

ПАТОЛОГИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА ПРИ СИСТЕМНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ

В.М. Батиг, М.О. Остафійчук, А.І. Проданчук

Резюме. В результате обзора литературы научных публикаций установлено тесную взаимосвязь между заболеваниями тканей пародонта и системным остеопорозом. Ряд исследовательских работ подтверждает, что системный остеопороз является звеном сложного механизма развития деструктивно-дистрофических изменений в альвеолярном отростке при генерализованном пародонтите. Сделано выводы о том, что патология тканей пародонта сопровождается нарушением костной системы.

Ключевые слова: заболевание тканей пародонта, генерализованный пародонтит, системный остеопороз, альвеолярный отросток, ремоделирование кости.

PATHOLOGY OF THE PERIODONTAL TISSUE WITH SYSTEMIC OSTEOPOROSIS

V.M. Batig, M.O. Ostafijchuk, A.I. Prodanchuk

Abstract. A review of scientific publications a close relationship between parodontal tissue diseases and systemic osteoporosis has been revealed. A number of researches confirms that systemic osteoporosis is a component of the complex mechanism of destructive and dystrophic changes in the alveolar process in case of generalized parodontitis. It has been concluded that the pathology of the periodontal tissues is accompanied by a disturbance of the skeletal system.

Key words: parodontal tissue diseases, generalized parodontitis, systemic osteoporosis, alveolar bone, bone remodeling.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.Б. Беліков

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 90-94

Надійшла до редакції 25.04.2013 року

© В.М. Батиг, М.О. Остафійчук, А.І. Проданчук, 2013

УДК 616.5-002.2

*К.І. Бодня, Л.О. Кадельник**

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ХРОНІЧНИХ ДЕРМАТОЗІВ

Медична академія післядипломної освіти, м. Харків

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Значна поширеність дерматозів серед населення, їх хронічний і часто тяжкий перебіг, невирішеність питань їх етіології та патогенезу представляють одну з найбільш важливих проблем охорони здоров'я. Відсутність чіткої концепції про місце гельмінтозів

і протозоозів у патогенезі хронічних дерматозів залишає відкритими питання паразитування і коменсалізму паразитів в організмі таких пацієнтів.

Ключові слова: хронічні дерматози, етіологія, патогенез, паразитози.

Проблема хронічних захворювань шкіри є однією з найактуальніших у сучасній медицині. Наукові прогнози в останні роки свідчать про можливість значного збільшення кількості хворих на хронічні дерматози (ХД) та тенденцію їх більш тяжкого клінічного перебігу [7, 8].

Хронічні дерматози є захворюваннями, що трапляються повсюдно, виникають у будь-якому віці та характеризуються рецидивним перебігом, мають виражену резистентність до проведеної терапії, що нерідко призводить до тривалої втрати працездатності.

Останніми роками спостерігається зростання тяжких, рефрактерних до фармакотерапії, часто інвалідизуючих форм дерматозів, що суттєво впливає на якість життя пацієнтів та визначає не тільки медичне, але й соціальне значення зазначеної проблеми [17, 18, 22].

До хронічних дерматозів, що часто трапляються, відносять істинну й мікробну форми екземи, атопічний дерматит, псоріаз, червоний плоский лишай та ін. У структурі хронічних захворювань шкіри в економічно розвинутих країнах хворі на істинну й мікробну екзему становлять – 10-23 %, на атопічний дерматит – 12-18 %, на псоріаз – 2-3 %, на червоний плоский лишай – 0,5-2 % [6, 27, 60, 62]. Алергодерматози в цілому у структурі алергічних хвороб людини, за даними різних авторів, становлять від 7 до 73 % [32, 57].

Значна поширеність дерматозів серед населення, їх хронічний і нерідко тяжкий перебіг, призводять до зниження працездатності, а, нерідко, й до інвалідності пацієнтів. Невирішеність питань етіології й патогенезу хронічних дерматозів представляють одну з найбільш важливих проблем практичної охорони здоров'я [2, 26, 48, 56].

© К.І. Бодня, Л.О. Кадельник, 2013

Багатьма дослідниками запропоновано теорії етіопатогенезу хронічних захворювань шкіри. При всіх формах хронічних дерматозів в організмі хворих виявляють імунні, метаболічні, структурно-функціональні зрушення – важливі патогенетичні чинники цих захворювань, проте механізми розвитку ХД залишаються недостатньо вивченими [12, 16]. Запропоновані чисельні теорії, які беруть за основу визнання однієї патогенетичної ланки вирішальним чинником патологічного процесу ХД.

Встановлено важливу роль генетичних чинників у розвитку зазначених патологій, про що свідчить сімейна концентрація хворих, яка перевищує в декілька разів популяційну, виявлено генетичні маркери в системі гістосумісності (HLA) [9, 32, 63].

Популярною є і нейрогенна теорія, на підтвердження якої наводилося досить багато фактів, які свідчать про те, що ХД вперше виникали в осіб після психічної травми. Результати чисельних досліджень показали, що такі хворі мають істотні функціональні порушення центральної і периферичної нервової системи. Це дає право на існування нейрогенної теорії розвитку псоріазу, проте її не можна визнати повністю доведеною [21].

З огляду на те, що механізми розвитку хронічних дерматозів вивчені неповно, а їх розуміння становить проблему через їхню клінічно-патогенетичну неоднорідність, створення універсальної схеми патогенезу всіх дерматозів виявилось важко здійсненним завданням [8]. Показано, що обов'язковим компонентом розвитку дерматозів є ендотеліальна дисфункція, втім механізми, що лежать в її основі, вивчені недостатньо [58]. Припускають, що основна роль у розвитку даного явища належить «окисному стресу», який розвивається на тлі дисфункції фагоцитів, антиоксидантного захисту, можливого дисбалансу цитокінової мережі [43].

Відомо, що в ініціації і регуляції імунної відповіді значна роль належить цитокінам – біологічно активним медіаторам, які здійснюють взаємодію імунокомпетентних клітин між собою та з іншими спеціалізованими клітинами тканин і органів [43]. Вони індукують та регулюють запалення, фагоцитоз, апоптоз та інші біологічні реакції, тому вивчення цитокінового профілю має велике діагностичне та прогностичне значення і дає змогу глибше зрозуміти механізми розвитку патологічного процесу [10].

Зміни в системі цитокінів відображають дисбаланс на різних рівнях імунної системи [49]. Однак цитокінетичний профіль у хворих на різні клінічні форми хронічних дерматозів, а також при поєднанні ХД з паразитарною інвазією – не є вивченими.

Показано, що велике значення в регуляції гомеостазу має фактор некрозу пухлин- α (ФНП- α), який у малих концентраціях виявляє патологічну ендокринноподібну дію, викликаючи гемоди-

намічні порушення і мікросудинну гіперкоагуляцію [25, 53]. ФНП- α та ІЛ-1 синтезуються паралельно, в основному, моноцитами, макрофагами та лімфоцитами у відповідь на стрес-реакцію, мають здатність індукувати продукцію один одного [11, 69]. Рецептори до ФНП- α розташовуються на різних клітинах, зокрема, ендотеліальні клітини судин експресують обидва рецептори ФНП (P55, P75), однак встановлено, що ФНП- α активує їх переважно через P55 [40]. У малих концентраціях ФНП- α викликає швидке й зворотне зниження рівня внутрішньоендотеліального кальцію, незалежно від оксиду азоту й простагландинів, що призводить до зниження тону судин і носить компенсаторний характер [34].

Ендотеліальні клітини не можуть спонтанно індукувати і секретувати біологічно активний ІЛ-1 [4, 30]. Продукція ІЛ-1 свідчить про патологічну активацію епідермальних кератиноцитів та індукує експресію генів ІЛ-6 та ІЛ-8 [42]. Крім того, надлишок NO, утворюючи з'єднання з високотоксичними пероксинітридами, спричиняє пошкодження і мутації ДНК [59]. Тому на тлі цитокинового дисбалансу завжди відбувається підвищення рівня оксиду холестерину в крові, негативно впливаючи, у свою чергу, на вироблення NO, посилюючи ураження судинної стінки [13, 65], що відіграє важливу роль у патогенезі хронічних дерматозів.

Гладеньком'язові клітини, які знаходяться в постійній взаємодії з клітинами імунної системи (природні кілери, макрофаги, нейтрофіли), також впливають на стан судин [3]. Встановлено, що вони здатні продукувати ІЛ-1, ФНП- α , ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10 та γ -ІФН. Так, ІЛ-8, який є хемоатрактантом нейтрофілів, включає їх у процес ремоделювання судин [30, 31, 67].

З ІЛ-8 та ФНП- α тісно пов'язаний апоптоз ендотеліальних і гладеньком'язових клітин [64]. Причиною програмованої загибелі ендотеліальних клітин може бути вільнорадикальне пошкодження клітин в умовах гіпероксигенації і підвищеного рівня прозапальних цитокінів [34, 35].

Накопичення в кровотоці надлишкових кількостей регуляторних цитокінів із різноспрямованими ефектами може призводити не лише до порушення активації імунокомпетентних клітин, але й до імунопатологічних реакцій, порушення гомеостазу і прямого пошкоджувального ефекту цитокінів [5, 45].

Встановлено тісний взаємозв'язок між індукцією імунними комплексами окисного вибуху у фагоцитах і секретії ними ФНП- α , ІЛ-6, а також лізосомальних ферментів [39]. Однак у роботах L. Dumoutier et al. і S.V. Kotenko et al. [47, 52] доведено, що імунні комплекси більшою мірою стимулюють вироблення протизапальних цитокінів (ІЛ-10). Це перешкоджає синтезу прозапальних цитокінів і може служити одним із механізмів самообмеження клітинної імунної відповіді, імунного запалення, що клінічно проявляється періодичною нормалізацією стану хворого.

Таким чином, у зазначених дослідженнях часто розглядається один з аспектів проблеми патогенезу хронічних дерматозів, що може служити передумовами для його розуміння. Комплексний підхід до вивчення цього питання дозволив би глибше зрозуміти і систематизувати різні механізми розвитку цих станів, запропонувати нові підходи до визначення індивідуального прогнозу пацієнта і вироблення стратегії лікування.

Для адекватної оцінки стану цитокинової ланки імунітету та її внесок у патогенез хронічних дерматозів необхідно мати комплексне уявлення про її роль у розвитку патологічного процесу при ХД [28]. Цитокини можна розглядати як можливі діагностичні та прогностичні маркери, і як підстави для вибору, в разі необхідності, імунотропної терапії та оцінки її ефективності [14, 41]. Однак автори, як правило, розглядають одну з ланок патогенезу хронічних дерматозів, тоді як у їхньому розвитку тісно взаємодіють різні системи організму людини, і тому для вивчення механізмів розвитку хронічних захворювань шкіри необхідно використовувати системний підхід.

Існує наукове припущення, що на етіологію та патогенез ХД впливає патологія кишечника. J.R. Person, J.D. Bernhard [61] спостерігали дерматит, пов'язаний з операцією обхідного анастомозу тонкої кишки, а також інші шкірні прояви, пов'язані із запаленням кишечника. На думку авторів, дерматози розвиваються через поглинання мікробних антигенів з кишечника. Таким чином, автоінтоксикацію описано як первинний механізм у взаємозв'язку хвороб шкіри і кишечника.

Іншими клініцистами описано взаємозв'язок хірургічних операцій травної системи з дерматозами. E. D'Amico, C. Palazzi, F. Sarani [46] повідомили про взаємозв'язок первинного жовчного цирозу і псоріазу. Після впровадження портокавального шунта пацієнт звільнився від псоріазу та псоріатичного артриту. Лікарі висунули гіпотезу, що перерозподіл кровотоку зменшив застій у кишечнику і, тим самим, зменшив залучення патогенної кишкової флори. Відзначено, що операція обхідного анастомозу частини тонкої кишки (тонкої і клубової) призводить до зменшення проявів псоріазу в пацієнта.

Чисельні дослідження свідчать про значення патогенних мікроорганізмів кишечника в етіології псоріазу. V.M. Yates, G. Watkinson, A. Kelman [68] встановили взаємозв'язок хвороб кишечника і псоріазу. Вони показали, що в пацієнтів із хворобою Крона і неспецифічним виразковим колітом псоріаз траплявся частіше, ніж у здорових людей. M. Buslau, I. Menzel, H. Holzmann [44] проаналізували зразки калу пацієнтів, які страждають на себорейну екзему, псоріаз або себорею голови, і виявили високий ступінь прояву патогенної флори у всіх пацієнтів. Науковцями також встановлено взаємозв'язок між псоріазом та хронічним еюнїтом (з підвищеною проникністю тонкої кишки і згладжуванням її слизової). Виявлено порушення проникності кишкових стінок, що

корелює зі ступенем тяжкості псоріазу та тривалістю захворювання. У всіх пацієнтів встановлено наявність патології проксимальних відділів травного тракту, що виявилось у вигляді дегенеративно-дистрофічних змін епітеліального компартменту. Ступінь зменшення висоти епітеліального пласта корелювала з прогресуючою стадією псоріазу та тривалістю захворювання. Вони визначали ці зміни як «псоріатичну гастроінтестинопатию» і припускали її вторинність по відношенню до шкірних проявів псоріазу.

Г.В. Банченко [1] відзначав різні захворювання шлунково-кишкового тракту, печінки та підшлункової залози у хворих на ХД. А.Л. Машкиллейсон [20] при гастроентерологічному дослідженні 415 хворих на червоний плоский лишай слизової оболонки порожнини рота у 75 % з них виявив наявність різної патології шлунково-кишкового тракту (гастрити – у 64 %, виразкову хворобу та її ускладнення – у 14%, коліти – у 19 % хворих), яка нерідко поєднується із захворюваннями печінки. Спостереження за хворими та їх обстеження в динаміці дали змогу дійти висновку про безсумнівну роль патології шлунково-кишкового тракту в патогенезі плоского лишая слизової оболонки порожнини рота, особливо його ерозивно-виразкової форми.

Під час гастроскопії, проведеної у пацієнтів з ерозивно-виразковою формою червоного плоского лишая, у частини обстежених виявлено зміни слизової оболонки шлунка, однак механізми взаємозв'язку цих змін остаточно не встановлені [1, 20].

Багато дослідників, не заперечуючи значення вищеперахованих чинників у розвитку хронічних дерматозів, тим не менше, надають великого значення взаємозв'язку цих захворювань із порушеннями мікроекологічного балансу [24, 33, 51].

Шкірні прояви хронічних дерматозів часто розглядають як алергічну реакцію організму на наявність чужорідних мікроорганізмів, вірусів і паразитів на продукти їх життєдіяльності, коли розвивається інтоксикація організму. У цьому випадку говорять про інфекційно-алергічну природу ХД [15].

Деякі дослідники вважають, що найважливішим етіологічним чинником розвитку хронічних дерматозів є паразитози [55]. У літературі наведено дані про наявність шкірних висипів у хворих при виявленні у них кишкових паразитів. Так, роботами G.M. Swank, E.A. Deitch [66] показано наявність у хворих на дерматози (екзема, псоріаз, кропив'янка, нейродерміт) протозойних і гельмінтних інвазій.

Підкреслюючи, що інфекція – це перша ланка в патології шлунково-кишкового тракту, академік РАМН В.І. Покровський [23] вказує на явну недооцінку значення кишкових гельмінтів і лямблій, які впливають як імуносупресори і викликають алергізацію організму. Тим часом, за даними ВООЗ, третє і четверте місця за масовістю захворювань посідають паразитарні інвазії,

при цьому число таких хворих щорічно складає 14 млн. осіб [29]. При цьому, за останні п'ять років констатовано більш ніж дворазове збільшення захворюваності на лямбліоз. Деструктивні зміни слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишечника під впливом тривалого паразитування найпростіших і гельмінтів призводять до порушення процесів травлення і всмоктування, аж до мальабсорбції, що є патогенетично значущим чинником для хворих на хронічні дерматози [36, 37, 54].

За даними ВООЗ, щороку приблизно кожна друга людина на планеті заражається одним із трьох основних видів гельмінтів, що призводить до аскаридозу (1,2 млрд. осіб), анкілостомозу (900 млн.) і трихоцефальозу (до 700 млн.). Деякі спеціалісти як із США [50], так і з Росії [19] повідомляють, що 95-99 % населення має паразитів, однак не знає про це.

Отримано дані про значну роль паразитарних інвазій кишечника (гельмінтоз, лямбліоз) у патогенезі atopічного дерматиту, що є пусковим механізмом для імунопатологічних змін шкіри і підтримання його хронічного перебігу. При вивченні протозойного пейзажу кишечника 2561 хворого на atopічний дерматит, Н.П. Торопова, Н.А. Сафронова, Л.М. Гордєєва [38] зареєстрували 999 випадків зараженості різними видами паразитів. Виявлено 15 видів кишкових паразитів, сім з яких були найпростіші: *Giardia lamblia*, *Chylomastix mesnili*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Jodamoeba butchilii*, *Entamoeba hartmannii*. Авторами простежено чіткі тенденції до збільшення питомої ваги заражених паразитами хворих на ХД залежно від віку та тривалості захворювання.

Проаналізувавши дані літератури, можна дійти висновку, що відсутня чітка концепція щодо місця гельмінтозів і протозоозів у патогенезі ХД. Залишаються відкритими питання паразитування і коменсалізму паразитів у таких хворих. Неоднозначно трактуються питання патогенезу та зацікавленості імунної системи при розвитку ХД. Представляє інтерес вивчення особливостей імунопатогенезу контактних паразитозів, потребують детального вивчення показники імунної відповіді з метою вибору найбільш активних антипаразитарних засобів та імунокорегуючої терапії хворих на хронічні дерматози.

Література

1. Банченко Г.В. Сочетанные заболевания слизистой оболочки полости рта и внутренних органов / Г.В. Банченко. – М.: Медицина, 2009. – 188 с.
2. Бадюкин В.В. Перспективы применения ингибиторов ФНО при псориазе и псориатическом артрите / В.В. Бадюкин // Клин. фармакол. и терапия. – 2005. – № 1. – С. 5-8.
3. Бережная Н.М. Эозинофилы, базофилы и иммуноглобулин Е в противоопухолевой защите / Н.М. Бережная, В.Ф. Чехун, Р.И. Сепиашвили // Аллергология и иммунология. – 2005. – Т. 6, № 1. – С. 38-49.
4. Варюшина Е.А. Изучение механизмов местного иммуностимулирующего действия интерлейкина-1 бета. Усиление функциональной активности нейтрофиль-

ных гранулоцитов человека в очаге воспаления под влиянием интерлейкина-1 бета / Е.А. Варюшина, В.Г. Конусова, А.С. Симбирцев // Иммунология. – 2000. – № 3. – С. 18-21.

5. Василенко А.М. Цитокины в сочетанной регуляции боли и иммунитета / А.М. Василенко, Л.А. Захарова // Успехи соврем. биол. – 2000. – Т. 120, № 2. – С. 174-189.
6. Владимиров В.В. Псориаз: этиопатогенез, клиника, лечение и профилактика / В.В. Владимиров, Е.В. Владимирова // Качество жизни. Медицина. Болезни кожи. – 2006. – № 6 (17). – С. 38-44.
7. Горланов И.А. Ошибки в диагностике atopического дерматита у детей / И.А. Горланов, Л.М. Левина, И.Р. Милявская // Аллергология. – 2004. – № 4. – С. 35-41.
8. Довжанский С.И. Патогенез и клиника хронических дерматозов у больных пожилого и старческого возраста / С.И. Довжанский // Вестн. дерматол. и венерол. – 2002. – № 6. – С. 8-11.
9. Довжанский С.И. Генетические и иммунные факторы в патогенезе псориаза / С.И. Довжанский, И.Я. Пинсон // Рос. ж. кож. и венер. болезней. – 2006. – № 1. – С. 14-19.
10. Ешану В.С. Цитокины и их биологические эффекты при некоторых болезнях печени / В.С. Ешану // Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол. – 2004. – № 5. – С. 11-16.
11. Жданов Г.Н. Роль интерлейкина 1- α в патогенезе острого периода ишемического инсульта / Г.Н. Жданов, М.М. Герасимова // Неврол. вестн. им. В.М. Бехтерева. – 2005. – № 1(2). – С. 18-23.
12. Иванов О.Л. Atopический дерматит: современные представления / О.Л. Иванов, А.Н. Львов, А.В. Мищенко // Рус. мед. ж. – 2007. – Т. 15, № 19. – С. 1362-1366.
13. Катунина О.Р. Иммунная система кожи и ее роль в патогенезе псориаза / О.Р. Катунина // Вестн. дерматол. и венерол. – 2005. – № 1. – С. 9-22.
14. Климов А.Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения : руководство для врачей, переработанное и дополненное, 3-е изд. / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. – Питер Ком, 2009. – 512 с.
15. Ковальчук Л.В. Хемокины – новое семейство цитокинов, регулирующих миграцию лейкоцитов / Л.В. Ковальчук, Р.Т. Сайгитов // Ж. микробиол., эпидемиол., иммунол. – 2000. – № 1. – С. 90-94.
16. Колибрина А.М. Применение гастроинтестинальных препаратов в комплексной терапии atopического дерматита / А.М. Колибрина, Г.Д. Никифорова, И.В. Хамаганова // Рус. мед. ж. – 2004. – № 14. – С. 828.
17. Кочергин Н.Г. Atopический дерматит: современные аспекты патогенеза и терапии / Н.Г. Кочергин // Рус. мед. ж. – 2004. – № 1. – С. 1076-1081.
18. Кочергин Н.Г. Эффективность инфликсимаба у больных псориазом / Н.Г. Кочергин, Л.М. Смирнова // Рус. мед. ж. – 2005. – Т. 13, № 16. – С. 1069-1073.
19. Кубанова А.А. Дерматовенерология в России. Реальность и перспективы / А.А. Кубанова, Л.И. Тихонова // Вестн. дерматол. и венерол. – 2004. – № 2. – С. 4-11.
20. Лысенко А.Я. Клиническая паразитология / А.Я. Лысенко, М.Г. Владимова, А.В. Кондрашин. – Женева, 2002. – С. 65-66.
21. Машкиллейсон А.Л. Красный плоский лишай / А.Л. Машкиллейсон // В кн.: Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. – М., 2004. – С. 190-204.
22. Мордовцев В.Н. Псориаз (патогенез, клиника, лечение) / В.Н. Мордовцев, Г.В. Мушет, В.И. Альбанова. – Кишинев: Штиинца, 2001. – 184 с.
23. Никитина И.В. Хроническая крапивница / И.В. Никитина, М.В. Тарасова // Дерматология. Косметология и пластическая хирургия. – 2008. – Т. 16, № 8. – С. 542.

24. Покровский В.И. Противоэпидемическая практика / В.И. Покровский, Б.Л. Черкасский, В.Ф. Петров. – М., Пермь: ИПК «Звезда», 2008. – 200 с.
25. Пономарева Ж.В. Роль дисбиотических сдвигов в развитии поражений кожи / Ж.В. Пономарева, Е.Н. Анисимова, А.В. Лейхтер: материалы научно-практической конференции, посвященной 80-летию дерматологической службы Читинской области. – Чита, 2004. – С. 58.
26. Радаева О.А. Провоспалительные цитокины и нейтрофильные гранулоциты при эссенциальной артериальной гипертензии / О.А. Радаева, Л.В. Новикова // Актуал. пробл. мед. науки и образования: материалы межрегионал. науч. конференции. – Пенза, 2007. – С. 86.
27. Ревякина В.А. Иммунологические основы развития атопического дерматита и новая стратегия терапии / В.А. Ревякина // Consilium Medicum. – Педиатрия; (Приложение 1). – 2004. – С. 31-33.
28. Самцов А.В. Кожные и венерические болезни / А.В. Самцов, В.В. Барбинов. – СПб.: ЭЛБИ, 2002. – С. 217-220.
29. Сергеев А.Ю. Иммунодерматология: иммунологические основы патогенеза главных воспалительных дерматозов человека / А.Ю. Сергеев, А.В. Караулов, Ю.В. Сергеев // Иммунол., аллергол., инфектол. – 2003. – № 3. – С. 10-23.
30. Сергиев В.П. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / В.П. Сергиев, М.П. Лебедева, А.А. Фролова // Эпидемиол. и инфекц. болезни. – 2007. – № 2. – С. 8-12.
31. Симбирцев А.С. Биология семейства интерлейкина-1 человека / А.С. Симбирцев // Иммунология. – 2008. – № 3. – С. 9-17.
32. Симбирцев А.С. Роль цитокинов в регуляции физиологических функций иммунной системы / А.С. Симбирцев // Физиол. и патол. иммунной системы. – 2004. – № 10. – С. 3-9.
33. Скрипкин Ю.К. Современный взгляд на патогенетическую терапию атопического дерматита / Ю.К. Скрипкин, А.С. Дворников, Л.С. Круглова // Вестн. дерматол. и венерол. – 2006. – № 4. – С. 36-39.
34. Смирнова Г.И. Атопический дерматит у детей / Г.И. Смирнова // Фармацевт. вестник. – 2002. – № 10. – С. 6-10.
35. Старикова Э.А. Особенности цитокиновой регуляции секреции эндотелиальными клетками хемокина IL-8 / Э.А. Старикова, И.С. Фрейндлин // Мед. иммунол. – 2005. – Т. 7, № 2-3. – С. 123.
36. Суслев А.П. Фундаментальная иммунобиология провоспалительных цитокинов и MIF / А.П. Суслев, М.В. Коноплева, О.Ю. Третьяков // Мед. иммунол. – 2006. – Т. 8, № 1. – С. 5-22.
37. Токмалаев А.К. Гельминтозы человека / А.К. Токмалаев // Рус. мед. ж. – 2001. – Т. 9, № 16-17. – С. 690-693.
38. Торопова Н.П. Атопический дерматит и лямблиоз у детей / Н.П. Торопова, А.М. Градинаров, Н.А. Сафронова // Медицинская и социальная реабилитация детей-инвалидов, страдающих дерматозами: тезисы докладов республиканской конференции. – Екатеринбург, 2005. – С. 43.
39. Торопова Н.П. Паразитарная фауна кишечника у детей, страдающих атопическим дерматитом. Аспекты диагностики и патогенеза / Н.П. Торопова, Н.А. Сафронова, Л.М. Гордеева // Рос. ж. кож. и венер. болезней. – 2008. – № 2. – С. 27-32.
40. Фрейндлин И.С. Клетки иммунной системы / И.С. Фрейндлин, А.А. Тотолян. – СПб.: Наука, 2001. – Т. 4. – 390 с.
41. Фрейндлин И.С. Паракринные и аутокринные механизмы цитокиновой иммунорегуляции / И.С. Фрейндлин // Иммунология. – 2001. – № 5. – С. 4-7.
42. Хаитов Р.М. Основные направления развития научных исследований в области иммунологии и аллергологии в России на 2003-2005 гг. / Р.М. Хаитов, В.М. Манько // Иммунология. – 2003. – Т. 24, № 5. – С. 215-318.
43. Чалый Ю.В. IL-8 как сигнальная молекула повреждения клетки / Ю.В. Чалый, Н.Н. Нашкевич, Н.Н. Войтенко // Цитокины и воспаление. – 2002. – Т. 1, № 2. – С. 71.
44. Черешнев В.А. Иммуномодулирующее действие препарата «Профеталь» на мононуклеарные лейкоциты периферической крови человека и генерированные из них дендритные клетки / В.А. Черешнев, О.В. Лебединская, С.Ю. Родионов // Иммунология. – 2006. – Т. 27, № 3. – С. 132-140.
45. Buslau M. Fungal flora of human faeces in psoriasis and atopic dermatitis / M. Buslau, I. Menzel, H. Holzmann // Mycoses. – 2010. – Vol. 33, №2. – P. 90-94.
46. Charles P. Regulation of cytokines and acute phase proteins following TNF blockade in rheumatoid arthritis / P. Charles, M. J. Elliott, D. Davis // J. Immunol. – 2009. – Vol. 163. – P. 1521-1528.
47. D'Amico E. Remission of psoriatic arthritis after portacaval anastomosis in a patient with primary biliary cirrhosis / E. D'Amico E, C. Palazzi, F. Capani // J. Rheumatol. – 2009. – Vol. 26. – P. 236.
48. Dumoutier L. Cloning and characterization of IL-22 binding protein, a natural antagonist of IL-10-related T cell-derived inducible factor IL-22 / L. Dumoutier, D. Lejeune, D. Colau // J. Immunol. – 2001. – Vol. 18. – P. 166.
49. Elder J.T. Psoriasis clinical registries, genetics, and genomics / J.T. Elder // Ann Rheum. Dis. – 2005. – № 64. – P. 106-107.
50. Homey B. Cytokines and chemokines orchestrate atopic skin inflammation / B. Homey, M. Steinhoff, T. Ruzicka // The J. of allergy and clinical immunology. – 2006. – Vol. 118, № 1. – P. 178-89.
51. Horton J. Treatment of parasitic diseases / J. Horton // Parasitology. – Cambridge University Press, 2000. – P. 113-132.
52. Kelly D. Commensal gut bacteria: mechanism of immune modulation / D. Kelly, S. Conway, R. Aminov // Trends Immunol. – 2005. – Vol. 26. – P. 326-333.
53. Kotenko S. V. Identification, cloning, and characterization of a novel soluble receptor that binds IL-22 and neutralizes its activity / S.V. Kotenko, L.S. Izotova, O.V. Mirochnitchenko // J. Immunol. – 2001. – Vol. 114. – P. 166-171.
54. Loppnow H. Invited review: Vascular cells contribute to atherosclerosis by cytokine and innate-immunity-related inflammatory mechanisms / H. Loppnow, K. Werdan, M. Buerke // Innate Immunity. – 2008. – Vol. 14, № 2. – P. 63-87.
55. Lynch N.R. Parasite infections and the risk of asthma and atopy / N.R. Lynch // Thorax. – 2009. – Vol. 54. – P. 659-660.
56. Marks J. Small-intestinal mucosal abnormalities in various skin diseasea – fact or fancy? / J. Marks, S. Shuster // Gut. – 2010. – Vol. 11. – P. 281-291.
57. Mehraein Y. Detection of parvovirus B19 capsid proteins in lymphocytic cells in synovial tissue of autoimmune chronic arthritis / Y. Mehraein, C. Lennerz, S. Ehlhardt // Mod. Pathol. – 2003. – Vol. 16. – P. 811-817.
58. Mohrenschlager M. Atopic eczema: what's new? / M. Mohrenschlager, U. Darsow, C. Schnopp // J. Europ. Acad. Derm. Venereol. – 2006. – Vol. 20, № 5. – P. 503-513.
59. Monis P.T. Molecular biology techniques in parasite ecology / P.T. Monis, R.H. Andrews, C.P. Saint // International J. for Parasitology. – 2002. – Vol. 32. – P. 551-562.
60. Napoli C. Nitric oxide and atherosclerosis / C. Napoli, L.G. Ignarro // Nitric Oxide. – 2001. – Vol. 5. – P. 88-97.
61. Nijsten T. Members of the National Psoriasis Foundation: more extensive disease and better informed about treat-

- ment options / T. Nijsten, T. Rolstad, S.R. Feldman // Arch. Dermatol. – 2005. – Vol. 141, № 1. – P. 19-26.
62. Person J.R. Autointoxication revisited / J.R. Person, J.D. Bernhard // J. Am. Acad. Dermatol. – 2006. – Vol. 15. – P. 559-563.
63. Pietrzak A. Cutaneous manifestation of giardiasis – case report / A. Pietrzak, G. Chodorowska, J. Urban // Ann. Agric. Environ. Med. – 2005. – Vol. 12, № 2. – P. 299-303.
64. Scarpa R. Clinical and genetic aspects of psoriatic arthritis "sine psoriasis" / R. Scarpa, E. Cosentini, F. Manguso // J. Rheumatol. – 2003. – Vol. 30. – P. 2638-2640.
65. Schieffer B. Role of NAD(P)H Oxidase in Angiotensin II-Induced JAK/STAT Signaling and Cytokine Induction / B. Schieffer, M. Luchtefeld, S. Braun // Circulation Research. – 2000. – Vol. 87. – P. 1195-1201.
66. Shi W. Microbial control of nitrate concentrations in an agricultural soil treated with dairy waste compost or ammonium fertilizer / W. Shi, J. M. Norton // Soil. Biology and Biochemistry. – 2000. – Vol. 32. – P. 1453-1457.
67. Swank G.M. Role of the gut in multiple organ failure: bacterial translocation and permeability changes / G.M. Swank, E.A. Deitch // World. J. Surg. – 2006. – Vol. 20. – P. 411-417.
68. Vanaudenaerde B.M. The role of interleukin-17 during acute rejection after lung transplantation / B.M. Vanaudenaerde, L.J. Dupont, W.A. Wuyts // Eur. Respir. J. – April 1. – 2006. – Vol. 27, № 4. – P. 779-787.
69. Yates V.M. Further evidence for an association between psoriasis, Crohn's disease and ulcerative colitis / V.M. Yates, G. Watkinson, A. Kclman // Br. J. Dermatol. – 2012. – Vol. 106. – P. 323-330.
70. Young J.L. The Serpin Proteinase Inhibitor 9 Is an Endogenous Inhibitor of Interleukin 1 (beta)-converting Enzyme (Caspase-1). Activity in Human Vascular Smooth Muscle Cells / J.L. Young, G.K. Sukhova, D. Foster // J. Exp. Med. – 2010. – Vol. 191, № 9. – P. 1535-1544.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ

*Е.И. Бодня, Л.А. Кадельник**

Резюме. Значительная распространенность дерматозов среди населения, их хроническое и нередко тяжелое течение, нерешенность вопросов этиологии и патогенеза представляют одну из наиболее важных проблем здравоохранения. Отсутствие четкой концепции о месте гельминтозов и протозоозов в патогенезе хронических дерматозов оставляет открытыми вопросы паразитирования и комменсализма паразитов в организме таких пациентов.

Ключевые слова: хронические дерматозы, этиология, патогенез, паразитозы.

CURRENT STATUS OF THE PROBLEM OF CHRONIC DERMATOSES

*K.I. Bodnia, L.O. Kadelnyk**

Abstract. A significant prevalence of dermatoses among the population, their chronic and often severe course, the unresolved issues of etiology and pathogenesis are one of the most important health issues. A lack of a clear-cut conception of the place of helminths and protozoa in the pathogenesis of chronic dermatoses leaves open the question of comensalism and parasitism of parasites in the organism of such patients.

Key words: chronic dermatoses, etiology, pathogenesis, parasitoses.

Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)
*Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Денисенко

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 94-99

Надійшла до редакції 16.05.2013 року