

В. І. ХРУЩ, О. В. ПАВЛЕНКО, В. В. ШУХТІН, І. М. ШУХТІНА

СТАН СИСТЕМ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ІНФЕКЦІЙНУ ЕКЗЕМУ

Одеський національний медичний університет <khrushchvika@gmail.com>

Стаття присвячена дослідженню стану систем гомеостазу у хворих на інфекційну екзему та встановленню взаємозв'язку системи гемостазу й імунного статусу в організмі хворих. При обстеженні 108 хворих на інфекційну екзему у віці від 18 до 65 років, які проживають у південному регіоні України, відмічено гіперкоагуляційні зміни у системі гемостазу та імунний дисбаланс, що мають залежність від ступеня тяжкості захворювання та відіграють патогенетичну роль у виникненні й прогресуванні даної патології. Встановлено тісні патогенетичні механізми зв'язку імунної системи із системою гемостазу (зміни судинно-тромбоцитарної ланки пов'язані із змінами гуморального імунітету – вмістом ЦІК, ІgE), а порушення коагуляційного гемостазу – з показниками клітинного імунітету (CD3+, CD4+, CD8+, імунорегуляторний індекс). Виявлені порушення показників системи гемостазу й імунного статусу вказують на доцільність розробки патогенетично обґрунтованого методу комплексної індивідуалізованої терапії хворих на інфекційну екзему.

Ключові слова: інфекційна екзема; патогенез; система гемостазу; імунна система.

Екзема є однією з найважливіших сучасних медико-соціальних проблем [2, 5], що зумовлено збільшенням захворюваності (на екзему щороку хворіють 230 млн у світі, понад 3 %), недостатнім визначенням патогенетичних ланок, хронічним рецидивуючим перебігом, патоморфозом клінічних проявів, нерідко розвитком ускладнених форм, рефрактерністю до стандартної терапії. Це значно впливає на якість життя пацієнтів і їх трудову та соціальну активність і призводить до тимчасової або стійкої втрати працездатності [7, 8, 10].

Екзема – хронічно-рецидивуючий дерматоз мультифакторної етіології та патогенезу, що свідчить про комплексний характер порушень багатьох систем організму хворих [11]. Дослідження, проведені останніми роками, присвячені вивченню стану імунної системи у цих хворих [9]. На роль системи гемостазу як можливого патогенетичного механізму розвитку й прогресування вказували поодинокі автори [12, 13]. Комплекс методів досліджень, застосовуваних у хворих, недостатньо повно відображав усі напрями цього складного процесу, отримані результати мали досить суперечливий характер. Не вивчено взаємозв'язку систем гемостазу й імунітету при даному дерматозі. Потребують удосконалення методи діагностики для визначення характеру та глибини порушень систем гомеостазу в організмі хворих, оцінка яких необхідна для розуміння патогенезу і прогнозування клінічного перебігу цього дерматозу. Традиційні методи лікування екземи не враховують усіх ланок патогенезу і їх взаємозв'язку, тому нерідко малоефективні або дозволяють досягти лише тимчасового терапевтичного ефекту [1, 4, 6, 15].

Таким чином, наведені дані свідчать про ряд нез'ясованих ланок розвитку екземи. Не вивчено взаємозв'язку деяких ланок патогенезу цих захворювань. Не уточнено напрям і глибину порушень, що виникають, та їх асоційованість з перебігом екземи. Відсутні критерії вибору окремих складових розвитку як факторів контролю за ефективністю лікування. Проблема екземи залишається важливою та не втрачає своєї актуальності і нині. Невирешеність зазначених проблем свідчить

про доцільність подальшого вивчення патогенетичних механізмів дерматозу, що буде сприяти поліпшенню якості життя пацієнтів за рахунок застосування відповідних засобів терапевтичної корекції.

Мета дослідження – вивчити стан систем гомеостазу у хворих на інфекційну екзему та встановити взаємозв'язок системи гемостазу й імунного статусу в організмі хворих.

Матеріали і методи. Обстежено 108 хворих на інфекційну екзему у віці від 18 до 65 років, які проживають у південному регіоні України. Групу порівняння становили 25 здорових без клінічних ознак соматичної патології віком від 18 до 60 років.

Клінічний діагноз інфекційної екземи у взятих на облік пацієнтів встановлювали на підставі скарг, анамнезу життя та захворювання, результатів фізикального обстеження, а також даних лабораторних методів дослідження.

Загальноклінічне обстеження усіх хворих включало загальний аналіз крові і сечі, копрограму, біохімічний аналіз крові, імунограму, а у разі необхідності – консультації суміжних спеціалістів.

Дослідження системи гемостазу проводили до та після лікування, яке включало підрахунок кількості тромбоцитів у мазках крові за Фоніо, визначення часу кровотечі методом Дьюка, агрегації тромбоцитів за G. V. Born. Методи дослідження коагуляційного гемостазу: визначення часу зсідання крові за P. J. Lee., P. White, активованого часу рекальцифікації плазми за H. Bogerhof, L. Roka у модифікації В. П. Балуди, протромбінового часу за A. Quick, кількості фібриногену в плазмі ваговим методом за P. A. Рутбергом, активності антитромбіну III за U. Abildgaard та співавт. у модифікації К. М. Бишевського, толерантності плазми до гепарину методом В. Sigg. Для дослідження розчинних фібринмономерних комплексів використовували паракоагуляційні тести: етаноловий тест за методикою Н. Godal та співавт. у модифікації В. Г. Личова і протамінсульфатний тест – методом Б. Ліпінськи, К. Воровськи. Фібринолітичну активність крові визначали за Е. Ковальським та співавт.

Імунологічне дослідження включало кількісну оцінку основних популяцій та субпопуляцій лімфоцитів методом імунофенотипування з використанням панелі Фітц-мічених моноклональних антитіл («Клоноспектр», фірма «Медбіоспектр», Москва): CD3, CD4, CD8, CD22; вмісту імуноглобуліну (Ig) класів А, М, G у сироватці крові визначали методом радіальної імунодифузії за G. Manchini та співавт.; загальний IgE в сироватці крові – методом твердофазного імуноферментного аналізу, результати обчислювали за допомогою багатоканального спектрофотометра (тест-система для кількісного визначення загального IgE в сироватці й плазмі крові людини «IgE», Дослідно-виробничий інститут біотехнології); концентрацію ЦІК (циркулюючих імунних комплексів) вивчали методом преципітації в 3,5 % розчині ПЄГ-6000; фактори неспецифічного захисту – за фагоцитарним числом і фагоцитарним індексом.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили на персональному комп'ютері з використанням стандартних комп'ютерних програм з урахуванням сучасних вимог до статистичної обробки інформації в наукових, експериментальних та клінічних дослідженнях. Статистична обробка даних полягала у визначенні середніх величин (M , m , σ). Достовірність отриманих даних оцінювали за t -критерієм Стьюдента, використовували кореляційний аналіз. У випадках, коли розподіл значень змінних відрізнявся від нормального і при малих вибірках використовували непараметричні критерії (Вальда – Вольфовича, Холмогорова – Смирнова і Манна – Уїтні для незалежних змінних).

Результати та їх обговорення. Клінічна частина роботи ґрунтується на спостереженні за 108 хворими на інфекційну екзему, серед них 76 (70,4 %) чоловіків і 32 (29,6 %) жінки. Тривалість спостереження становила 5 років. Середній вік

обстежених чоловіків становив ($49,9 \pm 2,3$) року, жінок – ($50,8 \pm 1,7$) року. Серед хворих на інфекційну екзему відзначається перевага чоловіків вікової категорії старше 40 років – 55 (72,4 %) пацієнтів, серед жінок старше 50 років – 18 (56,3 %) хворих. Найбільша кількість хворих на інфекційну екзему мали давність захворювання від 10 до 20 років з обтяженим сімейним анамнезом – 59 (54,6 %), а меншу частину становили хворі з тривалістю захворювання до 1 року – 21 (19,4 %); частота загострень – 1–2 рази на рік. Аналіз хворих південного регіону виявив такі зміни: в основному хворіють чоловіки старше 40 років (72,4 %), серед професійних груп найчастіше хворіють працівники плавскладу (26,9 %), характерний клінічний поліморфізм (набряк, еритема, везикула – у 100 % хворих, «екзематозні колодязі», кірки – у 99,1 %, свербіж – у 98,1 %, інфільтрації, екскоріації – у 88,9 %, лущення, ліхеніфікація – у 85,2 %). У хворих інфекційна екзема з'явилася на місці хронічних вогнищ інфекції, частіше починаючи як асиметричний процес на шкірі гомілок, тилу кистей, волосистої частини голови. Дермографізм – червоний розлитий. Виявлено превалювання мікотичної природи поразки шкіри серед хворих на інфекційну екзему (у 66 (61,1 %) пацієнтів), перевага поширених форм (77 (71,3 %) пацієнтів) і середнього ступеня важкості (у 86 (79,6 %) пацієнтів). Характерні позасезонні загострення – у 53,7 % хворих.

Дослідження системи гемостазу в динаміці проведено у 61 пацієнта з інфекційною екземою. Група порівняння – 25 здорових (19 (76 %) чоловіків і 6 (24 %) жінок) у віці від 18 до 60 років (середній вік – $34,2$ року $\pm 2,3$ року). Наведений матеріал гемостазіологічних досліджень свідчить про наявність у хворих на інфекційну екзему ознак гіперкоагуляції (рис. 1). З боку судинно-тромбоцитарної ланки – рівень латентного періоду й часу агрегації знижен відповідно в 1,2 ($13,5$ с $\pm 0,09$ с при контролі $16,7$ с $\pm 1,1$ с; $P < 0,05$) і 1,4 рази ($3,2$ хв $\pm 0,01$ хв при $4,50$ хв $\pm 0,02$ хв у здорових; $P < 0,01$), ступінь і швидкість агрегації збільшені відповідно в 1,3 рази (8,10 відн. од. екст. $\pm 0,11$ відн. од. екст. при 6,10 відн. од. екст. $\pm 0,05$ відн. од. екст. в групі контролю; $P < 0,05$) і в 1,6 рази (2,20 відн. од. екст./хв $\pm 0,02$ відн. од. екст./хв при 1,35 відн. од. екст./хв $\pm 0,05$ відн. од. екст./хв у здорових; $P < 0,01$) на фоні тромбоцитозу ($340,4 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 6,75 \cdot 10^9$ в 1 л при $248,32 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 6,27 \cdot 10^9$ в 1 л в групі контролю; $P < 0,01$) і скороченні часу кровотечі в 1,2 рази ($1,88$ хв $\pm 0,09$ хв проти $2,25$ хв $\pm 0,15$ хв в групі контролю); щодо коагуляційної ланки – значне прискорення часу зсідання крові – в 1,9 рази ($4,31$ хв $\pm 0,06$ хв порівняно із здоровими – $8,30$ хв $\pm 0,09$ хв; $P < 0,01$), подовження протромбінового часу ($21,98$ с $\pm 0,29$ с при $18,44$ с $\pm 0,19$ в групі контролю) підвищення концентрації фібриногену в 1,5 рази ($4,69$ г/л $\pm 0,25$ г/л при нормі $3,17$ г/л $\pm 0,15$ г/л; $P < 0,001$); зниження вмісту антитромбіну III – в середньому на 17,3 % проти контрольних значень, значне накопичення вторинних антикоагулянтних продуктів – розчинних фібринмономерних комплексів (за даними етанолового тесту – в 1,8 рази проти показників здорових – $0,41$ од. екст. $\pm 0,02$ од. екст. і $0,22$ од. екст. $\pm 0,01$ од. екст. відповідно; $P < 0,01$) і протамінсульфатного тесту – в 1,7 рази щодо параметрів групи контролю (відповідно $0,49$ од. екст. $\pm 0,02$ од. екст. та $0,29$ од. екст. $\pm 0,01$ од. екст.; $P < 0,01$); пригнічення фібринолітичної активності крові в 1,3 рази порівняно із здоровими ($195,34$ хв $\pm 2,10$ хв і $245,21$ хв $\pm 2,70$ хв відповідно; $P < 0,05$). Більш виражені зміни стану гемостазу з тенденцією до гіперкоагуляції виявлено у 85,7 % хворих з тяжким перебігом інфекційної екземи: високі показники швидкості агрегації тромбоцитів, концентрації фібриногену й розчинних фібринмономерних комплексів, величини яких мали відповідні значення: ($2,70 \pm 0,06$) відн. од. екст./хв ($P < 0,001$), що в 2 рази перевищує показники здорових, та ($0,48 \pm 0,04$) відн. од. екст. (за даними етанолового тесту в 2,2 рази ($P < 0,05$) перевищує показники здорових), при скороченні часу зсідання крові – ($4,12 \pm 0,05$) хв (в 2 рази вище щодо контрольних значень). Відповідно при перебігу середньої тяжкості показники системи гемостазу мали

такі значення: швидкість агрегації тромбоцитів – $(2,40 \pm 0,04)$ відн. од. екст./хв ($P < 0,05$), рівень фібриногену – $(4,69 \pm 0,13)$ г/л ($P < 0,01$), етаноловий тест – $(0,41 \pm 0,05)$ од. екст. ($P < 0,01$) і час зсідання крові – $(4,29 \pm 0,06)$ хв ($P < 0,01$); при легкому перебігу: швидкість агрегації тромбоцитів – $(1,81 \pm 0,05)$ відн. од. екст./хв ($P < 0,05$), концентрація фібриногену – $(3,92 \pm 0,31)$ г/л ($P < 0,01$), етаноловий тест – $(0,35 \pm 0,09)$ од.екст. ($P < 0,01$) і час зсідання крові – $(5,39 \pm 0,08)$ хв ($P < 0,05$).

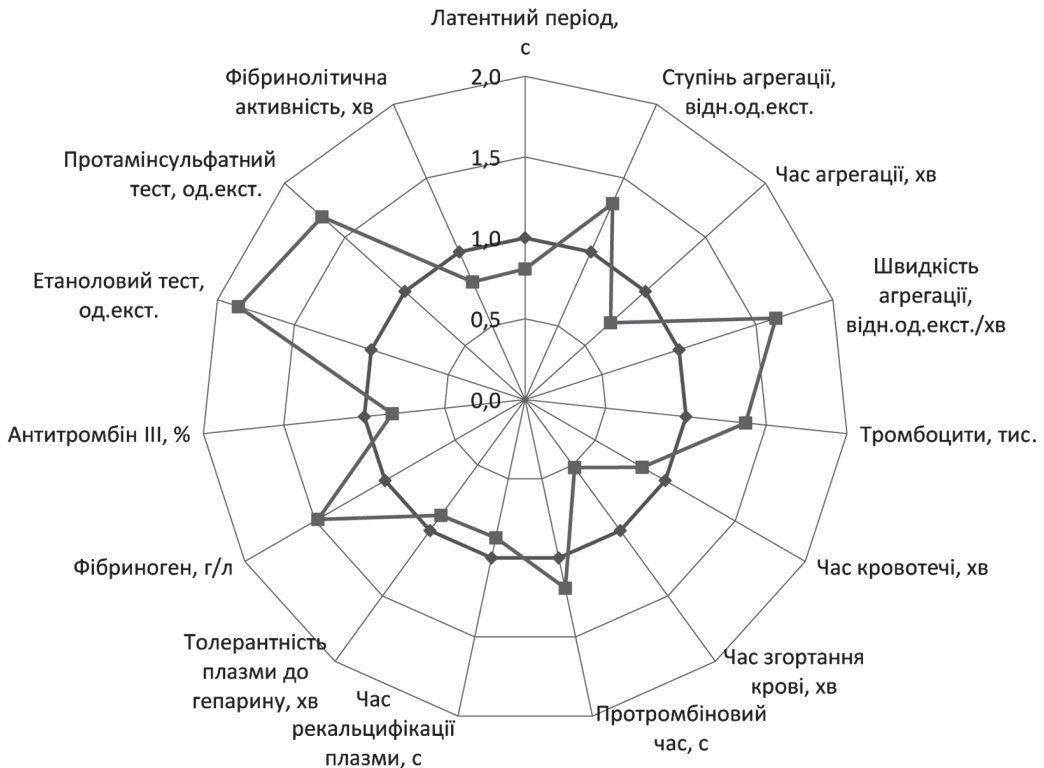


Рис. 1. Співвідношення показників системи гемостазу хворих на інфекційну екзему та здорових:

◆ – здорові (n = 25); ■ – хворі на інфекційну екзему (n = 76)

Отже, дисбаланс агрегатного складу крові у хворих на інфекційну екзему характеризується активацією судинно-тромбоцитарного компонента гемостазу та змінами коагуляційної ланки. Порушення гемостазу мали пропорційну залежність від тяжкості перебігу захворювання.

Імунологічне дослідження проведено в динаміці у 80 хворих на інфекційну екзему (група контролю – 25 здорових). При дослідженні імунного статусу у хворих на інфекційну екзему (рис. 2) виявлено підвищення кількості CD3+ лімфоцитів в 1,5 раза ($1,73 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,09 \cdot 10^9$ в 1 л; у здорових – $1,12 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,02 \cdot 10^9$ в 1 л; $P < 0,05$), зниження кількості CD8+ лімфоцитів в 1,3 раза ($15,25 \% \pm 1,36 \%$ проти $20,11 \% \pm 1,07 \%$ у здорових; $P < 0,01$) на фоні підвищення імунорегуляторного індексу в 1,6 раза ($3,16 \pm 1,07$ проти $2,01 \pm 0,48$ у здорових; $P < 0,05$) та CD22+ лімфоцитів у 2,2 раза ($0,35 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,08 \cdot 10^9$ в 1 л при нормі $0,16 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,02 \cdot 10^9$ в 1 л; $P < 0,05$); підвищення вмісту IgA на 39,8 % ($P < 0,05$) та IgG на 15,6 % ($P < 0,01$), збільшення концентрації ЦІК малого та середнього молекулярного розміру в 2,2 раза ($14,18$ ум. од. $\pm 0,96$ ум. од. при $6,47$ ум. од. $\pm 0,33$ ум. од. у групі порівняння; $P < 0,05$) та в 1,9 раза ($8,63$ ум. од. $\pm 4,60$ ум. од. при $6,51$ ум. од. $\pm 0,26$ ум. од. у групі порівняння; $P < 0,05$) відповід-

но. Дослідження фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів периферичної крові показало зниження фагоцитарного індексу в 1,8 раза ($35,51\% \pm 1,83\%$ проти $65,32\% \pm 1,90\%$ здорових; $P < 0,05$). Спостерігалась залежність змін імунного статусу від тяжкості перебігу інфекційної екземи. Так, у 90,9 % хворих з легким перебігом ($n = 11$) відмічали зниження кількості CD8+ лімфоцитів в 1,2 раза ($P < 0,05$) при середньому ступені тяжкості ($n = 86$) – в 1,3 раза ($P < 0,001$) і при тяжкому перебігу ($n = 11$) – в 1,4 раза ($P < 0,001-0,05$) порівняно з показниками здорових; імунорегуляторний індекс у 81,8 % хворих при легкому перебігу становив $3,06 \pm 0,23$, кількість CD22+ лімфоцитів – $0,28 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,03 \cdot 10^9$ в 1 л; при перебігу середньої тяжкості – відповідно $3,17 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,60 \cdot 10^9$ в 1 л і $0,37 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,04 \cdot 10^9$ в 1 л; при тяжкому перебігу – відповідно $4,30 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,52 \cdot 10^9$ в 1 л і $0,42 \cdot 10^9$ в 1 л $\pm 0,05 \cdot 10^9$ в 1 л; підвищення кількості ЦК малого розміру при легкому перебігу не відповідало даним у здорових ($6,47$ ум. од. $\pm 0,33$ ум. од.) і становило ($6,55 \pm 0,21$) ум. од., при перебігу середньої тяжкості – ($12,70 \pm 0,31$) ум. од. ($P < 0,05$), що в 2 рази вище показників норми, а при тяжкому перебігу – ($17,3 \pm 0,2$) ум. од. ($P < 0,01$), що в 2,7 рази перевищувало величини порівняно із здоровими.

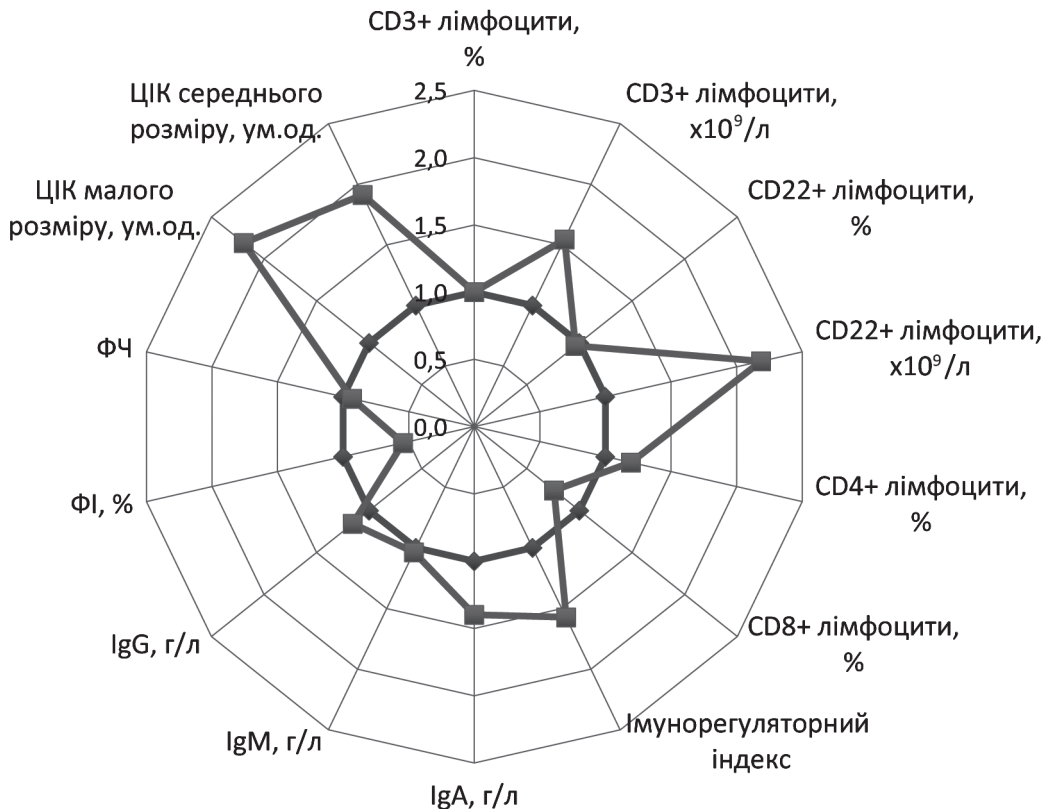


Рис. 2. Співвідношення показників системного імунітету у хворих на інфекційну екзему та здорових:

◆ – здорові ($n = 25$); ■ – хворі на інфекційну екзему ($n = 76$)

Таким чином, при аналізі показників клітинної та гуморальної ланок імунної системи, неспецифічного захисту організму у хворих на інфекційну екзему виявлено значні порушення, які мають різноспрямований характер, залежать від ступеня тяжкості захворювання, відіграють патогенетичну роль у виникненні та прогресуванні даної патології.

Ще в 1979 р. було відомо, що будь-яка запальна реакція супроводжується прискоренням зсідання крові [3] у комбінації з імунними дисфункціями [14]. Враховуючи фрагментарні дані літератури про імуногемостатичні взаємодії та виявлені нами зміни як у системі гемостазу, так і імунітету при інфекційній екземі, одним із завдань дослідження було виявлення й обґрунтування взаємозв'язків вищевказаних біологічних захисних систем шляхом математичного аналізу лабораторних даних показників, відмінність яких з контролем мала найбільш виражений характер.

Вивчали взаємозв'язок параметрів гемостазу й імунітету у 51 (47,2 %) хворого на інфекційну екзему, з них у 9 (17,6 %) був легкий, у 36 (70,6 %) – середньої тяжкості, у 6 (11,8 %) – тяжкий ступінь перебігу. Кореляційний аналіз коефіцієнтів дозволив виявити 23 пари корелюючих показників з істотним статистичним попарним взаємовпливом факторів. Сильний кореляційний зв'язок (r у межах 1–0,7) встановлено для семи пар показників: етаноловий тест та IgG, швидкість агрегації тромбоцитів і ЦІК, кількість тромбоцитів і ФЧ, час агрегації тромбоцитів і CD8⁺ лімфоцити, швидкість агрегації тромбоцитів і IgG, протамінсульфатний тест та IgG, час кровотечі й IgG. Помірний кореляційний зв'язок (r у межах 0,69–0,5) визначено для дев'яти пар показників: тромбоцити й CD8⁺ лімфоцити, швидкість агрегації тромбоцитів і IgA, антитромбін III та IgG, кількість тромбоцитів і ФІ, час зсідання крові та IgM, час рекальцифікації плазми й CD8⁺ лімфоцити, протамінсульфатний тест і CD4⁺ лімфоцити, кількість тромбоцитів і CD4⁺ лімфоцити, час кровотечі й CD4⁺ лімфоцити. Слабкий кореляційний зв'язок (r у межах 0,49–0,4) виявлено для семи пар показників: толерантність плазми до гепарину й імунорегуляторний індекс, антитромбін III і CD8⁺ лімфоцити, кількість тромбоцитів та імунорегуляторний індекс, час агрегації тромбоцитів і відносна кількість CD22⁺ лімфоцитів, антитромбін III та імунорегуляторний індекс, фібриноген та імунорегуляторний індекс, фібриноген і CD4⁺ лімфоцити.

Так, у пацієнтів з інфекційною екземою встановлено прямий кореляційний зв'язок між швидкістю агрегації тромбоцитів і ЦІК ($r = + 0,73$; $P < 0,01$), часом агрегації тромбоцитів і абсолютною кількістю CD8⁺ лімфоцитів ($r = + 0,82$; $P < 0,01$) і зворотний взаємозв'язок – між кількістю тромбоцитів і фагоцитарним індексом ($r = - 0,68$; $P < 0,05$), часом агрегації тромбоцитів та абсолютною кількістю CD22⁺ лімфоцитів ($r = - 0,54$; $P < 0,05$).

Отже, серед виявлених взаємозв'язків при інфекційній екземі спостерігається лейкоцитарно-тромбоцитарна адгезія, яку можна розглядати як клітинно-гуморальний механізм захисту. Разом з тим підвищення кількості ЦІК (малого розміру – в 2,2 раза й середнього розміру – в 1,9 раза) активізує систему комплементу, що призводить до агрегації тромбоцитів на фоні посилення активності плазмових факторів зсідання.

Встановлено прямі кореляційні зв'язки між змінами гемостазіологічних та імунологічних параметрів хворих на інфекційну екзему, що вказує на їхню тісну взаємодію і механізми патогенезу, які спричинюють порушення в даних системах.

Проведені дослідження є підґрунтям для розробки методу патогенетичної індивідуалізованої терапії для корекції гемостазіологічних й імунологічних порушень у хворих на інфекційну екзему, що дозволить підвищити ефективність лікування.

Висновки. Нами вивчено клініко-патогенетичні особливості перебігу інфекційної екземи та встановлено у хворих з цією патологією гіперкоагуляційні зміни в системі гемостазу, які проявляються у підвищенні агрегаційної здатності тромбоцитів, тромбоцитозі, прискоренні часу кровотечі, часу зсідання крові, подовженні протромбінового часу, підвищенні концентрації фібриногену, зниженні рівня антитромбіну III, збільшенні вмісту розчинних фібринмономерних комплексів, етано-

лового та протамінсульфатного тестів, пригніченні фібринолітичної активності. Визначено, що у хворих на інфекційну екзему спостерігається імунний дисбаланс, що проявляється у зниженні кількості CD8+ лімфоцитів, фагоцитарного індексу та збільшенні вмісту CD3+ лімфоцитів, CD22+ лімфоцитів, імунорегуляторного індексу, рівнів IgA, IgG, ЦІК. Встановлено взаємозв'язок порушень показників системи гемостазу і показників імунного статусу в організмі обстежених хворих на інфекційну екзему.

Нами наведено теоретичне обґрунтування необхідності розробки методів патогенетичної індивідуалізованої комплексної терапії за рахунок корекції порушень систем гемостазу й імунітету з метою підвищення ефективності лікування хворих на інфекційну екзему.

Список літератури

1. *Абдрахімова А. А., Надырченко Р. М., Муштафина Н. Р.* и др. Эффективность традиционной терапии при микробной экземе // Мед. вестн. Башкортостана. – 2013. – Т. 8, № 4. – С. 32–35.
2. *Бакулев А. Л., Кравченя С. С., Мурашкин Н. Н.* и др. Микробная экзема: новые возможности комбинированной топической терапии // Вестн. дерматологии и венерологии. – 2011. – № 6. – С. 27–33.
3. *Болотна Л. А.* Микробна екзема: можливості комбінованої топічної терапії / Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2015. – Вип. 56, № 1. – С. 79–84.
4. *Болотная Л. А.* Новые подходы к наружной терапии хронической экземы // Там же. – 2012. – Вип. 45, № 2. – С. 68–75.
5. *Ищейкин К. С., Кайдашев И. П., Степаненко В. И.* Иммунный статус организму детей, хворих на atopічний дерматит і дитячу екзему // Там само. – 2008. – № 4. – С. 60–62.
6. *Кайдашев И. П., Попова И. Б.* Рівень специфічного IgG4 до алергенів деяких пліснявих грибів у хворих на хронічну мікробну екзему // Там само. – 2007. – № 4. – С. 57–59.
7. *Калюжна Л. Д., Родищенко В. М.* Особенности патогенезу екземе, спричиненої варикозним синдромом у жінок перименопаузального віку // Там же. – 2005. – № 3. – С. 142–143.
8. *Кираван Захер.* Особенности соотношений клеток иммунной системы периферической крови у больных микробной и истинной экземой // Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2008. – Вып. 11, № 1–2. – С. 264–266.
9. *Ковалёва Л. Н.* Показатели свёртывающей системы крови при псориазе и экземе // Вестн. дерматологии и венерологии. – 1970. – № 7. – С. 14–16.
10. *Литинська Т. О.* Роль та місце дезінтоксикаційних методів у комплексному лікуванні пацієнтів зі шкірними хворобами //
1. *Abdrahimova A. A., Nadyrchenko R. M., Mustafina N. R.* i dr. Effektivnost' tradicionnoj terapii pri mikrobnjoj ekzeme // Med. vestn. Bashkortostana. – 2013. – T. 8, № 4. – P. 32–35.
2. *Bakulev A. L., Kravchenya S. S., Murashkin N. N.* i dr. Mikrobnaya ekzema: novye vozmozhnosti kombinirovannoj topicheskoj terapii // Vestn. dermatologii i venerologii. – 2011. – № 6. – P. 27–33.
3. *Bolotna L. A.* Mikrobnaya ekzema: mozhlivosti kombinovanoj topichnoї terapiї / Ukr. zhurn. dermatologii, venerologii, kosmetologii. – 2015. – Vip. 56, № 1. – P. 79–84.
4. *Bolotnaya L. A.* Novye podhody k naruzhnoj terapii hronicheskoj ekzemy // Tam samo. – 2012. – Vip. 45, № 2. – P. 68–75.
5. *Ishchejkin K. S., Kajdashev I. P., Stepanenko V. I.* Imunnij status organizmu ditej, hvorih na atopichnij dermatit i dityachu ekzemu // Tam samo. – 2008. – № 4. – P. 60–62.
6. *Kajdashev I. P., Popova I. B.* Riven' specifichnogo IgG4 do alergeniv deyakih plisnyavivh gribiv u hvorih na hronichnu mikrobnnu ekzemu // Tam samo. – 2007. – № 4. – P. 57–59.
7. *Kalyuzhna L. D., Rodinenko V. M.* Osoblivosti patogenezu ekzemi, sprichinenoї varikoznim sindromom u zhinok perimeno-pauzal'nogo viku // Tam zhe. – 2005. – № 3. – P. 142–143.
8. *Kiravan Zaher.* Osobennosti sootnoshenij kletok immunnoj sistemy perifericheskoj krovi u bol'nyh mikrobnnoj i istinnoj ekzemoj // Dermatovenerologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya. – 2008. – Vyp. 11, № 1–2. – P. 264–266.
9. *Kovalyova L. N.* Pokazateli svertvyvayushchej sistemy krovi pri psoriaze i ekzeme // Vestn. dermatologii i venerologii. – 1970. – № 7. – P. 14–16.
10. *Litins'ka T. O.* Rol' ta misce dezintoksikacijnih metodiv u kompleksnomu likuvanni pacijentiv zi shkirnimi hvorobami // Ukr.

- Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2008. – № 4. – С. 18–20.
11. *Попова І. Б.* Стан імунітету у хворих на мікробну екзему з мікогенною алергією : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Донецьк, 2009. – 18 с.
 12. *Смолиенко В. Н.* Этиопатогенетические особенности микробной экземы в сочетании с варикозной болезнью // Укр. журн. дерматології, венерології, косметології. – 2013. – Вип. 48, № 1. – С. 77–80.
 13. *Bissonette R., Diepgen T., Elsner P.* et al. Redefining treatment options in chronic hand eczema (CHE) // *EADV*. – 2010. – Vol. 24 (Suppl. 3). – P. 1–20.
 14. *Charles J., Pan Y., Miller G.* Eczema // *Fam. Physician*. – 2011. – Vol. 40, N 7. – P. 467.
 15. *Sohn A., Frankel A., Patel R. V., Goldenberg G.* Eczema // *Mt. Sinai J. Med.* – 2011. – Vol. 78, N 5. – P. 730–739.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННОЙ ЭКЗЕМОЙ

В. И. Хрущ, Е. В. Павленко, В. В. Шухтин, И. Н. Шухтина (Одесса)

Статья посвящена исследованию состояния систем гомеостазу у больных инфекционной экземой и установлению взаимосвязи системы гемостаза и иммунного статуса в организме больных. При обследовании 108 больных инфекционной экземой в возрасте от 18 до 65 лет, проживающих в южном регионе Украины, отмечены гиперкоагуляционные изменения в системе гемостаза и иммунный дисбаланс, которые зависят от степени тяжести заболевания и играют важную патогенетическую роль в возникновении и прогрессировании данной патологии. Установлены тесные патогенетические механизмы взаимосвязи иммунной системы и системы гемостаза (изменения сосудисто-тромбоцитарного звена связаны с изменениями гуморального иммунитета – содержанием ЦИК, IgE), а нарушения коагуляционного гемостаза – с показателями клеточного иммунитета (CD3+, CD4+, CD8+, иммунорегуляторный индекс). Выявленные нарушения показателей системы гемостаза и иммунного статуса указывают на необходимость разработки патогенетически обоснованного метода комплексной индивидуализированной терапии больных инфекционной экземой.

Ключевые слова: инфекционная экзема; патогенез; система гемостаза; иммунная система.

THE STATE OF HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH INFECTIOUS ECZEMA

V. I. Khrushch, H. V. Pavlenko, V. V. Shukhtin, I. N. Shukhtina (Odessa, Ukraine)

Odessa national medical university

The article is devoted to the study of the state of homeostasis systems in patients with infectious eczema and the establishment of the relationship of the hemostatic system and immune status in the patient's body. Examination of 108 patients with infectious eczema aged 18 to 65 years living in the southern region of Ukraine showed hypercoagulation changes in the hemostatic system and immune imbalance, which depend on the severity of the disease and play an important pathogenetic role in the onset and progression of this pathology. We have established close pathogenetic mechanisms of the relationship between the immune system and the hemostatic system (changes in the vascular-platelet link are associated with changes in humoral immunity – the content of, circulating immune complexes IgE), and coagulation hemostasis disorders – with indicators of cellular immunity (CD3 +, CD4 +, CD8 +, immunoregulatory index). Identified violations of hemostasis and immune status indicate the need to develop a pathogenetically substantiated method of complex individualized therapy for patients with infectious eczema.

Key words: infectious eczema, pathogenic, immune system, hemostasis system.