

Выше нормальных были такие показатели, как: соматизация, тревожность, фобии, индекс тяжести симптомов, индекс симптоматического дистресса и общее число утвердительных ответов. Ниже нормальных показателей были обсессивно-компульсивные расстройства, межличностная тревожность, враждебность, паранойяльность, психотизм.

Выводы

Возможными триггерными факторами развития ограниченной склеродермии можно считать следующие: женский пол, возрастной период 40–50 лет, избыточная масса тела, стресс, оперативные вмешательства на женской репродуктивной системе, провоцирующие гормональный дисбаланс.

Наиболее часто первичная локализация очагов была комбинированная, чаще — грудь и живот (44,44 %).

Атерогенная дислипидемия диагностирована у 86,7 % исследуемых пациентов, гиперлипидемия — у 60,2 % пациентов, что говорит о высоком риске развития атеросклероза у данной группы пациентов.

Установлено, что у большинства пациентов, страдающих ОС, наблюдается лимфоцитоз и нейтрофилёз за счет повышения количества юных и сегментоядерных нейтрофилов. Наиболее значимо отклоняемыми показателями биохимического анализа крови от нормальных значений у пациентов, страдающих ОС, являлись: СРБ (40,91 %), АЛАТ (41,67 %), АсАТ (29,17 %), глюкоза натощак (14,24 %).

Учитывая описанные сочетания ограниченной склеродермии с сахарным диабетом, ожирением, артериальной гипертензией, отмечаем повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний, а также более высокую встречаемость метаболического синдрома (62,3 %) у пациентов со склеродермией относительно общей популяции.

У всех пациентов, страдающих ОС, выявлена общая выраженность психопатологической симптоматики на основании повышения всех трёх индексов: индекса тяжести симптомов (GSI), интенсивности дистресса с тенденцией к увеличению своей симптоматики пациентами (PDSI), широты диапазона симптоматики индивидов (PSI). Анализ выраженности отдельных шкал по тесту SCL-90-R показал более значимое превышение нормативного показателя у пациентов с ОС по шкалам соматизация (SOM), тревожность (ANX) и фобии (PHOB).

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин, Ю. К. Клиническая дерматовенерология: рук-во для врачей / Ю. К. Скрипкин, Ю. С. Бутков. — М.: ГЭОТАР Медиа, 2009. — Т. 2. — Р. 234–277.
2. Моисеев, А. А. Современные методы диагностики ограниченной склеродермии (обзор) / А. А. Моисеев // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2016. — № 12 (3). — Р. 481–484.
3. Панкратов, О. В. Ограниченная склеродермия: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение / О. В. Панкратов, Л. А. Порошина // Здоровоохранение. — 2019. — № 6. — С. 28–38.
4. Порошина, Л. А. Коморбидная патология сердечно-сосудистой системы у пациентов, страдающих ограниченной склеродермией / Л. А. Порошина, Н. Ф. Бакалец, А. М. Юрковский // Проблемы здоровья и экологии. — 2020. — № 2. — С. 57–64.
5. Бакалец, Н. Ф. Метаболический синдром как фактор риска кожной патологии / Н. Ф. Бакалец, Л. А. Порошина // Проблемы здоровья и экологии. — 2018. — № 4(58). — С. 9–15.

УДК 616.594.12/.15:615.357

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ В ЛЕЧЕНИИ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ

Флейтух Д. А., Беляева Е. А.

Научный руководитель: врач-косметолог высшей категории М. Ф. Коваленко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Гнездная алопеция (ГА) — это хроническое заболевание волосяных фолликулов, которое проявляется в виде круговидного нерубцового выпадения волос на

голове, лице и других участках кожных покровов. Заболевание встречается в любом возрасте одинаково часто как у мужчин, так и у женщин, и не имеет предпочтительного распределения по расовому признаку. Актуальность ГА обусловлена недостаточной изученностью этиологии и патогенеза заболевания, а также неэффективностью методов лечения. Существует несколько теорий патогенеза ГА, основными из них являются: генетическая теория, латентный дефицит цинка, иммунологическая теория (связь с аутоиммунными заболеваниями, лимфоцитарные инфильтраты в коже), психический стресс, дисфункция мезоденцефальных структур головного мозга, инфекционная теория, а также снижение кислородного потенциала [1, 2, 4].

Клинические протоколы МЗ РБ для лечения ГА [3] указывают на применение витамина А, ксантиола никотинат, глюконат железа, цинка окись внутрь, а также применение УФО терапии. План обследования по протоколу включает в себя: общий анализ крови, исследование уровня глюкозы и биохимический анализ крови, общий анализ мочи, исследование на сифилис. Глюкокортикостероид Дипроспан, не входит в клинические протоколы лечения, однако является показанием для лечения различных заболеваний кожи, в том числе и гнездой алопеции. Эффективным препаратом считается при введении непосредственно в очаг поражения. Доза составляет 0,1 мл/см². Препарат вводят внутрикожно при помощи инсулинового шприца диаметром 26G. Общее количество препарата, введенного во все пораженные участки, не должно превышать 1 мл. Возобновление роста волос следует ожидать не ранее 2 недель после инъекции.

Цель

Оценить результаты применения глюкокортикостероида Дипроспана в лечении гнездой алопеции.

Материал и методы исследования

Пациенту с диагнозом гнездовая алопеция, очаговая форма (активная фаза) проводилась монотерапия глюкокортикостероидом (Дипроспаном), который вводился внутрикожно в очаг алопеции 0,1 мл на 1 см² кожи инсулиновым шприцом. Все проведенные анализы до и после процедур, по плану обследования, были в норме. Пациенту было проведено 3 процедуры.

Результаты исследования и их обсуждение

Трихоскопическими признаками гнездовой алопеции в активной фазе являются черные точки, волосы в виде восклицательного знака, а также обломанные волосы. Пациент С. с диагнозом гнездовая алопеция в очаговой форме (активная фаза) получал внутрикожную инъекцию в очаг ГА. Очаг алопеции был равен 3 см, пациент получил 3 процедуры в течение 3 недель.



Рисунок 1 — Очаг ГА до терапии



Рисунок 2 — Очаг ГА после применения 2-х процедур Дипроспана

В результате терапии, рост волос начался через 2 недели после первой инъекции. На фоне терапии, через 2 месяца трихоскопические признаки соответствовали картине восстановлению роста волос. У пациента появились вертикальные отрастающие волосы. На рисунках 1 и 2 показана эффективность применения Дипроспана при лечении гнездой алопеции с разницей в 2 процедуры. На основании результатов, можно сказать, что глюкокортикостероид Дипроспан показал высокую эффективность в применении лечения гнездой алопеции в качестве монотерапии.

Выводы

На основании результатов терапии, можно сделать вывод о высокой эффективности применения Дипроспана в лечении гнездой алопеции. Не стоит забывать, что терапия алопеции должна основываться прежде всего на патогенетических аспектах заболевания и включать в себя весь комплекс современных лечебных средств с доказанной эффективностью и безопасностью.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адашкевич, В. Л.* Алопеция / В. Л. Адашкевич, О. Д. Мядлец, И. В. Тихоновская. — М., 2000. — 187 с.
2. *Кубанова, А. А.* Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передающихся половым путем / А. А. Кубанова, В. И. Кисина, А. А. Блатун. — М.: Литерра, 2005. — С. 881.
3. Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 25.02.2008, № 142.
4. Облысение. Дифференциальный анализ. Методы терапии / Е. Р. Аравийская; под ред. Е. В. Соколовского. — СПб.: Сотис, 2003.