

DOI: 10.26693/jmbs03.04.094

УДК 616.527-08-027.31

Літвінов В. А., Федотов В. П.

## СТАН РЕГУЛЮЮЧИХ СИСТЕМ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА АКАНТОЛІТИЧНУ ПУХИРЧАТКУ ЗА ДАНИМИ БІОХІМІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ З ОБГРУНТУВАННЯМ ПОЕТАПНОЇ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ КОРЕГУЮЧОЇ ТЕРАПІЇ

Запорізький державний медичний університет, Україна

vlitvinov2008@gmail.com

Метою роботи було встановити стан регулюючих систем організму за допомогою біохімічних досліджень у хворих на акантолітичну пухирчатку, та розробити методику корекції виявлених порушень на різних етапах глюкокортикостероїдної терапії.

Обстежено 30 хворих на вульгарну пухирчатку (з них 4 чоловіків і 26 жінок) у віці 51–72 роки. Проведений комплекс біохімічних досліджень в чотири етапи: до лікування; на 2–3 тижні прийому ударних доз глюкокортикостероїдів (I етап); через 1,5–2 місяці при зниженні доз гормонів (II етап); через 5–6 місяців, коли дози гормонів були мінімально підтримуючі при відсутності клінічних проявів пухирчатки (III етап). Традиційна терапія включала глюкокортикостероїди, гіпотензивні засоби, препарати проти згортання крові, сечогінні, пробіотики, антибіотики, антимікотики, препарати калія, кальція, антациди, вітаміни, мікроелементи. За даними біохімічних досліджень встановлено статистично достовірне зниження загального білку, зростання рівня глюкози, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності, АлАт, АсАт, загального білірубину, лужної фосфатази,  $\gamma$ -глутамілтранспептидази, як до лікування, так і на I і II етапі лікування. Ці показники нормалізувались на III етапі лікування, за винятком АлАт, АсАт. Різнозначним симптомом для виникнення тромбозу та емболій. Отримані результати дозволили додатково до традиційної терапії рекомендувати з метою корекції порушень раціональну дієту, прийом статинів, гепатопротекторів, ін'єкції реамберину, АТФ, кокарбоксілази, хлориду натрію.

Проведена терапія 30 хворим на акантолітичну пухирчатку дозволила досягти стійкої ремісії у всіх досліджених, уникнути ускладнень. Запропоновану нами методику поетапної терапії цих хворих рекомендовано впровадити у практику роботи лікарів дерматовенерологів.

**Ключові слова:** пухирчатка, шкіра, біохімія, лікування, глюкокортикостероїди, ускладнення, етап, висипка.

**Вступ.** Акантолітична пухирчатка (АП) – це важкий системний дерматоз, з не до кінця з'ясованою етіологією та патогенезом, який складає 0,6 на 100 тис. населення на рік (1% в загальній структурі дерматологічної патології), основною патоморфологічною ознакою якого є акантолізіс [6, 8, 9]. Механізм розвитку дерматозу характеризується аутоагресією проти міжклітинної субстанції, білків десмосом, клітин шиповатого шару епідермісу та багат шарового плоского епітелію слизових оболонок [2, 3, 7].

Використання глюкокортикостероїдів у лікуванні значно знизилася смертність хворих на пухирчатку, однак вони мають різнонаправлену побічну дію, яка викликає надниркову недостатність, спричиняє остеопороз, стероїдний діабет, виразку шлунка, піодермію, катаракту, глаукому, міопатію та ін. Дуже негативно впливають гормональні препарати на серцево-судинну систему, ліпідний обмін з розвитком інсультів, інфарктів, які є основною причиною смерті хворих [1, 4, 5]. Тому доцільно розширити пошук нових діагностичних процедур з подальшим призначенням корегуючих препаратів, які б дозволили знизити ризик ускладнень глюкокортикостероїдної терапії та смертності.

**Мета роботи:** встановити стан регулюючих систем організму за допомогою біохімічних досліджень у хворих на акантолітичну пухирчатку, та розробити методику корекції виявлених порушень на різних етапах глюкокортикостероїдної терапії.

**Матеріал і методи дослідження.** Обстежено 30 хворих на вульгарну пухирчатку (з них 4 – чоловіків, 26 – жінок) у віці 51–72 роки, які перебували на стаціонарному лікуванні в КУ «ЗОШВКД ЗОР» м. Запоріжжя. Тривалість хвороби до госпіталізації, зі слів пацієнтів, 3 тижні-3 місяці. Діагноз був встановлений на підставі клінічних проявів, перебігу, загальних симптомів, а також знаходження акантолітичних клітин при гістоморфологічних дослідженнях. В період обстеження у хворих були виявлені атеросклероз, стенокардія, серцево-судинна недостатність (8 хворих), порушення функції шлунково-

кишкового тракту (12), гіпертонічна хвороба (6), нервово-психічна патологія (7), варикоз (5).

Дослідження складались з чотирьох етапів: до лікування; на 2–3 тижні прийому максимальних доз глюкокортикостероїдів (I етап); через 1,5–2 місяці перед випискою із стаціонару, коли хворому витірували оптимальну дозу гормонів (II етап); через 5–6 місяців, коли дози гормонів були мінімальні (0,5–1,5 табл.) при відсутності клінічних проявів пухирчатки (III етап).

Традиційна терапія хворих на акантолітичну пухирчатку ґрунтувалась перш за все в призначенні на першому етапі високих (ударних) доз кортикостероїдних гормонів в дозах від 60 мг до 100 мг на добу преднізолонового еквіваленту (12–20 табл.) за даними віку, статі, ваги, супутньої і перенесеної патології та ін. Після регресу шкірних проявів дозу гормону дуже обережно і поступово знижували, поки не досягали мінімальної підтримуючої ефективної дози, яка забезпечує ремісію захворювання протягом тривалого часу (1–2 табл. на добу). Іноді при доброякісному перебігу хвороби та розвитку повної ремісії можлива відміна гормонів.

Для корекції артеріального тиску і консультації кардіолога призначали мікопрес по 80 мг вранці, і амлодипін по 5 мг ввечері, періодично призначали сечогінні засоби – трифас по 5 мг вранці натще 1 раз на 1–2 тижня, а також атоксіл по 1 т. х 2 рази на добу.

Для профілактики згортальності крові і виникнення емболії тромбоутворення призначали інгібітори агрегації тромбоцитів – Плагіріл-75 мг вранці. Для регуляції мікрофлори кишечника рекомендують пробіотики (ентерожерміна по 1–2 фл. 1 раз на добу). На першому етапі доцільно використовувати антибіотики, антимікотики.

Обов'язково рекомендується прийом препаратів калія, кальція, антацидів, вітамінів, мікроелементів.

На другому етапі недоцільно використовувати антибіотики, антимікотики, антациди, всі інші препарати призначають в декілька занижених дозах.

На третьому етапі, коли проводиться амбулаторна терапія підтримуючими дозами глюкокортикостероїдів, необхідно використовувати амлодипін, сечогінні препарати, вітаміни, калій.

Дослідження проведене відповідно до основних біотичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень із поправками (2000, з поправками 2008), Універсальної декларації з біоетики та прав людини (1997), конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (1997). Письмова інформована згода була отримана у кожного учасника досліджень.

У обстежених хворих визначали біохімічні параметри крові за стандартними методиками (білірубін, АлАт, АсАт, лужна фосфатаза, γ-глутамілтранспептідаза, глюкоза, загальний білок.

У всіх хворих визначали рівень загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності і тригліцеридів, концентрацію холестерину у складі ліпопротеїдів дуже низької щільності (визначали за співвідношення тригліцеридів 2, 22 за формулою W.T. Friedewald). Також обчислювали індекс атерогенності (співвідношення ліпопротеїдів високої щільності і дуже низької щільності).

Статистичний аналіз даних здійснювався з використанням пакетів програм Microsoft Excel 2010; Statistica 6,0 (Statsoft Inc., США). Визначали середні значення за кожним з показників (M), їхні відхилення та похибки (m), достовірність різниці значення між даними, що порівнювались (p).

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Як видно з **таблиці**, загальний білок крові до лікування у хворих на акантолітичну пухирчатку був у межах норми. Але після прийому максимальних доз глюкокортикостероїдів на першому етапі статистично достовірно він знижовався, як і на другому етапі лікування, коли проводилась титрація доз глюкокортикостероїдів. Цей факт можна трактувати як показник токсичного ураження печінки внаслідок прийому глюкокортикостероїдних препаратів.

Цей висновок підтверджується нормалізацією рівня загального білку на третьому етапі лікування, коли хворий приймає незначні підтримуючі дози гормонів.

Як видно з **таблиці**, рівень глюкози мав тенденцію до підвищення до лікування і на першому етапі лікування, але у подальшому цей показник нормалізувався на другому і третьому етапах терапії, коли дози стероїдних гормонів значно зменшувались.

Як і глюкоза, до лікування і на першому етапі лікування збільшувався рівень загального холестерину, що було статистично достовірно, але у подальшому його рівень нормалізувався.

Тому збільшення рівня холестерину і глюкози можна пов'язати з токсичним ураженням печінки внаслідок прийому високих доз стероїдних гормонів. Оскільки при зменшенні дози глюкокортикостероїдів ці показники нормалізуються, спеціальної медичної корекції не потребується. Рекомендовано раціональну дієту для нормалізації рівня загального білка, глюкози та загального холестерину у цих хворих на усіх етапах лікування.

Найбільший інтерес викликало вивчення рівня ліпопротеїдів високої щільності і ліпопротеїдів дуже низької щільності, особливо їх співвідношення – індекс атерогенності. Якщо ліпопротеїди високої

Таблиця – Динаміка біохімічних показників крові у хворих на акантолітичну пухирчатку

Показники	Контроль (здорові люди) n = 37	До лікування n = 30	I етап лікування n = 30	II етап лікування n = 28	III етап лікування
Загальний білок, г/л	54,3 ± 0,32	52,6 ± 0,35	42,8 ± 0,4 * **	45,6 ± 0,3*	54,1 ± 0,25
Глюкоза, ммоль/л	5,2 ± 0,4	6,3 ± 0,3 *	6,4 ± 0,2 *	5,8 ± 2,1	5,4 ± 1,1
Загальний холестерин ммоль/л	4,3 ± 0,16	6,8 ± 0,18 *	5,6 ± 0,21 * **	4,8 ± 0,12	4,2 ± 0,11
Тригліцериди, ммоль/л	1,2 ± 0,07	2,4 ± 0,12 *	5,4 ± 0,18 * **	1,3 ± 0,04	1,29 ± 0,03
ЛПВЩ, ммоль/л	1,3 ± 0,04	1,2 ± 0,06	1,1 ± 0,05	1,6 ± 0,04	1,5 ± 0,03 *
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,55 ± 0,03	1,1 ± 0,04 *	2,5 ± 0,08 *	0,59 ± 0,03	0,58 ± 0,02
АлАт, од/л	18,2 ± 0,32	34,4 ± 1,6 *	36,4 ± 1,8 * **	22,8 ± 1,4*	24,2 ± 1,5 *
АсАт, од/л	14,4 ± 1,02	34,4 ± 2,8 *	35,4 ± 2,1 *	32,4 ± 2,2*	25,4 ± 1,1 * **
Індекс атерогенності	2,3	1,1 *	0,45 * **	2,71 * **	2,80 *
Загальний білірубін мкмоль/л	13,7 ± 0,55	25,4 ± 3,4 *	14,8 ± 0,87**	13,6 ± 0,81	13,9 ± 0,9
Лужна фосфатаза од/л	128,1 ± 6,4	224,4±8,1*	129,1±6,5**	131,4±4,5	121,4±5,6
γ-глутамілтранспептідаза, од/л	19,5 ± 1,1	58,6 ± 4,2 *	41,4 ± 3,2 * **	22,4 ± 1,8	21,4 ± 1,6

**Примітки:** \* статистично значима різниця між контролем і у хворих на різних етапах ( $p < 0,05$ ); \*\* статистично значима різниця показників у хворих на різних етапах лікування ( $p < 0,05$ ) глюкокортикостероїдних препаратів.

щільності суттєво не змінювались протягом всього періоду лікування хворих на пухирчатку, то ліпопротеїди низької щільності статистично значимо збільшувались до лікування і на першому і другому етапі лікування, нормалізуючись лише на третьому етапі, що свідчить про вплив стероїдних гормонів на синтез цих ліпопротеїдів.

Досить своєрідно змінювався індекс атерогенності: до лікування і на першому етапі лікування він був статистично нижче, ніж у здорових, що є позитивним показником. Але на другому і третьому етапі лікування індекс значимо перевищував показники у здорових осіб, що є дуже негативним прогнозом можливості формування атеросклеротичних елементів, а у подальшому – виникнення інфаркту і крововиливу у мозок. Тому в цей період хворим рекомендовано прийом статинів (роксера 10 мг ввечері) та дотримання відповідної дієти.

Як видно з **таблиці**, у хворих на акантолітичну пухирчатку був підвищений рівень тригліцеридів, АсАт, АлАт, що можна розцінювати як показник серйозних порушень обмінних процесів при пухирчатці, порушення функції печінки, що свідчить про системність патологічних змін. На першому етапі лікування, при прийомі хворим ударних доз глюкокортикостероїдів, ці показники дещо погіршувались, що пов'язане з негативним впливом високих доз гормонів. На другому і третьому етапах терапії, при значному зниженні доз гормонів, ці показники мали тенденцію до нормалізації, особливо тригліцериди. В той же час АсАт і АлАт залишались значно вище нормальних показників. Тому, на наш погляд, на цих етапах доцільно рекомендувати прийом гепатопротекторів, а також 1 % розчин реамберину внутрішньовенно крапельного, які підсилюють

активацію аеробного гліколізу, знижують рівень пригнічення окисних процесів у циклі Кребса, ліквідують ендogenous інтоксикацію.

Рівень лужної фосфатази, яка відноситься до групи гідролаз і регулює фосфорно-кальцієвий обмін, був статистично достовірно підвищений до лікування, що при паралельному підвищенні активності АсАт і АлАт свідчить про ураження печінки при акантолітичній пухирчатці. Але при лікуванні дерматозу глюкокортикостероїдами рівень лужної фосфатази нормалізувався на всіх етапах, починаючи з першого, незалежно від доз стероїдних гормонів.

Значний інтерес становило вивчення рівня γ-глутамілтранспептідази – ферменту, який приймає участь в обміні амінокислот. Рівень його різко підвищений до лікування за рахунок порушення обмінних процесів при акантолітичній пухирчатці (**табл.**). У подальшому, по мірі проведення патогенетичної терапії, рівень його знижувався, особливо на другому і третьому етапах лікування. Наш висновок підтверджується збільшенням середніх показників загального білірубину, особливо до лікування. В той же час, як і γ-глутамілтранспептідаза, загальний білірубін мав тенденцію до зниження.

Враховуючи зміни рівня лужної фосфатази, γ-глутамілтранспептідази та загального білірубину, рекомендовано додатково до традиційної терапії на першому етапі – АТФ в/м'язово через добу, чередуючи з кокарбоксілазою в/м'язово по 3,0 (0,05 кофермента). На другому і третьому етапах лікування раціонально призначати внутрішньовенно крапельно ізотонічний розчин натрію хлориду по 400,0 мл з метою стимуляції функції наднирників, а також дезінтоксикації.

Враховуючи дані, отримані при проведенні клініко-лабораторних біохімічних досліджень, вважаємо доцільним поряд з традиційною терапією впровадити деякі нові науково обґрунтовані адекватні терапевтичні засоби. Призначення їх проводити по показанням в залежності від характеру терапії по прийому різних доз глюкокортикостероїдів і профілактики можливих ускладнень від основних препаратів.

Так, додатково до традиційної терапії на першому етапі рекомендовано раціональну дієту, прийом гепатопротекторів (гепабене), ін'єкції внутрішньовенно крапельно реамберину (400 мг), а кокарбоксілазу – через добу. На другому етапі, крім дієти, прийому гепатопротекторів доповнюємо в'вено крапельно реамберином (по 5–6 ін'єкцій), а також прийом статинів (Роксера 10 мг ввечері). На третьому етапі продовжується прийом статинів та гепатопротекторів.

За результатами наших досліджень, вважаємо недоцільним у хворих на акантолітичну пухирчатку використовувати препарати анаболічних стероїдів, а також седативних та заспокійливих препаратів, антидепресантів.

У процесі лікування необхідний регулярний контроль артеріального тиску, рівня глюкози у крові і сечі, калу на приховану кров, загальний аналіз крові, дослідження сечі, біохімічних показників, функції печінки, ЕКГ або УЗД серця.

Проведена нами терапія 30 хворих на акантолітичну пухирчатку дозволила досягти стійкої ремі-

сії у всіх досліджених, уникнути ускладнень. Подальший догляд за дослідженими пацієнтами проводиться.

**Висновки.** Проведене чотирьохетапне дослідження ряду біохімічних показників у хворих на акантолітичну пухирчатку на різних етапах лікування дозволило виявити різні рівні і ступені цих порушень, особливо холестерину, АсАт, АлАт, лужної фосфатази,  $\gamma$ -глутамінтранспептидази, індексу атерогенності, які, на наш погляд, залежали як від патогенезу пухирчатки, так і від побічної дії прийому з терапевтичною метою глюкокортикостероїдів, дози яких були різні на трьох етапах терапії.

Отримані дані дозволили обґрунтувати та рекомендувати додатково до традиційної терапії ряд патогенетичних корегуючих препаратів на різних етапах лікування, що дозволило отримати виразний ефект терапії, уникнути рецидивів і впровадити у практику лікарів дерматовенерологів новий підхід до поетапного лікування хворих на акантолітичну пухирчатку.

**Перспективи подальших досліджень.** У подальшому планується більш поглиблене вивчення можливих ускладнень прийому високих доз глюкокортикостероїдів у хворих на різні клінічні форми акантолітичної пухирчатки за допомогою вивчення вегетативних рефлексів, моніторингу артеріального тиску, психоемоційної сфери, і внести у методику комплексного лікування цих хворих деякі нові підходи, а також проаналізувати більш віддалені результати лікування.

## References

1. *Dermatovenerologiya*. Pod red VP Fedotova, AD Dyudyuna, VY Stepanenko. Dnepropetrovsk; 2011. 652 s. [Russian].
2. Matushevskaya EV. *Ymmunokhymicheskyy analiz antygenov epydermya y dermy v dyfferentsyalnoy dyagnostyke y otsenke effektivnosti lecheniya bolnykh ystynnoy akantolytycheskoy puzyrchatkoy*: avtoref. diss. ... doktora med. nauk. Abstr. Dr. Sci. (Med.). M; 1996. 46 s. [Russian].
3. Potekaev NS, Kochergyn NG, Teplyuk NN, y dr. *Terapevtycheskaya taktyka pry steroidorezystentnoy vulgarnoy puzyrchatke*. *Ros zhurn kozhn y vener bolezney*. 2003; 2: 11–5. [Russian].
4. *Praktycheskaya dermatologiya*. Uchebnoe posobyе. Pod obshch red prof LA Bolotnoy. Kharkov; 2015. 278 s. [Russian].
5. Roshchenyuk LV, Vladyka AS, Mینenko SV, Varzhayinova TN, Vorontsov VM. *Profilaktyka uskladnen, zumovlenykh pobichnoyu diyeyu kortykosteroyidnoyi terapiyi, u khvorykh na pukhyrchatku*. *Ukr zhurn dermat, venerol, kosmetol*. 2014; 4 (55): 56-60. [Ukrainian].
6. Ryzhko VP, Vladyka AS, Vorontsova VM, y dr. *K probleme ynfuzyonnoy terapiyi v dermatovenerologiyi*. *Ukr zhurn dermat, venerol, kosmetol*. 2011; 1 (40): 97-100. [Russian].
7. Suzdaltseva YV, Panteleeva GA, Kopytkova TV. *K voprosu o patogeneze akantolytycheskoy puzyrchatky. Suchasni problemy dermatovenerologichnoyi i kosmetologichnoyi dopomogy v umovakh reformuvannya okhorony zdorov'ya*: Zbir Nauk Prats. *Dodatok do Visnyka KhNU im. VN Karazina. Seriya «Medytsyna»*. 2009; 6: 139-43. [Russian].
8. Torsuev NA, Sheklakov ND, Romanenko VN. *Bulleznye dermatozy*. M: Medytsyna, 1979. 296 s. [Russian].
9. Tserandys GS, Fedotov VP, Dyudyun AD, Tumansky VA. *Gystologiya y klynycheskaya kharakterystyka dermatozov*. Dnepropetrovsk-Kharkov-Zaporozhe, 2004. 536 s. [Russian].

УДК 616.527-08-027.31

**СОСТОЯНИЕ РЕГУЛИРУЮЩИХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКОЙ ПО ДАННЫМ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ С ОБОСНОВАНИЕМ ПОЭТАПНОЙ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ**

*Литвинов В. А., Федотов В. П.*

**Резюме.** Целью работы было установить состояние регулирующих систем организма с помощью биохимических исследований у больных акантолитической пузырчаткой, разработка методики коррекции выявленных нарушений на различных этапах глюкокортикостероидной терапии.

Обследовано 30 больных вульгарной пузырчаткой (из них 4 мужчин и 26 женщин) в возрасте 51–72 года. Проведен комплекс биохимических исследований в четыре этапа: до лечения; на 2–3 неделе приема ударных доз глюкокортикостероидов (I этап); через 1,5–2 месяца при снижении доз гормонов (II этап); через 5–6 месяцев, после снижения доз гормонов до минимально поддерживающих при отсутствии клинических проявлений пузырчатки (III этап). Традиционная терапия включала глюкокортикостероиды, гипотензивные средства, препараты против свертывания крови, мочегонные, пробиотики, антибиотики, антимикотики, препараты калия, кальция, антациды, витамины, микроэлементы. По данным биохимических исследований установлено статистически достоверное снижение общего белка, рост уровней глюкозы, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, АлАт, АсАт, общего билирубина, щелочной фосфатазы,  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы, как до лечения, так и на I и II этапе лечения. Эти показатели нормализовались на III этапе лечения, за исключением АлАт, АсАт. Резко повышался на III этапе индекс атерогенности, что является угрожающим симптомом для возникновения тромбоза и эмболий. Полученные результаты позволили дополнительно к традиционной терапии рекомендовать с целью коррекции нарушений рациональную диету, прием статинов, гепатопротекторов, инъекции реамберина, АТФ, кокарбоксылазы, хлорида натрия. Проведенная терапия 30 больным акантолитической пузырчаткой позволила получить стойкую ремиссию у всех исследованных, избежать осложнений. Предложенную методику поэтапной терапии данных больных рекомендовано внедрить в практику работы врачей дерматовенерологов.

**Ключевые слова:** пузырчатка, кожа, биохимия, лечение, глюкокортикостероиды, осложнения, этап, высыпания.

UDC 616.527-08-027.31

**The State of Body Regulatory Systems in Patients with Acantholytic Pemphigus according to Biochemical Studies with Grounding for Step-by-step Pathogenetic Corrective Therapy**

*Litvinov V. A., Fedotov V. P.*

**Abstract.** The purpose of the work was to establish the state of body regulatory systems with the help of biochemical studies in patients with acantholytic pemphigus and the development of a technique for correcting the revealed disorders at various stages of glucocorticosteroid therapy.

*Material and methods.* We examined thirty patients with vulgar pemphigus (4 men and 26 women) aged 51–72. A complex of biochemical studies was performed four times: before the treatment, after 2–3 weeks of taking shock doses of glucocorticosteroids (stage I), 1.5–2 months after lowering the doses of hormones (Stage II) and after 5–6 months, when the doses of hormones were minimally supporting in the absence of clinical manifestations of pemphigus (stage III). Traditional therapy included glucocorticosteroids, antihypertensives, anti-clotting drugs, diuretics, probiotics, antibiotics, antimycotics, potassium, calcium, antacids, vitamins, microelements.

*Results and discussion.* According to biochemical studies there was a statistically significant decrease in the total protein, an increase in glucose levels, triglycerides, low-density lipoproteins, AlAt, AcAt, total bilirubin, alkaline phosphatase,  $\gamma$ -glutamyltranspeptidase, both before treatment and in stages I and II of the treatment. These indicators were normalized at the third stage of treatment with the exception of AlAt, AcAt. The atherogenicity index sharply increased in the third stage, which is a threatening symptom for the onset of thrombosis and embolism.

*Conclusions.* The received results allowed additionally to traditional therapy to recommend a rational diet for the correction of disorders, taking statins, hepatoprotectors, injections of reamberin, ATP, cocarboxylase, sodium chloride.

The conducted therapy of 30 patients with acantholytic pemphigus allowed to obtain stable remission in all examined, to avoid complications. The proposed method of step-by-step therapy of these patients should be introduced into the practice of dermatovenereologists.

**Keywords:** pemphigus, skin, biochemistry, treatment, glucocorticosteroids, complications, stage, rashes.

Стаття надійшла 27.03.2018 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування