

8. Paqnoni A., Kligman A. M. et al. Digital fluorescence photography can assess the suppressive effect of benzoyl peroxide on *Pr. Acnes* // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 1999. — № 41 (5 Pt 1). — P. 710—716.

## РЕЗЮМЕ

О. Л. Романова

### Флуоресцентная диагностика акне

Порфирины, вырабатываемые *Propionibacterium acnes*, вызывают оранжево-красную флуоресценцию под светом UVA. На примере 20 больных различными формами акне оценена эффективность наружной антибактериальной терапии с помощью флуоресцентной фотографии кожи.

**Ключевые слова:** акне, порфирины, флуоресцентная диагностика.

## SUMMARY

O. L. Romanova

### Fluorescent diagnosis of acnes

The porphyrins produced by *Propionibacterium acnes* exhibit an orange-red fluorescence under UVA light. Our experience with treatment of 20 patients with different forms of acnes has shown effectiveness of the external antibacterial therapy with the aid of the fluorescent photography of the skin.

**Key words:** acne, porphyrins, fluorescent diagnostics.

© Т. В. Мельникова, 2014 г.  
УДК 616.361:616.5-001/-002

Т. В. Мельникова

## ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ПАТОЛОГИЕЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Кафедра дерматовенерологии Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова

В настоящее время, по данным ряда авторов, в мире наблюдается неуклонный рост частоты и распространенности аллергодерматозов: атопического дерматита (АД), контактного дерматита, экземы и крапивницы, от которых в ряде стран страдает до 25% населения [1]. В современной структуре заболеваемости аллергодерматозы занимают 3-е место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний [12, 13]. Учитывая распространенность АД, отсутствие возможности излечения при данной патологии, возрастает актуальность наблюдения за пациентами, имеющими различную сопутствующую патологию, так как она выполняет роль триггерного фактора в развитии обострения дерматоза. Патология гепатобилиарной системы занимает одну из ведущих позиций. В настоящее время существуют многочисленные исследования, посвященные изучению влияния патологии желудочно-кишечного тракта на течение АД [9]. Выявлено, что большинство пациентов АД имеют в качестве сопутствующей патологии гастриты и гастродуодениты [3, 7, 8], патологию гепатобилиарной системы [10], однако практически все исследования выполнены у детей [9].

Патология гепатобилиарной является одной из часто встречающихся патологий, среди которой

наиболее часто встречаются дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП), а также хронические вирусные гепатиты (ХВГ), представляющие собой одну из важнейших медико-экономических проблем.

Для АД не существует специфических лабораторных маркеров: установление данного диагноза основывается на данных анамнеза и клинических проявлениях. Для объективной оценки степени тяжести кожного процесса и динамики течения заболевания в 1994 г. Европейской рабочей группой по атопическому дерматиту предложена шкала SCORAD (*Scoring atopic dermatitis*). Основным преимуществом использования шкалы SCORAD является возможность сравнительного анализа полученных результатов с помощью компьютерной обработки, а также объективная оценка эффективности различных методов терапии [5].

Таким образом, **целью** исследования явилась оценка тяжести течения АД у пациентов, страдающих патологией гепатобилиарной системы.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводилось на базе клинике дерматовенерологии ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. В исследовании принимали участие пациенты (мужчины и женщины) с клинически установленным диагнозом АД в соответствии с критериями Hanifin и Rajka (1980), не включались в исследование больные, страдающие тяжелыми сопутствующими патологиями или состояниями (патология сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной систем, почек), ВИЧ-инфекцией, а также беременные и кормящие женщины.

В ходе работы всем пациентам проводились клинико-лабораторные методы исследования, включавшие клинический анализ крови, биохимические исследования (общий белок, белковые фракции, общий билирубин, прямой и непрямой билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, ГГТП, холестерин, при повышении уровня прямого билирубина — определение количества ретикулоцитов), определение мар-

керов вирусного гепатита, ПЦР-диагностика, определение уровня вирусной нагрузки, инструментальные методы (ультразвуковое исследование органов брюшной полости, скинтиграфия печени).

Тяжесть течения АД оценивалась в баллах с определением SCORAD-индекса:

$$A:5 + 7B:2 + C,$$

где А — площадь поражения; В — интенсивность; С — субъективные симптомы.

Оценка SCORAD-индекса производилась в начале лечения и по окончании курса терапии.

Кроме того, определялись клинические проявления АД, т. е. формы АД, в соответствии с классификацией К. Н. Суворовой (1989), на основе которой выделялись экзематозная, лихеноидная и пруригинозная формы АД. В случае тотального поражения кожи фиксировалось тяжелое течение АД — эритродермия.

Нами были обследованы 211 больных, 110 мужчин и 101 женщина, среди которых были выделены следующие группы:

1 группа — пациенты с АД и ХВГ В или/и С без репликативной активности вируса, не получавшие специфическую противовирусную терапию;

2 группа — пациенты с АД и ХВГ В или/и С с репликативной активностью вируса, в дальнейшем получавшие специфическую противовирусную терапию;

3 группа — пациенты с АД, не имеющие ХВГ В или/и С, но страдающие патологией гепатобилиарной системы (ДЖВП);

4 группа — пациенты с АД, не имеющие ХВГ В и другой патологии гепатобилиарной системы. Это группа контроля.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам исследования клинического анализа крови достоверных отличий в 1, 3 и 4 группах выявлено не было. Согласно результатам исследования клинического анализа крови больных 2 группы, отмечается тромбоцитопения у 50 % пациентов.

По результатам биохимического исследования в 1, 3 и 4 группах достоверных отличий не выявлено. При исследовании протеинограммы отмечают достоверные изменения в группе 2 и у пациентов с тяжелым течением АД 4 группы: у данных больных выявлена диспротеинемия, изменение альбумин-глобулинового коэффициента.

При оценке тяжести течения дерматоза с помощью SCORAD-индекса отмечается значимое изменение в 1, 3 и 4 группах (рис. 1).

В среднем до лечения в 1 группе SCORAD-индекс составил 52,2, после проводимой терапии — 33, в 3 группе — 53,6 до лечения и 42,2 после, в 4 группе — 52,2 и 35,6, в отличие от показателей 2 группы, где изменения клинических проявлений практически не происходило: до лечения — 58,7,

после — 52,2. Пациенты данной группы находились под наблюдением врача-инфекциониста, в дальнейшем получали противовирусную терапию, на фоне которой отмечалось обострение дерматоза на 2–3-й неделе терапии (увеличение SCORAD-индекса в среднем до 60), а затем на 4-м месяце (59,5) лечения. Обострения АД купировались стандартной гипосенсибилизирующей терапией, отмены противовирусного лечения не требовалось. По окончании курса противовирусной терапии отмечалась положительная динамика кожного процесса.

При оценке клинических форм АД в каждой группе отмечается преобладание экзематозной формы АД в группе 1 — 51,1 % и 2 — 53,8 %. При оценке клинических проявлений АД у пациентов с ХВГ значительно чаще встречается экзематозная форма АД — 54,5 %, реже лихеноидная — 35,6 %, пруригинозная — 8,1 %, эритродермия — 2,7 %. У пациентов с сопутствующей ДЖВП преобладает лихеноидная — 47 %, реже экзематозная — 33 %, пруригинозная — 20 %. У больных, не имеющих сопутствующей патологии гепатобилиарной системы, лихеноидная — 58 %, экзематозная — 30 %, пруригинозная — 12 % (рис. 2). Следует отметить, что динамика изменений SCORAD-индекса не зависела от формы АД.

Большое количество проведенных исследований свидетельствует, что показатель распространенности АД, впервые выявленного в детстве и в дальнейшем проявляющегося у взрослых, находится в пределах от 45 до 60 % [11]. Несмотря на современные подходы в определении иммунологических и патофизиологических процессов, происходящих при АД, остается много вопросов, касающихся механизмов развития АД [6]. Важное значение в формировании АД имеют факторы, провоцирующие обострения заболевания. По данным ряда авторов, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта диагностированы у 69 % пациентов с АД (среди них — хронический гастрит, дуоденит, гастро-дуоденит), у 24 % диагностированы функциональ-

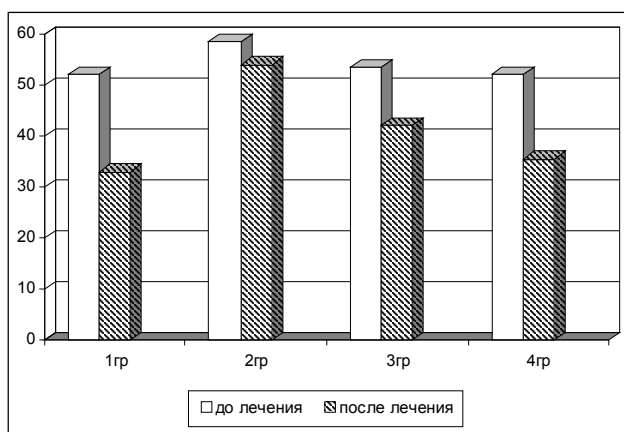


Рис. 1. Результаты оценки тяжести АД у пациентов с помощью SCORAD-индекса

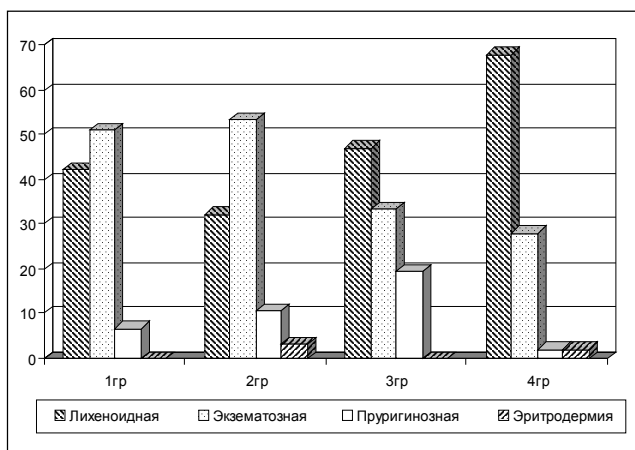


Рис. 2. Форма АД в каждой группе

ные нарушения гепатобилиарной системы [2]. Но все эти исследования касаются детей и подростков. В доступной нам литературе описано влияние на течение АД у взрослых инфекции *Helicobacter pylori* [9]. Описаний же влияния патологии гепатобилиарной системы на течение АД у взрослых практически нет. Среди патологии гепатобилиарной системы наиболее часто встречается ДЖВП. Кроме того, всю большую значимость приобретают хронические вирусные гепатиты, представляющие важную медико-социальную проблему. В мире более 400 млн носителей вируса гепатита В, взаимоотношения между носительством вируса гепатита В и атопическими заболеваниями практически не изучалась [16]. Со времени открытия вируса гепатита С в 1989 г. у пациентов с этим заболеванием наблюдалось множество поражений кожи [14, 17–19]. Связь между ХГС и криоглобулинемией, а также порфирией доказана [14]. Существует ряд работ, освещающих кожную патологию при проведении противовирусной терапии ХВГ [19].

Анализ доступной нам литературы показывает, что проблема взаимоотношений атопического дерматита и патологии гепатобилиарной системы, а именно — ДЖВП и ХВГ, практически не исследуется, имеются лишь описания единичных клинических наблюдений, причем преимущественно изменений кожи на фоне проводимой противовирусной терапии [19].

При оценке результатов нашего исследования отмечается преобладание экзематозной формы АД у пациентов с сопутствующим ХВГ, вне зависимости от репликативной активности вирусного гепатита. Кроме того, учитывая статистически значимые различия между группами 2 и 4, а также 3 и 4, можно сделать вывод о влиянии патологии гепатобилиарной системы на клинические проявления АД, что подтверждается и литературными данными о влиянии патологии гепатобилиарной системы, являющейся дополнительным сенсибилизирующим фактором [3, 8].

Кроме того, данные, полученные при оценке тяжести течения дерматоза с помощью SCORAD-индекса, также свидетельствуют о влиянии сопутствующей патологии и проводимой терапии на течение АД. Следует отметить, что даже при более легком течении АД у пациентов с сопутствующим ХВГ отмечалась выраженная резистентность к проводимой гипосенсибилизирующей терапии, изменения SCORAD-индекса практически не отмечалось, а обострения дерматоза, возникающие при проведении противовирусной терапии, возникали на 2–3-й неделе, а в дальнейшем — на 4-м месяце лечения. Описываемые в литературе дерматологические побочные эффекты обычно возникали между 2-м и 4-м месяцами лечения. Необходимо отметить важность проведения противовирусной терапии, ее целью является профилактика развития цирроза, печеночной недостаточности и гепатоцеллюлярного рака [4].

## ВЫВОДЫ

1. Значимое влияние на тяжесть течения АД оказывает патология гепатобилиарной системы, особенно ХВГ с репликативной активностью.

2. Проведение гипосенсибилизирующей и детоксицирующей терапии пациентам АД с сопутствующей патологией гепатобилиарной системы, за исключением ХВГ с репликативной активностью, дает положительный эффект, отмечается динамика SCORAD-индекса.

3. При оценке клинических проявлений АД у пациентов с ХВГ значительно чаще встречается экзематозная форма АД — 54,5%, в то время как у пациентов с сопутствующей ДЖВП, так же как и у больных, не имеющих сопутствующей патологии гепатобилиарной системы, преобладает лихеноидная форма АД. Пруригинозная форма АД достоверно чаще встречается у пациентов с сопутствующей ДЖВП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Т. А., Горячкина М. В. Антигистаминные препараты в современной клинической практике: проблема выбора // РМЖ. — 2011. — № 32.
2. Беляева Л. М., Панулина Н. И., Микутьчик Н. В. Современные подходы к диагностике различных форм и вариантов течения атопического дерматита у детей и подростков // Мед.панорама. — 2008. — № 3. — С. 62–66.
3. Дюбкова Т. П. Состояние желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с аллергическими заболеваниями кожи: дис. ... канд. мед.наук. — Минск, 1992. — С. 166.
4. Онищенко Т. Г. Распространение вирусных гепатитов как угроза национальной безопасности // Журнал микробиол. — 2003. — № 4. — С. 93–99.
5. Салахутдинова Е. А., Монахов К. Н., Петрова Н. Г. Факторы, влияющие на течение атопического дерматита // Журнал дерматовенерол. и косметол. — 2003. — № 1. — С. 75.
6. Самсонов В. А., Знаменская Л. Ф., Резайкина С. Ю. и др. Патогенетические подходы к лечению АД // MaretiaMedica. — 2000. — № 1 (25). — С. 50–59.
7. Синицын М. В. Атопический дерматит и геликобактерная инфекция у детей: автореф. дис. ... канд. мед.наук. — Екатеринбург, 1998. — 30 с.

8. Скупова О. В. Особенности течения хронических гастродуоденитов у детей с atopическим дерматитом: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 1998. — С. 24.

9. Соколова Т. В., Ахметов И. И., Тарарак Т. Я., Пащенко И. Г. Влияние на течение atopического дерматита у взрослых инфекции *Helicobacter pylori* и схемы ее эридикации // *Consilium medicum*. — 2004. — № 1: Гастроэнтерология. — С. 50.

10. Торопова Н. П., Синявская О. А. Экзема и нейродермит у детей. — Екатеринбург: Медицина, 1993. — С. 447.

11. Фегенко Е. С., Строилов И. С., Ярилина Л. Г., Латышева Т. В. Эпидемиология atopического дерматита // *Materia Medica*. — 2000. — № 1 (25). — С. 19–25.

12. Фегосеев Г. Б. Общая аллергология. Т. 1. — СПб., 2001. — С. 42–382.

13. Фегоскова Т. Г., Ильина Н. И. Роль аллергических заболеваний в общеклинической практике // РМЖ: Клинический обзор и алгоритмы для практик. врачей, соц. значимые заболевания. — 2004. — № 12 (14). — С. 876–885.

14. Calista D., Landi G. Lichen planus, erythema nodosum, and erythema multiforme in a patient with chronic hepatitis C // *Cutis*. — 2001. — Vol. 67. — № 6. — P. 454–456.

15. Dereure O., Raison-Peyron N., Larrey D et al. Diffuse inflammatory lesions in patients treated with interferon alfa and ribavirin for hepatitis C: a series of 20 patients // *Br. J. Dermatol.* — 2002. — Vol. 147. — P. 1142–1146.

16. Kocabas C. N. Do hepatitis B virus carriers develop atopical diseases? // *Allergy*. — 2001. — Vol. 56. — № 11. — P. 1100–1101.

17. Sole D., Camelo-Nunes I. C., Wandalsen G. F. Is rhinitis alone or associated with atopical eczema a risk factor for severe asthma in children? // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2005. — Vol. 16. — № 2. — P. 121–125.

18. Podanyi B., Becker K., Horvath A. Kronikus C hepatitishez tarsult borbetegsegek // *Orv.Hetil.* — 1998. — Vol. 139. — № 44. — P. 2633–2637.

19. Fuhrman L. Dermatological manifestations of hepatitis C // *Dermatol. Nurs.* — 2000. — Vol. 12. — № 3. — P. 175–180; 184–186.

## РЕЗЮМЕ

Т. В. Мельникова

## Тяжесть течения atopического дерматита у пациентов, страдающих патологией гепатобилиарной системы

Целью исследования явилось определение тяжести течения atopического дерматита (АД) у пациентов, страдающих патологией гепатобилиарной системы. В исследовании приняли участие 211 пациентов atopическим дерматитом, среди которых 51 больной страдал сопутствующей дискинезией желчевыводящих путей (ДЖВП), у 45 пациентов — хронический вирусный гепатит (ХВГ) без репликативной активности, 65 больных — ХВГ с репликативной активностью. 50 пациентов, составивших группу сравнения, не имели патологии гепатобилиарной системы. По результатам проведенного исследования выявлено значимое влияние на тяжесть течения АД патологии гепатобилиарной системы, особенно ХВГ с репликативной активностью. Определено преобладание лишеноидной формы АД у пациентов с сопутствующей ДЖВП и экзематозной — у пациентов с ХВГ.

**Ключевые слова:** atopический дерматит, патология гепатобилиарной системы, SCORAD-индекс.

## SUMMARY

T. V. Melnikova

### Atopic dermatitis severity in the patients with hepatobiliary pathology

The aim of the research was to define severity of atopical dermatitis (AtD) in the patients with hepatobiliary pathology. 211 patients with AtD were under investigation. 51 of them had associated biliary dyskinesia, 45 patients had chronic viral hepatitis (CVH) without replicative kinesis, 65 patients had chronic viral hepatitis (CVH) with replicative kinesis, and 50 patients had no hepatobiliary pathology. The results obtained showed marked effect of the hepato-biliary system pathology on the severity of the AtD pathology. The patients with biliary dyskinesia have a lichenoid kind of AtD and patients with deep-rooted viral hepatitis have an eczematous kind of AtD.

**Key words:** atopical dermatitis, hepatobiliary pathology, SCORAD-system.

© Коллектив авторов, 2014 г.  
УДК 616.15:577.352

**В. В. Мирошникова, А. А. Пантелева,  
С. Н. Пчелина, А. Л. Шварцман**

## ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНА АПОЛИПОПРОТЕИНА А-I НА ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР ПЛАЗМЫ КРОВИ В ПОПУЛЯЦИИ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Отдел молекулярно-генетических и нанобиологических технологий Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени академика И. П. Павлова; Лаборатория молекулярной генетики человека Петербургского института ядерной физики имени Б. П. Константинова

## ВВЕДЕНИЕ

Во многих эпидемиологических исследованиях была продемонстрирована обратная связь между развитием атеросклероза и нарушениями липидного обмена [8]. Повышение уровня общего холестерина (ОХС) и снижение концентрации липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в плазме крови является общепризнанным фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии. Аполипопротеин А-I (Апо А-I) является основным структурным белком ЛПВП и, таким образом, принимает активное участие в обратном транспорте холестерина (ОТХ) из периферических тканей в печень [1, 4]. Апо А-I также является кофактором для фермента параоксоназы 1, который защищает липопротеины низкой плотности (ЛПНП) от окисления [12].