



Буковинський державний  
медичний університет



Міністерство охорони здоров'я  
України



Департамент охорони здоров'я  
Чернівецької обласної  
військової адміністрації



## **МАТЕРІАЛИ**

**науково-практичної конференції  
з міжнародною участю**

**“СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ЛІКУВАННЯ ТА  
ПРОФІЛАКТИКИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ  
В УМОВАХ РЕФОРМУВАННЯ МЕДИЧНОЇ ГАЛУЗІ”**

**29-30 вересня 2022 року  
м. Чернівці**



**Чернівці  
2022**

УДК: 616.5+616.97]-036-07-08-084(063)  
С 91

**“Сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики дерматовенерологічної патології в умовах реформування медичної галузі”:** Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю (м. Чернівці, 29-30 вересня 2022 року). Чернівці: БДМУ, 2022. 176 с. *(Затверджено вченою радою Буковинського державного медичного університету 22 вересня 2022 року, протокол № 3).*

У збірнику представлено матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю “Сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики дерматовенерологічної патології в умовах реформування медичної галузі”. Розглядаються актуальні аспекти діагностики, лікування та профілактики поширених інфекційних і неінфекційних дерматозів та інфекцій, що передаються статевим шляхом, шляхом застосування у медичній практиці новітніх методів діагностики та сучасних засобів системної та топічної терапії, призначення яких базується на засадах доказової медицини, а також актуальні питання оптимізації викладання дерматовенерології здобувачам медичної освіти з урахуванням реформування медичної галузі.

Наукові рецензенти: професор Ольга ДЕНИСЕНКО  
доцент Михайло ПЕРЕПІЧКА

Організатори конференції не завжди поділяють думку учасників. У збірнику максимально точно відображається орфографія та пунктуація, запропонована учасниками.

ISBN 978-617-519-003-6

© Буковинський державний  
медичний університет, 2022

стану вродженого імунітету дозволить обґрунтувати призначення пробіотика пацієнтам з різними формами хронічної екземи.

Наведені у тезах дані є результатом виконання науково-дослідної роботи «Оптимізація терапії хронічних дерматозів на підставі вивчення клінічних особливостей та патогенетичних механізмів» (номер державної реєстрації: 0118U000302).

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ОКРЕМИХ ЛАНОК ПАТОГЕНЕЗУ ЧЕРВОНОГО ПЛЕСКАТОГО ЛИШАЮ**

**Бродовська Надія Борисівна,**

асистент кафедри дерматовенерології,

Буковинський державний медичний університет,

м. Чернівці, Україна

**Денисенко Ольга Іванівна,**

завідувач кафедри дерматовенерології,

Буковинський державний медичний університет,

м. Чернівці, Україна

**Актуальність.** Червоний плесканий лишай – хронічне неінфекційне захворювання з групи папуло-сквамозних дерматозів, для якого характерними є типова свербляча висипка, що часто носить поширений характер, наявність тяжких клінічних форм, схильність до рецидивів та тривалого перебігу, торпідність до стандартного лікування, що негативно відображається на психоемоційному стані та якості життя таких пацієнтів. Обтяжений перебіг дерматозу призводить до тривалої втрати хворими працездатності, особливо серед осіб активного працездатного віку. Тому, актуальною задачею сучасної дерматології є вивчення патогенетичних механізмів червоного плескатоного лишая з метою удосконалення існуючих стандартних способів лікування цього дерматозу.

**Мета роботи** – визначити у хворих на червоний плескатий лишай стан прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та імунного статусу організму залежно від клінічних проявів дерматозу.

**Матеріал та методи дослідження.** Під спостереженням перебували 124 хворих на червоний плескатий лишай, з них 85 (68,5%) жінок та 39 (31,5 %) чоловіків віком від 24 до 67 років. Найбільшу частку (78,2%) склали особи працездатного віку – молодого і середнього віку (від 24 до 44 років) – 52 (51,9%) особи та зрілого віку (від 45 до 59 років) – 45 (36,3%) осіб, меншу (21,8%) частку – особи пенсійного віку. У 103 (83,1%) пацієнтів діагностовано типову форму червоного плескатого лишая, у 21 (16,9%) осіб – атипові (гіпертрофічна, пігментна, атрофічна, фолікулярна) форми дерматозу. У 19 (15,3 %) хворих дерматоз мав гострий перебіг з тривалістю до 2 місяців, у 34 (27,4 %) осіб – підгострий (від 2 до 6 місяців), у 71 (57,3 %) – хронічний рецидивуючий перебіг із тривалістю дерматозу від 1 до 6 років.

У процесі роботи були застосовані наступні методи дослідження: клінічні (постановка діагнозу, визначення характеру клінічного перебігу дерматозу, контроль ефективності лікування), біохімічні (визначення показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу), імунологічні (визначення показників фагоцитозу, циркулюючих імунних комплексів), імуноферментні (визначення медіаторів запалення – окремих цитокінів), статистичні.

**Результати.** При визначенні та аналізі у хворих на червоний плескатий лишай показників прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу встановлено вірогідні зміни показників про- й антиоксидантної систем крові, які свідчать про зростання інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідних структур, що проявляється достовірним ( $p < 0,05$ ) збільшенням рівня малонового альдегіду в плазмі крові та еритроцитах (відповідно: на 79,7% та 39,9%), а також білкових молекул – зі збільшенням у сироватці крові вмісту фракцій окиснювальної модифікації білків – ОМБ E<sub>370</sub> і ОМБ E<sub>430</sub> (відповідно: на 52,9 % та 43,1%) та середньомолекулярних пептидів – маркерів ендогенної інтоксикації (на 28,6%) на тлі зниження вмісту антиоксидантних факторів –

глутатіону відновленого (на 26,4%) та церулоплазміну (на 10,6%), при цьому за наявності більш істотних змін досліджуваних показників у пацієнтів із поширеним ураженням шкіри та тривалістю дерматозу більше півроку, що обґрунтовує доцільність диференційованого призначення в комплексній терапії таких хворих антиоксидантних засобів.

При дослідженні у хворих на червоний плескатий лишай імунологічних показників встановлено вірогідне порівняно з показниками осіб контрольної групи зростання у сироватці крові вмісту прозапального цитокіну TNF- $\alpha$  (на 58,8%,  $p=0,042$ ) за тенденції до підвищення IL-1 $\beta$  (на 37,4%,  $p=0,056$ ), проте без істотних змін IL-4 та IL-10, а також вірогідні ( $p<0,01$ ) зміни показників фагоцитозу – зниження фагоцитарного числа і фагоцитарної активності нейтрофілів (відповідно: на 37,1% та 25,3%) та вірогідне ( $p<0,001$ ) підвищення сироваткового рівня циркулюючих імунних комплексів різних розмірів, у тому числі: великих (на 40,3 %), середніх (на 42,4 %) та дрібних розмірів (на 52,9 %), при цьому більш істотні відмінності досліджуваних показників визначено у хворих із поширеним ураженням шкіри та тривалістю дерматозу більше півроку, що вказує на їх патогенетичне значення у перебігу червоного плескатоного лишая.

**Висновок.** У хворих на червоний плескатий лишай встановлено істотне зростання активності процесів вільнорадикального окиснення ліпідних і білкових структур із формуванням окисного стресу і стану ендогенної інтоксикації, а також зміни показників фагоцитозу, зростання сироваткового рівня циркулюючих імунних комплексів та окремих прозапальних цитокінів та визначено їх залежність від характеру клінічного перебігу дерматозу, що обґрунтовує доцільність диференційованого призначення в комплексній терапії таких хворих імуотропних та протизапальних засобів.

Наведені дані є результатами виконання науково-дослідних робіт на тему: «Оптимізація лікування хронічних дерматозів» (номер державної реєстрації 01.01U005247) та «Оптимізація лікування і профілактики алергічних, еритемо-сквамозних та інфекційних дерматозів у міських та сільських жителів

біогеохімічного регіону з природною недостатністю йоду (епідеміологічні та клініко-лабораторні дослідження)» (номер державної реєстрації 0106U008377), а також комплексної науково-дослідної роботи на тему: «Клініко-патогенетичне обґрунтування диференційованих способів лікування хворих на артеріальну гіпертензію, дифузні ураження печінки невірусного походження та хронічні дерматози з урахуванням стану ендокринної, імунної систем, кишкового біоценозу та метаболічних процесів» (номер державної реєстрації: 0115U002763).

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕЗОТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ АНДРОГЕНЕТИЧНОЇ АЛОПЕЦІЇ У ЖІНОК**

**Буянова Ірина Олександрівна,**  
Асистент кафедри дерматовенерології,  
Івано-Франківський національний  
медичний університет,  
м. Івано-Франківськ, Україна

**Николайчук Христина Яремівна**  
Івано-Франківський національний  
медичний університет,  
м. Івано-Франківськ, Україна

**Тороус Ірина Миколаївна**  
Івано-Франківський національний  
медичний університет,  
м. Івано-Франківськ, Україна

**Актуальність теми.** Андрогенетична алопеція є багатофакторним захворюванням, що обумовлене впливом генетичних факторів, ендокринних порушень та поєднаною дією екзогенних та ендогенних чинників.