

УДК 618.2:616.5

ДЕРМАТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВАГІТНОСТІ ЧАСТИНА I

С.О. Галникіна, С.В. Хміль, І.Є. Гуменна

Тернопільська державна медична академія імені І.Я. Горбачевського

Ключові слова: дерматоз, вагітність, естрогенні рецептори, холестаза хлоазма, шкірний герпес, герпетиформне імпетиго Гебрі — Капоші, папульозний дерматит, автоімунний прогестероновий дерматит, гіперпластичний гінгівіт, м'яка фіброма, гірсутизм, атрофічні смуги.

Підготовка сімейного лікаря є вимогою сьогодення. В обов'язки сімейного лікаря входить диспансерне спостереження за здоровими вагітними. Серед проблем, які їх непокоять, значну питому вагу становлять дерматологічні патології. Сімейний лікар повинен надати кваліфіковану консультацію з цього приводу.

Під час вагітності в організмі жінки під впливом нових умов, пов'язаних з розвитком плода, виникають найскладніші зміни. Всі вони фізіологічні й сприяють правильному розвитку плода, готують жінку до пологів та вигодовування новонародженого. Виникнення і розвиток змін, пов'язаних з вагітністю, регулюються центральною нервовою системою і відбуваються під впливом гормонів. Уже в ранні терміни вагітності змінюється діяльність багатьох органів внутрішньої секреції, у зв'язку з чим стає іншим співвідношення гормонів у крові [1, 9, 74].

Фундаментальними дослідженнями останніх років доведено, що шкіра волосся та слизові оболонки перебувають під контролем статевих гормонів протягом усього життя людини, оскільки тут містяться специфічні естрогенні та прогестеронові рецептори [6, 7, 72]. У разі порушення гормонального статусу під час вагітності може розвинутися ціла низка патологічних змін шкіри та слизових оболонок, які регресуватимуть після пологів, що є вагомим доказом їхнього патогенетичного зв'язку з виношуванням плода.

З перших днів зачаття в яєчнику розвивається нова залоза внутрішньої секреції — жовте тіло вагітності, гормон якого (прогестерон) створює умови для імплантації плодового яйця і правильного розвитку ембріона, знижує збудливість матки. Жовте тіло надалі зазнає зворотного розвитку, його функції бере на себе плацента, яка формується на 14—15-му тижні вагітності і є активним органом внутрішньої секреції. У ній утворюються естрогенові гормони, прогестерон, гормон росту, а також хоріонічний гонадотропін. Кількісні співвідношення гормонів в організмі жінки в різні терміни вагітності змінюються. В першій її половині переважають гормони, що гальмують збудливість і скоротливу діяльність матки, зокрема прогестини. В останні тижні збільшується вміст естрогенних гормонів і простагландинів. У зв'язку з цим перед пологами збудливість матки підвищується — організм вагітної готується до майбутніх пологів [43, 47].

Передня частка гіпофіза збільшується внаслідок гіпертрофії гормонпродукуючих клітин. Значно збільшується секреція лютропіну, котрий підсилює функцію жовтого тіла яєчника. В передній частці гіпофіза утворюються гормони, які стимулюють функцію молочних залоз (пролактин), щитоподібної залози, кіркової речовини надниркових залоз і гормон росту. Кількість пролактину протягом вагітності підвищується в десять разів. Фізіологічна роль цього підвищення полягає в підготовці молочних залоз до вигодовування новонародженого. Це виявляється в збільшенні молочних залоз, виділенні молозива і молока після пологів [3, 46].

З підвищенням вироблення гормонів надниркових залоз посилюється пігментація навколо сосків і по білій лінії живота, а також з'являються пігментні плями на обличчі. Після пологів ці явища регресують. У задній частці гіпофіза виробляється окситоцин, який підсилює скоротливу діяльність матки в кінці вагітності і в пологах, запускає механізм продукції молока. Щитоподібна залоза перші місяці вагітності функціонує посилено, в другій половині активність її знижується. Гормони щитоподібної залози відіграють велику роль у розвитку вагітності, тому порушення її функцій (як підвищення, так і зниження) має негативну дію. Надниркові залози синтезують кортизол, андрогенні, естрогенні та інші гормони [3, 46].

Головним андрогеном у жіночому організмі є тестостерон. Проте його концентрація в крові вагітної не повинна перевищувати допустимі межі. Надмірна секреція тестостерону (гіперандрогенія) спричиняє оволошіння тіла за чоловічим типом, посилення роботи сальних залоз [8, 10], призводить до невиношування плода. У разі порушення синтезу мінералокортикоїдів відбувається затримка солей в організмі та коливання артеріального тиску, що також ускладнює перебіг вагітності [11, 66].

Отже, зміни показників гормональної системи у бік зростання або зниження порівняно з фізіологічними для вагітності призводять до патологічних станів органів-мішеней та порушення їхніх функцій [13, 15, 18, 20].

Наведені нижче патології з боку шкіри, яка є найбільшим органом-мішенню для гормонів, містять значну кількість рецепторів до них, можуть супроводжувати вагітність, маніфестувати або мати стертий перебіг [4, 23]. Правильна інтерпретація

змін шкіри під час вагітності дає змогу компетентно інформувати жінок про зв'язок цієї патології зі станом ендокринної, нервової, серцево-судинної та інших систем, станом водно-сольового та електролітного балансу організму вагітної жінки, зворотний розвиток фізіологічних змін після пологів, а також визначати потребу в корекції у разі розвитку патології [23, 26].

Можливі зміни шкіри:

1. Холестаза вагітних (свербіж).
2. Дисхромії: гіперпігментація шкіри обличчя (хлоазма), статевих органів, сосків грудних залоз, складок долонь тощо.
3. Шкірний герпес вагітних.
4. Герпетиформне імпетиго Гебрі — Капоші.
5. Папульозний дерматит вагітних (поліморфний дерматоз вагітних).
6. Еритема долонь, що супроводжується телеангіектазіями на обличчі, грудях.
7. Аутоімунний прогестероновий дерматит.
8. Гіперпластичний гінгівіт (телеангіоектатична гранульома, піогенна гранульома).
9. Фіброзні молюски (м'яка фіброма)
10. Гіртутизм (посилений ріст волосся).
11. Атрофічні смуги вагітних у ділянці живота, стегон.

Ці зміни та захворювання, хоч і виникають найчастіше під час вагітності, можуть розвиватися внаслідок вживання контрацептивних препаратів, а також при хоріокарциномах, коли гормональний статус дуже схожий з таким під час вагітності [1, 46, 72, 74, 76].

Холестаза вагітних

Холестаза вагітних — це захворювання, що супроводжується сильним свербежем, виникає після 6 тиж вагітності, посилюється зі збільшенням її терміну і минає незабаром після пологів. Попри відсутність первинних уражень, свербіж зазвичай генералізований, у пацієнток нерідко виникають екскоріації по всьому тілу.

Приблизно у 50% хворих діагностують супутню жовтяницю, зумовлену гіпербілірубінемією. Якщо її немає, захворювання часто називають свербежем вагітних. Обидва захворювання супроводжуються підвищенням вмісту жовчних кислот (переважно холевої) у шкірі та сироватці крові.

Від цього чітко залежить інтенсивність свербежу. Вміст у сироватці крові жовчних кислот при холестазі вагітних становить 150—4000 мкг/100 мл (у нормі менше ніж 60) [1, 22, 73].

Надлишок естрогену пригнічує активність глюкуронілтрансферази печінки. Внаслідок цього порушується зв'язок білірубину з глюкуроною кислотою, розвивається холестаза і підвищується вміст жовчних кислот у сироватці крові. Жовчні кислоти відкладаються в підшкірній основі і спричинюють свербіж. Свербіж виникає у другій половині вагітності і минає після пологів.

Клінічна картина. В диференційній діагностиці свербежу вагітних та інших хвороб шкіри, що виявляються свербежем, вирішальне значення має фізикальне дослідження. Первинних елементів ви-

сипу знайти не вдається. Екскоріації, що виникають внаслідок розчухів, можуть інфікуватися.

Лабораторні дослідження. Результати лабораторних досліджень засвідчують підвищення рівня жовчних кислот у сироватці вагітної. Можливо збільшення активності лужної фосфатази, АЛТ і вміст білірубину в сироватці (клінічно жовтяниці зазвичай немає). Біопсія шкіри неінформативна.

Лікування. Пацієнтам призначають пом'якшувальні засоби (зовнішньо) і блокатори простагландинів. Застосовують ванни з відваром вівсяних пластівців. Місця найбільших уражень доцільно обробляти 0,25% розчином камфори або 0,25% ментолом. У разі значного свербежу, якщо немає ефекту від місцевого лікування, призначають холестирамін 4 г усередину 2—3 рази на добу або активоване вугілля 1 г усередину 3 рази на добу (розмішують у воді або соку). Інші сорбенти, рекомендовані для застосування: «Ентеросгель» — 1 ч. л. 3 рази на добу; полікарайя по 1 пакету 2—3 рази на добу (розчиняючи у воді); екстракт артишоку по 2 таблетки 2—3 рази на добу. Хороший ефект дає «Хофітол» по 1 таблетці 3 рази на добу (до 6 таблеток). Десенсибілізатори («Димедрол», «Фенкарол», «Перітол», лоратидін, «Телфаст») рекомендовані у випадку недостатнього ефекту сорбентів, гепатопротекторів та антиоксидантів. Резистентні форми потребують, окрім наведеної вище сорбентної та десенсибілізуювальної терапії, призначення дезінтоксикаційних інфузійних засобів: ізотонічний розчин натрію хлориду (до 500 мл на добу), «Реополіглюкін» (до 400 мл на добу), «Реосорбілакт» (до 400 мл на добу). Також застосовують фітотерапію.

Перебіг і прогноз. Значної небезпеки для плода і матері свербіж вагітних не становить. Жовтяниця з вираженим свербежем може спостерігатися при холестазі вагітних. Ефект від лікування мінімальний або відсутній, симптоми зазвичай зникають протягом 48 год після пологів. У 40% жінок захворювання виникає під час наступної вагітності. Спостерігається схильність до передчасних пологів, післяпологових кровотеч і народження дітей з дефіцитом маси тіла. Крім того, у таких жінок висока ймовірність формування жовчних каменів (холелітіазу).

Слід пам'ятати, що в жінок, котрі мали це захворювання, свербіж може з'являтися і поза вагітністю, наприклад, під час вживання пероральних контрацептивів. Прийом усередину контрацептивних препаратів сприяє рецидиву захворювання.

Гіперпігментація шкіри під час вагітності

Гіперпігментація шкіри під час вагітності пов'язана, з одного боку, з підвищенням рівня меланоцитостимулювального гормону, а з іншою — з підвищенням чутливості окремих ділянок шкіри до статевих гормонів. Локальна гіперпігментація є у більшості вагітних, особливо в жінок зі смуглявою шкірою. Пігмент найчастіше відкладається в ділянках шкіри сосків, ареол, білої лінії живота і зовнішніх статевих органів, іноді — на внутрішній поверхні стегон. Також посилюється пігментація невусів, родимих плям і свіжих рубців. Після пологів гіперпігментація зазвичай минає [1, 22, 73].

Маска вагітних (так звана хлоазма) — гіперпигментація шкіри обличчя у вигляді симетричних коричневих плям. Плями мають різну насиченість і розташовуються на лобі та щоках, іноді — на верхній губі. Маска вагітних спостерігається у 65—75% вагітних. В основі патогенезу маски вагітних лежить фізіологічне підвищення рівня естрогену і прогестерону. Після пологів маска зникає [1, 34, 39, 73].

Важливу роль у патогенезі маски вагітних відіграє вплив сонячного проміння. Хлоазма можлива і поза вагітністю, наприклад, у жінок, що приймають пероральні контрацептиви, і навіть у чоловіків. Диференціальну діагностику маски вагітних проводять з постзапальною гіперпигментацією.

Запорука успішного лікування і профілактики хлоазми — захист шкіри від ультрафіолетового опромінювання. Вагітній радять уникати дії прямого сонячного проміння і використовувати сонцезахисні засоби. Вважається, що певну роль відіграє дефіцит фолієвої кислоти. Якщо пігментні плями надто непокоять вагітну, рекомендовано надавати перевагу маскуванню пігментацій за допомогою декоративної косметики. Доцільно застосовувати креми з високим ступенем захисту від сонця на ділянках шкіри, де є плями. Слід контролювати харчовий раціон, вживаючи продукти з високим вмістом фолієвої кислоти: хліб з муки грубого помолу, листяну зелень, апельсини. Корисний прийом препаратів, що містять фолієву кислоту [5, 12, 56].

Спроби вибілити шкіру за допомогою косметичних засобів малоефективні і становлять певний ризик для плода, якщо містять компоненти системної дії. Вибілювальні креми вагітним допускається застосовувати з великою обережністю, зокрема потрібно уникати засобів з активними добавками (гідрохінон, арбутин), що мають ембріотоксичну дію. У крайньому разі можливе обережне використання вибілювальних засобів з койевою кислотою і вітаміном С. Усувати пігментацію ліпше в післяпологовий період. Під час вагітності косметологічні програми спрямовані на посилення захисних властивостей шкіри, що є профілактикою гіперпигментацій. Допускається використання кремів, котрі містять третиноїн, а якщо на тлі лікування виник дерматит — кортикостероїди місцево. Наприклад, ефективний крем з таким складом: 0,1% третиноїну і 0,1% дексаметазону. Після зникнення плям сонцезахисні засоби продовжують застосовувати профілактично.

Шкірний герпес

Назва «герпес вагітних» не стосується інфекції, спричиненої вірусом герпесу. Герпес буквально означає «повзати». У медицині термін «герпес» вживають для опису згрупованих міхурцевих висипів. Це зазвичай вірусні інфекції типу простого й опіризувального герпесу, але іноді позначають і неінфекційні везикулярно-бульозні захворювання, такі як герпес вагітних [35, 66, 67].

Герпес вагітних — це рідкісне автоімунне бульозне ураження шкіри під час вагітності, пов'язане з наявністю циркулюючих антитіл, що кріпляться до базальної мембрани шкіри. Пошире-

ність становить 1 випадок на 3000—5000 вагітних. Цей вид дерматозу підвищує ризик передчасних пологів і меншою мірою ризик народження дітей з дефіцитом маси тіла. Результати огляду 74 випадків захворювання засвідчили, що кількість випадків мимовільного абортів і мертвонароджень через герпес не збільшується. У жінок, що перенесли герпес вагітних, нерідко розвивається дифузний токсичний зоб. Під час подальших вагітностей, а також у невагітних (менструації, прийому пероральних контрацептивів) можливі рецидиви шкірного герпесу. Очевидно, в патогенезі герпесу вагітних відіграють роль гормональні порушення [16, 25, 28]. Патогенез схожий з таким при бульозному пемфігоїді: утворення антитіл до антигенів базальної мембрани епідермісу. Антитіла представлені переважно IgG. IgG-антитіло, що циркулює в крові, яке при герпесі вагітних також називають «фактор ГВ», вступає у взаємодію з антигеном (180 кД) у зоні базальної мембрани. Фактор ГВ викликає класичну реакцію комплемента, внаслідок якої в базальній мембрані відкладається комплемент (C3). Це зумовлює хемотаксис клітин «запалення» (зокрема, еозинофілів). Клітини дегранулюються і виділяють протеолітичні ферменти, що призводить до відшарування епідермісу від дерми. Гострота захворювання не залежить від титру фактора ГВ. Герпес вагітних пов'язаний з тканинним та сироватковим HLA-DR3, і особливо з поєднаннями HLA-DR3 і HLA-DR4 (відносний ризик поєднання становить 23,5. Меншою мірою вказаний зв'язок характерний HLA-B8 [50, 60].

Клінічна картина. Герпес вагітних може виникати в будь-який термін вагітності, навіть у ранньому післяродовому періоді, але початок переважно припадає на II—III триместри (в середньому на 21-й тиждень). Продромальний період виявляється нездужанням, ознобом, лихоманкою, нудотою і головним болем. Головна ознака — поліморфна везикулярно-бульозна висипка на тлі еритеми. Зовні нагадує висипку при герпесі. Хоча при цьому захворюванні переважають міхурці, спостерігаються і уртикарні папули та бляшки у вигляді мішеней, поліциклічної еритеми. Перші висипання найчастіше з'являються навколо пупка, але часто можуть набувати генералізованого характеру: на шкірі кінцівок, живота, сідниць і на слизових оболонках з'являється висипка у вигляді еритематозних папул, везикул і міхурців. Вона іноді нагадує поліморфну ексудативну еритему (папули, везикули і міхури розташовані кільцями на розгинальних поверхнях кінцівок). Слизова ротової порожнини уражується рідко [16, 25, 50].

Лабораторні дослідження. Загальний аналіз крові засвідчує еозінофілію і підвищення ШОЕ, біопсія ураженої ділянки шкіри — периваскулярну еозінофілію, лімфоцитарну та гістіоцитарну інфільтрацію як поверхневих, так і глибоких шарів шкіри. На певному етапі захворювання розвивається набряк сосочкового шару дерми з відшаруванням базальних клітин епідермісу від базальної мембрани.

При прямій імуофлюоресценції (ІФ) виявляються лінійно розташовані уздовж базальної мем-

рани (відкладення комплекта) СЗ — майже в 100% випадків і IgG — у 25%. Непряма ІФ зазвичай не дає результату або показує низькі титри IgG, якщо не використовується метод непрямой ІФ з додаванням комплекта. Непряма ІФ дає змогу знайти СЗ приблизно в 90% випадків. Під час диференціальної діагностики і з ЗУПББ ІФ-дослідження дають негативний результат.

У сироватці виявляють комплементзв'язний чинник герпесу вагітних. Це IgG, здатний активізувати комплемент класичним шляхом. У дітей, що народилися від хворих матерів, можуть спостерігатися висипання, що нагадують герпес вагітних. Це пов'язується із наявністю комплементзв'язного чинника герпесу вагітних у крові новонароджених. Проте тяжкість захворювання у них зазвичай не залежить від його титру.

Лікування. При легкій формі герпесу вагітних призначають Н-блокатори всередину: астемізол («Гісманал», «Стеміз», «Астемізан»), терфенадин («Трексил», «Терналін», «Селдан», «Телдан»), фексофенадин («Алегра», «Телфаст»), лоратадин («Кларитин», «Кларіназе», «Лорастин»), цетиризин («Цетрин», «Зіртекс», «Реактин»), акривастатин («Семпрекс»), ебастин («Кестин»). Усі вони добре всмоктуються з травного каналу, проте повільніше, ніж ліки першого покоління (найповільніше — астемізол, найшвидше — цетиризин). Застосування цієї групи препаратів не має тератогенної чи ембріотоксичної дії у рекомендованих дозах. Усі блокатори гістамінових рецепторів II покоління метаболізуються в печінці за винятком цетиризину, тому, призначаючи їх, слід враховувати функціональний стан печінки. Місцево показані кортикостероїдні креми, котрі не містять фтору («Латикорт», «Локоїд», «Елоком», «Авантан»), 0,5% преднізолонова мазь, 1% гідрокортизонова мазь, 1—2 рази на добу допустиме використання мазей белосалік, «Целестодерм». Також слід призначити піридоксин дозою 50—500 мг/добу перорально або ін'єкційно. У разі неефективності лікування або тяжкій формі герпесу вагітних призначають преднізолон, 20—80 мг/добу всередину в кілька прийомів. З поліпшенням стану переходять на прийом препарату через день і поступово відміняють його в післяродовому періоді [29, 52].

Перебіг і прогноз. Герпес вагітних зникає через три місяці після пологів, іноді — пізніше (якщо виник у пізні терміни вагітності). Прогноз для матері в більшості випадків сприятливий. Як впливає захворювання і лікування кортикостероїдами на плід, до кінця не з'ясовано. Наголошується, що герпес вагітних підвищує ризик народження дітей з низькою масою тіла, але не підвищує перинатальної смертності. Іноді у немовлят спостерігаються скороминущі везикулярно-бульозні висипання. При наступних вагітностях герпес вагітних може виникати повторно. В цьому випадку хвороба звичайно починається раніше і перебігає важче [16, 50, 60].

Герпетиформне імпетиги Гебрі — Капоші

Герпетиформне імпетиги Гебрі — Капоші — захворювання нез'ясованої етіології. Герпетиформне імпетиги виникає в останньому триместрі вагітності

у вигляді генералізованих пустул на еритематозній основі і супроводжується лихоманкою. Захворювання клінічно і гістологічно відповідає пустульозному псоріазу, відрізняючись тільки тим, що спостерігається при вагітності.

Обидва захворювання характеризуються однаковими змінами лабораторних показників, включаючи підвищення ШОЕ, лейкоцитоз і гіпокальціємію. Герпетиформне імпетиги з'являється без псоріазу в анамнезі і може регресувати під час наступної вагітності [21, 52].

Клінічна картина. Спочатку уражується шкіра пахових западин і пахових складок. Потім висипання поширюються на інші частини тіла і навіть на слизові оболонки. Пустули нерідко зливаються у більші вогнища і підсихають. На периферії таких вогнищ утворюються нові пустули. Характерною є різка відмежованість епітелію — сквамозних вогнищ із пустулами на поверхні. Висипання часто супроводжуються значним нездужанням, ознобом, лихоманкою, проносом, блюванням, а іноді — судомами [32, 42].

Лікування. Призначають преднізолон, 15—30 мг/добу всередину, у тяжких випадках — дексаметазон довенно крапельно по 0,06 мг 2—3 рази на добу. У прогресивній стадії захворювання показані седативні засоби («Персен» 1 капсула 1—3 рази на добу, «Депрім», «Персен-форте» 1 раз на добу, валеріана 2—4 табл. на добу), при загрозі виникнення судом — «Сибазон»). Важливим моментом лікування є корекція гіпокальціємії — вводять внутрішньовенно 10% хлористий кальцій 5—10 мл на добу чи кальцію глюконат внутрішньовенно, рекомендовано внутрішньовенно 30% розчин натрію тіосульфату по 10 мл/добу, внутрішньом'язово піридоксальфосфат по 0,03—0,04 мг/добу, вітамін В₆ по 100—150 мг/добу, вітамін В₁₂ до 1000 мкг/добу, фолієву кислоту до 0,4 г на добу, вітаміни А, та Е. Рекомендована десенсибілізувальна терапія гістаміноблокаторами [29, 42, 52, 70].

У тяжких випадках проводять інфузійну терапію 500—1500 мл на добу, (ізотонічний розчин натрію хлориду, «Реополіглюкін»). У разі приєднання інфекції призначають антимікробні засоби (пеніциліни «Флемоксин», «Флемоксин солютаб»), ампіцилін (можна внутрішньом'язово) від 1 г до 1,5—2 г на добу) макроліди «Макропен» по 400 мг 3 рази на добу до 10 днів, «Роваміцин» від 1,5 до 3 млн ОД 2 рази на добу, «Вільпрафен» по 500 мг 2 рази на добу, цефалоспорины, допустимі для застосування у вагітних («Цефалексин» по 500 мг 2 рази на добу, в тяжких випадках після 22 тиж вагітності «Цефтріаксон» 1—2 г/добу внутрішньом'язово). Як жарознижувальний засіб протипоказаний парацетамол, можливе призначення аспірину до 300 мг на добу [1, 70, 72, 73].

Місцева терапія: для оброблення значних уражених ділянок — папаверинова мазь; обмежених ділянок — «Дипросалік», «Дермоват», «Дермотоп», «Целестодерм», «Дипролен», «Елоком», «Бефлювіт», «Синафлан» 1—2 рази на добу до 15 днів. У разі інфікування — місцеві кортикостероїдні мазі з анисептиком: «Кортонітол», що містить гідрокортизону ацетат 1% та нітазол 2% та «Тримістин» (три-

амцинолону ацетонід 0,025% і мірамістину 0,5%) на гелевій основі, що підсилює протизапальний ефект, «Сибікорт» (гідрокортизону 1% та хлоргексидину 1%), «Сикортен Плюс» (галометазону моногідрат 0,05% і триклозан 1%), «Синалар К», до складу якого входить флуоцинолон 0,025% та кліохінол 3%. За потреби призначають симптоматичне лікування фетоплацентарної недостатності, гіпоксії плода. Якщо, незважаючи на лікування, стан вагітної погіршується, показане переривання вагітності [21, 32, 52].

Перебіг і прогноз. З початком ери антибіотиків і кортикостероїдів материнська смертність значно знизилася. Збільшується ризик тетанії, судом, делірію (вторинного відносно гіпокальціємії), сепсису і народження мертвої дитини. Захворювання призводить до смерті, якщо не проводити лікування, що полягає в системному застосуванні кортикостероїдів, введенні антибіотиків і кальцію. Проте ризик мертвородження і плацентарної недостатності навіть у разі терапії кортикостероїдами залишається високим. Герпетиформне імпетиго Гебрі — Капоші швидко минає після пологів, але під час наступних вагітностей може виникати знову [45, 70].

Поліморфний дерматоз вагітних (PUPPP, СУПБВ, сверблячі уртикарні папули і бляшки вагітних)

Поліморфний дерматоз вагітних описано в 1979 р., вважається найпоширенішим серед хвороб шкіри у вагітних. У 76% випадків спостерігається під час першої вагітності і розвивається, як правило, в останній триместр вагітності (приблизно на 35-му тижні), регресуючи протягом 7—10 днів після пологів [14, 27, 31].

Виділяють шість чинників, які зумовлюють взаємозв'язок між розтягненням стінки живота і СУПБВ: початок на останньому триместрі вагітності; виникнення у вагітних, що збираються народжувати вперше; первинне місце виникнення — ділянка живота (зокрема в ділянці рубців вагітних); збільшена маса тіла самих вагітних; збільшена маса тіла новонароджених; підвищена вірогідність народження двійнят [1, 37, 47].

Клінічна картина. Спочатку уражується шкіра нижньої частини живота, в більшості випадків перша висипка з'являється на розтягненнях і часто поширюється на груди, спину та кінцівки. Хворі скаржаться на свербіж у в ділянці живота, стегон, сідниць, рідше — в інших місцях. Елементи висипки — еритематозні набряклі папули діаметром 1—3 мм, котрі сверблять, бліднуть під час натискання, швидко зливаються, утворюючи бляшки, що нагадують уртикарні елементи, на поверхні яких у 40% випадків спостерігаються везикули. Окремі елементи нагадують мішень [50, 55, 56, 59].

Лабораторні дослідження. Результати загального аналізу крові, а також серологічних і біохімічного досліджень крові в межах норми. Біопсія ділянки шкіри зі свіжими висипаннями виявляє периваскулярну лімфогістіоцитарну інфільтрацію у верхніх шарах дерми, набряк її сосочкового шару, осередковий паракератоз і спонгіоз [66, 73].

Лікування. Призначають креми і мазі, що містять кортикостероїди. Місцево показані — кортикостероїдні креми без фтору («Латикорт», «Локоїд», «Елоком», «Адвантан»), 0,5% преднізолонова мазь, 1% гідрокортизонова мазь, 1—2 рази на добу. У разі приєднання інфекції в місцях розчухів — кортикостероїдні креми та мазі з антисептиком: «Кортонитол», «Тримістин», «Сибікорт», «Сикортен Плюс», «Синалар К» та інші. У тяжких випадках застосовують преднізолон, 40 мг/добу всередину [29, 52, 66, 73].

Перебіг і прогноз. Захворювання зазвичай не впливає на стан плода і повністю минає протягом тижня після пологів. Під час наступних вагітностей поліморфний дерматоз вагітних, як правило, не розвивається.

Еритема долонь, що супроводжується телеангіектазіями на обличчі, грудях

1. Почервоніння долонь локальне або дифузне після пологів минає самостійно.

2. Павукоподібна гемангіома (судинна зірочка, павукоподібний невус) є червоною плямою діаметром 2—10 мм, у центрі якої міститься дрібна пульсуюча папула червоного кольору. Павукоподібні гемангіоми локалізуються на обличчі, тулубі й руках. Від натискання бліднуть. Після пологів у більшості випадків зникають. У 20—50% випадків, з'явившись під час вагітності, павукоподібні гемангіоми залишаються на все життя [1, 9, 72, 74].

Діагностика — за типовим виглядом.

Лікування. Незначний ефект має мезотерапія, де-що ефективніше хірургічне лікування за допомогою рідкого азоту і лазера.

Автоімунний прогестероновий дерматит

Патогенез автоімунного прогестеронового дерматиту нез'ясований. Очевидно, розвиток захворювання пов'язаний з розвитком гіперчутливості шкіри до прогестерону у разі його підвищеного вмісту в сироватці крові. Зовнішні вияви нагадують кропив'янку, виникає подразнення, почервоніння та лущення шкіри, може мати вигляд багатформної еритеми, дисгідротичних уражень. Висипка виникає переважно на долонях, інколи — ступнях, зрідка поширюючись на тулуб. На долонях інколи спостерігаються міхурці [33, 71].

Частіше захворювання виникає у невагітних. Висипка з'являється за 5—10 днів до менструації. Через кілька днів усі вияви захворювання зникають. Нерідко анамнестично жінка вказує на введення прогестеронових препаратів (з метою лікування аменореї в минулому, у разі вживання контрацептивів, котрі містять прогестерон).

Діагноз підтверджується шкірними алергологічними тестами на чутливість до прогестерону.

Лікування вагітних та невагітних відрізняється, у майбутньої матері є симптоматичним: антигістамінні препарати, зменшення дози прогестерону (якщо вагітна його приймає, дозування можна зменшити або змінити спосіб введення, наприклад, з перорального на вагінальний, у разі сильного свербіжу — кортикостероїдні мазі та креми серед-

ньої дії, що не містять фтору. Невагітні застосовують даназол, як естрогени, так і антиестрогени (тамоксифен) [17, 24, 53].

Гіперпластичний гінгівіт (телеангіоектатична гранульома, піогенна гранульома)

Телеангіоектатична гранульома (піогенна гранульома) — це сформоване з капілярів доброякісне новоутворення півсферичної форми з лускатим обідком. Локалізується переважно на яснах. Гранульома звичайно виникає на тлі гінгівіту. Піогенна гранульома — неправильна назва, оскільки захворювання не має нічого спільного ні з гранулематозом, ні з піддермією. При гістологічному дослідженні виявляють, що пухлина представлена грануляційною тканиною. Після пологів пухлина регресує, іноді — не повністю [30, 61, 69].

Підтвердження діагнозу — гістологічно.

Лікування. У більшості випадків проводять хірургічне видалення гранульоми з місцевим знеболенням лідокаїном, інколи — з наступною каутеризацією електродом для профілактики рецидивів. Гранульоми малих розмірів можна видаляти за допомогою кріоексцизії або кріодеструкції рідким азотом, а також за допомогою лазера. Деякі автори вказують кращий ефект при гранульомах малого розміру при застосуванні хімічних коагулянтів (подофілін, срібла нітрат, солковагін) [38, 41, 61].

Фіброзні молюски (м'яка фіброма)

М'яка фіброма — плоскоклітинна доброякісна пухлина шкіри. Це конічне або лінійне утворення щільної консистенції світло- або темнокоричневого кольору діаметром 1—3 мм. М'які фіброми локалізуються на шиї, грудях, у пахвових западинах і пахових складках. При постійному терті (одягом або прикрасами) можливі набряклість і болочистість.

Діагностика: за типовим виглядом, гістологічно (після висічення).

Лікування. У разі безсимптомного перебігу не потребують лікування. При запаленні (або з косметичною метою) пухлину висікають, рану обробляють гемостатичним розчином. Місцева анестезія не потрібна. Також використовують кріодеструкцію рідким азотом. Під час огляду м'яку фіброму важко відрізнити від невуса і злоякісної меланоми, що має ніжку. В сумнівних випадках проводять видалення та гістологічне дослідження пухлини.

Новоутворення шкіри під час вагітності

Невуси. Під час вагітності нерідко спостерігаються ріст і гіперпигментація уже існуючих невусів, можлива також поява нових. Швидкорослі й такі невуси, що різко міняють колір, видаляють хірургічним шляхом, матеріал підлягає гістологічному дослідженню [1, 73].

Гірсутизм (посилений ріст волосся)

У частини жінок розвиток відносно гіперандрогенії під час вагітності може супроводжуватися появою значних косметичних проблем: акне, себореї, андрогенної алопеції, гіпертрихозу і навіть гірсу-

тизму. Тривалість циклу росту волосся у жінок пов'язана з гормональним впливом: більшою мірою андрогенним та меншою мірою — естрогенним. Під час вагітності, що супроводжується значним збільшенням концентрації естрогену, подовжується стадія росту волосся (анаген), ріст і густина волосся на голові посилюються, а в післяродовий період нерідко спостерігаються стоншення і посилене випадіння волосся, тобто після пологів гірсутизм минає, інколи змінюючись посиленим випадінням волосся, аж до розвитку телогенової алопеції [2, 3].

Атрофічні смуги вагітних у ділянці живота, стегон

Розтягнення під час вагітності (стриї) доволі часті й виражені різною мірою. Мають вигляд червонуватих смуг, що іноді дещо підвищуються над поверхнею шкіри [41, 44, 51].

Сполучна тканина розривається в тих місцях, де шкіра зазнає максимального натягу — на молочних залозах, бічних поверхнях живота і стегон. Спочатку крізь розриви сполучної тканини просвічують розташовані під нею тонкі капілярні судини, тому смуги червонувато-фіолетові. Пізніше, коли тіло знову повертається до своєї попередньої форми, вони перетворюються на рубці, що мають вигляд білих ліній на шкірі різної ширини. Причина розтягнень під час вагітності, найімовірніше, полягає в зростанні рівня стероїдних гормонів у крові матері. Велике значення має рівень гормонів крові та кількість рецепторів шкіри та підшкірно-жирової клітковини до цих гормонів, зокрема прогестерону. Прогестерон розпушує гідрофільні еластичні й колагенові волокна, затримує рідину в клітинах та міжклітинному просторі. Чутливість підшкірно-жирової тканини до гормонів вагітності, її гідрофільність і є зумовленими генетично. Сама по собі генетична схильність ще не веде до появи розтягнень. Причиною їх може стати швидке набирання маси тіла, малорухомий спосіб життя, неправильне харчування [19, 36]. Тому багато тут залежить від самої жінки.

Лабораторної діагностики не проводять. Морфологічно виявляється відсутність еластичних волокон у місцях розтягнень, по периферії еластичні волокна мають звивистий та нерівний вигляд.

Лікування і профілактика розтягнень під час вагітності

Головну роль у профілактиці розтягнень відіграє харчування. Продукти повинні містити компоненти, що зволожують шкіру і підтримують у здоровому стані м'язові волокна, стимулюють вироблення колагену та еластину, без токсичних чи гормонально активних інгредієнтів, штучних алергенів (витяжок та барвників). Як профілактичні заходи ще під час вагітності можна застосовувати легкі поглажування живота та інших проблемних ділянок з оліями виноградних, персикових кісточок, жожоба, оливковою та іншими неароматизованими натуральними оліями.

Лікування розтягнень починається із застосування препаратів та процедур, котрі запускають меха-

нізм мікроциркуляції крові в підшкірній клітковині, а також сприяють активному виробленню організмом еластину і колагену — найпотужніших засобів відновлення шкіри [19, 36].

Видалення розтягнень потребує тривалих процедур, проводять після вагітності й бажано після закінчення годування.

Обгортання. Якщо розтягнення незначні і ще свіжі (не більше ніж півроку після пологів), ефективні обгортання з водоростями, особливо зі спіруліною. Такі процедури сприяють зникненню розтягнень повністю.

Після цього проводять курс мезотерапії. Для неї використовують натуральні коктейлі й препарати рослинного походження. У разі правильного підбору коктейлю курс можна розпочинати навіть під час грудного вигодовування.

Пілінг. Для лікування розтягнень застосовують хімічний пілінг — на шкіру наносять альфа-гідроксикислоти, фенолові або трихлоретанові кислоти, які «спалюють» глибокі шари епідермісу. Ліпший результат дають фенолові кислоти, але вони надзвичайно токсичні, викликають біль і ускладнення. Відсоток клінічної ефективності не перевищує 50%.

Лазерний пілінг. Сама підготовка до цієї процедури триває від 1 до 2 міс. Потім розтягнення під наркозом висікаються лазерним променем. Доба в ста-

ціонарі та 10—15 днів у ліжку: шкіра після процедури червона і набрякла, як після опіку. Після цього кілька місяців триває відновлення шкіри, використовують спеціальні креми. Протягом 3 міс. слід уникати сонця. Ефективний результат також не гарантований.

Оперативне втручання. Жоден пілінг не здатний розв'язати проблему розтягнень раз і назавжди. Найстійкіший ефект дотепер давало хірургічне втручання. Проводили операції під назвою абдоменопластики, завдання якої — усунути місця розтягнутої шкіри. Нерідко виникали ускладнення — нагноєння, погане загоєння, утворення рубців. У процесі оперативного лікування розтягнень можуть утворитися потворні шрами на все життя. Повністю видалити стрії поки не вдавалося нікому, а особливо задушені. Всі існуючі методи головним чином спрямовані на те, щоб зробити їх непомітними, тобто домогтися косметичного ефекту [40, 54].

Висновки

Таким чином, обізнаність сімейних лікарів, дерматологів, акушерів-гінекологів з особливостями патології шкіри під час вагітності дасть змогу значно ефективніше діагностувати та лікувати ураження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акушерство: справочник Калифорнийского университета: Пер. с англ. / Под ред. К. Нисвандер, А. Эванс. — М.: Практика, 1999.
2. Калюжна Л.Д. Гипертрихозы // Нувель естетик. — 2002. — № 6. — С. 28.
3. Калюжная Л.Д., Михнева Е.Н. Клинические и патогенетические особенности диффузной и андрогенетической алопеции // Вестн. дерматол. и венерол. — 2003. — № 1. — С. 25—27.
4. Коляденко В.Г., Мариенко В.П., Степаненко В.И. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении негонококковых уретритов и ее патогенетическое обоснование // Дерматол., косметол., сексопатол. — 2000. — № 1 (3). — С. 178—186.
5. Компендиум 2000/2001 — Лекарственные препараты / Под ред. В.Н. Коваленко, А.П. Викторова. — К.: Морион, 2000. — 1456 с.
6. Проценко Г.В., Бондаренко И.Н. Влияние половых гормонов на физиологические процессы в дерме // Дерматол., косметол., сексопатол. — 2001. — № 1. — С. 133—137.
7. Савчак В., Галаник С. Хвороби шкіри. Хвороби, що передаються статевим шляхом. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 508 с.
8. Утц С.Р., Огоевская О.Д. Морфофункциональные особенности женской кожи // Вест. дерматол. и венерол. — 1999. — № 3. — С. 8—13.
9. Фитцпатрик Д.Е., Эллинс Д.Л. Секреты дерматологии: Пер. с англ. — М.: СПб, 1999. — 512 с.
10. Фуржтэк О.М. Косметология и дерматология. — М.: Медицина, 1990. — С. 47—54.
11. Чернова Т.А., Меликянц И.Г., Мордовцев В.Н. и др. Механические свойства кожи в норме // Вестн. дерматол. — 1984. — № 2. — С. 12—15.
12. Шахмейстер И.Я. Новые лекарственные препараты в дерматологии. — М., 1995. — С. 5—22.

13. Agache P.Q., Monneur C., Leveque J.L., De Rigal J. Mechanical properties and Young's modulus of human skin in vivo // Arch. Derm. Res. — 1980. — Vol. 269. — P. 221—232.
14. Ahmadi S., Powell F.C. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: current status // Australas J. Dermatol. — 2005. — N 46 (2). — P. 53—58.
15. Algotsson A., Nordberg A., Winblad B. Influence of age and gender on skin vessel reactivity to endothelium dependent and endothelium independent vasodilators tested with iontophoresis and a laser Doppler perfusion imager // J. Gerontol. Med. Sci. — 1995. — Vol. 50. — P. 121—127.
16. Amato L., Mei S., Gallerani I. et al. A case of chronic herpes gestationis: persistent disease or conversion to bullous pemphigoid? // J. Am. Acad. Dermatol. — 2003. — N 49 (2). — P. 302—307.
17. Armenaka M., Lehach J., Rosenstreich D.L. Successful management of chronic urticaria // Clin. Rev. Allergy. — 1992. — Vol. 10. — P. 257—279.
18. Arner P., Lithell H., Wahrenberg H., Bronnegard M. Expression of lipoprotein lipase in different human subcutaneous adipose tissue regions // J. Lipid. Res. — 1991. — Vol. 32. — P. 423—429.
19. Arnold H.L., Odom R.B., James W.D. Abnormalities of dermal connective tissue. In: Odom R.B., James W.D., Berger T.G., eds. Andrew's Diseases of the Skin Clinical Dermatology. 9th ed. — Philadelphia, Pa: WB Saunders, 2000. — P. 645—646.
20. Auriol F., Vaillant L., Machet L. et al. Effects of short time hydration on the skin extensibility // Acta Derm. Venereol. (Stockh) — 1993. — Vol. 73. — P. 344—347.
21. Bailey I.M. New mechanism for effects of anti-inflammatory glucocorticosteroids // Biofactors. — 1992. — Vol. 3. — P. 97—102.
22. Banerjee S. Pigmentary fluctuation and hormonal changes // J. Genet. Hum. — 1984. — Vol. 32. — P. 345—349.
23. Bartelink M.L., Wollersheim A., Theeuwes A. et al. Changes in skin blood flow during the menstrual cycle: the influen-

- ce of the menstrual cycle on the peripheral circulation in healthy female volunteers // *Clin. Sci.*— 1990.— Vol. 78.— P. 527—532.
24. *Bilsland D., Ferguson J.* The management of idiopathic solar urticaria // *J. Dermatol. Treat.*— 1991.— Vol. 1.— P. 321—323.
25. *Boulinguez S., Bedane C., Prost C. et al.* Chronic pemphigoid gestationis: comparative clinical and immunopathological study of 10 patients // *Dermatology.*— 2003.— Vol. 206 (2).— P. 113—119.
26. *Brenner S., Politi Y.* Dermatologic diseases and problems of women throughout the life cycle // *Int. J. Dermatol.*— 1995.— Vol. 34.— P. 369—379.
27. *Buccolo L.S., Viera A.J.* Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy presenting in the postpartum period: a case report // *J. Reprod. Med.*— 2005.— N 50 (1).— P. 61—63.
28. *Carruthers J.A. et al.* Immunopathologic studies in herpes gestationis. // *Br. J. Dermatol.*— 1977.— Vol. 96.— P. 35.
29. *Chimanovitch I., Schmidt E., Messer G. et al.* IgG1 and IgG3 are the major immunoglobulin subclasses targeting epitopes within the NC16A domain of BP180 in pemphigoid gestationis // *J Invest Dermatol.*— 1999.— N 113 (1).— P. 140—142.
30. *Daley T.D., Nartey N.O., Wysocki G.P.* Pregnancy tumor: an analysis // *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*— 1991.— Vol. 72.— P. 196—199.
31. *Elling S.V., McKenna P., Powell F.C.* Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy in twin and triplet pregnancies // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*— 2000.— N 14 (5).— P. 378—381.
32. *Fabbri P., Caproni M., Berti S. et al.* The role of T lymphocytes and cytokines in the pathogenesis of pemphigoid gestationis // *Br. J. Dermatol.*— 2003.— N 148 (6).— P. 1141—1148.
33. *Farah F.S., Shbaklu Z.* Autoimmune progesterone urticaria // *J. Allergy. Clin. Immunol.*— 1971.— Vol. 48.— P. 357—361.
34. *Frost P.* Human skin color: a possible relationship between its sexual dimorphism and its social perception // *Perspect. Biol. Med.*— 1988.— Vol. 32.— P. 38—58.
35. *Giudice G.J. et al.* Bullous pemphigoid and herpes gestationis autoantibodies recognize a common non-collagenous site on the BP180 ectodomain // *J. Immunol.*— 1993.— Vol. 151.— P. 5742.
36. *Goldberg D.J., Marmor E.S., Schmults C. et al.* Histologic and ultrastructural analysis of ultraviolet B laser and light source treatment of leukoderma in striae distensae // *Dermatol. Surg.*— 2005.— Vol. 31(4).— P. 385—387.
37. *Goldberg N.S.* Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy in triplet pregnancy // *Br. J. Dermatol.*— 1997.— Vol. 137.— P. 161.
38. *Goldenberg G., Krowchuk D.P., Jorizzo J.L.* Successful treatment of a therapy-resistant pyogenic granuloma with topical imiquimod 5% cream // *J. Dermatol. Treat.*— 2006.— Vol. 17 (2).— P. 121—123.
39. *Green A., Martin N.G.* Measurement and perception of skin colour in a skin cancer survey // *Br. J. Dermatol.*— 1990.— Vol. 123.— P. 77—84.
40. *Hernandez-Perez E., Colombo-Charrier E., Valencia-Ibieta E.* Intense pulsed light in the treatment of striae distensae // *Dermatol. Surg.*— 2002.— Vol. 28 (12).— P. 1124—1130.
41. *Holbe H.C., Frosch P.J., Herbst R.A.* Surgical pearl: ligation of the base of pyogenic granuloma—an atraumatic, simple, and cost-effective procedure // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2003.— N 49 (3).— P. 509—510.
42. *Jenkins R.E., Hern S., Black M.M.* Clinical features and management of 87 patients with pemphigoid gestationis // *Clin. Exp. Dermatol.*— 1999.— N 24 (4).— P. 255—259.
43. *Jones T.R., Bell P.A.* Glucocorticoid receptor interactions // *Biochem. J.*— 1982.— Vol. 204.— P. 721—729.
44. *Kang S. et al.* Topical tretinoin (retinoic acid) improves early stretch marks // *Arch. Dermatol.*— 1996.— N 132 (5).— P. 519—26.
45. *Kreuter A., Harati A., Breuckmann F. et al.* Intravenous immune globulin in the treatment of persistent pemphigoid gestationis // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2004.— N 51 (6).— P. 1027—1028.
46. *Kroumpouzos G., Cohen L.M.* Dermatoses of pregnancy // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 2001.— 45 (1).— P. 1—22.
47. *Kroumpouzos G., Cohen L.M.* Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review // *Am. J. Obstet. Gynecol.*— 2003.— N 188 (4).— P. 1083—1092.
48. *Kroumpouzos G., Cohen L.M.* Specific Dermatoses of Pregnancy: An Evidence-Based Systematic Review // *Am. J. Obstetrics Gynecol.*— 2003.— Vol. 188, N 4.— P. 1083—1092.
49. *Lin M.S., Arteaga L.A., Diaz L.A.* Herpes gestationis // *Clin. Dermatol.*— 2001.— N 19 (6).— P. 697—702.
50. *Lin M.S., Gharia M.A., Swartz S.J. et al.* Identification and characterization of epitopes recognized by T lymphocytes and autoantibodies from patients with herpes gestationis // *J. Immunol.*— 1999.— N 15, Vol. 162 (8).— P. 4991—4997.
51. *McDaniel D.H. et al.* Treatment of stretch marks with the 585-nm flashlamp-pumped pulsed dye laser // *Dermatologic Surgery.*— 1996.— Vol. 22 (4).— P. 332—337.
52. *Miller J.A., Munro D.D.* // *Drugs.*— 1980.— P. 119—134.
53. *Nabai H., Rahbari H.* Autoimmune progesterone dermatitis treated with Tamoxifen // *Cutis.*— 1994.— Vol. 54, N 3.— P. 181—182.
54. *Obagi Z.E., Obagi S., Alaiti S., Stevens M.B.* TCA-based blue peel: a standardized procedure with depth control // *Dermatol. Surg.*— 1999.— N 25 (10).— P. 773—780.
55. *Ohel I., Levy A., Silberstein T. et al.* Pregnancy outcome of patients with pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy // *J. Matern. Fetal. Neonatal. Med.*— 2006.— N 19 (5).— P. 305—308.
56. *Pauly G., Gillon V., Jollif J.C. et al.* Fundamental study of skin colour in women, variation with age, and cutaneous area. In: *Dunhill M.S., ed. Cosmetic science in the 1990's and beyond. IISCC, 1990.*— 1.— P. 336—368.
57. *Powell A.M., Sakuma-Oyama Y., Oyama N. et al.* Usefulness of BP180 NC16a enzyme-linked immunosorbent assay in the serodiagnosis of pemphigoid gestationis and in differentiating between pemphigoid gestationis and pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy // *Arch. Dermatol.*— 2005.— N 141 (6).— P. 705—710.
58. *Reingold S.B., Rosenfield R.L.* The relationship of mild hirsutism or acne in women to androgens // *Arch. Dermatol.*— 1987.— Vol. 123.— P. 209—214.
59. *Rudolph C.M., Al-Fares S., Vaughan-Jones S.A. et al.* Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients // *Br. J. Dermatol.*— 2006.— N 154 (1).— P. 54—60.
60. *Satoh S., Seishima M., Sawada Y. et al.* The time course of the change in antibody titres in herpes gestationis // *Br. J. Dermatol.*— 1999.— N 140 (1).— P. 119—123.
61. *Segaert S., Van Cutsem E.* Clinical signs, pathophysiology and management of skin toxicity during therapy with epidermal growth factor receptor inhibitors // *Ann. Oncol.*— 2005.— N 16 (9).— P. 1425—1433.
62. *Shelley W.B., Preucel R.W., Spooon S.S.* Autoimmune progesterone dermatitis // *JAMA.*— 1964.— 190.— P. 35—38.
63. *Shimanovich I., Brocker E.B., Zillikens D.* Pemphigoid gestationis: new insights into the pathogenesis lead to novel diagnostic tools // *BJOG.*— 2002.— N 109 (9).— P. 970—976.
64. *Shornick J.K.* Dermatoses of pregnancy // *Semin. Cutan. Med. Surg.*— 1998.— N 17 (3).— P. 172—181.
65. *Shornick J.K.* Herpes gestationis // *Dermatol. Clin.*— 1993.— N 11 (3).— P. 527—533.
66. *Shornick J.K., Black M.M.* Secondary autoimmune diseases in herpes gestationis (pemphigoid gestationis) // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 1992.— Vol. 26.— P. 563.
67. *Shornick J.K., Black M.M.* Fetal risks in herpes gestationis // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 1992.— Vol. 26.— P. 63.

68. *Shornick J.K.* Dermatoses of pregnancy // *Semin. Cutan. Med. Surg.*— 1998.— 17 (3).— P. 172—81.

69. *Sills E.S., Zegarelli D.J., Hoschander M.M. et al.* Clinical diagnosis and management of hormonally responsive oral pregnancy tumor (pyogenic granuloma) // *J. Reprod. Med.*— 1996.— Vol. 41.— P. 467—470.

70. *Sitaru C., Powell J., Messer G. et al.* Immunoblotting and enzyme-linked immunosorbent assay for the diagnosis of pemphigoid gestationis // *Obstet. Gynecol.*— 2004.— N 103 (4).— P. 757—763.

71. *Stone J., Downham T.* Autoimmune progesterone dermatitis // *Int. J. Dermatol.*— 1981.— Vol. 20.— P. 50—51.

72. *Thomas P. Habif.* *Clinical Dermatology.*— Mosby, 1995.— 898 p.

73. *Vaughan-Jones S.A., Hearn S., Nelson-Pearcy C. et al.* A prospective study of two hundred women with dermatoses of pregnancy correlating the clinical findings with hormonal and immuno-pathological profiles // *J. Dermatol.*— 1999.— Vol. 141.— P. 71—81.

74. *Winton G.B.* Skin diseases aggravated by pregnancy // *J. Am. Acad. Dermatol.*— 1989.— 20.— P. 1.

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БЕРЕМЕННОСТИ

С.О. Галныкина, С.В. Хмил, И.Е. Гуменная

В статье рассмотрены возможные варианты патологии кожи, ассоциированные с беременностью. Предложены современные подходы к их лечению.

DERMATOLOGICAL ASPECTS OF PREGNANCY

S.O. Halnykina, S.V. Khmil, I.Y. Humenna

A different variants of the skin pathology associated with pregnancy were considered. Modern conceptions of treatment were proposed.