

8. Гельцер Б.И., Хасина М.А., Собина А.И. // Тер. архив. — 1990. — № 12. — С. 20–23.
9. Двинская С.А., Хасина М.А., Артюкова О.А., Горшеев А.Н. // Тихоокеанский мед. журнал. — 2003. — № 2. — С. 70–71.
10. Курик М.В., Ролик М.В., Пархоменко Н.В. // Врачебное дело. — 1987. — № 1. — С. 37–39.
11. Об утверждении номенклатуры клинических лабораторных исследований : приказ Министерства здравоохранения РФ № 64 от 21.02.2000 г.
12. Сидоренко Г.И., Зборовский Э.И., Левина Д.И. // Тер. архив. — 1980. — № 3. — С. 65–68.
13. Хасина М.А. Регионарная топография липидов легких и сурфактанта и ее связь с локализацией патологических процессов : дис. ... д-ра мед. наук. — Владивосток, 1989.
14. Хасина М.А., Васькова Н.А., Соболева И.В., Соломнянникова Т.Ф. // Пробл. туберкулеза. — 2001. — № 5. — С. 25–27.
15. Хасина М.А., Гусева Л.А., Собина М.А., Гельцер Б.И. // Военно-мед. журнал. — 1989. — № 7. — С. 43–44.
16. Хасина М.А., Двинская С.А., Белоглазова С.И. и др. // Клинич. лаб. диагностика. — 2004. — № 5. — С. 15–17.
17. Хасина М.А., Двинская С.А., Белоглазова С.И., Панова А.Б. // Клинич. лаб. диагностика. — 2002. — № 9. — С. 40.
18. Хасина М.Ю., Киселева В.И. // Тихоокеанский мед. журнал. — 2006. — № 2. — С. 19–22.
19. Хасина М.А., Палагина М.В. // Бюл. СО РАМН СССР. — 1994. — № 1. — С. 45–49.
20. Хасина М.А., Палагина М.В. // Бюл. СО РАМН СССР. — 1994. — № 1. — С. 25–29.
21. Хасина М.А., Палагина М.В., Гельцер Б.И. // Мотавкин П.А., Гельцер Б.И. Клиническая и экспериментальная патофизиология легких. — М. : Наука, 1998. — С. 180–239.
22. Хасина М.А., Швеиц О.В., Васькова Н.А. // Патент РФ № 2154273, заявл. 07.06.1999 г., опубл. 10.08.2000 г.
23. Цветкова М.М. Факторы риска и прогнозирование развития респираторной патологии у юношей-подростков : дис. ... канд. мед. наук. — Хабаровск, 2007.
24. Швеиц О.В., Палагина М.В., Хасина М.А. и др. // Дальневосточный мед. журнал. — 1998. — № 2. — С. 23–26.

Поступила в редакцию 19.05.2008.

NEW APPROACHES TO STUDYING OF THE PATHOGENESIS, TO DIAGNOSTICS AND FORECASTING OF THE LUNG DISEASES

M.A. Hasina, O.V. Shvets, S.I. Beloglazova, M.Yu. Hasina, S.A. Dvinskaya

Vladivostok State Medical University

Summary — The condensate of exhaled air is organ-specific liquid reflecting structural functional condition of the surfactant, its biogenic system and metabolic lung function. According to research of the condensate the parameters describing lipid, carbohydrates, fibers and minerals exchange in lungs in conditions of norm and pathology are received. It shows the profound patho-bio-chemical representations about metabolic processes in deep departments of respiratory system and their role in pathogenesis of lung diseases at action of adverse factors, search of markers for diagnostics, forecasting of diseases and toxic lung damage.

Key words: condensate of exhaled air, lung metabolism, pneumonia.

Pacific Medical Journal, 2008, No. 3, p. 75–78.

УДК 616.5-002-092:617.52]:612.017.1

А.Д. Юцковский, Я.А. Юцковская, Н.В. Кусая, Е.В. Маслова, Н.Б. Метляева, Е.В. Наход
Владивостокский государственный медицинский университет

ДЕРМАТОЗЫ ЛИЦА: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Ключевые слова: дерматозы лица, патогенез, иммунология.

Воспалительные заболевания кожи лица, с поражением пило-себорейного комплекса, вызывают активные изменения в локальном и общем иммунном статусе. Изучение иммунного и цитокинового статуса при дерматозах лица является одним из основных направлений научных исследований кафедры дерматовенерологии с курсом медицинской косметологии, проводимых совместно с кафедрой патофизиологии ВГМУ. Установлено, что воспалительная реакция при акне поддерживается иммунокомплексным и клеточно-опосредованным типами иммунных реакций. Паразитарные инфекции кожи вызывают депрессию клеточного и гуморального звена иммунитета. При розацеа преобладают преимущественно изменения гуморального иммунитета, в частности, наблюдается повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов. Обнаружены изменения соотношений про- и противовоспалительных цитокинов при данной патологии. Выявленные изменения обуславливают необходимость дальнейшего изучения и подбора иммунокорректирующих средств.

Существенной проблемой дерматокосметологии являются заболевания, связанные с изменениями кожи лица. Данная патология причиняет пациентам как физические, так и психосоциальные страдания, потенцируя стрессовую реакцию [11, 28]. Т.В. Раева [8] установила, что невротические соматоформные расстройства, связанные со стрессом, диагностированы у 56% дерматологических больных, у 32% подобных пациентов возникают аффективные расстройства преимущественно депрессивного характера, у 12% — расстройства личности и поведения в зрелом возрасте.

Я.А. Юцковская [29] интерпретирует качество жизни как понятие обобщающее, отражающее функциональное состояние человека в связи с болезнью, и подчеркивает, что у обследованных больных с тяжелыми формами угревой болезни показатель качества

жизни существенно снижен. Обращаемость пациентов с данной патологией неуклонно растет и составляет 25–60% от всех обращений по поводу воспалительных заболеваний кожи.

Отечественные авторы выделяют ряд заболеваний, имеющих сходные этиопатогенетические и клинические проявления. К данной группе относят акне, демодекоз, розацеа. Для разных возрастных периодов характерны определенные виды поражения кожи лица. В период подросткового и молодого возраста, от 11 до 25 лет, наиболее часто диагностируется угревая болезнь той или иной степени выраженности. По данным М.А. Самгина [20], в возрасте от 12 до 24 лет акне встречается у 85% людей, в возрастных группах 25–34 и 35–44 года – у 8 и 3% населения соответственно. Заболеваемость демодекозом в популяции составляет 2–5% и занимает 7-е место среди всех кожных болезней [5]. Демодекоз может встречаться во всех возрастных группах, но в последнее время выявлена тенденция к повышению частоты обращаемости пациентов в возрасте от 20 до 40 лет [12]. В возрасте 37–55 лет чаще всего регистрируется розацеа. Общим для всех этих заболеваний является поражение сально-фолликулярного аппарата, преимущественно кожи лица с проявлениями в виде эритемы, папулопустулезных высыпаний и различных поствоспалительных дефектов. Они образуют так называемую группу акнеформных дерматозов.

Безусловно, для каждого дерматоза характерны определенные ведущие этиопатогенетические моменты. М.А. Самгин и др. [18] установили, что пусковым моментом при акне является генетически обусловленная гиперандрогения или повышенная чувствительность себоцитов к производным тестостерона. Они же выделили четыре основных патогенетических фактора: фолликулярный гиперкератоз, гипертрофию сальных желез с гиперсекрецией, микробную колонизацию и воспалительную реакцию. Я.А. Юцковская и др. [29], в результате исследований, проводимых на кафедре дерматовенерологии ВГМУ, установили, что значительная роль в патогенезе акне принадлежит тестостерону. Причем его концентрация коррелирует с выраженностью воспалительной реакции и степенью тяжести угревой болезни [30]. Основным инфекционным агентом при акне считают *Propionibacterium acnes* [13]. В.П. Адаскевич [1] обнаружил, что в процессе жизнедеятельности *P. acnes* происходит выброс липаз и лизосомальных ферментов, в результате чего возникает миграция лимфоцитов в очаг повреждения с последующей активацией системы комплемента. А.В. Майорова и др. [13] считают, что *P. acnes* индуцирует выработку мононуклеарными клетками цитокинов и ряда вазоактивных аминов, усиливающих воспаление. Л.Е. Долматова и др. [8] при исследовании микрофлоры кожи у пациентов с акне обнаружили превалирование липидозависимых грибов рода *Malassezia*, грамположительной кокковой флоры и дрожжеподобных грибов рода

Candida, в связи с чем можно судить об их этиологической значимости и связи между степенью обсемененности и тяжестью угревой болезни.

Согласно современным представлениям розацеа является результатом нарушения регуляции тонуса сосудов в зоне иннервации тройничного нерва [1]. Ряд авторов как одну из причин розацеа и отягощающий фактор течения акне выделили инфицированность клещами рода *Demodex*. Согласно Н.И. Сюч и др. [23], существует несколько гипотез относительно патогенной роли клеща. Они указывали на то, что в ответ на жизнедеятельность клещей развиваются различные защитные реакции организма. Н.Н. Потекаев [18] и Ю.С. Бутов и др. [3] предполагают, что клещи рода демодекс могут существовать на коже, не вызывая патологических изменений либо вызывать развитие дерматоза или отягощать течение фоновых заболеваний (акне, розацеа). Ряд авторов выделяют в патогенезе демодекоза следующие факторы: механическое повреждение фолликулярного и железистого эпителия, ферментативную активность и антигенные свойства секрета слюнных желез клещей, влияние продуктов метаболизма паразита на организм хозяина. Замечено, что большая часть воспалительных элементов при данных дерматозах локализуется в себорейных зонах лица и сопровождается тем или иным изменением состояния сальных желез.

Выраженность клинических проявлений и течение данных состояний кожи напрямую зависят от состояния общих и местных иммунных механизмов. Ю.К. Скрипкин и В.Н. Мордовцева [21] считают, что процессы, происходящие в структурах кожи, находят отражение в иммунном ответе всего организма. Это опосредовано развитием локальных иммунных реакций в коже и выработкой в ходе этих процессов дискантных факторов-активаторов иммунной системы организма в целом. Клеточный состав кожи разнообразен и многофункционален, представлен лимфоцитами, фибробластами, гистиоцитами, меланоцитами, кератиноцитами и дендритными клетками. В коже постоянно присутствуют клетки Лангерганса и эпидермотропные Т-лимфоциты, представляющие собой интегрированную лимфоидную систему и несущие на себе поверхностные антигены, в ответ на которые вырабатываются антитела. Е.В. Мельникова и др. [13] подчеркивает, что кожа выполняет роль периферического органа иммуногенеза, вследствие активации клеточных элементов и выработки хемокинов и цитокинов развивается воспалительный процесс с местными проявлениями собственно в коже.

Роль иммунной системы в развитии патологии кожи трудно переоценить. Изучение иммунных механизмов воспалительных дерматозов считается одной из актуальных проблем дерматологии. В доступной литературе имеется небольшое количество данных об особенностях иммунного реагирования при демодекозе. Ю.С. Бутов и др. [3] установили, что люди с ослабленной иммунной системой имеют большую

склонность к инфицированию клещами. Предполагают, что паразитарные инвазии кожи вызывают активацию гуморальных и клеточных механизмов, причем эффективность ответных реакций зависит от природы паразита, стадии инвазии и выраженности гиперчувствительности немедленного и замедленного типов. Для всех паразитарных инфекций характерно угнетение как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Определено уменьшение общего количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-эффекторов, NK-клеток, что говорит о избирательном снижении показателей клеточного иммунного ответа. Также эти авторы установили, что ведущая роль в сдерживании клещей принадлежит цитотоксическим клеткам (CD8+, CD16+) [3]. Выделено два пути развития иммунного ответа. Первый – развитие цитотоксичной клеточной активности, с ограничением элиминации клещей, второй – с дефектами макрофагального звена и неспособностью противостоять прогрессированию клещевой инвазии. Супрессивный эффект клещей на иммунную систему человека отмечает ряд авторов, в результате чего происходит успешная колонизация этими паразитами и условно-патогенной флорой. Высказано мнение, что клещи способствуют расселению бактерий и вирусов, в результате чего происходит усиление развития воспалительной реакции. Т.М. Вострокнутова [7] считает, что клещи могут сенсибилизировать организм, в том числе за счет наличия общих антигенных детерминант с пироглифидами.

В доступной нам литературе практически отсутствуют данные об изменениях в системе цитокинов при демодекозе и их роли в патогенезе данного заболевания. Имеются единичные результаты исследования интерлейкина-4 и иммуноглобулина Е в слезной жидкости. Е.И. Гумерова и др. [8] установили снижение уровня этого интерлейкина и повышения концентрации иммуноглобулина Е, что может свидетельствовать о развитии инфекционно-аллергических процессов.

В современной литературе накопились данные, свидетельствующие о серьезных нарушениях в иммунном статусе больных угревой болезнью как со стороны иммунорегуляторных, так и со стороны эффекторных звеньев. К.Н. Суворова [22] предполагает, что воспалительная реакция при акне поддерживается III (иммунокомплексным) и IV (клеточно-опосредованным) типами иммунных реакций.

В.П. Федотов и др. [26] считают, что при акне в ответ на микробную колонизацию происходит активация Т-хелперов 1-го типа с увеличением числа активных нейтрофилов с ростом фагоцитарного индекса. М.А. Самгин и др. [20] установили, что в ответ на антигенную стимуляцию к протоку сально-волосяного фолликула начинается миграция мононуклеарных фагоцитов и нейтрофилов, продуцирующих интерлейкины (ИЛ) 1 α , 1 β , 8 и фактор некроза опухоли- α (ФНО α), активирующих систему комплемента. В ре-

зультате инициации интерлейкинов усиливается выработка фермента циклооксигеназы, который участвует в образовании лейкотриена В₄, главного медиатора воспаления, усиливающий его проявления. Н.Б. Метляева [16] выявила дисфункцию системы цитокинов и их взаимосвязь с уровнем гормонов. Установлено, что при первой и второй степени тяжести угревой болезни регистрируется обратная взаимосвязь между уровнями ФНО α и эстрадиола, а при третьей определено их синергическое повышение, которое свидетельствует об усилении нарушений в эндокринной и иммунной системах. Этот же автор выявил дефицит ИЛ-3, γ -интерферона (ИФН γ), ИЛ-4, ИЛ-10 при достоверном повышении ФНО α у пациентов с первой степенью тяжести. У пациентов со второй степенью тяжести угревой болезни установлено преобладание развития иммунного ответа с активацией Т-хелперов 2-го типа и клеток макрофагально-фагоцитарного звена на фоне гиперпродукции ФНО α , гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, ИЛ-13 и снижения продукции ИФН γ . При третьей степени тяжести выявлено повышение концентрации ряда цитокинов, а именно: ИЛ-12, ИЛ-2, ИФН γ , ИЛ-4 и ИЛ-13 и дефицит гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора, что отражает развитие иммунного ответа по смешанному Т-хелперному типу [15].

Ведутся исследования иммунитета у пациентов с розацеа. Н.Н. Потекаев [18] обнаружил, что при этом заболевании преобладают преимущественно изменения гуморального иммунитета. В частности, наблюдается повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов. Ю.С. Бутов и др. [3] установили депрессию всех Т-клеточных элементов. Ряд авторов указывают на изменение в системе тромбоцитов, снижение абсолютного и относительного содержания В-лимфоцитов, увеличение содержания С3-фракции комплемента и изменением уровня иммуноглобулинов классов А и М. М.В. Черкасова и др. [27] отметили повышение уровней иммуноглобулинов М и G и преобладание в перифолликулярном инфильтрате Т-клеток (преимущественно Т-хелперов).

Изучение иммунного и цитокинового статуса при дерматозах лица является одним из основных направлений научных исследований кафедры дерматовенерологии с курсом медицинской косметологии, проводимых совместно с кафедрой патофизиологии ВГМУ [9, 17, 30]. Было выявлено, что у пациентов с воспалительными заболеваниями кожи лица наблюдается иммуносупрессия по классу зрелых Т-лимфоцитов и Т-хелперов, то есть нарушение в клеточном звене иммунитета. Снижение относительных показателей цитотоксических лимфоцитов может свидетельствовать о истощении пролиферации этих эффекторных клеток и уменьшении интенсивности киллинга микроорганизмов. Повышение уровня зрелых В-лимфоцитов и иммуноглобулинов отражает смещение иммунного ответа в сторону гуморального

звена. Реактивная активация иммуноцитов является показателем, характеризующим готовность клеток к поддержанию воспаления и склонности к апоптозу. Ведутся исследования по изучению цитокинов. В частности, установлено одновременное повышение провоспалительного цитокина ФНО α и противовоспалительного ИЛ-10, что может свидетельствовать о функциональных дефектах фагоцитарной системы. Е.В. Мельникова и др. [14] выявили повышение продукции ФНО α . Особенно высокие значения зарегистрированы у пациентов с превалированием папулопустулезных высыпаний. При других клинических формах значения ИЛ-10 варьировали: установлена тенденция к снижению при невоспалительных формах акне, тогда как при конглобатных формах выявлена гетерогенность величин.

Таким образом, принимая во внимание общность клинического течения данной группы дерматозов и значительную роль иммунной системы в развитии этих состояний, представляется актуальным углубленное изучение показателей иммунитета для оптимизации терапии и выбора иммуномодулирующих препаратов. Соответственно, комплексную терапию данных дерматозов необходимо дополнять иммуномодулирующими препаратами.

Основными патогенетическими направлениями терапии являются: антипаразитарная, себостатирующая, противовоспалительная терапия, коррекция состояния иммунной системы. Выбор стартового препарата зависит от формы, проявлений дерматоза и длительности заболевания [4]. Первым этапом терапии при демодекозе является уменьшение числа и уничтожение особей клеща посредством антипаразитарной терапии. С развитием фармакологии происходит вытеснение относительно устаревшего бензил-бензоата и применение пиретроидов (спрегаль, никс, ниттифор, демалан). Данную группу препаратов рекомендуют многие отечественные и зарубежные авторы. И.В. Верхогляд [5] указывает на высокую эффективность и отличную переносимость перитроидов. Механизм действия данной группы препаратов обусловлен влиянием лекарства на мембраны нервных клеток паразита, в результате чего происходит изменение поляризации мембраны и его паралич.

Одним из патогенетически оправданных препаратов в данной группе является азелаиновая кислота. Установлено, что она оказывает противовоспалительное действие, выражающееся в угнетении пролиферации, ингибировании клеточной оксидоредуктазы и образования гидроксильных радикалов нейтрофилами. С.В. Батыршина [2] подчеркивает противовоспалительное и антимикробное действие азелаиновой кислоты, относительно *P. acnes* и *Staphylococcus epidermidis*. Также она указывает на уменьшение уровня свободных жирных кислот в липидах кожи и ингибирование метаболизма нейтрофилов, в связи с чем уменьшается уровень активных форм кислорода и возникает противовоспалительный эффект. Это

очень важно при демодекозе в сочетании с угревой болезнью. Появились данные о воздействии азелаиновой кислоты на жизнедеятельность подкожного клеща. Так, М.И. Курдина [10] предположила, что азелаиновая кислота оказывает ингибирующее действие и на клещей. Наличие форм в виде крема и геля позволяет подобрать пациенту наиболее оптимальный вариант терапии.

Другим препаратом, заслуживающим внимание, является метронидазол. Данный препарат обладает противопаразитарным действием, механизм которого связан с нарушением структуры ДНК чувствительных микроорганизмов. Г.Н. Тарасено и др. [24] установили действие метронидазола на многие анаэробные бактерии и простейшие, что обеспечивает эффективную и направленную терапию. Ранее Г.Ю. Тодор и др. [25] изучили антипаразитарное и иммуномодулирующее действие метронидазола, предложили принимать его внутрь в течение 2–3 недель с повторным курсом через три недели. А.В. Вислобоков [6] указывает на эффективность препарата «Розамет» для наружного применения, который присутствует в двух формах: крем-гель 1 и 5% (Jadran) и содержит в 1 г крема 10 мг метронидазола на гидрофильной основе, что позволяет учесть тип кожи и степень тяжести дерматоза при назначении данного лекарственного средства. Механизм его действия связан с угнетением синтеза нуклеиновых кислот. Автор считает одним из достоинств данного препарата гидрофильную основу, что позволяет использовать его у пациентов с жирной и чувствительной кожей.

Опубликованы данные о применении препарата изотретиноина при различных воспалительных дерматозах лица. М.А. Самгин и др. [19] считают, что изотретиноин может с успехом применяться у пациентов с акне и розацеа. Препарат подавляет активность сальных желез, влияя на процессы дифференцировки клеток, уменьшает воспаление, регулирует процессы кератинизации фолликулов, оказывает иммуномодулирующее действие. Использование изотретиноина наиболее целесообразно при вторичной форме демодекоза на фоне угревой болезни и розацеа с выраженным воспалительным компонентом [29].

В связи с выявленными изменениями в иммунной системе целесообразно назначение иммунокорригирующих препаратов, однако в литературе практически нет данных, посвященных этому вопросу. Вопросы иммунокоррекции при данных состояниях изучаются. Имеется ряд работ, посвященных исследованию применения тимических пептидов (тактивин, тимостимулин), синтетических (левамизол) и продуктов микробного происхождения (ликопид, рибомунил) при угревой болезни. Ю.С. Бутов и др. [3] с учетом изменений в общем иммунном статусе при демодекозе предложили дифференцирование схемы иммунокоррекции. По их мнению, в случае снижения клеток CD8 $^{+}$ обосновано применение левамизола циклами по 50 мг 1 раз в сутки 3 дня подряд с перерывом

между циклами в 1 неделю (на курс до 3–4 циклов). При снижении количества клеток CD16+ предлагают использовать диуцифон в дозе по 0,2 г 2–3 раза в день внутрь 5 дней подряд.

Н.Б. Метляева [15] обосновала целесообразность назначения биологически активной добавки «Тин-ростим-СТ» в комплексной терапии угревой болезни второй степени тяжести. Активное действие «Тин-ростим-СТ» в отношении нормализации ФНО-α и гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора позволяет уменьшить риск осложнений постакне. Выявленные клинико-патогенетические и иммунологические особенности течения данных дерматозов диктуют необходимость их дальнейшего изучения и подбора адекватной иммунокоррекции.

Литература

1. Адаскевич В.П. Акне вульгарные и розовые. — М. : Медкнига; Н. Новгород : ИГМА, 2003.
2. Батыришина С.В., Гордеева А.М., Богданова М.А., Булгакова Д.Р. // Вестник дерматологии и венерологии. — 2005. — № 4. — С. 44–46.
3. Бутов Ю.С., Акилов О.Е., Власова И.А., Казанцева С.В. // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2003. — № 3. — С. 65–68.
4. Бутов Ю.С., Волкова Е.Н. // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. — № 6. — С. 52–54.
5. Верховялд И.В. // Клиническая дерматология и венерология. — 2006. — № 4. — С. 89–90.
6. Вислобоков А.В. // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2003. — № 1. — С. 75–76.
7. Вострокутова Т.М., Мокроносова М.А. // Лечащий врач. — 2007. — № 9. — С. 10–12.
8. Дворянкова Е.В., Горячкина М.В., Рагимова З.Э. // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. — 2007. — № 3. — С. 52–55.
9. Долматова Л.Е., Рахманова С.Н., Юцковский А.Д. // ДВ вестник дерматовенерол., дерматокосметол. и сексопатол. — 2008. — № 2. — С. 17–20.
10. Курдина М.И. // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2000. — № 1. — С. 34–35.
11. Лалаева А.М., Данилов С.И., Пирятинская В.А., Грибанова Т.В. // Вестник дерматологии и венерологии. — 2005. — № 5. — С. 40–44.
12. Лошакова В.И. // Вестник последипломного медицинского образования. — 2001. — № 1. — С. 79–80.
13. Майорова А.В., Шаповалов В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача-дерматокосметолога. — М. : Фирма КЛАВЕЛЬ, 2005.
14. Мельникова Е.В., Юцковская Я.А., Метляева Н.Б. и др. // Мед. иммунол. — 2005. — Т. 7, № 2–3. — С. 262.
15. Метляева Н.Б. Состояние системы цитокинов у женщин с угревой болезнью и обоснование комплексной патогенетической терапии : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2007.
16. Метляева Н.Б., Маслова Е.В. // Пробл. дерматовенерол. и мед. косметологии на современном этапе : сб. работ. — 2006. — № 8. — С. 121–123.
17. Метляева Н.Б., Маслова Е.В., Кусая Н.В. и др. // ДВ вестник дерматовенерол., дерматокосметол. и сексопатол. — 2008. — № 2. — С. 28–30.
18. Потекаев Н.Н. // Косметика и медицина. — 2001. — № 6. — С. 15–21.
19. Самгин М.А., Львов А.Н., Потекаев Н.С. и др. // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2002. — № 3. — С. 60–64.
20. Самгин М.А., Монахов С.А. // Вестник дерматологии и венерологии. — 2003. — № 2. — С. 31–33.
21. Скрипкин В.К., Мордовцева В.Н. Кожные и венерические болезни : руководство. — М. : Медицина, 1999.
22. Суворова К.Н., Котова Н.В. // Рос. журн. кожных и венерических болезней. — 1999. — № 3. — С. 67–71.
23. Сюч Н.И. Лабораторная диагностика чесотки и демодекоза. — М., 2003.
24. Тарасенко Г.Н., Тарасенко Ю.Г., Патронов И.В. и др. // Российский журнал кожных и венерических болезней. — 2003. — С. 58–60.
25. Тодор Г.Ю., Завгородняя В.П., Чембер З.Т. и др. // Офтальмологический журнал. — 1990. — № 7. — С. 443–445.
26. Федотов В.П., Рыбалкин С.Б., Романцов М.Г. Очерки по иммунокоррекции в дерматовенерологии : пособие для врачей. — СПб., 2005.
27. Черкасова М.В., Сергеев Ю.В., Лобанова Е.В. и др. // Вестник дерматологии и венерологии. — 1999. — № 6. — С. 28–30.
28. Шугнина Е., Дубинин А. // Косметика и медицина. — 2002. — № 4. — С. 46–54.
29. Юцковская Я.А., Маслова Е.В., Метляева Н.Б. // ДВ вестник дерматовенерологии, дерматокосметологии и сексопатологии. — 2007. — № 1. — С. 11–13.
30. Юцковская Я.А., Метляева Н.Б., Маслова Е.В. и др. // ДВ вестник дерматовенерол., дерматокосметол. и сексопатол. — 2008. — № 2. — С. 9–15.

Поступила в редакцию 12.05.2008.

FACE DERMATOSIS: CLINICS, PATHOGENETIC AND IMMUNE ASPECTS

A.D. Yuitskovsky, Ya.A. Yytskovskaya, N.V. Kusaya, E.V. Maslova, N.B. Metlyayeva, E.V. Nahod.

Vladivostok State Medical University

Summary — Inflammatory skin diseases of face, with defeat of the pilo-sebarrhea complex, cause active changes in the local and general immune status. Studying of immune and cytokine status at face dermatosis is one of the basic directions of scientific researches of the department dermatovenerology and medical cosmetology, together with the department of pathophysiology of the Vladivostok State Medical University. It is found, that inflammatory reaction at acne is supported by immune complex and cell types of immune reactions. Parasitic infections of skin cause depression of cell and humoral link of immunity. At rosacea the changes of humoral immunity prevail in particular the increase of a level of circulating immune complexes is observed. Changes of ratio of pro- and anti-inflammatory cytokine are found out at this pathology. The revealed changes cause necessity of the further studying and selection of the immune correcting medications.

Key words: face dermatosis, pathogenesis, immunology.