

Реферати

**ЗАГАЛЬНА ФІБРИНОЛІТИЧНА,  
АКТИВАТОРНА І ПЛАЗМІНОВА АКТИВНІСТЬ  
КРОВІ І ПЕНТОКСИФІЛІН-ІНДУКОВАНА  
ФУНКЦІОНАЛЬНА ІНТЕГРАЦІЯ СИСТЕМ  
ГЕМОСТАЗУ ТА ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ ІЗ  
ПОЄДНАНОЮ ГЕПАТОПУЛЬМОНАЛЬНОЮ  
ПАТОЛОГІЄЮ  
Захарова М.А.**

У хворих на цироз печінки, що протікає в поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легенів (порівняно із хворими на цироз печінки) вивчена активність факторів фібринолізу і виявлено відсутність підвищення загальної фібринолітичної активності, зниження активаторної активності та зростання питомої плазмінової активності крові. Вказані зміни супроводжуються зниженням фібринолітичної активності лейкоцитів, а також порушенням експресії лімфоцитами поверхневих рецепторів до тромбіну і активаторів плазміногену сечового і тканинного типів. В експерименті *in vitro* виявлено модулюючий вплив пентоксифіліну на експресію лімфоцитами рецепторів до активаторів плазміногену.

**Ключові слова:** фібриноліз, активатори плазміногену, плазмінова активність, пентоксифілін, цироз печінки, хронічне обструктивне захворювання легенів.

**THE FIBRINOLYTIC, ACTIVATOR AND  
PLASMIN BLOOD ACTIVITY AND PENTOXYPHYLLINE-INDUCED FUNCTIONAL  
INTEGRATION OF HOMEOSTASIS AND  
IMMUNE SYSTEMS IN PATIENTS WITH  
COMBINED HEPATIC-PULMONARY  
PATHOLOGY  
Zakharova M.A.**

In patients with liver cirrhosis in combination with chronic obstructive pulmonary disease (compare with liver cirrhosis patient) the activity of fibrinolysis factor was study and revealed absent of increasing fibrinolytic activity, decreasing of activator activity and increasing plasmin activity of blood. These changes go with decrease of fibrinolytic activity of blood leucocytes, and disturb of express of lymphocytes superficial trombin receptors and plasmin activator of urinal and tissue types. It's revealed the modulate influence of pentoxyphylline to express the lymphocytes receptors to plasminogen activators.

**Key words:** pentoxyphylline, fibrynolysis, plasmin activator, plasmin activity, liver cirrhosis, chronic obstructive pulmonary disease.

УДК: 616.5-002-07

**ОСОБЛИВОСТІ АНАМНЕЗУ ТА СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ, ЯК КРИТЕРІЇВ ВЕРИФІКАЦІЇ  
ДІАГНОЗУ АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ**

К.С. Ільїчки  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

За останні роки, незважаючи на велику кількість наукових публікацій, присвячених проблемі вивчення патогенетичних особливостей перебігу atopічного дерматиту (АД) та розробці нових методів його лікування, загрозливе зростання захворюваності на цей дерматоз продовжує турбувати медичну спільноту. Це обумовлено почастишанням клінічних форм із важким перебігом, толерантних до звичайної терапії, та відсутністю уніфікованих критеріїв діагностики, які допомагають верифікувати діагноз та персоніфікувати лікування. В Україні захворюваність коливається від 3 до 10 (в середньому 6,5) на 1000 дітей, що залежить від ступеню урбанізації та рівню екологічної забрудненості регіону [8,11].

Але, необхідно зазначити, що відсутність однотайності у визначені терміну «атопічний дерматит» та уніфікованої класифікації, на основі поглибленого вивчення механізмів розвитку захворювання не репрезентують реальної картини захворюваності [2,5]. Згідно з результатом Інтернаціонального дослідження астми і алергійних захворювань у дітей – International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), яке проводилось в Україні (м. Київ) у 2000 році, з метою встановлення розповсюженості, тяжкості проявів та етапності формування алергічних захворювань, у тому числі atopічного дерматиту у дітей, розповсюдженість atopічного дерматиту складає 7,3 і 6,7 на 100 дітей у 6–7 та 13–14 років відповідно [1]. У попередніх роботах ми вказували на парадоксальне співіснування різних синонімічних визначень АД не тільки у різних країнах Європи та світу, але і в країнах СНД [4,5], таких як «атопічний синдром» [9], «атопічна хвороба» [3,15], «ендогенна екзема» [14], «конституціональний нейродерміт» [16], «атопічна екзема» [6,17] та інші.

Все це призводить до помилкової первинної реєстрації захворюваності, яку здійснюють дерматологи, педіатри та алергологи. Для того щоб допомогти науковцям та практикуючим лікарям у перехідний період до моменту уніфікації відповідних понять Європейською академією алергології та клінічної імунології (ЕААСІ) у 2001 році був запропонований термін синдром атопічної екземи/ дерматиту (САЕД), який включає в себе нозології алергічної та не алергічної природи, де алергічні поділяються на Ig E асоційовані та не Ig E асоційовані [13]. Розглядаючи процес формування патології шкіри при АД, серед багатьох його складових за участю різних органів та систем організму, на перше місце необхідно поставити спадкову схильність до атопії, так як від цього, власне, і буде залежати прогноз захворювання. За літературними джерелами, за умови, коли обидва з батьків хворіють на АД, то ризик розвитку АД у дитини складає 70%, коли хворіє тільки один з батьків, то ризик знижується до 30% [7].

Фактори ризику, вплив яких необхідний для реалізації як Ig E – залежної, так і не Ig E – залежної відповіді, умовно поділяються на три групи:

1. перинатальні, викликані низьким рівнем здоров'я батьків та патологією вагітності та пологів;
2. постнатальні та раннього дитячого віку, які, зазвичай призводять до розвитку гострої фази АД, при спадковій схильності;
3. фактори, що підтримують хронічний перебіг АД.

Основними факторами другої та третьої групи вважають порушення функції шлунково-кишкового тракту (ШКТ) – недостатність всмоктування, дискінезію жовчно-вивідних шляхів (ДЖВШ), гастродуоденіти, порушення функції печінки, та інша супутня патологія [10].

**Метою** роботи було покращення верифікації діагнозу атопічний дерматит, шляхом вивчення особливостей анамнезу та супутньої патології у хворих на САЕД дітей.

**Матеріал та методи дослідження.** Під нашим спостереженням знаходилися діти, які перебували на диспансерному обліку в Полтавській обласній клінічній дитячій лікарні. Всього для спостереження були відібрані 24 дитини, хворі на атопічний дерматит, із середнім віком  $10,96 \pm 0,81$  роки, серед яких дівчата склали 45,8%, а хлопці - 54,2% .

Другу групу спостереження склали 24 дитини, хворі на дитячу екзему, із середнім віком  $12,46 \pm 0,87$  роки, серед яких дівчата склали 41,7%, а хлопці - 58,3% .

Діагноз атопічного дерматиту (АД) встановлювали за загальновідомими критеріями: основними – свербіж шкіри, типова морфологія і локалізація шкірних висипів, хронічний рецидивуючий перебіг, атопія в анамнезі, або спадкова схильність до атопії та додатковими – ксероз (сухість) шкірних покривів, початок захворювання у ранньому дитячому віці, тріщини за вухами, підвищений рівень імуноглобуліну Е у сироватці крові (табл. 1).

Практично всі діти групи спостереження клінічно мали середній ступень важкості АД. Троє хворих (12,5%), згідно індексу SCORAD, мали межові значення, наближаючись до середнього (21,24,24 одиниць). Оцінку ступеню важкості уражень шкіри проводили за шкалою SCORAD, яка дозволяє охопити як об'єктивні показники (площа ураження, інтенсивність клінічних проявів), так і суб'єктивні (свербіж та порушення сну). У дітей групи спостереження з АД індекс SCORAD склав  $32,63 \pm 1,55$ , що відповідає середньому ступеню важкості (від 25 до 50 одиниць).

Діагноз дитячої екземи (ДЕ) встановлювали за наступними критеріями: основними – свербіж шкіри помірної інтенсивності протягом доби, типова морфологія та локалізація шкірних висипів, хронічний рецидивуючий перебіг, відсутність ускладненого алергічного анамнезу та додатковими – відсутність супутньої атопічної патології, наявність ураження ШКТ, відсутність сезонних рецидивів захворювання, нормальний або не суттєво підвищений рівень Ig E, підвищена кількість ІЛ - 10 (табл. 4.8).

Хворі діти групи спостереження з дитячою екземою клінічно мали середній ступень важкості захворювання, але індекс SCORAD, який ми використовували для можливості порівняння із групою хворих на АД, був дещо вищий, ніж у групи хворих з АД –  $33,92 \pm 1,40$ . Також ми проводили оцінку ступеню важкості перебігу дитячої екземи за чотирьох крапковою системою, розробленою нами з метою впровадження для використання широким колом практикуючих спеціалістів (дерматологів, алергологів, педіатрів), так як потребує значно менше часу на проведення оцінки та не враховує суб'єктивні показники. За результатами цієї оцінки отриманий індекс також відповідав середньому ступеню важкості  $5,29 \pm 0,29$  (середній ступень важкості відповідає від 4 до 8).

Визначення концентрації імуноглобуліну Е проводили за принципом сендвич імуноензиматичного аналізу за допомогою набору реагентів ООО «Хема-Медик» (Росія). Визначення концентрації інтерлейкіну-10 проводили за принципом сендвич імуноензиматичного аналізу за допомогою набору реагентів ООО “Протеиновый контур” (Россия) для визначення в біологічних рідинах в інтервалі концентрацій 0-3200 пг/мл. Отримані у процесі обстеження пацієнтів кількісні показники обробляли методами математичної статистики з розрахунком середніх вибірових значень (М), дисперсії (σ) та помилок середніх значень (m) у групах обстежених осіб.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Як видно з даних таблиці 1, типова локалізація елементів на шкірі дітей хворих на АД була в 100% випадків. Сімейний анамнез atopії за материнською лінією спостерігали у 71% (17 дітей), за батьківською - 29% (7 дітей), у 33% (8 дітей) - за обома.

Таблиця 1

**Структура основних діагностичних критеріїв групи хворих на atopічний дерматит**

Діагностичні критерії	Частота зустрічаємості, %
Основні:	
Свербіж шкіри	100
Типова морфологія і локалізація шкірних висипів	100
Хронічний рецидивуючий перебіг	100
Атопія в анамнезі, або спадкова схильність до atopії:	100
- за материнською лінією	71
- за батьківською лінією	29
- за обома	33
Додаткові:	
Ксероз (сухість) шкірних покривів	100
Початок захворювання у ранньому дитячому віці	100
Тріщини за вухами	100
Підвищений рівень імуноглобуліну Е у сироватці крові	100

Оскільки у дітей з atopічним дерматитом одним із основних критеріїв верифікації діагнозу є обтяжений сімейний анамнез, то в даній групі дітей він був виявлений у 100% випадків. Серед захворювань, які відмічались у батьків по материнській лінії, респіраторні алергози (алергічний риніт, бронхіальна астма) відмічались у 62,5% (15 дітей), алергодерматози – у 37,5% (9 дітей). По батьківській лінії респіраторні алергози склали 33% (8 дітей), алергодерматози – у 67% (16 дітей). Підвищений рівень Ig E, що є одним з основних критеріїв, що до підтвердження діагнозу АД (а саме Ig E – залежного типу), відмічався у 100% дітей, причому рівень його коливався від збільшення на кілька десятків одиниць, до збільшення в кілька разів (іноді до 1000 МО/мл і більше) та в середньому складав  $620,2 \pm 117,86$  МО/мл. У всіх дітей даної групи спостерігалась чітка залежність загострення захворювання від пори року (загострення осінньо-весняний період, ремісія – літній). Також треба відмітити, що у всіх дітей, хворих на АД, відмічався виражений свербіж шкіри (особливо в нічний час), який іноді набував нестерпного характеру – у 33% дітей він був однією з основних скарг і суттєво порушував якість життя дитини.

Аналізуючи перебіг захворювання, слід відмітити, що у більшості дітей захворювання маніфестувало у ранньому віці (особливо у дітей з обтяженим сімейним atopічним анамнезом по материнській лінії, або за обома). Шкірна висипка зазвичай мала дифузний характер, та іноді супроводжувалась мокнуттям 17% (4 дитини). У переважної більшості дітей висипання локалізувались в ділянці щічок та на сідницях, а після 3-х років набували типової «atopічної локалізації» - вогнища в ділянці згинальних поверхонь променево-зап'ясних та гомілково-ступневих суглобів, а також на обличчі і за вухами.

Для більш об'єктивної характеристики перебігу захворювання та виявлення відмін, які також можуть мати диференційно-діагностичне значення були вивчені частоти зустрічаємості окремих форм уражень шкіри (табл.2).

Таблиця 2

**Форми уражень шкіри у дітей, хворих на atopічний дерматит**

Форми уражень шкіри	Частота зустрічаємості, %
Еритематозно-сквамозна з явищами ліхенізації	20,8
Ліхеноїдна	79,2

Як видно з даних таблиці 2, еритематозно-сквамозна форма виявлялась в 20,8% випадків, ліхеноїдна в 79,2%, що відповідає віковим особливостям. Відомо, що АД частіше виявляється у дітей із супутньою соматичною патологією. Нами вивчена структура супутньої захворюваності у дітей з АД (табл.3).

Таблиця 3

**Структура супутньої захворюваності у дітей, хворих на atopічний дерматит**

Супутні захворювання	Частота зустрічаємості, %
Захворювання дихальних шляхів, в тому числі:	
- алергічний риніт	25
- хронічний бронхіт	16,7
- бронхіальна астма	25
- поліноз	8,3
Захворювання ШКТ, в тому числі	
- жовчовивідних шляхів	37,5
- хронічний гастрит	20,8
- хронічний дуоденіт	8,3
- хронічний панкреатит	4,2
- хронічний коліт	4,2
- аномалії розвитку (доліхосигма тощо)	4,2
- дисбактеріоз кишечника	4,2
ВСД	-

Як наведено в табл. 3, найчастіше у дітей хворих на АД виявлялись захворювання шлунково-кишкового тракту, жовчовивідних шляхів та підшлункової залози: найчастіше – жовчовивідних шляхів (37,5%), хронічний гастрит (20,8%), хронічний дуоденіт (8,3%). З меншою частотою виявлялись захворювання дихальної системи, в тому числі, алергічної етіології – алергічний риніт та бронхіальна астма (по 25%), хронічний бронхіт (16,7%), поліноз (8,3%), причому треба зазначити, що у більшості хворих раннє ураження шкіри були початком так званого «атопічного маршу», які потім трансформувалися у більш тяжкі прояви. У дітей, що із супутніх захворювань мали бронхіальну астму, відмічалась рання маніфестація захворювання (до 3-х років) у вигляді бронхітів з явищами бронхоспазму, які мали часті рецидиви – іноді до 9 разів на рік. Симптоми риніту (у тому числі і полінозу), приєднувались у більш пізній період (5 – 7 років). Стосовно дискінезії жовчовивідних шляхів (ДЖВШ) і хронічного гастриту, необхідно зазначити, що ці захворювання відмічались у дітей старшої вікової групи, які мали також супутню алергопатологію (тобто тривалий час отримували терапію). Аналізуючи групу дітей з дитячою екземою, слід відмітити відсутність характерного анамнезу (тобто у батьків відмічались супутні захворювання, але вони не мали atopічного характеру). Так патологія ШКТ відмічали в 87,5% випадків, ураження шкіри – 25%, ендокринні захворювання – 12,6%. Сімейна atopія відмічалась тільки у 46,2% (11 дітей). Рівень Ig E був близький до нормальних значень або трохи її перевищував – 62,98±9,89 МО/мл, рівень IL 10 – 314,92±45,34.

Таблиця 4

**Структура основних діагностичних критеріїв групи хворих на дитячу екзему**

Діагностичні критерії	Частота зустрічаємості, %
Основні:	
Свербіж шкіри, помірної інтенсивності протягом доби	100
Типова морфологія та локалізація шкірних висипів	100
Хронічний рецидивуючий перебіг	100
Відсутність ускладненого алергічного анамнезу	54,2
Додаткові:	
Відсутність супутньої atopічної патології	91,7
Наявність ураження ШКТ	87,5
Відсутність сезонності виникнення рецидивів захворювання	91,7
Нормальний рівень Ig E	100
підвищена кількість ІЛ - 10	91,7

Не відмічалось чіткої сезонності у виникненні загострень і ремісій. У більшості дітей відмічалось погіршення стану в осінньо-зимовий та зимово-весняний періоди (83,3% - 20 дітей),

але влітку також відмічалось погіршення стану (у 91,7% - 22 дитини). Більш суттєво на частоту загострень впливали супутні захворювання (ГРВІ, бронхіти, психоемоційні навантаження). Але рецидивуючий характер захворювань відмічався у всіх дітей. Стосовно початку захворювання, то у більшості дітей відмічалось також рання маніфестація захворювання, яка тлумачилась як дитяча екзема, але потім набувала типової локалізації, характерної для всієї групи atopічних дерматозів, у більш старшому віці. Для об'єктивізації та контролю за перебігом була вивчена розповсюдженість основних форм уражень шкіри у дітей з ДЕ (табл. 5).

Таблиця 5

**Форми уражень шкіри у дітей, хворих на дитячу екзему**

Форми уражень шкіри	Частота зустрічаємості, %
Еритематозна	20,83
Еритематозно - сквамозна	33,33
Ліхеноїдна	45,83

При вивченні структури супутньої захворюваності на соматичну патологію виявлені наступні дані (табл. 6).

Таблиця 6

**Структура супутньої захворюваності у дітей, хворих на дитячу екзему**

Супутні захворювання	Частота зустрічаємості, %
Захворювання дихальних шляхів, в тому числі	
- риніт	4,2
- хронічний бронхіт	-
- бронхіальна астма	-
Захворювання ШКТ, в тому числі	
- жочовивідних шляхів	41,7
- хронічний гастрит	20,8
- хронічний дуоденіт	8,3
- хронічний панкреатит	25
- хронічний коліт	4,2
-аномалії розвитку (доліхосигма тощо)	-
- дисбактеріоз кишечника	25
ВСД	20,8

Як демонструють дані табл. 6, найчастіше ДЕ перебігала на тлі хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту (4,2-20,8%), жовчовивідних шляхів (41,7%), підшлункової залози (25%) та дисбактеріозу кишечника (25%). Звернули на себе увагу низька зустрічаємість захворювань дихальних шляхів, в тому числі, алергічної етіології (до 4,5), натомість, висока частота вегето-судинної дистонії. Практично у всіх дітей ми спостерігали виражену сухість шкіри. Слід виділити, що захворювання ШКТ в цій групі дітей маніфестували на першому році життя у вигляді дисбіозу, секреторних діарей. При проведенні корекції розладів ШКТ у дітей відмічалась зменшення інтенсивності клінічних проявів шкірних уражень.

Після проведеного аналізу перебігу вагітності у матерів, характеру харчування у період грудного вигодовування та годування на першому році життя, а також рівня захворюваності у перші роки життя, треба відмітити, що за даними показниками групи були практично однорідні. Необхідно лише підкреслити, що у групі хворих з АД – характер вигодовування впливав на сенсibilізацію, а у групі хворих з дитячою екземою – на характер уражень ШКТ.

**Висновок**

1. В цілому хворі діти, які увійшли в групи спостереження, практично не відрізняються за віком та статтю, мають хронічний рецидивуючий перебіг захворювання та середній ступень важкості, тобто за основними клініко-демографічними характеристиками є ідентичними та достатньо репрезентативними для проведення подальшого лікування.

2. Групи спостереження мали суттєві відмінності за спадковим atopічним анамнезом або схильністю до atopії – 100% дітей, хворих на АД, мали її в той час, як в групі хворих з ДЕ відносна кількість таких дітей була 45,8%.

3. У всіх дітей з АД відмічався підвищений рівень імуноглобуліну Е у сироватці крові, тоді як у дітей хворих на ДЕ він був близький до норми.

4. У дітей з АД із супутньої патології в першу чергу відмічається захворювання дихальних шляхів, що свідчить про загальний характер захворювання, а у дітей з ДЕ на першому місці патологія ШКТ. Отже, користуючись поняттям «синдром атопічної екземи/дерматиту» та розділення його на не алергічний та алергічний, останній відповідно поділяється на Ig E – асоційований та не Ig E – асоційований, ми можемо дітей першої групи спостереження характеризувати, як хворих на Ig E – асоційований АД, а другої групи спостереження – не Ig E – асоційований. Запровадження таких понять дозволить чітко виділити етіологію та патогенез захворювання в кожному випадку і відповідно диференціювати терапію.

#### Література

1. Акопян А. З. Етапність формування і розповсюдженість алергійних захворювань у дітей м. Кисва за уніфікованою методикою ISAAC : автореф. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.29. — К., 2000. — 19 с.
2. Болотная Л. А. Современные патогенетические аспекты и принципы лечения атопического дерматита / Л. А. Болотная, Ю. В. Королько // Научно-практический журнал дерматовенерология, косметология, сексопатология. — 2008. — № 3–4 (7). — С. 187 - 191.
3. Бухарович М. Н. Атопічна хвороба - історичні та сучасні аспекти доказів / М. Н. Бухарович, В. А. Бочаров // Матеріали наукових праць I з'їзду алергологів України. — К., 2002. — С.28 - 29.
4. Іщейкін К. Е. Атопічний дерматит чи синдром атопічної екземи/дерматиту: pro та contra. Погляди на механізм розвитку алергії та атопії / К. Е. Іщейкін, В. І. Степаненко, І. П. Кайдашев // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2007. — № 4(27) — С. 11-17.
5. Іщейкін К.Е. До питання уніфікації класифікації та критеріїв діагностики атопічного дерматиту та екземи дитячої / К. Е. Іщейкін, В. І. Степаненко, І. П. Кайдашев // Український журнал дерматології, венерології, косметології. — 2009. — № 1(32) — С. 61 - 65.
6. Калюжная Л. Д. Атопическая экзема / Л. Д. Калюжная // Укр. журн. дерм. вен. косм. — 2006. — №4. — С.16 - 19.
7. Кунгуров Н.В. Атопический дерматит (типы течения, принципы терапии) / Кунгуров Н. В., Герасимова Н. М. Кохан М. М. — Екатеринбург : Изд-во Урал. ун-та. — 2000. — 266с.
8. Мавров І. І. Забруднення атмосфери та захворюваність алергодерматозами в східному та західному регіонах України / І. І. Мавров, В. М. Волкославська, О. Л. Гутнев // Матер. наук.-практ. конф. «Захворюваність та вікові особливості шкіри та генетична детермінованість». — К. 2003. — С.66 - 69.
9. Скрипкин Ю. К. Атопический синдром / Ю. К. Скрипкин, С. М. Федоров, В. А. Адо // Вестник дерматологии и венерологии. — 1995. — № 2. — С.17 - 20.
10. Торопова Н. П. Атопический дерматит у детей: механизмы патогенеза / Н. П. Торопова // Аллергология. — 1998. — №3. — С. 8 - 12.
11. Феденко Е. С. Эпидемиология атопического дерматита / Е. С. Феденко //Materia medica. — 2000. — №1(25). — С.19 - 25.
12. European Task Force on Atopic Dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD Index (consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis). *Dermatology* 1993; 186:23 – 31.
13. Johansson S. A revised nomenclature for allergy: An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force / S. Johansson, J. Hourihane, J. Bousquet //Allergy. — 2001. — 56. — P. 813-824.
14. Hornstein O. P. Klassifikation der Ekzemkrankheiten. / O.P. Hornstein.—1986.— Vol.61. — P. 1281 – 1296.
15. Kjellmann N. – I. M. Atopic disease in seven-year-old children. Incidence in relation to family history / Kjellmann N. – I. M. // Acta Paediatr Scand. — 1977. — V.66. — P. 465 - 471.
16. Renz H., Gelfand E. Immunologische Grundlagen der Atopie am Beispiel der atopischen Dermatitis (neurodermatitis constitutionalis) / H. Renz, E. Gelfand // Allergologie. — 1994. — Bd. 12. — S.582-590.
17. Wuthrich B. Monimal forms of atopic eczema. / B. Wuthrich // Handbook of atopic eczema. Berlin: Springer, 1991. — P.46 - 53.

#### Реферати

**ОСОБЕННОСТИ АНАМНЕЗА И  
СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ, КАК  
КРИТЕРИЕВ ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА  
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ  
Ищейкин К.Е.**

В статье проанализированы данные анамнеза болезни, сопутствующая патология и характер клинического течения атопического дер-

**FEATURE OF ANAMNESIS AND  
CONCOMITANT PATHOLOGY, AS CRITERIA  
OF VERIFICATION OF DIAGNOSIS ATOPIC  
DERMATITIS  
Ischeykin K.E.**

Information of anamnesis of illness, concomitant pathology and character of clinical flow of atopic dermatitis and child's eczema, is analysed in the

матита и детской экземы, получены следующие результаты: у детей с АД наследственный atopический анамнез был отягощен в 100% случаев, тогда как в группе детей с ДЭ – в 45,8% случаев; у детей с АД отмечался повышенный уровень Ig E в сыворотке крови, а у детей с ДЭ практически соответствовал норме; у детей с АД из сопутствующей патологии в первую очередь отмечались поражения верхних дыхательных путей, а у детей с ДЭ – патология ЖКТ. Таким образом, пациентов с АД можно отнести к Ig E – опосредованному аллергическому типу САЭД, а пациентов с ДЭ – к не Ig E – опосредованному аллергическому типу САЭД.

**Ключевые слова:** «синдром atopической экземы/дерматита», анамнез, сопутствующая патология, критерии диагностики.

article, the followings results are got: for children with AD the inherited atopический anamnesis was burdened in 100% cases, while in the group of children with CE – in 45,8% cases; for children with AD was marked enhanceable level of Ig E in the whey of blood, and for children with CE practically corresponded a norm; for children with AD from concomitant pathology the defeats of overhead respiratory tracts were marked above all things, and for children with DE is pathology of DT. Thus, patients with AD can be taken to Ig E – опосредованному to the allergic type of SAED, and patients with CE – to not Ig E – to the mediated allergic type of SAED.

**Keywords:** «syndrome of atopic eczema/dermatitis», anamnesis, concomitant pathology, criteria of diagnostics.

УДК: 617.755.1:612.843.36:681.3

### ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОЛЬЗОВАТЕЛЕЙ К РАБОТЕ НА КОМПЬЮТЕРЕ

В.В. Кальниц, М.И. Кортун, А.В. Яворский, О.И. Шелест

Украинская военно-медицинская академия, кафедра авиационной, морской медицины и психофизиологии

ЦНИИ Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков

*Фрагмент приоритетной темы МЗ Украины "Обґрунтування патогенетичних механізмів шкідливого впливу на організм сучасних інформаційних технологій і розробка профілактичних заходів з охорони здоров'я людини" (номер державної реєстрації 0106U001631).*

Персональный компьютер (ПК) является удобным и совершенным инструментом для решения задач программирования, управления большими базами данных, необходимым звеном в издательских системах, чрезвычайно удобной электронной пишущей машинкой и увлекательной игрушкой для досуга. Значительно облегчая восприятие и переработку больших объемов информации, компьютеры оказывают значительное негативное влияние на организм пользователей. Интенсивная и продолжительная работа с компьютером является причиной возникновения ряда патологических состояний [1-4]. Это обусловлено тем, что в процессе работы на человека действует целый комплекс абиотических факторов малой интенсивности, таких как нервно-эмоциональное напряжение, вынужденная рабочая поза, гиподинамия в сочетании с монотонностью труда, неудовлетворительная с точки зрения эргономики организация рабочего места [5,6]. На пользователя действует целый комплекс физических факторов: амплитудно-модулированный свет экрана дисплея, шум, нарушенный ионный режим, абиотические параметры микроклимата, электромагнитные излучения широкого спектра частот и электростатические поля [6,7,8].

Установлено, что влияние на пользователя оказывают не только физические факторы, но и сама зрительно-напряженная работа [9,11]. В литературе имеется противоречивая информация о влиянии работы с дисплеем на зрительную систему. Одни авторы, длительное время наблюдая за состоянием пользователей, не находят значительных функциональных изменений, другие, наоборот, указывают на прямую зависимость между интенсивностью зрительной работы и состоянием зрительных функций.

Экранное изображение отличается от естественного, поскольку излучает свет, а не отражает его, имеет меньший контраст по сравнению с печатным, мелькающее, а не статичное [4,5,8]. Пользователь должен выполнять точные зрительные работы на