
ЛИТЕРАТУРА

1. Brazzelli V., Barbagallo T., Prestinari F. et al. // Int. J. Immunopathol. Pharmacol. – 2005. – V. 18, № 4. – P. 755-760.
2. Gordon P.M., Diffey B.L., Matthews J.N. et al. // J. Am. Acad. Dermatol. – 1999. – V. 41, № 5. – P. 728-732.
3. Gupta G. Long J., Tillman D.M. // Br. J. Dermatol. – 1999. – V. 140, № 5. – P. 887-890.
4. Noborio R., Kobayashi K., Shintani Y. // Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. – 2006. – V. 45, № 10. – P. 1265-1267.
5. Roussaki-Schulze A.V., Kouskoukis C., Klimi E. et al. // Drugs. Exp. Clin. Res. – 2005. – V. 31, № 5-6. – P. 169-174.
6. Storbeck K., Holzle E., Lehmann P // J. Am. Acad. Dermatol. – 1993. – V. 28. – P. 227-234.

ВЛИЯНИЕ ФОТОТЕРАПИИ УЗКОГО СПЕКТРА 311 нм НА ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМИ ФОРМАМИ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

О.Ю. Олисова, А.В. Микрюков, В.И. Палий

ММА им. И.М. Сеченова

МСЧ № 7 ЦМСЧ № 119, Москва

Развитие патологического процесса при красном плоском лишае (КПЛ) происходит на фоне значительных изменений иммунного статуса. Как предполагают, КПЛ представляет собой реакцию Th1-гиперчувствительности замедленного типа, в ходе которой цитокины управляют пролиферацией и дифференцированием цитотоксических Т-лимфоцитов. Также определенная роль отводится антиген-неспецифическим механизмам в патогенезе КПЛ – дегрануляция тучных клеток и активация матричной металлопротеиназы в пораженных участках. В конечном итоге антиген-специфические и антиген-неспецифические механизмы в комбинации приводят к пролиферации, аккумуляции, интраэпителиальной миграции CD8⁺ Т-лимфоцитов и апоптозу кератиноцитов [3, 4].

Лечение распространенных форм красного плоского лишая до сих пор остается проблемой для дерматологов. На сегодняшний день ни одна из имеющихся теорий возникновения заболевания не может полностью объяснить его происхождение, в связи с чем и существует множество различных средств и методов терапии. Применяются психотропные, антигистаминные, гипосенсибилизирующие препараты, а также препараты хинолинового ряда, ароматические ретиноиды, антибактериальные, иммуносупрессивные средства, цитостатики, витамины, различные физиотерапевтические методы и местное лечение.

В лечении генерализованных форм КПЛ отмечается высокая эффективность фотохимиотерапии (ПУВА), широкополосного ультрафиолетового излучения спектра Б 280-320 нм (селективная

фототерапия) [1, 2]. В последнее время в терапии дерматозов все шире используется средневолновое ультрафиолетовое излучение узкого спектра 310-315 нм с максимумом эмиссии 311 нм (UVB 311 нм), которое вызывает меньше побочных эффектов, чем ПУВА-терапия и селективная фототерапия (эритема, отек, гиперплазия, пигментация, истощение клеток Лангерганса и др.). Благодаря более низким кумулятивным дозам снижается риск онкогенеза.

Механизм действия UVB 311 нм окончательно не выяснен.

Основные фотоиммунологические эффекты UVB 311 нм:

- влияние на продукцию кератиноцитами и клетками Лангерганса растворимых медиаторов;
- модуляция экспрессии и функции молекул адгезии, рецепторов цитокинов и факторов роста;
- индуцирование апоптоза Т-лимфоцитов, кератиноцитов [5].

Целью нашей работы явилось изучение воздействия фототерапии UVB 311 нм на иммунологический профиль больных распространенными формами красного плоского лишая.

Под нашим наблюдением находились 9 больных в возрасте 16-72 лет с распространенным красным плоским лишаем в стадии обострения. У 3 больных, наряду с типичными высыпаниями, на коже нижних конечностей имелись веррукозные изменения. Проводимая ранее терапия антигистаминными, седативными препаратами, витаминами и кортикостероидными мазями выраженного эффекта не оказывала. Все пациенты получали сеансы UVB 311 нм 5 раз в неделю (кабина «Waldmann 7000K», лампы «Philips TL01» с максимальной эмиссией 311 нм). Начальная дозировка UVB 0,1-0,2 Дж/см² зависела от типа кожи. Разовое увеличение дозы составляло 0,05-0,15 Дж/см² в зависимости от переносимости и эффективности лечения. Максимальная дозировка за сеанс 2,0 Дж/см².

Мы проанализировали динамику иммунологических показателей в процессе лечения. Выборочно у 4 пациентов до и после лечения в периферической крови путем иммунофенотипирования клеток были определены уровни CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоцитов, с помощью иммуноферментного анализа определялись сывороточные концентрации Th1-цитокинов INF- γ , TNF- α , IL-6, 8.

В процессе лечения среднее количество сеансов составило 28,4 $\pm$ 3,2; продолжительность терапии 39,3 $\pm$ 4,9 дней; суммарные дозы UVB – 30,5 $\pm$ 4,6 Дж/см². Оценивая ближайшие результаты монотерапии UVB 311 нм, надо отметить, что через 5-7 сеансов уменьшался зуд, к 8-11 сеансу терапии наблюдалось заметное побледнение и некоторое уплотнение высыпаний. В процессе лечения у всех больных формировался легкий загар, менее интенсивный, чем при ПУВА-терапии. В ряде случаев, к концу лечения, мы наблюдали развитие вторичной гиперпигментации на месте разрешившихся высыпаний, которая постепенно самостоятельно регрессировала. Клиническое излечение достигнуто у 6 больных, значительное улучшение – у 3. В целом, переносимость лечения была хорошей.

Из побочных эффектов у 2 пациентов отмечалась легкая эритема, не требовавшая отмены процедур, 4 человека предъявляли жалобы на сухость кожи. Были назначены смягчающие кремы с хорошим эффектом.

Следует отметить, что количество сеансов UVB 311 нм зависело от выраженности клинической картины: так больным, у которых имелись гиперкератотические бляшки, требовалась более длительная терапия по сравнению с пациентами, у которых процесс был представлен элементами, характерными для типичной формы красного плоского лишая.

До начала лечения у всех обследуемых пациентов отмечено повышение серологических уровней INF- γ , TNF- α , IL-6, 8, CD8 $^{+}$; уровень CD4 $^{+}$ был повышен, но статистически достоверных значений не имел. По окончании терапии UVB 311 нм уровни INF- γ , TNF- α , IL-6, 8, CD8 $^{+}$ снижались, приближаясь к нормальным показателям. Уровень CD4 $^{+}$ не изменялся.

Настоящее исследование подтвердило высокую эффективность, хорошую переносимость и патогенетическую обоснованность применения фототерапии UVB 311 нм при распространенных формах красного плоского лишая.

ЛИТЕРАТУРА

1. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней: Руководство для врачей (в двух томах). – М., 2006. – Т. 2. – С. 431-437.
2. Томас П. Хэбиф. Кожные болезни. Диагностика и лечение. – М., 2006. – С. 134-137.
3. Erdem M.T., Gulec A.I., Kiziltunc A. et al. // Dermatology. – 2003. – V. 207. – № 4. – P. 367-370.
4. Fayyazi A., Schweyer S., Soruri A. et al. // Arch. Dermatol. Res. – 1999. – V. 291, № 9. – P. 485-490.
5. Krutmann J., Morita A. // J. Investig. Dermatol. Symp. Proc. – 1999. – V. 4, – № 1. – P. 70 – 72.

СОПУТСТВУЮЩАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Н.П. Пивень, Е.А. Пивень
КВД № 14 РУДН, Москва

На развитие и течение хронических дерматозов существенное влияние оказывают заболевания, перенесенные в детском возрасте, сопутствующая хроническая патология верхних дыхательных путей и ЛОР-органов, сочетание дерматоза с бронхиальной астмой, заболевания органов желудочно-кишечного тракта и др.

Так, обострения псориаза связаны со многими факторами, в том числе наличием у пациента вирусных и бактериальных инфекций. Выявление хламидийного антигена рассматривается как дополнительный неблагоприятный фактор, способствующий большей частоте
