

- T., et al. Impact of T-cell receptor Vbeta haplotypes on the development of dermatitis in DS-Nh mice: synergistic production of interleukin-13 caused by staphylococcal enterotoxin C and peptide glycans from *Staphylococcus aureus*. *Immunology*. 2007; 121(1): 51–61.
40. Woodward A.L., Spergel J.M., Alenius H., Mizoguchi E., Bhan A.K., Castigli E., et al. An obligate role for T-cell receptor alphabeta+ T cells but not T-cell receptor gammadelta+ T cells, B cells, or CD40/CD40L interactions in a mouse model of atopic dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2001; 107(2): 359–66.
  41. Wedderburn L.R., O'Hehir R.E., Hewitt C.R., Lamb J.R., Owen M.J. In vivo clonal dominance and limited T-cell receptor usage in human CD4+ T-cell recognition of house dust mite allergens. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1993; 90(17): 8214–8.
  42. Neuber K., Löliger C., Köhler I., Ring J. Preferential expression of T-cell receptor V beta-chains in atopic eczema. *Acta. Derm. Venereol.* 1996; 76(3): 214–8.
  43. Yudate T., Yamada H., Tezuka T. Role of staphylococcal enterotoxins in pathogenesis of atopic dermatitis: growth and expression of T cell receptor V beta of peripheral blood mononuclear cells stimulated by enterotoxins A and B. *J. Dermatol. Sci.* 1996; 13(1): 63–70.
  44. Torres M.J., Gonzalez F.J., Corzo J.L., Giron M.D., Carvajal M.J., Garcia V., et al. Circulating CLA+ lymphocytes from children with atopic dermatitis contain an increased percentage of cells bearing staphylococcal-related T-cell receptor variable segments. *Clin. Exp. Allergy*. 1998; 28(10): 1264–72.
  45. Ha S.J., Lee H.J., Byun D.G., Kim J.W. Expression of T cell receptor V beta chain in lesional skin of atopic dermatitis. *Acta. Derm. Venereol.* 1998; 78(6): 424–7.
  46. Johansson C., Jeddi-Tehrani M., Grunewald J., Tengvall Linder M., Bengtsson A., Halldén G., Schevnius A. Peripheral blood T-cell receptor beta-chain V-repertoire in atopic dermatitis patients after in vitro exposure to *Pityrosporum orbiculare* extract. *Scand. J. Immunol.* 1999; 49(3): 293–301.
  47. Riccieri V., Parisi G., Spadaro A., Scrivo R., Barone F., Moretti T., et al. Reduced circulating natural killer T cells and gamma/delta T cells in patients with systemic sclerosis. *J. Rheumatol.* 2005; 32(2): 283–6.
  48. Giacomelli R., Cipriani P., Fulminis A., Nelson J.L., Matucci-Cerinic M. Gamma/delta T cells in placenta and skin: their different functions may support the paradigm of microchimerism in systemic sclerosis. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2004; 22(3, Suppl. 33): S28–30.
  49. Sakkas L.I., Xu B., Artlett C.M., Lu S., Jimenez S.A., Platsoucas C.D. Oligoclonal T cell expansion in the skin of patients with systemic sclerosis. *J. Immunol.* 2002; 168(7): 3649–59.
  50. Mak A., Kow N.Y. The pathology of T cells in systemic lupus erythematosus. *J. Immunol. Res.* 2014; 2014: 419029. doi: 10.1155/2014/419029.
  51. Barrera-Vargas A., Gómez-Martín D., Alcocer-Varela J. T cell receptor-associated protein tyrosine kinases: the dynamics of tolerance regulation by phosphorylation and its role in systemic lupus erythematosus. *Hum. Immunol.* 2014; 75(9): 945–52. doi: 10.1016/j.humimm.2014.08.207.
  52. McDonald G., Deepak S., Miguel L., Hall C.J., Isenberg D.A., Magee A.I., et al. Normalizing glycosphingolipids restores function in CD4+ T cells from lupus patients. *J. Clin. Invest.* 2014; 124(2): 712–24. doi: 10.1172/JCI69571.
  53. Li X., Kang N., Zhang X., Dong X., Wei W., Cui L., et al. Generation of human regulatory gammadelta T cells by TCR $\gamma\delta$  stimulation in the presence of TGF-beta and their involvement in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *J. Immunol.* 2011; 186(12): 6693–700. doi: 10.4049/jimmunol.1002776.
  54. Wang L., Kang N., Zhou J., Guo Y., Zhang X., Cui L., et al. Downregulation of CD94/NKG2A inhibitory receptor on decreased  $\gamma\delta$  T cells in patients with systemic lupus erythematosus. *Scand. J. Immunol.* 2012; 76(1): 62–9. doi: 10.1111/j.1365-3083.2012.02705.x.
  55. Lu Z., Su D., Wang D., Li X., Feng X., Sun L. Elevated apoptosis and impaired proliferation contribute to downregulated peripheral  $\gamma\delta$  T cells in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin. Dev. Immunol.* 2013; 2013: 405395. doi: 10.1155/2013/405395.
  56. Luo W., Ma L., Yao X.S., Zou H.Y., Wen Q., Ruan G.P., Wang X.N. Complementarity-determining region 3 analysis of T cell receptor beta chain variable region in peripheral blood mononuclear cells of patients with systemic lupus erythematosus. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2006; 26(8): 1128–31.
  57. Luo W., Ma L., Wen Q., Wang N., Zhou M.Q., Wang X.N. Analysis of the interindividual conservation of T cell receptor alpha- and beta-chain variable regions gene in the peripheral blood of patients with systemic lupus erythematosus. *Clin. Exp. Immunol.* 2008; 154(3): 316–24. doi: 10.1111/j.1365-2249.2008.03770.x.
  58. Wang H.X., Chu S., Li J., Lai W.N., Wang H.X., Wu X.J., et al. Increased IL-17 and IL-21 producing TCR $\alpha\beta$ CD4CD8<sup>+</sup> T cells in Chinese systemic lupus erythematosus patients. *Lupus*. 2014; 23(7): 643–54.
  59. Al-Harthi L., Marchetti G., Steffens C.M., Poulin J., Sékaly R., Landay A. Detection of T cell receptor circles (TRECs) as biomarkers for de novo T cell synthesis using a quantitative polymerase chain reaction-enzyme linked immunosorbent assay (PCR-ELISA). *J. Immunol. Methods*. 2000; 237(1–2): 187–97.
  60. Kurosaka D., Yasuda J., Ikeshima-Kataoka H., Ozawa Y., Yoshida K., Yasuda C. Decreased numbers of signal-joint T cell receptor excision circle-containing CD4<sup>+</sup> and CD8<sup>+</sup> cells in systemic lupus erythematosus patients. *Mod. Rheumatol.* 2007; 17(4): 296–300.
  61. Gregg R.K., Nichols L., Chen Y., Lu B., Engelhard V.H. Mechanisms of spatial and temporal development of autoimmune vitiligo in tyrosinase-specific TCR transgenic mice. *J. Immunol.* 2010; 184(4): 1909–17. doi: 10.4049/jimmunol.0902778.
  62. Holland D.B., Cunliffe W.J., Morrison J.F.J. Oligoclonality in T-cell receptor V $\beta$  gene usage in acne lesions. *J. Invest. Dermatol.* 1995; 105(3): 482.
  63. Jappe U., Ingham E., Henwood J., Holland K.T. Propionibacterium acnes and inflammation in acne; P. acnes has T-cell mitogenic activity. *Br. J. Dermatol.* 2002; 146(2): 202–9.
  64. Юсупова Л.А., Гараева З.Ш., Юнусова Е.И., Мавлютова Г.И. Первичная эпидермотропная Т-клеточная лимфома кожи. *Лечащий врач*. 2013; 6: 54–9.
  - [Yusupova L.A., Garaeva Z.Sh., Yunusova E.I., Mavlyutova G.I. Primary epidermotropic cutaneous T-cell lymphoma. *Lechaschiy vrach*. 2013; 6: 54–9]. (in Russian)
  65. Cherny S., Mraz S., Su L., Harvell J., Kohler S. Heteroduplex analysis of T-cell receptor gamma gene rearrangement as an adjuvant diagnostic tool in skin biopsies for erythroderma. *J. Cutan. Pathol.* 2001; 28(7): 351–5.
  66. Yamanaka K., Fuhlbrigge R.C., Mizutani H., Kupper T.S. Restoration of peripheral blood T cell repertoire complexity during remission in advanced cutaneous T cell lymphoma. *Arch. Dermatol. Res.* 2010; 302(6): 453–9. doi:10.1007/s00403-009-1023-x.

Поступила 28.05.15  
Received 28.05.15

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.527-036.11-07-035

## Ошибки в диагностике акантолитической пузырчатки

Сердюкова Е.А., Родин А.Ю., Еремина Г.В.

ГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет Минздрава России, 400131, г. Волгоград

Описано клиническое наблюдение акантолитической вульгарной пузырчатки у мужчины 65 лет. Ошибочно у пациента был диагностирован рак губы, проведена резекция нижней губы. Авторы обращают внимание на ошибки, допускаемые врачами разных специальностей в диагностике и лечении акантолитической пузырчатки.

Ключевые слова: акантолитическая пузырчатка; диагностика; ошибки диагностики; терапия.

Для цитирования: Сердюкова Е.А., Родин А.Ю., Еремина Г.В. Случай ошибки в диагностике акантолитической пузырчатки. *Российский журнал кожных и венерических болезней*. 2015; 18(4): 41-44.

## THE CASE OF MISTAKEN IN THE DIAGNOSIS OF ACANTHOLYTIC PEMPHIGUS

Serdyukova E.A., Rodin A.Yu., Eremina G.V.

Volgograd State Medical University, 400131, Volgograd, Russia

*A clinical observation of acantholytic pemphigus vulgaris in a man aged 65 years is presented. Cancer of the lip was erroneously diagnosed, and resection of the lower lip was carried out. The authors focus on the errors made by physicians of various specializations in the diagnosis and therapy of acantholytic pemphigus.*

**Key words:** acantholytic pemphigus; diagnosis; diagnostic errors; therapy.

*Citation:* Serdyukova E.A., Rodin A.Yu., Eremina G.V. The case of an error in the diagnosis of acantholytic pemphigus. *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney*. 2015; 18(4): 41-44. (in Russian)

Акантолитическая пузырчатка (АП) – тяжелое заболевание аутоиммунной природы, характеризующееся образованием внутриэпидермальных пузырей вследствие акантолиза. В структуре кожной патологии, по мнению разных авторов [1–4], дерматоз составляет от 0,7–1 до 10%. Как правило, дебют АП наблюдается в возрасте 40–60 лет, хотя возможно ее развитие и в возрасте 18–25 лет; дети и подростки болеют АП чрезвычайно редко [2, 5]. В 50–70% случаев начало заболевания характеризуется поражением слизистой полости рта с образованием быстро вскрывающихся пузырей и образующихся на их месте болезненных эрозий ярко-красного цвета на красной кайме губ, в преддверии рта, на языке, нёбе, в зеве [6]. Иногда возможно изолированное поражение слизистой полости рта, которое существует в течение нескольких месяцев. Затем примерно через 3–4 мес появляются пузыри на коже преимущественно груди и спины, постепенно распространяясь по всему кожному покрову. Диагностика АП основывается не только на клинической картине, обязательны цитологическое (обнаружение акантолитических клеток) и гистологическое исследование (интраэпидермальное расположение пузырей) [3]. Также используют метод прямой иммунофлюоресценции, позволяющий выявлять отложения иммуноглобулинов класса G и нередко компонентов комплемента C3 в области межклеточных контактов шиповатого слоя эпидермиса, и серологические реакции (непрямая иммунофлюоресценция или иммуноферментный анализ), позволяющие выявлять иммуноглобулин G антитела [3, 6]. В настоящее время появляются новые высокоинформативные методы диагностики буллезных дерматозов, в частности в случае АП – иммуноблот, определяющий иммуноглобулин G, антитела к протеину 130 кД или к протеинам 130 и 160 кД [6].

Несмотря на имеющиеся четкие критерии диагностики АП, иногда врачи допускают диагностические ошибки, порой приводящие к ошибкам тактическим, особенно при нетипичной локализации АП. Принимают АП за онкопатологию [7] и предлагают или проводят радикальное лечение, и только с появ-

лением пузырей в типичных для АП местах пациента направляют к дерматологу.

Приводим клинический случай ошибочной диагностики рака губы и оперативного лечения большого акантолитической пузырчаткой.

Б о л ь н о й Щ., 65 лет, пенсионер обратился к дерматовенерологу с жалобами на высыпания в полости рта, на красной кайме губ, верхней части груди, которые появились около 2 мес назад. Клинически был поставлен диагноз плоскоклеточного рака кожи. Больного направили на консультацию к онкологу. Диагноз плоскоклеточного рака кожи онколог установил без гистологического исследования, после чего провели иссечение эрозий красной каймы нижней губы и на коже груди.

В течение последующих 4 мес постепенно стали появляться пузыри на коже туловища, преимущественно в себорейных зонах, в полости рта, которые быстро вскрывались с формированием увеличивающихся в размерах эрозий, с отсутствием эпителизации. Дерматолог по месту жительства предположил диагноз акантолитической пузырчатки, который также не был подтвержден ни цитологическим, ни гистологическим методом. Для лечения был назначен преднизолон 40 мг, который больной принимал в течение 1 нед, без эффекта от проводимого лечения. В связи с этим больного направили на консультацию на кафедру дерматовенерологии Волгоградского государственного медицинского университета, где больному установили диагноз акантолитической пузырчатки, вульгарной формы, который был подтвержден цитологическим и гистологическим методами. Больного госпитализировали в кожно-венерологическое отделение ГБУЗ Волгоградская областная клиническая больница №1.

При поступлении общее состояние удовлетворительное; дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс 76 ударов в 1 мин. Артериальное давление 135/80 мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Кожный процесс распространенный, локализуется на коже туловища в области груди, спины, волосистой части головы, в полости рта, на красной кайме губ. Дерматоз представлен единичными дряблыми пузырями, многочисленными эрозиями, разного размера, максимально до 5–7 см на коже верхней части груди. Определяется положительный краевой симптом Никольского. В полости рта на слизистой щек, нёба, в преддверии рта, красной кайме губ имеются множественные эрозии. В области верхней части груди и нижней губы – послеоперационный рубец, деформация нижней губы (рис. 1, а, б).

Проведено обследование. Общий анализ крови: гемоглобин 156 г/л, эритроциты  $5,1 \cdot 10^{12}/л$ , тромбоциты  $246 \cdot 10^9/л$ , лейкоциты  $6,9 \cdot 10^9/л$ ; СОЭ 7 мм/ч. Анализ крови на наличие сифилиса методом ИФА отрицательный. Биохимический анализ крови: глюкоза 5,7 ммоль/л, холестерин 6,3 ммоль/л. Общий анализ мочи: удельный

**Сведения об авторах:**

Сердюкова Елена Анатольевна, кандидат мед. наук (eas171@yandex.ru); Родин Алексей Юрьевич, доктор мед. наук, профессор (dermavolgmu@yandex.ru); Еремина Галина Владимировна (derma\_12@mail.ru).

**Corresponding author:**

Serdyukova Elena, MD, PhD (eas171@yandex.ru).



Рис. 1. Больной Щ. Диагноз: акантолитическая вульгарная пузырчатка.

*a* – эрозии неправильной формы, покрытые корками в области груди; *б* – эрозии в области нижней губы на месте послеоперационного рубца.

вес 1015, белок 0,01, эритроциты не обнаружены, лейкоциты 1–2 в поле зрения. Цитологическое исследование: на фоне лейкоцитоза, клеток плоского эпителия обнаружены акантолитические клетки. Гистологическое исследование: в эпидермисе множественные интраэпидермальные полости на фоне умеренной атрофии эпидермиса со сглаживанием эпидермальных гребешков, обнаружены акантолитические клетки (рис. 2).

УЗИ органов брюшной полости: незначительное повышение эхогенности печени и поджелудочной железы. В остальном без особенностей.

На ЭКГ: синусовая тахикардия; дистрофические изменения в миокарде; единичная желудочковая экстрасистола.

При рентгенографии пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки: недостаточность кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс, рефлюкс-эзофагит, хронический гастрит.

На консультации терапевта установлены диагнозы хронического гастрита в фазе неполной ремиссии; дискинезии желчевыводящих путей; синдрома раздраженной кишки; ишемической болезни сердца, аритмической формы ИБ.

Проведено лечение: преднизолон в начальной суточной дозе 120 мг (24 таблетки) с постепенным снижением суточной дозы сначала на 20 мг, затем на 10 и 2,5 мг, затем на ¼ таблетки в 2 дня в течение 2 мес до 6,5 таблеток преднизолона (32,5 мг), далее суточную дозу преднизолона снижали по ¼ таблетки в 5–7 дней до 3 таблеток (15 мг) – поддерживающей дозы. Аспаркам 2 таблетки 3 раза в день, омега-3 10 мг в 22 ч, пенициллин 1 млн ЕД 4 раза в день в/м 24 дня, витамин В<sub>6</sub> по 1 мг в/м 20 инъекций, капотен ½ таблетки 2 раза в день

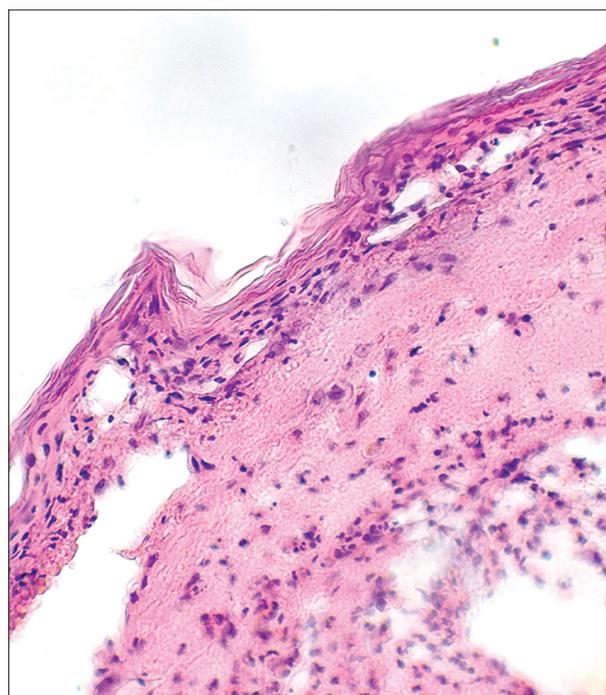


Рис. 2. Патоморфологическая картина биоптата больного Щ. В эпидермисе множественные интраэпидермальные полости на фоне умеренной атрофии эпидермиса со сглаживанием эпидермальных гребешков, обнаружены акантолитические клетки. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 90.

при повышении артериального давления; местно: метиленовый синий, облепиховое масло. На фоне проводимого лечения отмечена полная эпителизация эрозий с образованием вторичных сосудисто-пигментных пятен. На красной кайме губ и верхней части груди, на местах иссечений, на сформированных рубцах сохранялись эрозии, без признаков эпителизации. В дальнейшем через 1 мес после стационарного лечения произошла полная эпителизация эрозий.

Таким образом, в представленном нами наблюдении в начале заболевания и дерматолог, и онколог допустили диагностические и тактические ошибки. Так, не проведено полное обследование для уточнения диагноза, включающего цитологическое и гистологическое, при этом онколог ошибочно назначил оперативное лечение (удаление эрозий), которое возможно и спровоцировало дальнейшее прогрессирование заболевания, после чего дерматолог без уточнения диагноза назначил неадекватно, низкую дозу глюкокортикостероидов, что в дальнейшем потребовало назначения более высокой дозы преднизолона.

В заключении хотелось бы обобщить наиболее часто допускаемые врачами ошибки при диагностике и лечении акантолитической пузырчатки.

При диагностике акантолитической пузырчатки:

- врачи-стоматологи длительно наблюдают пациентов с дебютом АП на слизистой оболочке полости рта, при этом эрозии в полости рта они расценивают как проявления красного плоского лишая, афтозного стоматита и других заболеваний, характеризующихся эрозивно-язвенными поражениями слизистой оболочки полости рта, не проводя при этом цитологического исследования для исключения АП;

- иногда врачи учитывают только клинические проявления, без проведения лабораторных исследований (цитология и/или гистология);

- при цитологическом исследовании отсутствие акантолитических клеток в мазках-отпечатках интерпретируется как отсутствие заболевания. При этом акантолитические клетки в случае АП могут не обнаруживаться на фоне кортикостероидной терапии и иногда в дебюте заболевания;

- не проводится гистологическое исследование покрывки пузыря при отсутствии акантолитических клеток в мазках-отпечатках.

При назначении терапии иногда могут быть допущены тактические ошибки:

- назначение низкой начальной дозы глюкокортикостероидов (40–50 мг преднизолона) из-за боязни их побочных действий и осложнений;

- раннее начало снижения суточной дозы преднизолона (через 3–4 дня после начала лечения), а также быстрое и резкое снижение суточной дозы преднизолона, не учитывая динамику процесса, в частности отсутствие появления новых пузырей, уменьшение экссудации в области эрозий и отсутствие их эпителизации;

- назначение кортикостероидных гормонов без учета суточных ритмов секреции глюкокортикостероидов (прием максимальной части ( $2/3$  дозы) в утренние часы и  $1/3$  в обеденное время);

- снижение поддерживающей дозы ниже эффективной;

- повышение дозы системных глюкокортикостероидов при развитии гангренозной пиодермии на фоне иммуносупрессии, что оценивается как неуспех лечения основного заболевания;

- неиспользование в терапии АП цитостатиков, позволяющих снизить дозу системных глюкокортикостероидов, из-за боязни усиления иммуносупрессии;

- отсутствие в лечении препаратов, направленных на профилактику осложнений кортикостероидной терапии (препараты калия, кальция, гастропротек-

торы, анаболические стероиды, ангиопротекторы и другие);

- отсутствие диспансерного наблюдения и коррекции лечения.

Знание вышеуказанных возможных дефектов диагностики и лечения акантолитической пузырьчатки, по нашему мнению, позволит снизить количество допускаемых врачами лечебно-диагностических и тактических ошибок.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Каламкьян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. *Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы*. Ереван: Айастан; 1989.
2. Кубанова А.А., Акимов В.Г. *Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней*. М.: МИА; 2009.
3. Родин А.Ю., Сердюкова Е.А., Щава С.Н. *Неинфекционные буллезные дерматозы*. Волгоград: Изд-во ВолГМУ; 2013.
4. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вульф К., Полано М., Сюрмонд Д. *Дерматология. Атлас-справочник*. Пер. с англ. М.: Практика; 1999.
5. Mimouni D., Bar H., Gdalevch M., Katzenelson V., David M. Pemphigus, analysis of 155 patients. *J. Br. Dermatol. Venerol.* 2010; 24(8): 947–52.
6. Самцов А.В., Белоусова И.Э. *Буллезные дерматозы*. СПб.: КОСТА; 2012.
7. Гайнулин Ш.В., Гребенюк В.Н., Резникова М.М., Цациниди М.А. Вулгарная пузырьчатка (клиническое наблюдение атипичного случая). *Клиническая дерматология и венерология*. 2011; 2: 40–4.

Поступила 20.05.15

## REFERENCES

1. Kalamkaryan A.A., Mordovcev V.N., Trofimova L.Ya. *Clinical Dermatology. The rare and atypical dermatosis*. Erevan: Ayastan; 1989. (in Russian)
2. Kubanova A.A., Akimov V.G. *The differential diagnosis and treatment of skin diseases*. Moscow: MIA; 2009. (in Russian)
3. Rodin A.Y., Serdjukova E.A., Shchava S.N. *The noninfectious bullous dermatosis*. Volgograd: Volgograd State Medical University; 2013. (in Russian)
4. Fitzpatrick T., Johnson R., Wolff K., Polano M., Suurmond D. *Dermatology. Color Atlas and Synopsis*. Moscow: Praktika; 1999. (in Russian)
5. Mimouni D., Bar H., Gdalevch M., Katzenelson V., David M. Pemphigus, analysis of 155 patients. *J. Br. Dermatol. Venerol.* 2010; 24(8): 947–52.
6. Samstov A.V., Belousova I.E. *The bullous dermatosis*. St.Petersburg: KOSTA; 2012. (in Russian)
7. Gainulin Sh.V., Grebenyuk V.N., Reznikova M.M., Tsatsanidi M.A. Pemphigus vulgaris (clinical observation of an atypical case). *Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2011; 2: 40–4. (in Russian)

Received 20.05.15

© КОРОБКО И.В., ЛОМОНОСОВ К.М., 2015

УДК 615.322.03:616.5-003.85].015.46

## Место пептидогликана растительного происхождения с иммуномодулирующей активностью в терапии витилиго

Коробко И.В.<sup>1,2</sup>, Ломоносов К.М.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>VR Foundation, Inc., 10119, Нью-Йорк, США; <sup>2</sup>ФБГУН Институт биологии гена РАН, 119334, г.Москва; <sup>3</sup>кафедра кожных и венерических болезней (зав. – проф. О.Ю. Олисова) ГБОУ ВПО Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, 119991, г.Москва

*Витилиго сегодня рассматривают как преимущественно аутоиммунное заболевание, поэтому применение препаратов с иммуномодулирующей активностью является рациональным решением для остановки прогрессии витилиго. Мы исследовали способность кислого пептидогликана растительного происхождения с иммуномодулирующей активностью останавливать прогрессию витилиго. 25 пациентов с активным витилиго получили курс лечения, состоящий из 6 инъекций. Активность витилиго оценивали через 1, 3 и 6 мес после курса лечения. Результаты лечения сопоставляли с клиническими и иммунологическими показателями пациентов до и после лечения. У 18 (72%) из 25 пациентов наблюдалась стабилизация заболевания через 6 мес после курса лечения. Низкий уровень секреции индуцированного фитогемагглютинином интерферона  $\gamma$  мононуклеарами периферической крови до лечения, возможно, является прогностическим фактором продолжающегося после лечения активного течения витилиго ( $p = 0,0022$ , отношение шансов 14,5, 95% доверительный интервал*