

біологічно активних сполучень, хо-рошо переносяться пацієнтами, не вызы-вають побічних явлень і могу широко

применяться в комплексной терапии дер-матозов.

Список литературы

1. Айзятупов Р.Ф. Клиническая дерматология (этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение): Иллюстр. руковод. – Донецк: Донеччина. - 2002. - 432с.: ил.
2. Айзятупов Р.Ф. Лекарственные средства в наружной терапии хронических дерматозов (метод. реком. для интернов, врачей дерматовенерологов). – Донецк, 2002. – 14 с.
3. Айзятупов Ю.Ф. Принципы общей и местной терапии при лечении кожных больных //Журнал дерматовенерологии и косметологии им.Н.А.Торсуева. – 2013. -№ 1-2 (30). – С.145-159.
4. Айзятупов Ю.Ф. Стандарты диагностики и лечения в дерматовенерологии. – Донецк: Каштан, 2010. – 560 с., ил.
5. Дерматовенерология. Навчальний посібник /М.О.Дудченко, К.В.Васильєва, І.Б.Попова та інш. – Полтава, 2011. – 319 с.
6. Дерматология, венерология. Учебное пособие. /Под ред.В.И.Степаненко. – Киев: КИМ, 2012. – 902 с., ил.
7. Кожные болезни и инфекции, передаваемые половым путем. Учебное пособие. Под редакцией проф.Ю.Ф.Айзятупова. – Донецк: «Каштан», 2013. – 712 с., ил.
8. Кутасевич Я.Ф. Современные возможности совершенствования наружного лечения дерматологических больных //Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2007. – № 4(27). – С.7-10.
9. Кутасевич Я.Ф., Маштакова И.А., Ляпунов Н.А. Новые возможности в наружной терапии хронических дерматозов //Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2003. – № 3(10). – С.15-17.
10. Федотов В.П., Дюдюн А.Д., Степаненко В.І. Дерматовенерология. Навчальний посібник. – Дніпропетровськ-Київ, 2008. – 600 с., іл., 2 табл.

УДК 616.72 – 007.248:616.517] – 07

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ДІАГНОСТИКИ ХВОРИХ НА АРТРОПАТИЧНИЙ ПСОРІАЗ

О.О.Сизон

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: артропатичний псоріаз, клінічний перебіг, лабораторно-імунологічні та інструментальні зміни.

Актуальність. Артропатичний псоріаз - хронічне системне прогресуюче захворювання із групи серонегативних спон-

дилоартритів (СпА), яке асоціюється з псоріазом та характеризується переважною локалізацією патологічного процесу в тканинах опорно-рухового апарату з розвитком множинних ентезитів, ерозивного артриту, кісткової резорбції (остеолізу), періостальної проліферації (періоститів, гіпер-

стозів) і спондилоартриту [1,2,3,5,7,8], тобто: АП = суглобовий +/- шкірний синдром +/- системні прояви. З вказаного видно, що наявність у хворого підозри на суглобовий синдром псоріатичного генезу супроводжується розвитком повної клінічної картини ПХ з шкірними та вісцеральними проявами, хоча перебіг шкірної симптоматики при ПХ не обов'язково асоціюється з суглобовими змінами. Отже, АП – це генетично детермінований суглобовий процес при розвитку ПХ (різновид ПХ, а не її ускладнення).

Основними пусковими факторами розвитку структурно-функціональних порушень при АП є: генетична схильність, патогенні чинники зовнішнього середовища, мікробна чи вірусна сенсibiliзація, гормональні та циркуляторні порушення, функціональні навантаження, які призводять до декомпенсації кістково-суглобової системи у вигляді літичної, анкілозавної або дистрофічно-дегенеративної форми перебігу АП [4,5,6,9,10].

Незадовільні результати терапії АП зумовлені цілою низкою об'єктивних факторів, серед яких переважає відсутність системи відновлювального лікування пошкодженої кісткової системи [1,5,7,11]. Сьогодні різні лікувальні заклади, зокрема: поліклініка та консультативні центри, забезпечують ґрунтовні дослідження, адекватну медичну тактику залежно від характеру перебігу захворювання. Важливою ланкою результативності та ефективності терапевтичних заходів є обізнаність пацієнтів про розвиток і перебіг АП, вплив негативних чинників та шляхи їх усунення, заходи профілактики, що буде сприяти здоровому способу життя, професійній та соціальній адаптації [2,3,5,7].

Мета роботи. Розробити систему комплексної діагностики хворих із ураженнями суглобового апарату при псоріазі з подальшим патогенетичним підходом до обґрунтованого лікування та реабілітації на основі вивчення механізмів розвитку і еволюції структурно-функціональних порушень в суглобах при АП.

Матеріали та методи дослідження. Протягом 2012-2014 років під нашим клі-

ніко-лабораторним та додатковим обстеженням перебувало 152 хворих з АП на фоні ПХ, серед яких спостерігалось 29 (19,1%) пацієнтів без скарг на пошкодження кістково-суглобової системи на момент огляду. Об'єм діагностичних заходів хворих проводився згідно наказу МОЗ України №312 від 8.05.2009 р. Діагноз АП верифікували на основі діагностичних критеріїв Інституту ревматології РАМН (діагностичних критеріїв Матієса зі змінами і доповненнями [1,3,4]). Система комплексної диференційної діагностики у хворих на АП включала: клінічні, рентгенологічні, лабораторні, імунологічні, біохімічні, сонографічні, денситометричні та рентгенологічні методи дослідження, для яких визначена їх питома вага та достовірність.

Результати та обговорення. Наше дослідження базується на обстеженні 152 пацієнтів з АП з різним ступенем активності процесу, розповсюдженістю та тяжкістю ураження шкіри, кістково-суглобового апарату, наявністю супутньої патології. АП в 88 (57,9%) випадків діагностували в осіб віком 30-49 років, переважно у чоловіків – 62,3%. Характеристика больового синдрому знаходилась в прямій кореляційній залежності від вираженості ранкової скутості та болю. За поширеністю уражень переважав асиметричний поліартрит – в 125 (82,2%) хворих, а за топографічною локалізацією – частіше були уражені суглоби кисті в 74,5% пацієнтів, стоп – в 68,2%, колінні суглоби – в 55,6%. В 63 (41,4%) випадках мало місце ураження клубово-крижового з'єднання. Пошкодження кістково-суглобової системи при псоріазі в 38,2% випадків виникало до 3 років після перших проявів дерматозу, у 3,8% – симптоми з боку уражень опорно-рухового апарату передували шкірним проявам, в 18,8% – розвиток обох захворювань був одночасним, а в переважній більшості (77,4%) ураження суглобів виникало після шкірних проявів.

Прогноз подальшого перебігу псоріазу визначали за наявністю і ступенем ураження нігтів, частотою рецидивів. Спадково зумовлений АП був виявлений у 23 (13,1%) пацієнтів. Виникнення та загост-

рення перебігу захворювання у 56 (36,8%) випадків було пов'язано із стресом, у 16 (10,5%) осіб – з хронічним тонзилітом, у 8 (5,3%) – із зміною кліматичних умов та у 11 (7,2%) – з травмою, решта 40,2% хворих не вказували на конкретну причину розвитку АП. Характер запального процесу при АП знаходився в прямій вираженій кореляційній залежності від чинника загострення та терміну останнього загострення хвороби в межах від (+0,6) до (+0,7). На характер рецидиву прямий вплив мали частота рецидивів на рік та перебіг останнього загострення АП. Пошкодження суглобів всеціло залежало від ефективності попереднього лікування і знаходилося в додатній вираженій кореляційній залежності від потовщення періартикулярних тканин, а їх функціональна недостатність – від наявності вивиху, підвивиху – від (+0,8) до (+0,9).

У 124 (81,6%) пацієнтів мало місце порушення з боку внутрішніх органів та систем: від функціональних до структурних. Нами отримано дані про поширеність і ступінь взаємозв'язку кожного із виявлених супутніх захворювань у хворих з АП із активністю патологічного суглобового псоріатичного процесу. У багатьох випадках виявлено зв'язок з однією чи кількома супутніми патологіями й АП. У 54 (35,5%) осіб в ході обстеження виявляли захворювання органів шлунково-кишкового тракту (хронічні форми перебігу гастродуоденіту, гепатохолецистопанкреатиту, неспецифічного коліту, виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки); серцево-судинної системи (стенокардія спокою та напруги, ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба I-II ступенів) спостерігали у 47 пацієнта (30,9%), що в 75 % випадків поєднувалося з ожирінням I-II ступенів; цереброваскулярна патологія (вегето-судинна дистонія, остеохондроз) – у 13 пацієнтів (8,6%); дихальної системи (хронічні форми бронхіту) – у 5 пацієнтів (3,3 %); сечостатевої системи (пієлонефрит, сечокислий діатез, цистит) – у 5 пацієнтів (3,3 %).

На нашу думку, за своїм характером деякі супутні захворювання, особливо ті,

які переважають, могли вплинути на важкість перебігу АП, вкорочення тривалості їх періоду клінічної ремісії та на аналіз результатів статистичної обробки отриманих даних при лабораторно-інструментальному обстеженні, зокрема патологія шлунково-кишкового тракту, зміни серцево-судинної системи. Аналіз результатів лабораторного обстеження хворих з АП вказує на зменшення кількості тромбоцитів, виражену гіпоальбумінемію та гіпергаммаглобулінемію. В 1/3 хворих на АП визначалася анемія, підвищення ШОЕ в межах до 15-20 мм/год, від 21 до 40 мм/год – в 37 (24,3%) пацієнтів, більше 40 мм/год – 20 (13,2%).

У всіх випадках показники АЛТ і АСТ були в межах норми. Збільшення рівня цукру діагностували у 44 (29%) хворих, холестерину та ЛПНЩ – у 120 (79%), креатиніну – у 83 (54,6%). Активність ЛФ та кісткового ізоферменту ЛФ знаходились в межах нормальних величин за винятком хворих з терміном захворювання понад 20 років, у яких ці показники знаходилися в зворотньому кореляційному зв'язку середньої сили. Тобто активність ЛФ перевищувала норму більш, ніж у 2,3-2,5 рази, а кісткового ізоферменту ЛФ була знижена у 2,6-2,7 рази. Вміст креатиніну в сироватці крові незалежно від терміну захворювання у 86 (56,6%) хворих був нижче норми.

Аналіз показників мінерального обміну в усіх хворих вказує, що концентрація кальцію в сироватці крові знаходилась в межах норми. Вміст фосфору в обстежених мав тенденцію до зростання, досягаючи в 1,2-1,3 рази незалежно від термінів давнини АП, що свідчать про порушення катаболічних і синтетичних реакцій. Показники С-реактивного білка були: негативний «-» – в 28 (18,4%) пацієнтів, «+» – в 77 (50,7%), «++» – в 31 (20,4%) випадків, «+++» – в 11 (7,2%) та «++++» – в 5 (3,3%).

Проведені досліджен пацієнтів з АП свідчать про порушення системи гомеостазу аутоімунного генезу по віношенню до групи контролю, що підтверджується змінами клітинної і гуморальної ланок імунітету (див. табл.1).

Таблиця 1

Деякі показники клітинної та гуморальної ланок імунної системи

ПОКАЗНИК	РЕЗУЛЬТАТИ		НОРМА	
	%	Абс. число, г/л	%	Абс. число, г/л
ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ				
Лейкоцити		5,8±1,1		4,0 - 8,0
CD3 / Т-лімфоцити	49,0±1,3	0,84±0,31	50 - 80	0,6 - 2,5
CD4 / Т - хелпери	30,12±0,9	0,52±0,17	33 - 46	0,45 - 1,20
CD8 / Т - цитотоксичні	18,88±1,2	0,33±0,11	17 - 30	0,25 - 0,75
CD 16 / натуральні кілери	22,12±0,6	0,37±0,28	12 - 23	0,20 - 0,50
CD 22 / В-лімфоцити	24,32±0,5	0,40±0,63	17 - 31	0,20 - 1,10
Імнорегуляторний індекс (ІРІ)	1,71		1,4 - 2,1	
ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ ГУМОРАЛЬНОГО ІМУНІТЕТУ				
Загальні імуноглобуліни класу М (IgM), мг/мл	1,7±0,37		0,4-2,3	
Загальні імуноглобуліни класу G (IgG), мг/мл	20,4±0,68		7,0-16,0	
Загальні імуноглобуліни класу А (IgA), мг/мл	2,04±0,21		0,7-4,0	
ЦІК, од. опт. щіл	164,3±7,5		50,0-100,0	

Таким чином, характерними порушеннями з боку імунної системи незалежно від терміну захворювання є зміни вмісту CD4, CD8. В усіх пацієнтів виявлено чітке збільшення ЦІК, що може бути об'єктивним критерієм для діагностики. Найбільш значні порушення спостерігаються при тривалості захворювання після 10 років. Вказані імунологічні показники знаходились в прямому вираженому кореляційному взаємозв'язку з рівнем ЦІК та показником С-реактивного білка – від (+0,8) до (+0,9). Характерним у хворих діагностували зростання питомої ваги сечі (у 23% пацієнтів), збільшення рівня оксалатів (до 63%), лейкоцитурію (27%). На ранніх стадіях процесу інформативним було сонографічне обстеження або УЗД діагностика, які дозволяли визначити стан м'яких структур суглоба та динаміку їх розвитку, що стало критерієм діагностики та ефективності лікування. Достовірними ознаками АП були: наявність рідини в суглобі, потовщення синовіальної та фіброзної оболонок, зміна товщини хряща. Отримані результати денситометричного обстеження вказують, що майже в 41% пацієнтів з АП показники стану кісткової тканини знахо-

дяться в межах норми, в 45,2% – визначається остеопенія і лише в 16,8% випадків констатується остеопороз. На ранніх етапах розвитку достовірно часто рентгенологічно визначали: нерівномірне звуження суглобової щілини, остеопороз в ділянці епіметафізів кісток, крайову резорбцію (ерозії) дистальних фаланг стоп та кистей, які знаходилися в прямій вираженій кореляційній залежності від порушення мінерального обміну в межах від (+0,6) до (+0,7). Пізніше діагностували нечіткість, стоншення та порушення цілісності замикальних пластин, осифікати, деструкцію та лізис з подальшим розвитком підвивихів або вивихів, анкілоз дистальних міжфалангових суглобів кистей та стоп, однобічний, асиметричний сакроілеїт. Отже, активність процесу при АП характеризується групою факторів, серед яких перевагу мають: імунологічні показники, функціональна недостатність суглобів, ступінь їх ураження. Перебіг патологічного псоріатичного суглобового процесу визначають ознаки ураження суглобів, характер рецидиву та запального процесу, ФАС.

Висновки. Виявлена залежність показників від характеру порушень, термінів та структурно-функціональних порушень, а також їх прогностична значимість для визначення ступеня тяжкості, особливостей перебігу та характеру процесу. То-

му діагноз АП слід виставляти, використовуючи систему комплексної діагностики (клінічні, лабораторні, імунологічні, біохімічні, сонографічні, денситометричні та рентгенологічні методи дослідження).

Список літератури

1. Бадюкин В. В. Псориазический артрит и псориаз: проблема взаимосвязи и взаимообусловленности/ В.В.Бадюкин // Избранные лекции по клинической ревматологии / Под ред. В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. – М. : Медицина, 2001.– С. 82–90.
2. Беляев Г.М. Псориаз, псориазическая артропатия / Г.М.Беляев, П.П.Рижко. – [3-е изд., доп.]. – М. : Мед. Пресс-информ, 2005. – 272 с.
3. Бур'янов О.А. Комплексне інструментальне обстеження пацієнтів з ураженням колінного суглоба при псоріатичному артриті / О.А. Бур'янов, В. П. Кваша, А. Вовк та ін.. // Літопис травматології та ортопедії.- 2004.- № 1-2.- С. 52-55.
4. Вакіряк Н.П. Діагностика змін стану у хворих на псоріатичну артропатію / Н.П. Вакіряк // Журнал дерматовенерології і косметології ім. М.О. Горсуєва.–2007.– №1–2(14).–С.60–68.
5. Кваша В.П. Псоріатичний артрит (питання генезису, діагностика та лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступ. д-ра мед. наук : спец. 14.01.21 «Травматол. та ортопедія» / В.П.Кваша. – Харків, 2007. - 33 с.
6. Кваша В. П. Порушення імунного статусу та принципи їх корекції при псоріатичному артриті / В. П. Кваша, Л. М. Панченко, К. В. Рихлик // Сучасні аспекти військової медицини: Збірник наукових праць головного військового клінічного госпіталю МО України.- Київ, 2003.- Вип. 8.- С. 45-49.
7. Молочков В.А. Псориаз и псориазический артрит / В.А. Молочков, В.В. Бадюкин, В.И. Альбанова [и др.] . – М., 2007. - 306с.
8. Tan A.L., Mc. Gonagle D. Imaging of seronegative spondyloarthritis / A.I. Tan, Mc. D. Gonagle // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. – 2006. – Vol. 22. – P. 1045-1059.
9. Veale D. Immunopathology of psoriasis and psoriatic arthritis / D.Veale, C. Ritchlin, O. Fitz Gerald // Ann. Rheum. Dis. 2005. - Vol.64. - Suppl III. - P. 26-29.
10. Wilson F. Incidence anclinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-baed study / F. Wilson, M. Icen, C. Crowson, C. Incidence et al. // Arthritis Rheum. – 2009. – Vol. 61.– P. 233 – 239.
11. Wright V. Psoriasis and arthritis // V. Wright // Ann. Rheum. Dis. 1956. – Vol. 15. – P.348-350.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ БОЛЬНЫХ НА АРТРОПАТИЧЕСКИЙ ПСОРИАЗ

О.О.Сызон

Работа посвящена решению важной проблемы современной дерматологии – совершенствованию методов диагностики поражений опорно - двигательной системы при псориазе. На основании комплексных исследований с позиций системного подхода представлено новое направление в изучении механизмов развития структурно - функциональных нарушений при артропатическом псориазе. В ходе обследования 152 пациентов с разной степенью активности патологического процесса выявлена зависимость исследуемых показателей от характера нарушений, сроков и структурно - функциональных нарушений, а также их прогностическая значимость для определения степени тяжести, особенностей течения и характера патологического процесса. Поэтому диагноз артропатический псориаз следует выставлять, используя систему комплексной дифференциальной диагностики больных (клинических, лаборатор-

ных, иммунологических, биохимических, сонографических, денситометрических и рентгенологических методов исследования).

INTEGRATED DIAGNOSTIC APPROACH FOR PATIENTS WITH ARTHROPATHIC PSORIASIS

O.O.Syzon

This article discusses an important task faced by today's dermatology, ie the improvement of diagnostic procedures for spinal cord injuries in psoriatic patients. Resulting from integrated investigations based on a systematic approach, a new trend is presented in studying the genesis patterns of structural and functional disorders in patients with arthropathic psoriasis. During examination of 152 patients with a varying level of the pathological process activity, a relationship was revealed between the indicants studied and the nature of injuries, their duration, and structural and functional disorders, as well as their prognostic significance as required to establish the severity, clinical course special features, and the nature of the pathological process. Therefore, arthropathic psoriasis diagnosis shall be made utilizing an integrated system of differential diagnosis of patients, including clinical, laboratory, immunological, biochemical, sonographic, densitometric and radiological investigation methods.

УДК 615.517-039+615.276+615.37

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТОПИЧЕСКИХ ИНГИБИТОРОВ КАЛЬЦИНЕВРИНА (ТАКРОЛИМУС) В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВУЛЬГАРНОЙ ФОРМОЙ ПСОРИАЗА

М.Э.Барина, А.С.Горбенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: псориаз, ингибиторы кальциневрина, такролимус, механизм действия.

Актуальность темы.

Псориаз является распространенным, воспалительным иммуноопосредованным заболеванием кожи, которое протекает хронически и затрагивает любую категорию людей. Псориазом страдают от 2 до 10% популяции, по данным ВОЗ около 200 млн человек, а среди пациентов, которые находятся на стационарном лечении - 6,5-22% [3]. Наиболее частой формой данной патологии является бляшечный псориаз, которым страдают около 90% всех пациентов, из них у 20-30% наблюдается псориаз умеренной или тяжелой сте-

пени тяжести. Учитывая значительную распространенность дерматоза, хроническое и часто рецидивирующее течение болезни, недостаточную изученность этиопатогенеза, в некоторых случаях, неэффективность некоторых методов лечения, проблему псориаза следует отнести к наиболее важным медико-социальным и экономическим проблемам здравоохранения на сегодня [4,5,6]. Топические глюкокортикоиды (ТКС) представляются основой наружной терапии в лечении псориаза. Тем не менее, их клиническое применение ограничено местными побочными эффектами (атрофия кожи, стрии, акне) и системными побочными реакциями (адренокортикоидная супрессия), также, с течением времени, развитием резистентности к ле-

карственным средствам [2]. Ингибиторы кальциневрина - это новая группа нестероидных средств с противовоспалительным и иммуносупрессивным действием. Представителями этого класса препаратов являются такролимус и пимекролимус. Механизм действия такролимуса заключается в связывании со специфическим цитоплазматическим белком иммунофилином (FKBP12), который ингибирует кальций - зависимую передачу сигнала Т-лимфоцитам, препятствуя их активации и дальнейшему синтезу интерлейкинов и других цитокинов, таких как GM-CSF, TNF- α и IFN γ . Считается, что межклеточная кооперация тромбоцитов, моноцитов, нейтрофилов и тучных клеток является определяющим фактором в развитии воспалительной псориатической реакции. Ключевую роль в патогенезе псориаза отводят интерлейкинам, в частности, IL-6. Это связано с его способностью усиливать пролиферацию кератиноцитов, стимулировать В-лимфоциты и продукцию IL-1,2 моноцитами/макрофагами. В исследованиях *in vitro* в коже здорового человека такролимус ингибировал опосредованную клетками Лангерганса стимуляцию Т-лимфоцитов. Было также показано, что такролимус препятствует высвобождению медиаторов воспаления из тучных клеток, базофилов и эозинофилов [1].

Цель исследования.

Оценить применение топического ингибитора кальциневрина (ТИК) - такролимуса в терапии больных с вульгарной формой псориаза.

Материалы и методы.

Под нашим наблюдением находилось 12 больных вульгарной формой псориаза с прогрессирующей стадией заболевания. У 8 (66,6%) больных индекс PASI составлял от 22,6 до 29,8 баллов, что оценивается как среднетяжелое течение болезни, у 4 больных (33,4%) индекс PASI составлял от 32,2 до 57,3 баллов - тяжелое течение псориаза. На одну из бляшек пациента 2 раза в день наносился ТИК, для сравнения на контралатеральную бляшку использовали ТКС. В качестве динамического наблюдения за кожным процессом

использовались: динамика индекса PASI, метод ультразвуковой диагностики кожи (УЗИ), эпилюминесцентная дерматоскопия и фото - визуализация кожного процесса. Для метода ультразвуковой диагностики кожи использовался аппарат ESAOTE My Lab Touch, с датчиком SL3116 последнего поколения, который имеет диапазон частот 22 МГц. Ультразвуковые изображения с высоким разрешением и контрастом позволяют быстро и точно идентифицировать анатомические структуры. УЗИ в динамике осуществлялось на момент поступления, 7 день, 21 день лечения, что позволяло оценить изменение толщины и акустической плотности кожи, а также контролировать эффективность лечения.

Результаты.

При обследовании больных псориазом до начала терапии с помощью метода ультразвуковой диагностики кожи в местах поражения были выявлены следующие ультрасонографические характеристики: утолщение эпидермиса (за счет гиперкератоза) и наличие очагов гипозхогенности в верхней части дермы (за счет отека и инфильтрации), что существенно отличалось от ультразвуковой картины кожи на контралатеральной стороне. На 7 день терапии ТИК было отмечено значительное клиническое улучшение кожного процесса, что проявлялось побледнением и уменьшением размеров элементов, снижением инфильтрации, значительным уменьшением шелушения бляшки. По данным УЗИ было зафиксировано истончение эпидермального слоя и уменьшение инфильтрации в верхней части дермы в среднем на 0,1-0,3мм. На 21 день лечения ультразвуковая картина кожи соответствовала показателям нормальной кожи (неизменной), что сопровождалось снижением индекса PASI не менее, чем на 75% по отношению к начальным показателям. На момент выписки индекс PASI в участке применения ТИК составлял в среднем 0-3 баллов. Таким образом, проведенное исследование показало эффективность назначения ТИК, а также положительный динамический контроль за проводимой терапией не инвазивным методом УЗИ кожи.