ISSN 2010-6882

O`zDVETA

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

Ilmiy-amaliy jurnal



№1/2009

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Научно-практический журнал

Roche



www.acne.ru

Роаккутан®

изотретиноин

чистая кожа без прыщей и угрей

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

ILMIY-AMALIY JURNAL

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2008 году

№ 1 / 2009

ТАШКЕНТ — 2009

Адрес редакции:
Узбекистан, г. Ташкент, 100109,
Сабир Рахимовский район, улица Фароби, д. 3.
Тел.: (8-998-71) 214-50-01; (8-998-71) 214-50-68
Факс: 214-50-68
E-mail: niidiv@mail.ru

Редакционная коллегия:

Главный редактор Ш.И. Ибрагимов
Зам. гл. редактора С.С. Арифов
Отв. секретарь А.И. Исмагилов
Редактор Г.Е. Полещикова

Абдуллаходжаева М.С., Абидов А.М., Абидова З.М., Ваисов А.Ш.,
Исмаилова Г.А, Капкаев Р.А., Мавлянова Ш.З., Порсохонова Д.Ф., Рахматов А.Б.,
Камилов А.И., Шодиев Х.К., Эшбаев Э.Х., Юлдашев К.А.

Редакционный совет:

Абдусаматов У.А.	(Ташкент)	Жуматова Г.Г.	(Казахстан)	Рознатовский К.И.	(Россия)
Абдуллаев М.И.	(Ташкент)	Караев З.А.	(Азербайджан)	Рубинс А.Я.	(Латвия)
Алимов Б.Д.	(Ташкент)	Касымов О.И.	(Таджикистан)	Самсонов В.А.	(Россия)
Антонов В.Б.	(Россия)	Кошевенко Ю.В.	(Россия)	Сергеев Ю.В.	(Россия)
Гафурахунов М.А.	(Ташкент)	Кубанов А.А.	(Россия)	Степаненко В.И.	(Украина)
Бескровная Л.В.	(Ташкент)	Кунгуров Н.В.	(Россия)	Собиров У.Ю.	(Ташкент)
Болтабаев М. Б.	(Киргизстан)	Маннанов А.М.	(Ташкент)	Тилавбердыев Ш.А.	(Ташкент)
Даминов Т.А.	(Ташкент)	Муталова З.Д.	(Ташкент)	Халидова Х.Р.	(Ташкент)
Набиев Т.А.	(Ташкент)	Мухамедов К.Я.	(Ташкент)	Шиманская И.Г.	(Белоруссия)
		Пакирдинов А.Б.	(Андижан)	Якубович А.И.	(Россия)

Журнал зарегистрирован в Узбекском агентстве по печати и информации.
Регистрационный номер №0546 от 03.09.2008 г.
Журнал выходит 4 раза в год.

Редакция не несет ответственности за достоверность излагаемых фактов
и не всегда разделяет точку зрения авторов публикуемых материалов.
Ответственность за содержание рекламы несут рекламодатели.

Подписано в печать 25.02.09. Формат 60x84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 9,35. Тираж 500. Заказ №174.

Дизайн и печать ДП «Niso poligraf». 100182, Ташкент, ул. Х. Байкаро, 41.

СОДЕРЖАНИЕ

Вступительное слово редакционной коллегии 4

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

Ибрагимов Ш.И. Эпидемиологическая ситуация по инфекциям, передаваемым половым путем, и заразным кожным заболеваниям в Республике Узбекистан 5

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Рахматов А.Б., Мирхамидова Н.В. Эпидемиология псориаза в Узбекистане и перспективы его лечения 8

Ибрагимов Ш.И., Халидова Х.Р. Саркома Капоши как СПИД-ассоциированное заболевание 11

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Набиев Т.А. Этиопатогенетические механизмы развития дерматологических проявлений некоторых герпесвирусных заболеваний при ВИЧ/СПИДе 14

Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А. Современный взгляд на патогенез и терапию атопического дерматита 17

Абидова З.М., Азимова Ф.В. Современные методы терапии грибковых заболеваний кожи 21

ОБМЕН ОПЫТОМ

Ибрагимов Ш.И., Арипова Ф.М. Современные проблемы дерматокосметологии в Узбекистане 25

Порсохонова Д.Ф., Ибрагимов Ш.И., Алимов Б.Д. Репродуктивные нарушения. Взгляд дерматовенеролога. 27

Бескровная Л.В., Мухамедов К.Я. Современные технологии серодиагностики сифилитической инфекции 31

Ибрагимов Ш.И., Эшбоев Э.Х. Анализ чувствительности гонококков к антибиотикам в некоторых областях Республики Узбекистан 35

Юлдашев К.К. Новые подходы к лечению больных урогенитальным хламидиозом с эректильной дисфункцией 38

Абидова З.М., Цой М.Р., Рахимов И.Р. Применение мази «Мирамистин» в комплексном лечении больных дерматомикозами 44

Эшбоев Э.Х., Ниёзов Х.А., Файзиев Я.М. Самарқанд вилоятида аниқланган моховга чалинган беморларнинг ретроспектив таҳлили (1924–2007 йиллар) 45

Шадиев Х.К., Маннанов А.М., Хаитов К.Н. Нарушения психоэмоциональной сферы у детей, больных псориазом 48

Рахматов Т.П. Опыт пульс-терапии орунгалом больных онихомикозом 51

Рахматов А.Б., Кабулов Ш.М. Эффективность и безопасность использования цетиринакса в дерматологии 53

Абидова З.М., Азимова Ф.В. Опыт применения «Дермо-Рест» (Eczacibasi) в комплексном лечении микозов и онихомикозов стоп 55

Мавлянова Ш.З., Тилавбердыев Ш.А. Иммунологический механизм при кандидозной инфекции 57

Довуров А.М., Обидова З.М., Довурова М.С., Асадов Р.К. Замбуруғ касалликлари диагностикасида замонавий лаборатория усуллари 59

Исмагилов А.И. Убайдуллаев А.А., Иноятов А.Ш. Комплексная терапия дерматологических больных с использованием противогрибковых препаратов 61

Сабиров У.Ю. Особенности клинического течения урогенитального хламидиоза на разных стадиях ВИЧ/СПИД заболевания 63

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Арифов С.С., Усманов Т.У., Абдурашидов А.А., Джалилова Ш.А. Случай акнеподобного сифилида у больной, страдающей вторичным сифилисом 66

Абидова З.М., Лукьянова А.С., Епишева Л.В., Рахимов И.Р., Хабибуллина Г.Я. Случай синдрома Россолимо–Мелькерссона–Розенталя 67

Абидова З.М., Икрамова Н.Д., Давуров А.М., Абдуллаходжаев К.А. Клинический случай хромомикоза 69

Абидова З.М., Лукьянова А.С., Икрамова Н.Д., Попова О.Н. Случай опухолевой стадии лимфомы кожи 71

Арифов С.С., Шукуров И.Б., Ишанкулов А.М. Случай венерической лимфогранулемы 73

Арифов С.С., Исмагилов А.И., Джураев Р., Буриев Р. Случай красного волосяного лишая 75

ЮБИЛЕИ

К 80-летию профессора Р.А. Капкаева 77

ХРОНИКА

Арифов С.С., Исмагилов А.И. О V съезде дерматовенерологов Узбекистана, посвященном 75-летию Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан 78

Исмагилов А.И., Тилавбердыев Ш.А. О конференции молодых ученых дерматовенерологов и косметологов Узбекистана, посвященной Году молодежи Республики Узбекистан 79

Правила приема статей для авторов 80

Уважаемые коллеги!

Согласно Указу Президента Республики Узбекистан «Об основных направлениях дальнейшего углубления реформ и реализации Государственной программы развития здравоохранения» от 19.09.2007 г. №УП-3923 и постановлению Президента Республики Узбекистан «О мерах по совершенствованию организации деятельности медицинских учреждений республики» от 2.10.2007 г. №ПП-700 создан Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан на базе действующего НИИ дерматологии и венерологии.

В настоящее время дерматовенерологическая служба Республики Узбекистан насчитывает в своих рядах более 900 высококвалифицированных врачей, в том числе 20 докторов и более 50 кандидатов медицинских наук, что позволяет решать актуальные проблемы XXI века, включая проблемы ИППП и СПИДа, микологии, наследственно обусловленных дерматозов, раковых и предраковых заболеваний кожи и вопросы эстетической медицины.

Надеемся, что данный журнал будет являться объективным критерием научно-технических и инновационных перемен, происходящих в дерматовенерологической службе.

Желаем всем дерматовенерологам и врачам смежных специальностей плодотворной работы и профессиональных успехов во благо будущего нашей республики.

Редакционная коллегия

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ИНФЕКЦИЯМ, ПЕРЕДАВАЕМЫМ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, И ЗАРАЗНЫМ КОЖНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ В РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Ш.И. ИБРАГИМОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), во многих странах мира являются серьезной медико-социальной проблемой. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 300 млн новых случаев ИППП, значительная часть которых приходится на долю молодежи.

По удельному весу заболеваемости на 100 тыс. населения в странах Восточной Европы и Центральной Азии первое место занимает трихомониаз, далее следуют сифилис, генитальный кандидоз, гонорея, хламидиоз, уреаплазмоз.

Несмотря на наметившуюся в конце 90-х годов XX в. тенденцию к снижению сифилиса, гонореи, уровень заболеваемости ИППП в целом в Республике остается достаточно высоким и имеет отчетливую тенденцию роста.

Снижение уровня заболеваемости может быть обусловлено существенным недоучетом данной категории больных, что связано с обращением пациентов к частнопрактикующим специалистам и врачам других специальностей.

Настораживает тенденция омолаживания заболеваемости, рост числа больных в сельской местности. Увеличивается удельный вес атипичных, малосимптомных и хронических форм ИППП, осложненной гонореи, поздних и скрытых форм сифилиса.

Значительно растет число сочетанных инфекций как бактериальной (трепонемы, гонококки, хламидии), так и вирусной (генитальный герпес, папиллома, гепатиты, ВИЧ) этиологии, что во многом осложняет диагностику и терапию ИППП, а также усугубляет эпидемиологическую ситуацию по ИППП.

Среди наиболее значимых причин роста заболеваемости ИППП необходимо отметить такие, как изменившиеся условия и переход к системе рыночной экономики, появление слоев населения с различным уровнем жизни, изменение социальной структуры населения, рост числа лиц без определенного места жительства и занятий. Немаловажное значение имеют рост числа лиц, занимающихся коммерческим сексом, лечение, проводимое частнопрактикующими врачами, не имеющими соответствующей лицензии, а нередко лицами без медицинского образования, самолечение, которое возможно из-за свободной продажи антибиотиков (без рецепта врача).

В 2007 г. в республике зарегистрировано около 69 тыс. случаев ИППП. Интенсивный показатель заболеваемости составил 256,8 на 100 тыс. населения (в 2006 г. — 253,6).

Динамика показателя по годам представлена на рис. 1.

В общей структуре заболеваемости ИППП (рис. 2) лидирующие места занимают урогенитальный кандидоз (36,2 %) и трихомониаз (30,5 %). В целом, они составляют 67 % всей заболеваемости ИППП по республике. Немногим более 9 % занимает гонорея (9,2 %), оставшаяся четверть приходится на различные формы сифилиса (4,9 %), гарднереллез (6 %), хламидиоз (4,8 %), вирусные ИППП (8,4 %), уреаплазмоз (1,3 %).

Сохраняется тенденция по снижению регистрации больных сифилисом: официальное их число составляет 3373 человек. Заболеваемость преобладает среди лиц мужского пола (55 %).

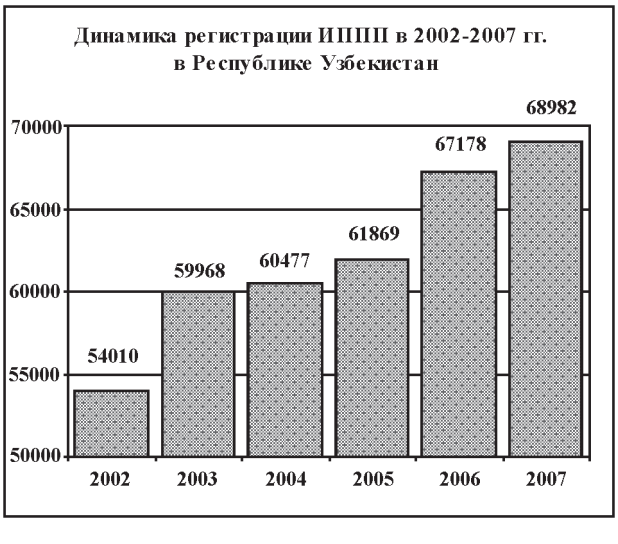


Рис. 1.



Рис. 2.

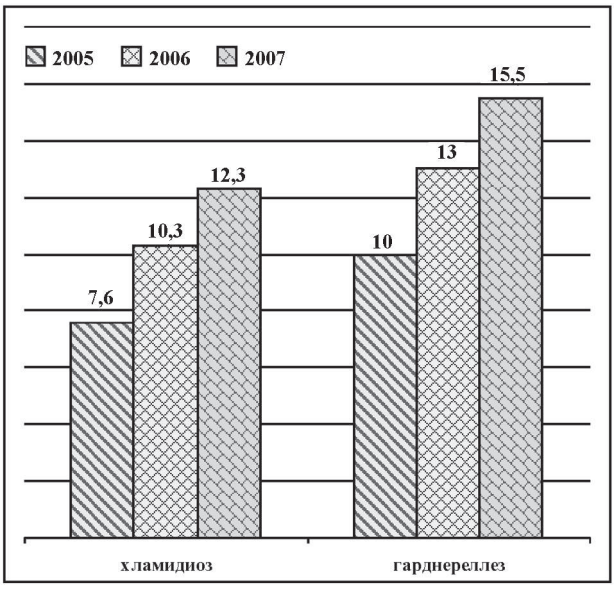


Рис. 3.

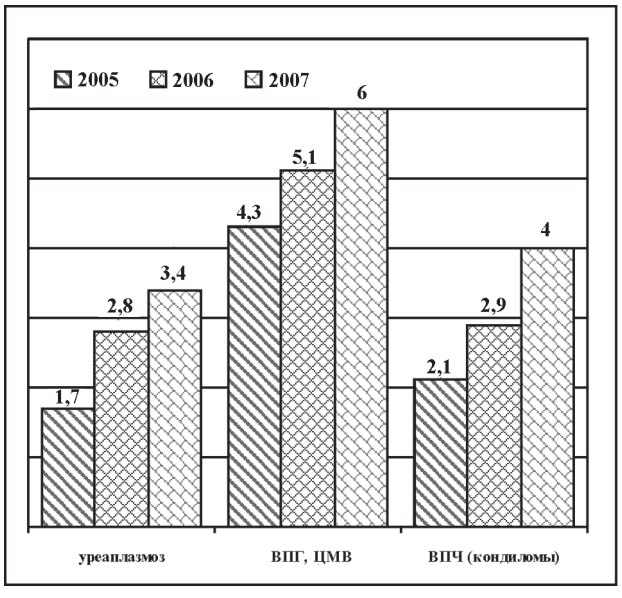


Рис. 4.

Социальный состав больных сифилисом в последние годы примерно одинаков. Основное количество представлено неработающими в государственных учреждениях лицами. Среди больных сифилисом наиболее часто встречаются лица в возрасте от 21 до 40 лет (65 %), заболеваемость несколько выше среди городских жителей (51,5 %).

В 2007 г. на диспансерный учет по поводу заболевания гонореей было взято 6127 человек, с 14,6 % до 16,8 % увеличился удельный вес осложненной гонореи. Заболеваемость преобладает среди лиц мужского пола (58 %), в основном в возрасте от 20 до 26 лет (33 %). Основное количество (до 75 %) представлено неработающими в государственных учреждениях лицами. Сохраняется тенденция увеличения больных гонореей в сельских местностях (48 % — в 2005 г., 52 % — в 2006 г., 55 % — в 2007 г.).

Соотношение количества выявленных больных сифилисом и гонореей в республике составляет почти 1:2. Этот показатель вырос по сравнению с 2005–2006 гг., хотя и незначительно, во всех областях республики.

В 2007 г. по республике зарегистрирована 21 тыс. больных трихомониазом. Интенсивный показатель составил 78,4 на 100 тыс. населения; в основном болеют женщины (более 80 %). Значительная разница в соотношении числа зарегистрированных мужчин и женщин, больных трихомониазом, свидетельствует о недостаточной работе по обследованию контактов, т. е. партнеров болеющих женщин, которые лечатся в основном в акушерско-гинекологических учреждениях.

Всего по республике зарегистрировано 3299 больных хламидиозом и 903 больных уреаплазмозом. Интенсивный показатель на уровне 12,3 и 3,4 на 100 тыс. населения, удельный вес в общей структуре заболеваемости составил 4,8 % и 1,3 % соответственно.

Увеличивается регистрация больных вирусными инфекциями. Всего в 2007 г. зарегистрировано 1618 больных генитальным герпесом, 1080 — папилломавирусной инфекцией, 2178 — ЦМВ. Интенсивный показатель колеблется от 4 до 8 на 100 тыс. населения. Удельный вес всех вирусных ИППП в общей структуре заболеваемости составляет 7,1 %.

Рост регистрации заболеваемости вирусными инфекциями превышает общий рост ИППП в 4,4 раза (рис. 3 и 4).

Сохраняется увеличение регистрации заболеваемости гарднереллезом. Всего выявлено более 4 тыс. больных, интенсивный показатель в 2007 г. составил 15,5, удельный вес в общей заболеваемости ИППП — 6,0 %.

В 2007 г. было зарегистрировано около 25,5 тысяч (в 2006 г. — более 26 тыс.) случаев заболевания урогенитальным кандидозом. Интенсивный показатель заболеваемости составил 94,6 на 100 тыс. населения, удельный вес в общей структуре ИППП — 36,2 %.

Актуальной проблемой в настоящее время является повышение доступности и уровня доверия к дерматовенерологической службе у различных слоев населения, в частности, открытие кабинетов анонимного обследования (КАО) и лечения и Дружественных кабинетов (ДК) для проведения синдромного лечения ИППП в уязвимых группах населения (МСМ, ПИН, РКС). Все обратившиеся больные обязательно получают дотестовые и послетестовые консультации, а при обращении в КАО, в случае информированного согласия, проходят обследование на различные виды ИППП.

КАО открыты при областных КВД во всех областях. Всего в КАО обследовано 5336 обратившихся, из них в НИИ ДиВ — 37 %. В результате проведенного обследования было выявлено 1433 вида ИППП. Структура выявленных в КАО ИППП отличается от общей структуры по республике (рис. 5).

Сокращается удельный вес урогенитального кандидоза за счет увеличения удельного веса других ИППП, особенно хламидиоза и уреаплазмоза.

В феврале 2006 г. приказом Министерства здравоохранения при поддержке Глобального фонда были открыты 30 дружественных кабинетов, из них 15 — при службе СПИД, один — при наркологической службе и 14 — при кожно-венерологической. В основном, это

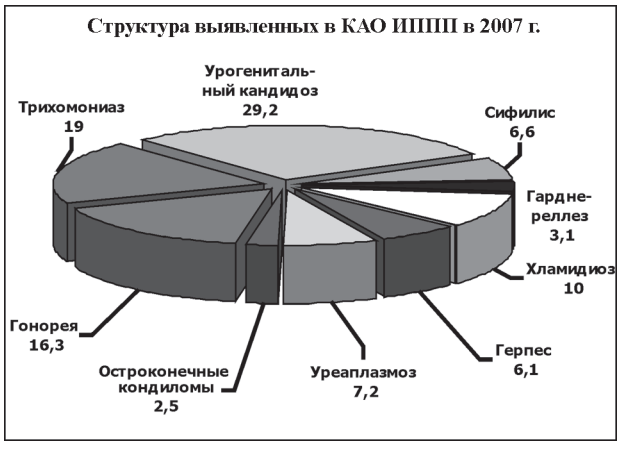


Рис. 5.

представители группы риска — работники коммерческого секса, потребители инъекционных наркотиков и гомосексуалисты.

Среди общего числа обратившихся в ДК НИИ ДиВ больных отмечается превалирование числа мужчин (75 %). У всех 100 % обратившихся больных выявлены какие-либо заболевания, причем у части пациентов — два и более.

Около 74 % женщин имели вагинальные выделения, 90 % — цервикальные, около 34 % жаловались на боли внизу живота. До 77 % обратившихся мужчин жаловались на выделения из уретры, более 40 % — зуд мошонки; у 25 % больных выявлен генитальный герпес, 15 % — генитальные бородавки, 3 % — педикулез. Всем больным при выявлении определенных синдромов проводится консультирование и синдромное лечение.

Работа КАО и ДК имеет большое значение в повышении доступности дерматовенерологической помощи для всех категорий населения.

Регистрация общей заболеваемости дерматомикозами в 2007 г. возросла по сравнению с предыдущими годами и составила 10102 больных (8371 — в 2006 г., 8218 — в 2005 г.). Отмечаются увеличение числа больных микроспорией (на 29 %), микозами стоп (21 %), онихомикозами (в 5,8 раз) и сохранение на уровне прошлого года регистрации трихофитии (рис. 6).

В 2007 г. впервые за последние годы увеличилась регистрация заболеваемости чесоткой. Возрастная структура не изменилась и сохраняется на протяжении ряда последних лет. Дети в возрасте до 14 лет составляют до 45 % от числа выявленных больных.

Заболеваемость дерматозами, имеющими социальное значение, такими как витилиго, псориаз, пузырчатка, красная волчанка в целом по республике увеличилась на 20 % (в 2006 — на 11 %). Всего в 2007 г. зарегистрировано 6905 больных. При этом наиболее значительно выросла регистрация больных пузырчаткой (на 47 %) и красной волчанкой (32 %). Также в целом по республике отмечается на 12 % рост регистрации больных экземой и на 44 % — пиодермиями (рис. 7).

Таким образом, несмотря на определенные успехи, достигнутые дерматовенерологами в борьбе с венерическими и заразными кожными заболеваниями, в предстоящем году необходимо активизировать деятельность по улучшению выявления и лечения инфекций, передаваемых половым путем, и наиболее распространенных дерматозов, профилактике их возникновения и развития возможных осложнений.



Рис. 6.

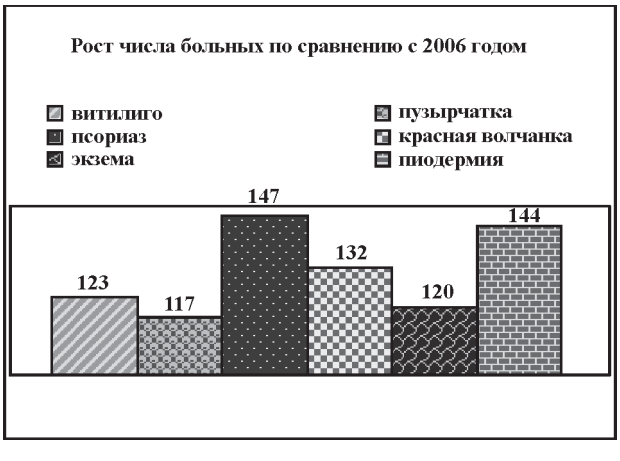


Рис. 7.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСОРИАЗА В УЗБЕКИСТАНЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

А.Б. РАХМАТОВ, Н.В. МИРХАМИДОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ЎЗБЕКИСТОНДА ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ ВА ДАВОЛАШ РЕЖАЛАРИ
А.Б. Раҳматов, Н.В. Мирҳамидова

Ўзбекистоннинг турли ҳудудларида псориазнинг қайси бир клиник кўриниши кўпроқ учрашини аниқлаш мақсадида ўтказилган эпидемиологик текширувлар натижалари кўрсатилган бўлиб, бу эса ушбу дерматознинг даволаш-профилактика ишларини тўғри ташкил қилишга ёрдам беради. Мақолада замонавий дори воситалари кўрсатилиб, уларнинг псориазнинг оғир турларида муваффақиятли равишда қўлланилиши кўрсатилган.

SUMMARY

EPIDEMIOLOGY OF PSORIAZ IN UZBEKISTAN AND PROSPECTS FOR ITS TREATMENT
A.B. Rakhmatov, N.V. Mirkhamidova

The data of epidemiological studies in different regions of Uzbekistan for the purpose of the development of the preferred clinical forms of psoriasis in the population are cited, which makes it possible to correctly organize the therapeutic and prophylactic measure with this dermatosis. The contemporary medicines, which successfully can be used with the treatment of the especially severe forms of psoriasis are examined.

Псориаз является одним из распространенных дерматозов, характеризирующихся хроническим течением (4, 7). Большинство исследователей считают, что сегодня в мире процент заболеваний псориазом составляет свыше 2 % от общего числа населения. Статистика по отдельным странам так же впечатляет: в США — 7 млн больных; в Канаде — более 1 млн; во Франции — 2 млн; в Германии — около 3 млн; в Скандинавских странах — более 2 млн больных.

Одним из важных факторов, влияющих на возникновение псориаза, является окружающая среда (11, 14). Было показано, что при низкой температуре и высокой относительной влажности воздуха увеличивается количество больных псориазом. В то же время жаркая погода у 77 % больных псориазом оказывает положительное влияние и у 23 % — отрицательное [1, 2]. Т.И. Суколин и В.М. Верещагина указывали, что в климатических условиях тропиков псориаз встречается реже, чем в странах умеренного и холодного климата. Авторы отметили, что в тропических и субтропических странах псориаз протекает сухо, высыпания носят ограниченный характер и наиболее часто локализуются в области коленных и локтевых суставов.

З.Б. Кешилева и соавт. [2] указывали, что в Республике Казахстан в течение последних 10 лет отмечается увеличение заболеваемости псориазом в 1,6 раза, причем выявляются некоторые особенности, связанные в первую очередь с географическим расположением, характером сопутствующих заболеваний, возможными провоцирующими факторами. Авторы указали, что тяжелые формы псориаза наблюдаются практически во всех регионах Казахстана, но наиболее чаще в северных регионах республики. Следует указать, что сведения о географическом распределении заболеваний важны не только с точки зрения популяционно-генетических аспектов, но и как практическая ценность в лечебном отношении.

В настоящее время стало известно, что статистика заболеваемости по обращаемости в лечебно-профилактические учреждения не отражает истинную распространенность патологии в популяции, но может быть использована для характеристики уровня потребления населением медицинских услуг.

Истинный уровень заболеваемости населения устанавливается путем проведения комплексных медицинских осмотров, которые с высокой достоверностью дополняют данные о распространенности заболеваний среди населения.

В НИИ дерматологии и венерологии организована научная группа по изучению проблем псориаза, сотрудниками которой проведен ряд эпидемиологических исследований во всех областях Республики Узбекистан. Было охвачено более 33 тысяч жителей сельских районов, среди которых выявлено 317 больных псориазом (табл. 1).

Удельный вес заболеваемости псориазом составил около 1 %. Обычная форма псориаза диагностирована у 186 (58,7 %), экссудативная — у 46 (14,5 %), артропатическая — у 61 (19,2 %) и эритродермическая — у 24 (7,6 %) больных.

Диагноз псориаза впервые был установлен у 23 % пациентов, что, по-видимому, связано с недостаточной диагностикой дерматоза либо с атипичным его проявлением, затрудняющим диагностику. Семейные случаи псориаза были установлены у 15,8 % пациентов.

Длительность заболевания псориазом до года отмечалось у 20,8 % больных, от года — у 20,8 %, от года до 5 лет — у 31,2 %, от 5 до 10 лет — у 27,7 % и свыше 10 лет — у 20,3 % больных. Начало заболевания приходилось на возраст до 14 лет — у 33,7 %, от 14 до 20 лет — у 18,3 %, от 20 до 40 лет — у 23,8 %, от 40 до 60 лет — у 5,9 % больных. Возникновение кожного процесса связали с перенесенными простудными заболеваниями — 12,9 %, с психоэмоциональным стрессом — 21,8 %, перенесенным гепатитом — 9,9 %, приемом медикаментов — 5,9 %, механической травмой кожи — 3,5 % и не смогли указать причину — 46 % больных псориазом.

Таблица 1

Частота встречаемости псориаза в различных регионах Узбекистана

Районы Узбекистана	Регион	Популяционная частота	Клинические формы			
			вульгарная	экссудативная	артропатическая	эритродермическая
Каттакурганский район Самаркандской области (n = 4141)	Центральный	0,72 %	23 (12,4 %)	2 (4,3 %)	5 (8,2 %)	2 (8,3 %)
Гулистанский район Сырдарьинской области (n = 4 967)	Центральный	0,66 %	19 (10,2 %)	5 (10,7 %)	7 (11,5 %)	2 (8,3 %)
Асакинский район Андижанской области. (n = 5 459)	Восточный	0,92 %	22 (11,8 %)	10 (21,7 %)	12 (19,7 %)	6 (25 %)
Муборекский район Кашкадарьинской области (n = 2 750)	Южный	0,8 %	12 (6,5 %)	1 (2,2 %)	10 (16,4 %)	2 (8,3 %)
Музрабатский район Сурхандарьинской области (n = 3965)	Южный	0,85 %	19 (10,2 %)	3 (6,5 %)	1 (1,6 %)	1 (4,2 %)
Кызылтепинский район Навоийской области (n =4237)	Центральный	1,3 %	38 (20,4 %)	6 (13,0 %)	8 (13,1 %)	5 (20,8 %)
Хивинский район Хорезмской области (n =4474)	Северный	1,2 %	20 (10,7 %)	10 (21,7 %)	15 (24,6 %)	3 (12,5 %)
Алтын-Арыкский район Ферганской области (n =3722)	Восточный	1,05 %	33 (17,7 %)	9 (19,6 %)	3 (4,9 %)	3 (12,5 %)
ИТОГО: 33 715 человек		0,94 %	n = 186 (58,7 %)	n = 46 (14,5 %)	n = 61 (19,2 %)	n = 24 (7,6 %)

Следует указать, что первичные псориатические высыпания появились на волосистой части головы у 15,8 %, в области коленных и локтевых суставов — у 20,8 %, на коже ладони и подошв — у 7,4 % больных, у остальных пациентов отмечалась множественная локализация псориатических высыпаний.

В таблице 2 представлены данные, касающиеся клинического течения псориаза в популяции, где превалируют особые формы, находящиеся в регрессирующей стадии (57,7 %). Тяжелые формы заболеваний, в частности, псориатический артрит, находились в прогрессирующей стадии (72,1 %).

Таблица 2

Клинические формы	Клинические стадии		
	прогрессирующая	стационарная	регрессирующая
Вульгарная (n = 186)	29 (15,6 %)	50 (26,9 %)	107 (57,5 %)
Экссудативная (n = 46)	21 (45,7 %)	19 (41,3 %)	6 (13,0 %)
Артропатическая (n = 61)	44 (72,1 %)	12 (19,7 %)	5 (8,2 %)
Эритродермическая (n = 24)	17 (70,9 %)	5 (20,8 %)	2 (8,3 %)
ИТОГО: 317 больных	111 (35,0 %)	86 (27,1 %)	120 (37,9 %)

В патогенезе псориатической болезни ведущая роль принадлежит генетически обусловленному нарушению кератенизации, вызванному гиперпролиферцией и нарушением дифференцировки кератинацитов [5, 13, 15].

К сожалению, пока невозможно воздействовать на первопричину заболевания — генетическую предрасположенность, поэтому остается совершенствовать патогенетическую терапию — подавление пролиферации эпителиоцитов, купирование воспалительного процесса. Большинство больных псориазом имеет легкую или среднюю степень тяжести заболевания и может лечиться топическими средствами, среди которых первое место занимает рациональная кортикостероидная терапия.

Методы терапии больных псориазом:

Более 100 лет назад — деготь, салициловая кислота, солнечный свет, соли Мертвого моря, увлажняющие и ожиряющие мази;

1920-е годы — УФО–терапия и деготь (метод Гокермана);

1950-е годы — топические и системные кортикостероиды;

1960-е годы — гидроксимочевина;

1970-е годы — фотохимиотерапия;

1980-е годы — ароматические ретиноиды;

1990-е годы — сандиммун, местное применение витамина Д;

2000-е годы — биологическая терапия, модификаторы биологического ответа (инфликсимаб и др.).

Особо следует остановиться на перспективах использования биологической терапии. Действие модификаторов биологического ответа многосторонне и направлено на снижение активности иммунных механизмов. В частности, одним из эффектов, который имеет большое значение при псориазе, является снижение выброса ключевых воспалительных цитокинов [3, 8, 9].

Особо необходимо остановиться на проблеме псориатического артрита, частота которого среди больных псориазом составляет 10–40 % [4, 7, 9]. Псориатический артрит относится к ревматическим заболеваниям

и согласно международной классификации входит в группу серонегативных спондилоартритов, поскольку поражается и позвоночник.

Проблема псориатического артрита тесно связана с метаболизмом костной ткани, в частности, с кальциевым обменом, который приводит к недостаточному образованию кальцитриола, имеющего непосредственное отношение к развитию гиперпролиферации и уменьшению дифференцировки кератиноцитов. В этой связи широко используются кальципотриол (синтетический аналог витамина $Д_3$) и кальций $Д_3$ никомед, учитывая данные проведенных денситометрических исследований.

При углубленных исследованиях репрезентивной выборки больных псориазом выявлены признаки наличия эндогенной интоксикации, выраженность которой отображается на клиническом течении дерматоза. Наличие эндоинтоксикации у больных псориазом послужило основанием для успешного применения препарата «Лакто-Флор» — природного комплекса, выделяемого из молозива коров с содержанием белков молекулярной массы 0,5–140 кД [8].

Было указано, что развитие эндоинтоксикации может наблюдаться и при наличии грибковой инфекции, которая в последние годы носит весьма агрессивный характер.

Значительный рост грибковой инфекции приводит к более частому их выявлению и у больных псориазом, так как поверхность псориатических бляшек служит благоприятной средой для роста разнообразных дерматофитных, плесневых и дрожжевых грибов, причем наличие последних, как правило, приводит к появлению выраженной торпидности в отношении проводимой терапии. Использование современного теста антигенсвязывающих лимфоцитов с грибковыми антигенами позволило выявить у 20–30 % больных псориазом наличие микогенной сенсибилизации, для устранения которой разработан комплексный метод лечения с использованием системного антимикотического препарата (орунгал).

Таким образом, проблема лечения больных псориазом остается на сегодняшний день открытой, мультифакториальность указанного дерматоза предопределяет многогранность патогенетических механизмов и, следовательно, разнонаправленность лекарственных средств. Разработанные в НИИ ДиВ МЗ РУз оригинальные схемы лечения больных с различными клиническими формами дерматоза не являются универсальными, а являются средством выбора любого практикующего врача-дерматолога.

Как указывал А. В. Самцов [10], системные глюкокортикоидные препараты применяются только при псориатической эритродермии и генерализованном пустулезном псориазе. Показаниями для системной иммуносупрессивной терапии являются тяжелые клинические формы псориаза, обширные псориатические поражения, а также псориаз, резистентный к другим вариантам системной терапии [6, 12].

Таким образом, проблема псориаза остается актуальной в дерматологии, так как системный характер поражения предусматривает полиморфизм клинических и параклинических признаков, что, несомненно, приводит к сложностям при лечении данного дерматоза, требующего, кроме того, и правильной реабилитации самих пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джеткисбаева З.С., Баткенова Г.Р. Клинико-эпидемиологические данные больных псориазом пожилого и старческого возраста, проживающих в г. Астане и Акмолинской области. // Новости дерматологии и венерологии. 2002. №2. С.34–35.

2. Кешилева З.Б., Оразымбетова Д.А., Тимофеева Л.Н. Распространенность псориаза в различных регионах Республики Казахстан. // Новости дерматологии и венерологии. 2000. №3. С.18–20.

3. Кунгуров Н.В., Кохан М.М. Иммунопатогенез псориаза — ключ к эффективной терапии. // Журнал доказательной медицины. 2006. С.3–6.

4. Мордовцев В. Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И. Псориаз. — Кишинев: Штиницы. 1991. 182 с.

5. Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. Заболевания кожи с наследственным предрасположением. Махачкала 2002. 260 с.

6. Олисова О.Ю. Современные подходы к ведению больных псориазом. // Русс. мед. журнал. 2001. №20. С.65–67.

7. Рахматов А.Б., Рахматов Б.Р. Псориаз — системное заболевание. — Ташкент. 2001. 230 с.

8. Рахматов А.Б., Рахматов Б.Р. Современные подходы к лечению больных псориазом. // Новости дерматологии и венерологии. 2002. №3–4. С. 77–83.

9. Рахматов А.Б., Худжамбердиев О.А. Перспективы лечения больных псориазом (псориатическим артритом). // Новости дерматологии и венерологии. 2006. №4. С. 88–94.

10. Самцов А.В. Терапия псориаза — осознанный выбор. // Журнал доказательной медицины. 2006. С.7–10.

11. Суколин Г.И., Верещагина В.М. Псориаз в Алжире. // Вестник дерматологии. 1977. №3. С. 75–77.

12. Трофимова И.Б., Барденштейн А.М., Воронина Я.Ю., Сускова В.С. Некоторые аспекты патогенеза псориаза и особенности комплексного лечения больных. // Вестник дерматологии. 2006. №1. С.1–35.

13. Федоров С.М. Псориаз: клинические и терапевтические аспекты. // Русс. мед. журнал. 2001. Т. 9. №11. С.447–450.

14. Щадей И.Д. Влияние климатических факторов на течение псориаза. // // Вестник дерматологии. 1974. №4. С.20–22.

15. Шилов В.Н. Псориаз — решение проблемы. М.: Издательство В.Н. Шилов. 2001. 304 с.

САРКОМА КАПОШИ КАК СПИД-АССОЦИИРОВАННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

Ш.И. ИБРАГИМОВ, Х.Р. ХАЛИДОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

КАПОШИ САРКОМАСИ — ОИТС КАБИ АССОЦИРЛАНГАН КАСАЛЛИК
Ш.И. Ибрагимов, Х.Р. Холидова

Ҳар хил типдаги Капоши саркомасининг клиник кечиш хусусияти, жароҳат ўчоғидаги биоптатларнинг гистологик тузилиши, даволаш методлари кенг ёритилган. Апоптоз ва пролиферация процессининг бузилишида қатнашувчи Human Herpes Virus type 8 (HHV-8) Капоши саркомасининг этиологик ҳолати ҳақида маълумотлар келтирилмоқда. Капоши саркомаси ВИЧ-инфекциясида касаллик «индикатори» ҳисобланиши таъкидлаб ўтилмоқда. Бу эса даволовчи шифокордан ОИТС ташхисини тасдиқлаш ёки тасдиқламаслик мақсадида ... клиник ҳолатини чуқур анализ қилишни талаб этади.

SUMMARY

KAPOSI SARCOMA — AS AIDS ASSOCIATED DISEASE
SH.I. Ibragimov, KH.R. Khalidova

The presented review of the clinical current particularities, histological construction of biopsy specimens from involved foci, methods of the treatment patients with different types Kaposi sarcoma (KS). Human Herpes Virus type 8 (HHV-8) as possible ethyological moment KS participating in process of the disturb proliferation and apoptosis were discussed. Underline, that KS is «indicator» disease under HIV-infection. This requires from doctors of a thorough clinical analysis in purpose of the exception or confirmation of the AIDS diagnosise.

Множественная идиопатическая геморрагическая саркома Капоши (СК) — многоочаговая злокачественная опухоль сосудистого происхождения, обусловленная пролиферативными процессами в эндотелии и перителии сосудов, гистологически характеризующаяся образованием экстравазатов и отложением гемосидерина, образованием веретенообразных клеток, а клинически — поражением кожных покровов, вовлечением внутренних органов и лимфатических узлов.

Вирусная теория развития СК впервые была выдвинута в 1967 г. B. MacKinney, изучавшим ее эпидемиологию у жителей Африки. Эпидемиологические исследования в начале 80-х годов XX в. также позволили предположить, что саркома Капоши у ВИЧ-инфицированных гомосексуалистов вызывается неизвестным возбудителем, передающимся при половых контактах. В дальнейшем эту концепцию поддержали другие ученые, предполагавшие причастность к этому заболеванию вирусов группы Herpesviridae: вируса Эпштейна–Барра (ВЭБ), ЦМВ в ассоциации с вирусом простого герпеса 1-го и 2-го иммунотипа, также вируса Т-клеточной лимфомы человека (HTLV) [5, 11].

Новый этап в понимании роли вирусов в развитии СК наступил в 1994 г., когда Y. Chang и соавторы (ученые Колумбийского университета, Нью-Йорк, США) обнаружили в ПЦР с использованием синтезированного ими праймера KS 330233 присутствие уникальной ДНК-последовательности в геноме опухолевых клеток, выделенных из биоптата пораженной кожи больного со СПИД-ассоциированным типом СК. С момента открытия он оказался в фокусе интенсивных исследований, которые к настоящему моменту позволили определить его как новый трансформирующий вирус человека, способствующий развитию злокачественного перерождения клеток [1].

Анализ полученного аминокислотного сиквенса позволил отнести его к подсемейству гамма герпесвирусов, роду радиновирусов, 8 типу, на основании чего он был обозначен как Human Herpes Virus type 8 (HHV-8).

HHV-8 подразделяют на четыре варианта — A, B, C и D — на основании различий в нуклеотидных последовательностях субсегментов генома. Вариант А связывают с классической СК и со СПИД-ассоциированными поражениями кожи и внутренних органов, варианты B, C и D — с лимфопролиферативными заболеваниями (лимфомами, генерализованными лимфаденопатиями, болезнью Кастлемана) [1, 16].

Характерной особенностью является то, что он содержит большую коллекцию генов, гомологичных клеточным генам человека, кодирующих и осуществляющих контроль за пролиферацией клеток. Это так называемый вирусный онкогенный кластер, участвующий в процессе нарушения пролиферации и апоптоза. В его составе имеются вирусные гомологи интерлейкина 6 и 8, гомолог клеточного антиапоптотического белка Bcl-2 (anti-apoptotic factor), вирусный интерферон-регулирующий фактор (interferon regulatory factor), вирусный циклин D (D-type cyclin), гомологи ростовых факторов — хемокины, вирусный гомолог рецептора, связанного с G-белком (vGPCR — viral G protein-coupled receptor) и другие, которые способствуют пролиферации клеток гемопоэза, плазматических и эндотелиальных клеток [1, 16].

Согласно классификации ВОЗ (2002) саркома Капоши включена в раздел злокачественных эндотелиальных опухолей кровеносных и лимфатических сосудов. Различают следующие формы СК:

— классическую множественную идиопатическую;
— СПИД-ассоциированную (эпидемическую);
— эндемическую;
— иммуносупрессивную.

Классическая множественная идиопатическая геморрагическая СК на сегодняшний день характеризуется следующими особенностями патоморфоза:

— тенденцией к возникновению болезни в более молодом возрасте;
— увеличением темпов роста заболеваемости среди женщин;
— увеличением частоты асимметричных поражений;
— увеличением частоты случаев поражения слизистой оболочки полости рта и половых органов;

— увеличением вариантов с атипичной локализацией и характером поражений (начало с отечности стоп, поражения лица, ушей, слизистых оболочек);

— проявлением атипичных форм (гипертрофическая, кистозная);

— трансформацией хронических форм в «переходные», аналогичные по своей малигнитентности подострым формам классической форме СК;

— частым отсутствием корреляции между распространенностью процесса и остротой его течения [3, 5].

Классическая форма СК отличается более доброкачественным течением без нарушения общего состояния вплоть до терминальной стадии. Клиника ее типична. На коже дистальных отделов конечностей, чаще голеней и стоп, появляются четко очерченные пятна, затем — плотноватые узелки, бляшки и узлы от красно-фиолетового до буровато-коричневого цвета. Высыпания отличаются безболезненностью и редким изъязвлением. Сыпь может разрешаться с образованием стойкой пигментации или рубцовой атрофии. По мере прогрессирования опухоли поражаются лимфоузлы с развитием отеков конечности из-за блокады лимфоотока [11].

Висцеральные поражения при классической форме СК выявляются приблизительно в 10 % случаев, протекают бессимптомно. Симптомами висцеральных поражений являются желудочно-кишечные кровотечения, одышка, кашель, кровохарканье, аритмия, очаговый остеопороз и др. [8].

Особый интерес клиницистов к СК появился в связи с ее частым развитием при СПИДе. *ВИЧ-ассоциированная СК* выделена в начале 80-х годов XX столетия. Согласно данным зарубежных исследователей СПИД-ассоциированная форма саркомы Капоши выявляется примерно у 25–33 % ВИЧ-больных, причем у половины из них — это первое проявление СПИДа. 95 % случаев заболевания приходятся на гомо- и бисексуалов, лишь 5 % случаев — на гетеросексуалов и женщин. Соотношение мужчин и женщин составляет 106:1 [11, 12, 19].

Клиника, гистология и эволюция саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированных изучены недостаточно. Известно, что СПИД-ассоциированная СК развивается в более молодом (в среднем в 37,7 года) возрасте, чем идиопатическая СК, и в 95 % случаев сопровождается кожными проявлениями. СК является одним из типичных проявлений вторичного иммунодефицита, «оппортунистической» опухолью и считается «индикаторным» заболеванием при ВИЧ-инфекции [4, 12].

Важной клинической особенностью СПИД-ассоциированнй СК является первичное поражение лица, слизистых оболочек и верхних конечностей. Излюбленной локализацией патологического процесса являются кончик носа и твердое небо. При отсутствии лечения этот тип саркомы характеризуется быстрым распространением кожных высыпаний — характерно распространение «сверху-вниз». Характерен выраженный полиморфизм формы высыпаний, четко прослеживается тенденция к расположению высыпаний вдоль линий Лангера. Часто бывают изолированные поражения слизистых оболочек и периферических лимфоузлов. Имеется склонность СК к быстрой генерализации и поражению внутренних органов. У 75 % больных поражаются, в первую очередь, желудок и 12-перстная кишка, а также легкие. Лишь у 5 % пациентов заболевание протекает без поражения кожи. Висцеральные поражения могут быть бессимптомными и выявляться лишь при специальном исследовании, а также на аутопсии. Характерна высокая летальность в ранние сроки заболевания (выживаемость больных составляет от 2 месяцев до 5 лет, в среднем — 18 месяцев) [5,18].

СПИД-ассоциированная форма СК — редкая онкопатология, которая при недостаточной информированности врачей дает до 40 % ошибочных диагнозов. Многообразие формы, цвета, характера и расположения сыпи при ВИЧ-ассоциированной СК приводит к тому, что на ранних этапах она может симулировать разнообразные дерматозы. Больному нередко ошибочно устанавливаются сравнительно «безобидные» диагнозы (тромбофлебит, венозная недостаточность, васкулит, бактериальный ангиоматоз, гемангиома, лимфангиома и т. д.) и назначается неадекватная терапия. В таких случаях пациенты повторно обращаются к врачу лишь при выраженном прогрессировании процесса, наличии косметических дефектов или при затруднении движений в конечностях, связанных с лимфостазом. Срок установления правильного диагноза затягивается. Эти обстоятельства требуют от врачей онкологической и СПИД-настороженности [10, 17].

При изучении клинической картины СК с ВИЧ-инфекцией применяют классификацию Mitsuyasu (1986), согласно которой выделяют следующие стадии саркоматозного процесса.

Стадия 1. Минимальные кожные поражения (менее 10 очагов или поражение только одного анатомического региона).

Стадия 2. Широко распространенные поражения кожи (более 10 очагов или вовлечение нескольких анатомических регионов).

Стадия 3. Только висцеральное поражение в виде лимфаденопатии или поражения пищеварительного тракта.

Стадия 4. Кожные и висцеральные поражения или поражение легких:

А (нет общих симптомов);

В (лихорадка и диарея более 2 недель, более 10 % потери веса).

Несмотря на отличия каждой из клинических форм, гистологические признаки и морфология сыпи при всех формах СК схожи. В основе морфологической картины новообразования лежит пролиферация сосудов капиллярного типа и веретенообразных клеток (spindle-shaped cells), связанных с сосудистой стенкой и окружающих сосуды. Между пучками веретенообразных клеток обнаруживаются внесосудистые эритроциты. Пестрый вид опухоли придают очаги кровоизлияний, фокусы некрозов, воспалительная инфильтрация, умеренная митотическая активность. Ультраструктуру опухоли составляют капилляры, образованные эндотелиальными клетками преимущественно эмбрионального типа, с отростками, направленными как в просвет капилляра, так и в строму. В части капилляров базальная мембрана прерывистая или полностью отсутствует. Встречаются незамкнутые капилляры с различной ширины «окнами» между эндотелиальными клетками. Отдельные капилляры окружены перицитами. Отмечается выраженная пролиферация эндотелиальных клеток с резким сужением просвета капилляра, при этом длинная ось клеток часто направлена перпендикулярно, а не параллельно просвету, что при световой микроскопии производит впечатление пучков веретенообразных клеток. Между капиллярами встречаются также миофибробласты, фибробласты и гистиоциты. Строма опухоли представлена промежуточной

тканью, в основе которой лежат беспорядочные пучки нежных коллагеновых волокон и фрагменты базальных мембран. Иммуногистохимически различают ангиоматоидный и веретеноклеточный типы саркомы Капоши. Веретенообразные клетки дают реакцию на виментин. Десмин и актин выявляются редко [5, 11].

Дифференциальную диагностику проводят с псевдосаркомой Капоши, капиллярной гемангиомой, бактериальным ангиоматозом, ангиокератомой, фибросаркомой, злокачественной лейомиомой, рожистым воспалением, пиогенной гранулемой, гемангиоперицитомой, гемангиоэндотелиомой, гемангиосаркомой, лейомиосаркомой, ангиолипомой, красным плоским лишаем. Особое внимание следует уделить исключению грибовидного микоза (злокачественной лимфоретикулярной опухоли с первичным поражением кожи).

Лечение саркомы Капоши может быть местным и системным. Местная терапия включает в себя лучевые методы, криотерапию, аппликации и инъекции в опухоль химиотерапевтических препаратов, инъекции в опухоль индукторов интерферона и некоторые другие методы. Основными показаниями для облучения являются крупные или болезненные очаги, а также попытка добиться косметического эффекта. Иногда лечение саркомы Капоши может сопровождаться изъязвлением ткани, что очень опасно из-за возможности инфицирования на фоне иммунодефицита [2, 6, 7, 9].

Системное лечение саркомы Капоши возможно при наличии иммунологически благоприятных факторов (например, достаточное количество CD4+ клеток). В данном случае увеличиваются шансы на излечение. Пациентам с низким уровнем CD4+ клеток проводится системная полихимиотерапия или паллиативная монохимиотерапия. Опасность применения полихимиотерапии при иммунодефиците связана с токсическим влиянием химиопрепаратов на костный мозг, особенно на фоне препаратов, применяемых для лечения ВИЧ-инфекции. Химиотерапия включает назначение доксорубицина, блеомицина, винбластина, винкристина, дактиномицина или дакарбазина в течение 3 недель [13, 14, 15].

При сопутствующей ВИЧ-инфекции параллельно проводят антивирусное лечение. В 80 % случаев эффект химиотерапии наступает в течение 3–5 недель после начала лечения. Иногда эффект отмечается только после трех курсов химиотерапии. При поражении легкого эндобронхиальные очаги могут исчезнуть полностью. Средняя продолжительность ремиссии — 2–3 месяца. Средняя продолжительность жизни при успешной химиотерапии при органном поражении — 9 месяцев. После полной ремиссии больные живут более одного года. Лечение СПИД-ассоциированной СК в каждом случае следует проводить на фоне специфических антиретровирусных препаратов (зидовудина и др.), поскольку иногда только их назначение позволяет добиться ремиссии заболевания на сроки до 8–12 недель.

Таким образом, данная статья знакомит клиницистов с редкой онкопатологией — саркомой Капоши, которая манифестирует кожными симптомами и может быть одним из проявлений ВИЧ-инфекции. СПИД-ассоциированная саркома Капоши характеризуется молодым возрастом пациентов, распространением процесса «сверху-вниз», ассиметричностью, распространением по всему кожному покрову в виде отдельных одиночных элементов. Приобретая системный характер, СК требует от врача тщательного анализа клинической картины в целях исключения или подтверждения диагноза СПИДа.

Тщательная дифференциальная диагностика должна предусматривать все доступные методы исследования с целью предотвращения ошибочных диагнозов и поздней диагностики заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурцевич В.Э. Вирус герпеса человека 8-го типа. Канцерогенез / Под ред. Заридзе Д.Г. — Москва. 2000. С. 206–217.

2. Ермолаев Н.Н. Опыт лечения саркомы Капоши // Рос. журн. кож. и вен. болезней. 2003. № 1. С. 15–16.

3. Заерко В.В., Кармилов В.А. Случай атипичного течения саркомы Капоши. // Вестник дерматологии и венерологии. 1996. № 5. С. 60–62.

4. Ильин И.И. Может ли саркома Капоши служить «индикатором» СПИДа в России? // Вестник дерматологии и венерологии. 1995. № 1. С. 40–41.

5. Казанцева И.А. Саркома Капоши: этиология, патогенез, гистогенез, патоморфологическая диагностика // Российский журнал кожных и венерических болезней. 1998. № 1. С. 6–9.

6. Клинико-иммунологическая оценка эффективности применения лейкинферона в лечении больных саркомой Капоши. / В.А. Самсонов, А.В. Резайкина, И.А. Чистякова и др. // Вестник дерматологии и венерологии. 2000. № 3. С. 17–19.

7. Коваленко Ю.Ю., Волнухин В.А. Использование высокоинтенсивного диодного инфракрасного лазерного излучения в лечении пациентов с саркомой Капоши // Вестник последипломного мед. образования. 2002. № 1. С. 55.

8. Кусов В.В., Выборов А.М., Лесин Е.Б. Поражение желудка при саркоме Капоши // Вестник дерматологии и венерологии. 1988. № 3. С. 36–38.

9. Лучевая терапия кожных форм саркомы Капоши / Харченко В.П., Молочков А.В., Паньшин Г.А. и др. // Рос. онкологич. журн. 2003. № 6. С. 40–42.

10. Митрюковский Л.С., Елькин В.Д., Дацковский Б.М. Случай поздно диагностированной саркомы Капоши // Вестник дерматологии и венерологии. 1992. № 9. С. 75–76.

11. Новикова Н.В., Чистякова И.А., Резайкина А.В. Саркома Капоши: современные данные о патогенезе, клинике и терапии // Вестник дерматологии и венерологии. 2002. № 3. С. 44–46.

12. Папуашвили М.Н. Патогенез развития саркомы Капоши и некоторых других СПИД-индикаторных болезней на фоне ВИЧ-инфекции // Иммунология. 2003. № 5. С. 260–266.

13. Применение гаммаферона в комплексной терапии больных грибовидным микозом и саркомой Капоши / Самсонов В.А., Чистякова И.А., Аверина Л.В., Какезай И. // Вестник дерматологии и венерологии. 1996. № 3. С. 66.

14. Скрябина Л. С. Опыт применения интерферона альфа-2А в сочетании со стандартной химиотерапией при лечении генерализованной формы саркомы Капоши (клиническое наблюдение) // Паллиативная медицина и реабилитация. 1999. № 2. С. 37.

15. Чилингиров Р.Х., Краснощекова Н.Ю., Молочков А.В. К проблеме совершенствования терапии саркомы Капоши // Российский журнал кожных и венерических болезней. 1998. № 1. С. 12–14.

16. Chang Y., Cesarman E., Pessin M.S. Identification of herpes-like DNA sequence in AIDS-associated Kaposi's sarcoma // Science. 1994. Vol. 266. P. 1865–1869.

17. Kaposi sarcoma in two patients following low-dose corticosteroid treatment for rheumatological disease / T. Vincent, K. Moss, B. Colaco, P. Venables // Rheumatology. 2000.№ 39. P. 1294–1296.

18. Krigel R.L., Friedman-Kien A.E. Epidemic Kaposi's sarcoma // Semin. Oncol. 1990. № 17. P. 350–360.

19. Martin R.W., Hood A.F., Farmer E.R. Kaposi's sarcoma // Medicine. 1993. № 72. P. 245–261.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НЕКОТОРЫХ ГЕРПЕСВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИ ВИЧ/СПИДЕ

Т.А. НАБИЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ОИВ/ОИТСДА АЙРИМ УЧУҚ ВИРУСЛИ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ДЕРМАТОЛОГИК КЎРИНИШЛАРИ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ

Т.А. Набиев

Адабиётлар асосида мақолада ОИВ/ОИТС фонида учуқ вирусли касалликларнинг дерматологик кўринишлари ривожланишининг этиопатогенетик механизмлари ёритилган. ОИВ билан ко-инфекцияланган ҳолда учуқ вирусли инфекцияларнинг ҳамда ОУВ 1/2, 3, 8 турларининг специфик ва носпецифик иммун тизимига таъсири кўрсатилган.

SUMMARY

ETIOPATHOGENETIC MECHANISMS OF DEVELOPMENT OF DERMATOLOGIC MANIFESTATION OF SOME HERPES VIRAL DISEASES IN HIV/AIDS

T.A. Nabiev

Based on literature data etiopathogenetic mechanisms of development of dermatologic manifestation of herpes viral diseases, again a background of HIV infection in an article are described. A role of herpes viral infections in co-infective course of HIV and mechanisms of aggravation of specific and non-specific links of immune system in HHV 1/2, 3 and 8 types is shown.

По данным ВОЗ, в настоящее время в мире проживает более 33 млн людей с ВИЧ-инфекцией. Оппортунистические заболевания — основная причина поражений и летальных исходов у больных ВИЧ/СПИДом. Их развитие и течение определяют клиническую картину и тяжесть заболевания. У больных с ВИЧ-инфекцией отмечается высокая частота кожных поражений, они регистрируются у 90 % больных в разные сроки болезни.

Дерматологические заболевания у ВИЧ-инфицированных больных характеризуются упорным течением и резистентностью к проводимой терапии. Особенностями клинического течения ВИЧ-инфекции в последние годы является изменение частоты и спектра вторичных заболеваний, возникающих в условиях иммуносупрессии у больных ВИЧ/СПИДом. От своевременной диагностики и лечения оппортунистических заболеваний зависят успех терапии ВИЧ-инфекции и продолжительность жизни больных, а также проведение профилактических мероприятий с целью предупреждения их распространения среди населения [5, 12, 25, 30].

Наиболее часто встречающимися у ВИЧ-инфицированных пациентов являются клинические проявления простого пузырькового лишая, вызываемого ВПГ 1/2 типа, из которых ВПГ 2 типа входит в группу инфекций, передаваемых половым путем. Установлено, что при наличии ВПГ 2 типа и вызванных им деструктивных очагов на коже и слизистых оболочках органов гениталий у одного из партнеров риск передачи и заражения ВИЧ-инфекцией увеличивается до 10 раз, что обусловлено общими путями передачи для обоих вирусов [10, 14].

У ВИЧ-инфицированных больных, наряду с заболеваниями, вызываемыми вирусом простого герпеса (ВПГ 1/2 типа), актуальными являются и заболевания, вызванные другими типами вирусов герпеса человека (ВГЧ-3, -4, -5, -6, -7, -8 типов), имеющие нозологическую самостоятельность [6].

Данные типы герпесвирусов сходны по морфологии вирионов, типу нуклеиновых кислот, способу репродукции и способности после первичного инфицирования устанавливать состояние латентности в организме [4].

Источником герпесвирусных инфекций является больной или вирусоноситель. Выделение вирусов из организма происходит через различные биологические жидкости: кровь, мочу, слюну, слизистое отделяемое носоглотки, цервикальный и вагинальный секреты, сперму, спинно-мозговую жидкость, слезную жидкость, грудное молоко, околоплодные воды, фекалии, что подчеркивает разнообразие возможных путей заражения и относительную легкость передачи ВГЧ [2, 3].

Течение и прогноз герпесвирусных инфекций определяются состоянием иммунной системы. В случае иммунодефицита, вызванного ВИЧ, герпесвирусы начинают активно размножаться, заболевание принимает агрессивный, рецидивирующий характер, усугубляя течение самой ВИЧ-инфекции, что способствует еще большему увеличению иммунодефицита и более быстрому прогрессированию основного заболевания, приводя к стадии СПИДа с учащением летальных исходов у ВИЧ-инфицированных больных [12, 15, 18, 35].

Высокая частота кожно-слизистых поражений у ВИЧ-инфицированных больных является не только следствием снижения CD4+ Т лимфоцитов, но и поражением дендритных клеток и клеток Лангерганса, которые располагаются на коже, слизистых оболочках, лимфоидных органах и являются первой мишенью вируса. В этих клетках репликация вируса ВИЧ происходит

в 30 раз больше, чем в CD4+ лимфоцитах, и в 100 раз больше, чем в макрофагах [25, 29].

Как показали исследования последних лет, герпесвирусы могут быть причиной предраковых состояний и ряда онкологических заболеваний (саркома Капоши, назофарингиальная карцинома, лимфома Беркитта, рак шейки матки). Особенно неблагоприятна данная группа вирусов при ВИЧ-инфекции, поскольку они способствуют быстрому развитию и прогрессированию основного заболевания, приводя к стадии СПИДа [22].

Клинически герпесвирусные заболевания протекают в виде латентных (скрытых), хронических и острых форм. Острые формы заболевания (герпесвирусов 1, 2, 3 типов) могут сопровождаться воспалением, отеками на коже и слизистых оболочках, появлением пузырьковой сыпи, эрозий, язв. Нередко при этом отмечаются гипертермия, чувство жжения, боли, зуда в области высыпаний или регионарного нервного ствола, ганглия, сегмента, особенно при поражении черепно-мозговых нервов. Наряду с наружными проявлениями герпетических поражений имеют место различной степени выраженности поражения органов и систем. Наиболее опасными для человека являются случаи поражения центральной нервной системы с развитием некротического энцефалита и менингоэнцефалита. Заболевание может приобретать хроническое прогредиентное течение и приводить к инвалидизации больных (более 50 %) и смертельным исходам [1, 9, 17]. Примером тому могут служить проявления менингоэцефалитов с пораженим ЦНС герпесвирусного генеза, манифестная цитомегаловирусная инфекция, Herpes Zoster, которые являются одним из неблагоприятных клинико-прогностических признаков в течении ВИЧ-инфекции. Проявление диссеминированного опоясывающего лишая и его рецидивы указывают на прогрессирование ВИЧ-инфекции с переходом заболевания в следующую клиническую стадию, которая определяется усугублением иммунного дисбаланса [5, 6, 11, 24, 33, 34, 38].

Согласно результатам секционных исследований ЦМВИ является одной из частых оппортунистических инфекций, которая вызывает широкий спектр органных патологий. Заболевание проявляется поражением эндотелия сосудов во всех органах с развитием фиброза, с различными вариантами дисрегенераторных и предраковых изменений и занимает одно из ведущих мест (15,8 %) среди причин смертельных исходов у ВИЧ-инфицированных больных. Герпесвирусные заболевания у ВИЧ-инфицированных больных могут быть не только прямым следствием иммунологических нарушений, но и, возможно, сами вносить определенный вклад в динамику показателей иммунитета и утяжелять прогноз основного заболевания [9, 23].

По данным ряда авторов, в отличие от других оппортунистических заболеваний, саркома Капоши (СК) может возникать без снижения уровня CD4+ лимфоцитов, так как ее возникновение и распространение опосредованно ВГЧ 8 типа, а также наличием других ГВИ (например вирус Эпштейна–Барра — перенос латентного мембранного белка LMP1 на В-клетки), которые приводят к повышению экспрессии молекулы CD 40, что в свою очередь защищает веретенообразные клетки от апоптоза и повышает их выживаемость в очагах СК. При СПИД-ассоциированной СК индукция экспрессии гликопротеина CD 40 эндотелиальными клетками наблюдается после стимуляции рядом цитокинов (ИФНγ, ИЛ1α, ИЛ1β и ФНОα) и под влиянием трасформирующего фактора роста (TGF-β и ИЛ6, онкостатина М, фактора рассеивания scatter-factor), а также при взаимодействии ВГЧ 8 типа с прорегуляторным белком tat-ВИЧ, результат которого приводит к взаимной активации обоих вирусов и усилению роста веретенообразных клеток, что характеризуется усилением роста опухоли до 20 раз [16, 31, 35, 39].

Наряду с вышеуказанным имеются данные о способности и других вирусов герпеса активировать геном ВИЧ, находящийся в стадии провируса, усиливать его репликацию и образовывать путем рекомбинации геномов различных вирусов псевдовирусы и генетически новые, химерные типы вирусов, которые являются ко-факторами в прогрессировании ВИЧ-инфекции и СПИДа [9, 25, 29].

Среди экзогенных факторов, действующих на репликацию вирусов, важную роль играют другие микроорганизмы (бактерии), которые могут рассматриваться в роли реальных или потенциальных ко-факторов клеточной активации и экспрессии ВИЧ-инфекции. Также имеются данные о взаимной активации ко-инфекций вирусом ВИЧ [32].

Анализ сочетанного течения ВИЧ с другими вирусными заболеваниями, такими как вирус Herpes Simplex I типа, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барра, вирус гепатита В, аденовирусы показал, что последние способны стимулировать экспрессию вируса ВИЧ путем активации гена (белка tat) ВИЧ, что проявляется в виде активной репликации ВИЧ с заражением новых CD4+ лимфацитов [19, 20, 29].

Решающая роль в противовирусной резистентности организма при герпесвирусных инфекциях отводится специфическому клеточному иммунитету, опосредованному Т-лимфоцитами. Патогенез и течение вирусных инфекций находятся в прямой зависимости от врожденных или приобретенных нарушений клеточного или гуморального звена иммунитета. Известно, что нарушение Т-звена иммунной системы способствует переходу от вирусоносительства к рецидиву заболевания. В то же время, активизация ВГЧ, оказывая разнонаправленное воздействие на клеточную и гуморальную систему иммунитета, угнетает иммунные реакции организма [26, 27].

Спектр Т-клеточных нарушений при ВИЧ-инфекции достаточно широк и зависит от стадии инфекционного процесса. Данные изменения характеризуются усилением миграции Т-лимфоцитов из кровяного русла в очаги активной репликации вируса (в лимфоузлы), резким снижением одной из популяций Т-лимфоцитов (CD4+ хелперов), увеличением CD8+ супрессоров. По мере снижения в периферической крови количества CD4+ лимфоцитов (хелперов-индукторов) у ВИЧ-инфицированных лиц отмечают развитие оппортунистических заболеваний вирусной (герпетическая, цитомегаловирусная инфекция и др.), бактериальной (туберкулез, стрепто-стаффилодермия), грибковой (кандидоз, криптококкоз), паразитарной (пневмоцистоз, криптоспоридиоз) этиологии, а также паранеопластиче-

ских процессов (саркома Капоши, лимфома Беркитта и др.) [5, 12, 25, 30].

При ВИЧ-инфекции, наряду с повреждением Т-клеточного звена иммунитета, наблюдается поликлональная активация В-звена иммунитета, проявляющаяся гиперпродукцией иммуноглобулинов основных классов А, М, G. Большинство иммуноглобулинов по антигенной специфичности у больных ВИЧ олигоклональны, большая их часть является антителами к ВИЧ и к сопутствующим инфекционным микроорганизмам (ВПГ, ЦМВ, ПП и др.) Повышение их концентрации в периферической крови (в частности Ig A) проявляется ослаблением кожных реакций на антигены, к которым в норме должна быть иммунологическая память. Антитела могут блокировать распространение цитолитических вирусов, высвобождаемых из лизированных клеток. Однако они неэффективны в отношении вирусов (ВПГ, ВЗВ, ВГЧ 4, ЦМВ и др.), которые модифицируют антигены клеточных мембран и отпачковываются от них в виде инфекционных частиц, способных распространятся на соседние клетки [21, 29].

Наряду с нарушениями в Т- и В-клеточных звеньях системы иммунитета наблюдаются изменения в содержании цитокинов и функционировании цитокиновой сети. Цитокины являются важным эндогенным фактором, регулирующим экспрессию ВИЧ. Предполагается, что развитие СПИДа у ВИЧ-инфицированных больных контролируется балансом между цитокинами 1 и 2 типов. На начальной стадии ВИЧ-инфекции происходит нарушение нормального баланса цитокинов, выражающееся в повышении уровня некоторых из них (α-ИФН, γ-ИФН, ИЛ-2, ИЛ-12). По мере прогрессирования болезни и перехода ее в стадию СПИДа продукция этих цитокинов снижается, а продукция другой группы цитокинов усиливается. Отмечено повышение продукции цитокинов ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-8, ИЛ-10, ИЛ-4, ИЛ-15, ФНО-*α* [7, 29, 36, 37, 40, 41, 42].

Как и ВИЧ-инфекция, ВПГ также вносит немалый вклад в нарушение работы цитокиновой системы организма. В своих генах он кодирует несколько белков, являющихся антагонистами ИФН, которые способствуют угнетению антивирусного состояния лимфоцитов у больных с ВПГ. Эти исследования продемонстрировали способность ВИЧ и ВПГ индуцировать нарушение регуляции на уровне транскрипции в цитокиновых генах лимфоцитов, что, возможно, является одним из ключевых моментов в иммунопатогенезе заболеваний, вызванных данными вирусами [8, 28, 42].

Таким образом, вирусы герпеса человека и иммунологическая недостаточность — вопросы взаимосвязанные и взаимообусловленные. Как показал анализ литературных данных, вторичные заболевания приводят к декомпенсации системы иммунитета и прогрессированию ВИЧ-инфекции, в связи с чем первичную профилактику и терапию вторичных заболеваний у ВИЧ-инфицированных больных необходимо проводить с учетом этиопатогенетических механизмов в более ранние сроки, когда динамика показателей системы иммунитета носит обратимый характер. Это будет способствовать ранней подготовки пациентов к высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ).

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринский И.Ф. и соавт. Герпес: этиология, диагностика, лечение. — М.: Медицина. 1986. С. 139–147.

2. Борисенко К.К. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний, передающихся половым путем. — Москва. 1998. С. 258–276.

3. Бочаров А.Ф., Кицак В.Я. Вирус простого герпеса. — Новосибирск. 1982. С. 128–133.

4. Букринская А.Г., Жданов В.М. Молекулярные основы патологии вирусов. — М. 1991. С. 12–52.

5. ВИЧ-инфекция (клиника, диагностика и лечение). Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. — М.: ГЭОТАР Медицина. 2000. 496 с.

6. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция. — М.: Мед. книга; Н.Новгород: Изд. НГМА. 2001. 88 с.

7. Залялиева М.В. Цитокины при ВИЧ-инфекции // Журн. теоретич. и практич. медицины. 2003. №4. С. 25–28.

8. Интерфероновый статус у больных простым герпесом и хламидийной урогенитальной инфекцией / Ремезов А.П., Рахманова А.Г., Неверов В.А. и др. // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции: Сборник материалов науч.-практ. конф., 29–31 окт. 1997. СП б. 1997. С. 122–123.

9. Исаков В.А., Чайцев В.Г. Лимфомы кожи. Урогенитальная герпесвирусная инфекция / Под ред. Соколовского Е.В. — СПб.: СОИТС. 2000. 192 с.

10. Исаков В.А., Сафронова М.М. Клиника и лечение генитального герпеса.— СПб, 1997. 30 с.

11. Корсунская И.М., Антонов А.Л. Клиника и лечение опоясывающего лишая. — М.: Медицина. 1984. С. 7.

12. Кравченко А.В. Полякова А.М. Серебровская Л.В. и соавт. Нарушение системы гомеостаза и иммунитета больных ВИЧ-инфекцией при развитии оппортунистических заболеваний. Журнал эпидемиологических инфекционных болезней. 1997. №2. С. 40–44.

13. Кравченко А.В., Серебровская Л.В., Шахгильдян В.И. Показатели иммунитета у больных ВИЧ-инфекцией на разных стадиях заболевания // Эпидемиология и инфекционные болезни. 1999. №3. С. 50–54.

14. Куин Т.К. Связь заболеваний, передаваемых половым путем, с инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека: биологические ко-факторы и маркеры вмешательств, направленных на изменение поведения // Инфекции, передаваемые половым путем. 1997. №1. С. 4–10.

15. Львов Н.Д., Мельниченко А.В., Львов Д.Н., Никитина А. А. // Вопр. вирусол. 2000. №4. С. 7–13.

16. Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Э. Саркома Капоши. 2002. 144 с.

17. Оразимбетова Д.А., Амрина Л.К. Генерализованная форма опоясывающего лишая // Новости дерматологии и венерологии. 1999. №4. С. 96–97.

18. Пригожина В.К., Чайка Н.А., Рахманова А.Г. Герпетическая инфекция и СПИД. — Л., 1991. 26 с.

19. Рахманова А.Г., Исаков В.А., Чайка Н.А. Вирус Эпштейна–Барра и СПИД. — Л., 1991. 48 с.

20. Рахманова А.Г., Исаков В.А., Чайка Н.А. Цитомегаловирусная инфекция и СПИД. — Л., 1990. 64 с.

21. Роит А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. — М. 2000. 328 с.

22. Роль герпетической инфекции при эпителиальных дисплазиях шейки матки и опыт лечения противогерпетическими препаратами / Посевая Т.А., Цукерман В.Г. и др. // Вопр. вирусол. 1991. № 1. С. 78.

23. Тишкевич О.А., Шахгильдян В.И., Пархоменко Ю.Г. Структура летальных исходов и патологическая анатомия у больных ВИЧ-инфекцией в Москве // Эпидемиология и инфекционные болезни 2004. № 4. С. 42–46.

24. Фицпатрик Т., Джонсон Р.,. Вулф К и др. Дерматология (атлас-справочник) М.: Практика. 1999. С. 822–833.

25. Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А. СПИД. М.1992. 352 с.

26. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции // Иммунология. 2000. № 1. С. 61–64.

27. Халдин А.А. Простой герпес //Рос. журн. кож. и вен. болезней. 2002. № 2. С. 42–50.

28. Шаков И. М. Состояние иммунитета при рецидивирующем генитальном герпесе // Вестн. последиплом. мед. образования. Спец. вып.: Психотерапия на рубеже тысячелетий: опыт прошлого — взгляд в будущее. 2000. № 2. С. 20–21.

29. Шарман А. Вирус иммунодефицита человека. Молекулярно-клеточные аспекты, диагностика, принципы терапии и профилактики ВИЧ- инфекции. — Алматы. 2002. 189 с.

30. Шахгильдян В.И., Кравченко А.В., Марченко Н.Р. Лечение манифестной цитомегаловирусной инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов // Эпидемиология и инфекционные болезни. 1999. № 3. С. 49–50.

31. Dorfman R. Kaposi's sarcoma revisited // Hum. Pathol. 1984. № 15. P.1013–1017.

32. Fauci A., Lane H.C. Human immunodeficiency virus (HIV) disease: AIDS and related disorders // Harrison's Principles of Internal Medicine, 14th Edition. — NewYork. 2000. (CD-ROM version)

33. Gul U., Gonul M., Cakmak S.K. & Gunduz H. Evaluation of the efficacy of oral brivudin therapy in herpes Zoster patients.// JEADV 14 th Congress, London. — 2005. P. 1094. — p. 08.34.

34. Gross G. Herpes simplex — Virus und Varicella — Zoster — Virus-Infektionen. Dermatologie heutiger Stand. Stuttgart — New York.1995.

35. Histopathologic spectrum of oral Kaposi's sarcoma / Green T.L., Beckstead J.H., F. Lozada-Nur et. al. // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. 1984. № 58. P.306–314.

35. Hirschman Sh. L. Viral infections in immunosuppressed patients // N. Y. State J. Med. 1984. № 5. P. 241–244.

36. IL-10 in HIV infection: Increassing Serum IL-10 levels with disease progression — doven regulatory effect of potent ahtiretroviral therapy / E. Stylianon, P. Aukrust, D. Kvale et. al. // Clin. and Exp. Immunol. 1999. № 1. P. 115–120.

37. Interleukin 4 amplifies monocyte chemotactic protein and interleukin 6 production by endotelial cells / F. Colotta, M. Sironi, A. Bone et al. // Cytokine. 1992. Vol. 4. № 1. P. 24–28.

38. Kastoridou Ch., Tsatsou F., Tsatsos M. et all. Necrotizing herpes zoster with cutaneous dissemination in an immunocompromised patient //JEADV 14 th Congress, London. 2005. P. 257. — p.01.30.

39. Matin R.N., Poulton M., Tenant-Flowers M. Treatment-Resistant Cases of Cutaneous Kaposi's Sarcoma in well controlled HIV positive individuals on HAART // JEAD 2005. Vol. 14. P 1746.

40. Osborn L., Kunkel S., Nabel G.J. Tumor necrosis factor alpha and interleukin 1 stimulate the human immunodeficiency virus enhancer by activation of the nuclear factor kappa B // Proc. Natl. Acad. Sci.1989. № 86. P. 2336–2340.

41. The chemokine repertoire of human dermal microvasciilar endothelial cells and itsregulation by inflammatory cytokines / Goebeler M., Yoshimura T., Toksoy A. e.t al. // Invest J. Dermatol. 1997. Vol. 108. P.445–451.

42. Tumor necrosis factor alpha activates human immunodeficiency virus type 1 through induction of nuclear factor binding to the NF-kappa B sites in the long terminal repeat / E.J. Duh, W.J. Maury, T.M. Folks et al. // Proc. Natl. Acad. Sci.1989. № 86. P. 5974–5978.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЮ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Ш.З. МАВЛЯНОВА, Д.А. ТЕШАБАЕВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

АТОПИК ДЕРМАТИТНИНГ ЗАМОНАВИЙ ПАТОГЕНЕТИК АСПЕКТЛАРИ ВА ДАВОЛАШНИНГ ТЕРАПЕВТИК УСЛУБЛАРИ

Ш.З. Мавлонова, Д.А. Тешабоева

Ушбу мақолада атопик дерматитнинг (АД) замонавий патогенетик аспектлари ёритилган, яъни иммунологик ва ноиммунологик механизмларининг ушбу дерматоздаги ўрни кўрсатилган ҳамда АДни даволашнинг замонавий терапевтик услублари кўрсатилган.

SUMMARY

MODERN ASPECTS OF THE PATHOGENESIS AND THE THERAPY OF THE ATHOPIC DERMATITIS

SH.Z. Mavlaynova, D.A. Teshabaeva

Here are described modern pathological aspects of the athopic dermatitis: i.e. the immunologic or non-immunologic mechanisms and modern treatment of the AD are described.

Проблема атопического дерматита (АтД) за последние десятилетия продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем современной дерматологии в связи с неуклонным ростом заболеваемости АтД среди населения во всем мире. Согласно принятой во всем мире формулировке АтД рассматривается как хроническое мультифакториальное заболевание с полигенной детерминацией наследственного компонента предрасположенности [1, 3, 4, 6, 7, 10, 14].

По данным разных авторов, от 5 до 20 % населения страдает данным заболеванием, и рост заболеваемости продолжается в зависимости от различных факторов внешней среды — экологических, социальных и т. д. [1, 2, 3, 5, 9, 11, 15].

В последние годы участились случаи сочетанных форм респираторных аллергических заболеваний и АД, отличающихся наиболее тяжелым течением: у детей такое сочетание в литературе описывается как «дерматореспираторный синдром», у взрослых — «атопическая триада», или «тяжелый атопический синдром [4, 5, 6, 9, 12].

Диагностика АтД проводится по Международным диагностическим критериям, принятым в 1980 г. и дополненным в 1986 г. J. Hanifin, G. Rajka., K. Cooper. Критерии состоят из *обязательных* (зуд, типичная морфология и расположение сыпи, хроническое или рецидивирующее течение, семейный характер атопии (бронхиальная астма, ринит, конъюнктивит) и *дополнительных* (ксероз, ихтиоз, реакция немедленной кожной гиперчувствительности, высокий уровень Ig E, периферическая эозинофилия крови, начало в раннем детском возрасте, частое инфицирование кожных покровов стафилококковой, герпетической этиологии, хейлиты, экзема сосков, рецидивирующие конъюктивиты, складка Денье–Моргана, кератоконус, передняя подкапсульная катаракта, бледность или покраснение лица, перифолликулярная локализация высыпаний, складки на передней поверхности шеи, белый дермографизм, зуд при потоотделении, повышенная сенсибилизация к шерсти и липидным растворителям, пищевым компонентам, влияние эмоциональных, внешнесредовых воздействий на течение болезни) признаков. Диагноз устанавливается на основании трех и более основных и трех и более дополнительных признаков.

Для оценки степени тяжести процесса и динамики течения заболевания в 1993 г. разработан индекс SCORAD.

Клиническое течение атопического дерматита на современном этапе характеризуется ранним дебютом заболевания, увеличением числа распространенных форм с высокой частотой обострений кожного процесса, сочетанным поражением внутренних органов и систем, увеличением числа больных с торпидным течением и формированием инвалидизирующих форм болезни [1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 11, 14, 16, 18].

В качестве основных звеньев патогенеза выступают атопическая аномалия конституции, особенности функционирования рецепторного аппарата клеток, морфофункционального состояния кожи (атипичная кожная реактивность) и других органов и систем [4, 6, 7, 8, 9, 13, 15, 18, 19].

Для АтД характерно многообразие патогенетических механизмов, которые включают следующие моменты [6, 7, 8].

Генетические факторы предрасположенности. Несмотря на установленный факт семейной передачи АтД, исследователи выявляют различный уровень генетической предрасположенности в популяциях и семьях (от 14,5 до 78 %). Большой вклад по изучению АтД в этом направлении внесли отечественные ученые Шодиев Х.К., Маннанов А.А. Известно, что, если в семье оба родителя страдают АтД, вероятность заболевания ребенка составляет до 60–70 %. Если АтД страдает только один из родителей, риск заболевания снижается в два раза. Однако вопрос механизма наследования заболевания продолжает оставаться открытым, так как до настоящего времени не идентифицирован ген, отвечающий за наследование АтД. Вероятно, по мнению многих авторов, это синдром, являющийся результатом множественных генных нарушений [3, 6,7, 9,10, 11, 13, 18, 19, 21, 25].

Иммунные и неиммунные механизмы формирования АтД. Патогенез АтД определяется во многом механизмами неадекватной иммунной реактивности, обусловленной развитием гиперчувствительности замедленного и немедленного типов. Одним из важных маркеров АтД является генетически детерминированный высокий уровень IgE, патогенная роль которого у многих авторов не вызывает сомнения [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]. Гиперпродукция IgE приводит к развитию аутоиммунного процесса, чаще в активной острой фазе болезни.

В результате многочисленных исследований доказана зависимость между степенью тяжести и уровнем общего IgE. Считается, что содержание общего IgE увеличивается при присоединении поражения слизистых оболочек, и это отражает увеличение степени атопических изменений.

Однако IgE-опосредованный иммунный механизм при АтД не всегда играет важную роль в патогенезе заболевания. По литературным данным, у 25 % больных уровень IgE не превышает нормальных показателей [2, 3, 4, 5, 7, 8, 10, 14, 16]. В этом случае важную роль играют нейропептиды и лейкотриены, тучные клетки, эозинофилы, кератиноциты, нарушение барьерной функции эпидермиса. Тучные клетки, выделяющие при дегрануляции серотонин, ПГЕ2, гистамин, располагаются вблизи нервных окончаний кожи, которые стимулируются также ИЛ-4, нейропептидами, что определяет возможность психического влияния на манифестацию АтД. Перечисленные механизмы рассматриваются как особо важные неспецифические (неиммунные) механизмы в патогенезе АтД [13, 15, 18, 19, 21].

Из других неспецифических механизмов в развитии АтД важную роль играют также нарушения вегетативной иннервации систем организма, которые проявляются в виде повышения холинореактивности, снижения в-реактивности, повышения а-реактивности; повышенной способности тучных клеток и базофилов освобождать медиаторы на такие стимулы, на которые клетки неатопиков не проявляют реакции; усиления активации калликреин-кининовой системы с увеличением содержание кининов в сыворотке крови [4, 9, 11].

Авторы указывают на взаимосвязь иммунных (специфических) и неиммунных (неспецифических) механизмов, которые в совокупности определяют своеобразие реакции кожи на действие причинных факторов, проявляющееся особенностями иммунного ответа и гиперреактивности [3, 5, 9, 12].

По данным Тороповой Н. П. (Уральская школа атопического дерматита) предлагаются следующие концепции патогенеза атопического дерматита.

1 этап. Предрасположенность к развитию атопических реакций в организме и иммунопатологических изменений в коже, что включает генетическую детерминированность атопических реакций, и вновь возникшая предрасположенность за счет патологии перинатального периода, воздействие факторов окружающей среды.

2 этап. Механизмы, участвующие в возникновении воспалительных процессов и зуда кожи:

— иммунные механизмы, включающие аномальный IgE-опосредованный ответ на экз- и эндогенные аллергены, атопически направленные иммунные реакции, продукция в повышенных концентрациях цитокинов и других медиаторов иммунного воспаления, нарушение кооперативных связей клеток (тучных, кератиноцитов, эндотелиоцитов);

— нейромедиаторные механизмы, при которых высвобождаются нейропептиды при раздражении симпатических С-волокон, и накопление в повышенных концентрациях при стрессовых состояниях, вертебральных дисфункциях, приводящие к нейро-ангиотрофическим нарушениям;

— выделение и накопление в повышенных концентрациях медиаторов (аминов, протеаз, нейропептидов), эозинофильного катионного протеина при поражении микроорганизмами органов и тканей.

3 этап. Развитие острого воспаления в коже (орган–мишень), сопровождающегося зудом:

— запуск иммунопатологических реакций (активация Т-клеток в комплексе с кожно-лимфоцитарным антигеном (КЛА), дисбалланс Th-1/Th-2 клеток, экспрессия Т-клеточных цитокинов, накопление воспалительных эпидермальных клеток и др.);

— колонизация поверхности кожи Staphylococcus aureus и продукция суперантигенов;

— развитие функционального дефекта кератиноцитов;

— возникновение локальных нейро- и ангиотрофических нарушений.

4 этап. Формирование хронического воспаления в коже:

— присоединение аутоаллергического процесса;

— микроциркуляторные нарушения с преимущественным спазмом артериол и вазодилатацией венозных сосудов.

По данным Соботюк Н.В., Кривцовой Л.А., «гены, кодирующие признаки атопии, располагаются на разных хромосомах и передаются по наследству независимо друг от друга. Следовательно, преимущественность экспрессии генов определяет превалирование специфических (иммунных) или неспецифических (неиммунных) механизмов в развитии различных клинико-патогенетических вариантов атопического дерматита. Это положение определяется как ключевое в патогенетическом полиморфизме атопических болезней и в том числе атопическом дерматите».

Правильное понимание путей патогенеза АтД позволяет определить план адекватного дифференцированного подхода к терапии, а также разработку реабилитационных мероприятий при АтД [21, 22], таких как:

— первичная профилактика сенсибилизации организма (элиминационные режимы);

— купирование обострений заболевания;

— контроль за состоянием аллергического воспаления (базисная терапия);

— коррекция сопутствующих патологий;

— коррекция иммунологических нарушений.

Купирование острой фазы АтД включает в себя парентеральное введение дезинтоксикационных препаратов, антигистаминных препаратов первого поколения, системных кортикостероидов (дексаметазон, целестон), при тяжелом течении процесса — проведение лечебного плазмафереза. Присоединение вторичной инфекции служит обоснованием для назначения антибактериальных препаратов [4, 5, 9].

Базисная терапия состоит в назначении антигистаминных препаратов, мембраностабилизаторов, топических ГКС.

В комплексном лечении АтД ведущее место занимают антигистаминные препараты всех поколений. Следует сказать, что большинство этих препаратов (особенно принадлежащие к первой генерации) обладает целым рядом побочных эффектов, таких как низкая селективность, повышение сухости слизистых оболочек, кожи, головокружение, повышение внутриглазного давления, запоры, нарушение мочеиспускания, а также постепенное снижение терапевтической эффективности препаратов, кратковременное действие. Поэтому в последние годы предпочтение отдается антигистаминным препаратам второго поколения (тэлфаст, цетиризин, эриус, эбастин, прималан), применение которых возможно на протяжении длительного времени [5, 8, 10].

Из группы ***мембраностабилизаторов*** используются кетотифен и налкром, обладающие способностью предупреждать развитие ранней фазы аллергического ответа посредством блокировки выброса биологически активных веществ из тучных клеток и базофилов. Использование мембраностабилизаторов в сочетании с антигистаминными препаратами последнего поколения позволяет увеличить эффективность терапии.

Системная энзимотерапия. С целью улучшения расщепления аллергенных субстанций пищи, коррекции функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта и дисбактериоза кишечника назначаются препараты фестал, дигестал, креон, панцитрат, панзинорм, хилак-форте, вобензим, мезим-форте, бифидум-, лактобактерин, колибактерин, ацилакт, бификол и др.

Иммуномодулирующая терапия. Положительный эффект возрастает при применении препаратов тимуса (тималин, тактивин, тимоген), иммуноглобулинов крови (сандоглобулин), миелопептидов (миелопид), интерферонов. При тяжелых, резистентных формах дерматоза применяют внутрь циклоспорин А [11, 14]. Но системное применение данного препарата сопровождается рядом побочных действий. Больным с часто рецидивирующей пиодермией применение полиоксидония показало высокий терапевтический эффект [10].

Аллергенспецифическая иммунотерапия отличается воздействием на множество патогенетических звеньев аллергического процесса и обеспечивает длительный эффект от терапии.

Витаминотерапия. При АтД целесообразно назначение витаминов группы В, а также провитаминов (В-каротин), которые способствуют улучшению функций надпочечников, уменьшению воспалительных изменений в коже.

Антиоксиданты. С целью устранения снижения антиоксидантной функции плазмы крови применяются препараты натрия тиосульфат, витамин Е, димефосфон.

Местная терапия направлена на купирование кожных проявлений при острой (гиперемия, отек, экссудация), хронической (лихенификация, кероз) стадиях заболевания, уменьшение и устранение субъективных ощущений (боль, зуд, жжение). Местные препараты включают в себя топические ГКС, эпителизирующие, увлажняющие, смягчающие, антибактериальные, макролактамные средства. При назначении наружного лечения учитываются возраст пациента, клиническая форма, стадия, распространенность, тяжесть кожного процесса, эффективность предшествующих препаратов. Рациональное и своевременное применение топических ГКС должно соответствовать принципу «лечить быстро, эффективно и комфортно» [2, 6, 20].

В последние десятилетия в связи с интенсивным развитием фармацевтической промышленности разработаны новые модификации топических ГКС, обладающих мощным противовоспалительным действием. Но даже при этом действие препарата сопровождается рядом побочных эффектов (атрофии кожи, стрии, телеангиэктазии, у новорожденных, детей раннего — гипоталамо-гипофиз-надпочечниковая супрессия, обострение симптоматики после отмены препарата).

Наиболее перспективным подходом к местной терапии АтД является ингибиция Т-клеток и активности их специфических цитокинов [21, 23, 25]. В этом направлении был разработан целый ряд препаратов — модуляторов цитокинов: иммуномодулятор CpGDNA, Mycobacterium vaccae, модифицированного эндотоксина (Lipid A); Rolipram, ингибирующий генерациюCLA CD3+ клеток, индуцируемых стафилококковым энтеротоксином-В и т. д.

В 1984 г. японскими учеными впервые из Streptomyces tsukubaensis изолирована субстанция FK506, на основании которой был разработан препарат такролимус [21] , а затем из Streptomyces hydroscopicus var. Ascomyceticus — препарат пимекролимус [24]. В результате применения топических иммуномодуляторов были определены высокая эффективность, биодоступность, кожная селективность, отсутствие побочных эффектов и системной иммуносупрессии.

Из ***физиотерапевтических процедур*** применяются УФО, PUVA-терапия, интервальная гипоксическая терапия, ультрафонофорез, КВЧ-терапия, лазеротерапия, переменное магнитное поле, в стадии ремиссии показано санаторно-курортное лечение [5, 6].

Большое значение придается проведению лечебно-профилактических мероприятий.

Таким образом, патогенез атопического дерматита характеризуется выраженным полиморфизмом, что требует дальнейших исследований генеза заболевания. В свою очередь, это будет способствовать разработке новых фармакологических и немедикаментозных методов терапии данного заболевания.

Выработка стратегии индивидуальной направленности по отношению к больным АтД подразумевает сотрудничество между пациентом, дерматологом и врачами смежных специальностей [4, 20]. Комплексное лечение заболевания с использованием современных препаратов позволяет повысить эффективность проводимой терапии и добиться пролонгированной ремиссии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хаитов Р.М., Кубанова А.А. Атопическй дерматит: рекомендации для практических врачей. М. 2002. С. 5–99.

2. Хаитов Р.М., Кубанова А.А. Атопический дерматит: наружная терапия. Болезни кожи. 2004. С. 167–173.

3. Кунгуров Н.В., Калюжная В.А. Особенности типов течения атопического дерматита. // Вестник дерматологии и венерологии. 2000. №1. С. 19–21.

4. Скрипкин Ю.К., Дворников А.С., Круглова Л.С. и соавт. Современный взгляд на патогенетическую терапию атопического дерматита. // Вестник дерматологии и венерологии. 2006. №4 С. 36–39.

5. Феденко Е.С. Принципы патогенетической терапии атопического дерматита // Леч. врач. 2001. №4. С. 4–11.

6. European Allergy White Paper, The USB Institute of Allergy/ 1997.

7. Балаболкин И.И. // Педиатрия. 2002. №5. С. 38–43.

8. Торопова Н.П. Атопический дерматит у детей (К вопросам о терминологии, клиническом течении, прогнозе и дифференциации патогенеза) // Педиатрия. 2003. №6. С. 103–107.

9. Мачарадзе Д.Ш., Костинов М.П. Атопический дерматит. Новый подход в терапии — топический иммуномодулятор // Леч. врач. 2003. №4. С. 52–55.

10. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Таганов А.В. Современные аспекты этиологии, патогенеза и терапии // Рос. мед. журн. 2004. С.12,18, 1076–1081.

11. Текучева А.В. и соавт. Мониторинг стафилококковой микрофлоры кожи у больных атопическим дерматитом. // Вестник дерматологии и венерологии. 2006. №5. С. 69–72.

12. Короткий Н.Г. Атопический дерматит у детей. Руководство для врачей 2003. С.163–193.

13. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика.— Москва, 2000. 75 с.

14. Сергеев Ю.В, Зимин Ю.Н. и соавт. Атопический дерматит. Особенности клинического течения и состояния иммунного статуса в зависимости от исходного уровня Ig E-сыворотки. // Вестник дерматологии. 1989. №3. С. 8–12.

15. Маннанов А.М. Клинико-иммуногенетический анализ детей, больных атопическим дерматитом, узбекской популяции, рожденных в условиях панмиксии и инбридинга. // Автореф. диссертации докт. мед. наук. — Ташкент. 2000. 31 с.

16. Пыцкий В.И., Чебуркин Н.Н. Современные проблемы аллергологии, иммунологии и иммунофармакологии.— Москва. Т.1. 2002. С. 38–45.

17. Соботюк Н.В., Кривцова Л.А. К вопросу о патогенетическом полиморфизме атопических заболеваний. // Педиатрия. 2003. №6. С. 107–108.

18. Reesel., Worm M. Stellenwert pseudoallergischer Reaktionen und Einflus von Zucker beider atopischen dermatitis// Allergologie. 2: S. 264–268, 2002.

19. Von Mutius E., Leung D.Y., Braun-Fahlander C., et al. // Clin.Exp.Allergy. — 2000/ — Vol. 30. P.1230–1234.

20. Barnes P. New directions in allergic diseases: mechanism-based anti-inflammatory therapies // J. Allergy Clin. Immunol.106: 5–15, 2000.

21. Suetz A., Grassberger M., Meingassner J. Pimecrolimus (Elidel, SDZ ASM 981) — Preclinical pharmacological profile and skin selectivity // Seminars in CutaneusMedicine and Surgery.20: 233–241, 2001.

22. Winiski A.,Wang S., Schwendinger B., Stuetz A. Inhibitory activity of pimecrolimus and tacrolimus of induced cytokine mRNA and protein expression in human tcell iine (Jurkat) measured via RT PCR and ELISA // J.Invest. Dermatol. 119: 347 abst 835. 2002.

23. Kapp A., Papp K., Bingham A.et al. Lond-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflamatory drug// J.Allergy Clin. Immunol. 110: 277–284. 2002.

24. Meingassner J., Kowalsky E., Schwendinger H. et al. Pimecrolimus does not affect Langergans cells in murine epidermis, in contrast to corticosteroids.//J.Invest. Dermatol.119:347, abst 837, 2002.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

З.М. АБИДОВА, Ф.В. АЗИМОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ТЕРИ ЗАМБУРУҒЛИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ» МАҚОЛАСИГА
З.М. Обидова, Ф.В. Азимова

Ҳозирги вақтда ОИВ-инфекция, онкогематологик патология, ички аъзоларни ўтказиш асосида ассоцирлашган чуқур ва висцерал микозлар кўп учрамоқда, бу ҳолат ижтимоий-иқтисодий муҳит ва экологик шароит, иммун танқислик ҳолатлари, тиббий ёрдам етишмаслиги, эпидемиологик назоратнинг ёмонлашганлиги билан боғлиқ. Замбуруғли инфекциялар чидамли шаклларининг кўпайиши, унинг инвазивлиги, ошиши, макроорганизм табиий резистентлигининг пасайиши, гуморал ва ҳужайравий иммунитет факторларининг сусайиши замбуруғга қарши янги препаратлар ишлаб чиқариш ва уларни этиологик фактордан келиб чиққан ҳолда мақсадга мувофиқ тўғри буюриш ўтказиладиган даво чораларининг самарасини оширади.

SUMMARY

MODERN THERAPY METHODS OF FUNGAL SKIN DISEASES
Z.M. Abidova, F.V. Azimova

Nowadays the more frequent registered profound visceral mycoses, sometimes associated with HIV-infection, oncohematologic pathology, organ transplantations, related with the impairment of social economic situation and ecological life conditions, growth of immunodeficiency conditions, inadequacy of medical aid, impairment of epidemiologic control. According to the spread of steady forms of fungal infection, increase of its pathogenesis, reduction of natural resistance of microorganism, weakening of the factors of humoral and cellular immunity the necessity of the development of new antifungal medications and purposefulness of the management in the dependence of etiologic factors has been increased that unconditionally increases the efficiency of conducted therapy.

Дерматомикозы относятся к наиболее распространенным заболеваниям кожи и встречаются, по данным разных авторов, у 32–47 % населения, миконосительство отмечено у 70–80 %. В последние годы число таких больных, невзирая на очевидные успехи и достижения медицины, увеличивается. Стали чаще регистрироваться глубокие (висцеральные) микозы, иногда ассоциированные с ВИЧ-инфекцией, онкогематологической патологией, пересадкой органов, выхаживанием новорожденных, при этом возрастает роль грибов, считавшихся ранее апатогенными [1].

В настоящее время в список потенциальных возбудителей микозов включено около 400 видов грибов. Рост заболеваемости в настоящее время обусловлен неблагоприятными социально-экономическими и экологическими условиями жизни, ростом иммунодефицитных состояний, недостаточностью медицинской помощи, ухудшением эпидемиологического контроля. Необходимо отметить, что широкое применение в лечебной практике дерматомикозов лекарственных препаратов не только не уменьшило микотических заболеваний, но возникла новая проблема в связи с распространением устойчивых форм грибковой инфекции, повышением ее инвазивности, снижением естественной резистентности макроорганизма, ослаблением факторов гуморального и клеточного иммунитета. Поэтому вполне оправданы усилия многочисленных фармацевтических компаний, направленные на разработку новых противогрибковых препаратов, отличающихся от ранее созданных меньшей токсичностью, лучшей переносимостью и более высокой клинической эффективностью [1, 2].

Надо отметить, что в начале XX века для лечения микозов дерматологи располагали лишь йодидом калия и антисептиками. Поэтому внедрение Густавом Рилем в 1958 г. в медицинскую практику гризеофульвина было большим событием в медицинской микологии. Это был первый этиотропный специфический системный антимикотик для лечения больных дерматомикозами.

Затем были созданы амфотерицин В — системный антимикотик для лечения глубоких (висцеральных) микозов и другие полиеновые антибиотики (нистатин, леворин). Открытие и внедрение производных имидазола — нового класса системных местных антимикотиков II поколения (миконазол, кетоконазол) — явилось существенным достижением в терапии больных микозами. Создание эффективных антимикотиков III поколения — триазолов (итраконазол, флуконазол) и аллиламинов (нафтифин, тербинафин) — стало настоящей революцией в лечении грибковых заболеваний [3].

В настоящее время в стадии внедрения, клинической апробации или завершения испытаний находятся антимикотики IV поколения — липосомальные формы полиеновых антибиотиков, производные триазолов (вориконазол, позаконазол, равуконазол) и эхинокандинов (каспофунгин). Всего известно более 200 различных антимикотических действующих веществ [4]. Классификация антимикотиков обычно производится по химической структуре и механизму действия на клетку гриба, учитываются и другие показатели (токсичность, переносимость, совместимость с другими препаратами).

Используемые в настоящее время противогрибковые средства относят к следующим группам: полиеновые антибиотики, азолы, аллиламины, морфолины. Кроме того, используются и другие препараты, не связанные между собой по химической структуре (см. табл.).

Таблица

Противогрибковые препараты

Главная группа	Международное название	Фирменное название
Полиены	Нистатин	Nystatyna, Moronal
	Натамицин	Pimafucin
	Амфотерицин Б	Ampho-Moronal, Fungilin, Fungizone
Азолы	Миконазол	Daktarin
	Клотримазол	Canesten, Lotrimin, Clotrimazolum
	Эконазол	Pevaryl, Pevisone
	Изоконазол	Travogen
	Кетоконазол	Nizoral, Ketokonazol, Ketoderm
	Итраконазол	Orungal
	Флуконазол	Diflucan
Аллиламины	Тербинафин	Lamisil
	Нафтифин	Экзодерил
Морфолины	Аморфолин	Loceryl
Другие	Гризеофульвин	Grisovin, Gricin, Fulcin, Likuden M, Polygris, Griseofulvin-Forte
	Флуцитозин	Ancotil, Alcobon, Ancobon
	Толиафтат	Aftate, Tinacitin, Tolnaftat
	Циклопирокс	Batrafen, Loprox, Mycoster, Obytin

Классификация антимикотиков по механизму их действия основана на том, что точкой приложения большинства из них является клеточная мембрана гриба, а в ней — основные ферменты, влияющие на процесс биосинтеза стеринов. В отличие от других эукариотических клеток мембрана грибов содержит значительное количество фосфолипида эргостерина, регулирующего ее текучесть, структурную целостность, проницаемость клеточной мембраны, а также функции мембраносвязанных ферментов. Нарушение биосинтеза эргостерина приводит к замедлению роста грибковой клетки вплоть до ее гибели. Для аллиламинов (тербинафин) характерно подавляющее действие на фермент скаленэпоксидазу, катализирующую один из ранних этапов синтеза эргостерола клетками гриба. Действие препаратов этой группы на грибную клетку двоякое: фунгистатическое, что связано с возникающим дефицитом эргостерола, который ведет к блокаде роста и развития грибковой клетки, и фунгицидное, обусловленное накоплением в ней скваленов, приводящих к увеличению объема клетки гриба за счет увеличения липидных гранул и разрыву цитоплазматической мембраны и гибели гриба. Незначительное (в 10 000 раз меньшее, чем в отношении грибной клетки) воздействие аллиламинов на скваленэпоксидазу клетки млекопитающих гарантирует безопасность применения их при лечении больных микозами. Минимальная ингибирующая концентрация, например, тербинафина для Trichophyton rubrum — основного возбудителя дерматомикозов — составляет 0,0001–0,0005 мкг/мл. Элиминация до 80 % препарата происходит с мочой, остальной части — с испражнениями.

Азольные производные действуют на ферменты цитохрома Р-450, С-оксидазу и 14-альфа-диметилазу, что ведет к избирательному торможению биосинтеза эргостерола и жирных кислот — составных компонентов стенки гриба, нарушению ее проницаемости, накоплению азолов в клетке, изменению текучести мембран растущей клетки, усилению фагоцитоза и, в конечном счете, к прекращению ее роста.

Морфолины ингибируют 2 фермента, специфичных для процесса биосинтеза стеринов в грибной клетке — дельта-14-редуктазу и дельта-7–8-изомеразу. Они избирательно влияют только на ферменты возбудителя, что сводит к минимуму опасность их токсического действия на человека. Иной механизм фунгистатического действия у противогрибковых антибиотиков. Так, гризеофульвин, связываясь с микротрубочками веретена деления грибковой клетки, останавливает митоз, т. е. прекращает сам процесс размножения. Для полиенов характерен фунгицидный эффект, связанный с нарушением мембраны за счет связи непосредственно с эргостерином. Обширная литература о механизмах действия системных и местных антимикотиков свидетельствует о том, что многие вопросы этой проблемы еще далеки от полного разрешения. Для правильного назначения антимикотика необходимо не только знать его химическую структуру, механизм действия, возможные побочные эффекты, но и видовую чувствительность гриба к ним, что, безусловно, повысит успех этиотропной терапии микоза. Следует учитывать уровень растворимости в воде вводимых внутривенно или принимаемых внутрь системных антимикотиков. Из всех противогрибковых препаратов лишь флуконазол водорастворим, при этом он почти полностью выводится почками и при сниженной клубочковой фильтрации доза препарата должна быть уменьшена. Остальные препараты липофильные, в

кишечнике не всасываются, а гризеофульвин, кетоконазол, итраконазол и тербинафин всасываются не полностью. Обычно их сочетают с приемом жирной пищи, а кетоконазол и итраконазол лучше всасываются в кислой среде. Липофильные препараты хорошо накапливаются в кожном слое и кератиносодержащих субстанциях, на чем основана их терапевтическая эффективность. Дерматомицеты чувствительны к гризеофульвину, кетоконазолу, флуконазолу, итраконазолу, тербинафину, тогда как грибы рода Candida, плесневые и возбудители глубоких (висцеральных) микозов не чувствительны к гризеофульвину, в разной степени они чувствительны к остальным из приведенных системных антимикотиков. Поэтому учитывают нозологию и клиническую форму грибкового заболевания. В настоящее время широкую известность приобрели антимикотики тербинафин из класса аллиламинов и итраконазол — из класса азолов [4, 5, 6].

Тербинафин применяется как для системного, так и местного лечения. Является очень эффективным препаратом для лечения больных микозами, вызванными дерматомицетами (T. rubrum, T. mentagrophytes, T. verrucosum, T. violaceum, T. tosurans, Microsporum canis, Epidermophyton floccosum), плесневыми (Aspergillus spp.) и дрожжевыми (Candida albicans, Malassezia furfur) грибами. Выпускается в виде таблеток для приема внутрь, а также 1%-ного крема, спрея и геля для наружнего лечения. Механизм фунгистатического и фунгицидного эффектов тербинафина заключается в ингибиции фермента сквален-эпоксидазы, в результате чего тормозится синтез эргостерола, необходимого для формирования клеточной мембраны, и одновременно увеличивается избыток сквалена. Тербинафин характеризуется высокой липофильностью и накапливается в роговом слое эпидермиса, волосяных фолликулах и ногтевых пластинках. Особенно важно, что активность тербинафина в отношении сквален-эпоксидазы мембраны клетки гриба сугубо избирательная и не направлена против клеток млекопитающих. Тербинафин также не ингибирует цитохром Р-450. Все это обеспечивает хорошую переносимость препарата больными при одновременно высокой его эффективности.

Препарат назначают внутрь в виде таблеток по 125 мг 2 раза или 250 мг один раз в сутки при: дерматомикозах стоп — в течение 2–6 недель; дерматомикозах туловища, голеней, кандидозе кожи — 2–4 недель; микозе волосистой части головы — 4 недель; онихомикозе кистей — 6 недель, стоп — 12 недель.

Пациентам с почечной и печеночной недостаточностью тербинафин назначают из расчета 125 мг в сутки. Следует соблюдать осторожность и при назначении препарата больным с заболеваниями крови, сосудистой системы и онкологической патологией.

Детям тербинафин дают с учетом массы тела: до 20 кг — 62,5 мг, 20–40 кг — 125 мг, 41 кг и более — 250 мг один раз в сутки. Наружно тербинафин наносят на очаги поражения 1–2 раза в сутки в течение 1–4 недель, в зависимости от клинического и микробиологического эффекта.

Клиническая эффективность тербинафина при системной терапии онихомикозов стоп достаточно высока и по данным различных авторов достигает 80–85 %, онихомикозов кистей — 90 %. Побочные эффекты тербинафина при приеме внутрь в целом не превышают 10 %, отмечаются тошнота, рвота, снижение аппетита, боли в эпигастрии, обратимая потеря вкуса (1 : 1000), иногда возникает гиперчувствительность. Крайне редко могут развиться гепатит, нейтропения, полицитопения.

Клинический опыт лечения беременных и кормящих женщин ограничен.

Итраконазол применяется для системного лечения больных микозами гладкой кожи, волосистой части головы, полости рта, глубокими (висцеральными) микозами, онихомикозами различной этиологии. Механизм его действия, как и у других азолов, основан на угнетении синтеза эргостерола в результате воздействия на зависимый от цитохрома Р-450 фермент 14-альфадиметилазу. Фунгицидный и фунгистатический эффекты непосредственно зависят от концентрации препарата. Итраконазол активен в отношении дерматомицетов (Trichophyton spp., Microsporum spp., Epidermophyton floccosum), дрожжеподобных организмов (Candida spp.), плесеней (Aspergillus spp.), и возбудителей глубоких микозов (Histoplasma spp., Coccidioides spp. и др.), т. е. имеет широкий спектр действия в отношении возбудителей микозов.

При микозах гладкой кожи, волосистой части головы, полости рта, глаз препарат назначают в виде таблеток по 100 мг один раз в сутки сразу после приема пищи в течение 15 дней, при поражении кожи ладоней и стоп — в течение 4 нед. (иногда дополнительно еще 2 нед.). При кандидозном вульвовагините итраконазол назначают по 200 мг/сут. 1–2 дня или по 100 мг/сут. в течение 3 дней, дерматомицетном или кандидозном онихомикозе кистей — по 200 мг/сут. в течение 1,5 мес., стоп — в течение 3 мес. Значительное распространение получила так называемая пульс-терапия, при которой итраконазол назначают по 200 мг в сутки в течение недели с последующим перерывом в течение трех недель. В дальнейшем курсы повторяют в зависимости от клинико-микробиологического статуса пациента. Преимуществом пульс-терапии является достижение терапевтического эффекта одновременно с уменьшением дозы препарата. Кстати, при лечении онихомикозов стоп итраконазолом удается достичь излечения в 80–85 % случаев, при лечении кистей — до 90 %.

При системном аспергиллезе итраконазол назначают по 200 мг/сут. в течение 2–5 месяцев, системном кандидозе — 100–200 мг/сут. от 3 недель до 6 месяцев. Имеются сообщения о лечении итраконазолом системного криптококкоза (в том числе и у больных СПИДом), гистоплазмоза, разноцветного лишая. Побочные явления могут проявиться в виде головокружений, головных болей, тошноты, рвоты, запоров, диареи, болей в области эпигастрия. Противопоказаниями для назначения итраконазола являются гиперчувствительность к нему, беременность, кормление грудью, хронические заболевания печени и почек. Перед назначением препарата рекомендуют провести исследование сывороточных трансаминаз. Принятая классификация микозов ВОЗ в 1992 г. МКБ-10 позволяет применять стандартные методы их этиологической диагностики и подходов к выбору этиотропных препаратов для местной, системной и комбинированной терапии больных с учетом сопутствую-

щей патологии и особенностей патогенеза. Так, лечение больных поверхностными формами микоза проводится антимикотиками локального действия, которые должны удовлетворять следующим требованиям: накапливаться в тех слоях кожи, где происходит развитие грибов — дерматомицетов, дрожжеподобных организмов, плесеней; оставаться в очагах микоза, не диффундировать за их пределы, так как несоблюдение этого условия может стать причиной токсического действия препарата. Местная терапия позволяет применить высокие концентрации антимикотика, на 3–4 порядка превышающие таковую для системных препаратов. Показанием к применению системных препаратов являются глубокие (висцеральные) микозы (кокцидиоидоз, гистоплазмоз, криптококкоз, хромомикоз, аспергиллез), генерализованные формы руброфитии, кандидоза, онихомикозы. Комбинированная терапия позволяет сочетать местное лечение с системным, снизить дозу и сократить сроки назначения системного препарата [7, 8, 9].

Из препаратов наружного действия следует отметить циклопирокс, бифоназол, клотримазол.

Циклопирокс обладает фунгистатическим и фунгицидным действиями за счет нарушения транспорта компонентов, необходимых для синтеза клеточной стенки гриба. Действует на дерматомицеты, грибы родов Candida, Malassezia и плесени. Обладает выраженным противовоспалительным действием. Применяется локально при лечении дерматомикозов, кандидоза кожи, а также онихомикозов различной этиологии. Выпускается в виде 0,2–1%-ного растворов, 1%-ного крема, 8%-ного лака для ногтей, 1%-ного вагинального крема (в наборе с аппликатором), вагинальных свечей, содержащих 100 мг циклопирокса.

Бифоназол — препарат из группы азолов, производное имидазола. Активен в отношении дерматомицетов, дрожжевых и плесневых грибов, обладает фунгистатическим и фунгицидным (в концентрации более 20 мг/л) действием. Бифоназол нарушает синтез эргостерола в мембране клетки гриба, препятствуя его образованию путем подавления 14-альфа-деметилазы и гидроксилметилглутарил-КоА-редуктазы на стадии образования мевалоната — раннего предшественника эргостерола. Выпускается в виде 1%-ного раствора во флаконах, 1%-ного крема, набора для ногтей, включающего 1%-ную мазь в тубе по 10 г с дозатором, водостойкие пластыри и скребок. Препарат обладает кератолитическим действием, так как в 1 г мази содержится 10 мг бифоназола и 400 мг мочевины. Широкий спектр действия позволяет использовать бифоназол при лечении микроспории, трихофитии гладкой кожи, волосистой части головы, микозов стоп, кистей, паховой эпидермофитии, поверхностного кандидоза, разноцветного лишая, онихомикозов.

Удивительное «долголетие» демонстрирует имидазольный антимикотик *клотримазол*. Впервые появившись в 1969 г., клотримазол до сих пор пользуется популярностью среди дерматологов и их пациентов при лечении поверхностных форм дерматомикозов. Этому способствуют не только высокая клиническая эффективность препарата, разнообразие выпускаемых лекарственных форм, но и доступная цена. Хотелось бы обратить внимание специалистов на оригинальную форму клотримазола в виде порошка, применение которого имеет свои специфические показания — лечение грибковых поражений крупных складок кожи, дисгидротических эрозивных форм микозов стоп, микозов гладкой кожи. Клотримазол в виде 1%-ного порошка с успехом применяется для профилактики микозов стоп при посещении бассейнов и саун, а также пеленочных и памперсных дерматитов.

Таким образом, эффективность терапии дерматомикозов будет зависеть от того, насколько рационально, в соответствии с механизмом действия и показаниями был использован тот или иной антимикотик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лещенко В.М. Грибковые инфекции кожи. Современные антимикотики в дерматологии. — Москва. 2006.

2. Кутасевич Я.Ф., Зимина Т.В. и др. Современные методы лечения микозов стоп. — Харьков. 2002.

3. Солошенко Э.Н. Грибковые заболевания кожи. Кератомикозы. — Украина. 2004.

4. Рукавишникова В.М., Суколин Г.И. Современные проблемы дерматовенерологии. — Курск. 1994.

5. Рукавишникова В.М., Федоров С.М. // Вестник дерматологии. 1997. №4. С. 18–20.

6. Степанова Ж.В. Грибковые заболевания. — Москва. 1996.

7. Яковлев А.Б. Эпидемиология микозов стоп в различных профессиональных группах, новые методы их лечения и профилактики: // Авторефер. дисс. канд. мед. наук. — Москва. 1994.

8. Lyman C.A., Walsh T.S. Systemically administered antifungal agents. A review of their clinical pharmacology and therapeutic applications // Drugs 44. 1992. 9–35.

9. Cambon N., Perez A., Ryder N. International Summit of cutaneous Antifungal therapy // Singapore. 1998 г.

ОБМЕН ОПЫТОМ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИИ В УЗБЕКИСТАНЕ

Ш.И. ИБРАГИМОВ, Ф.М. АРИПОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ЎЗБЕКИСТОНДА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЯНИНГ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ
Ш.И. Ибрагимов, Ф.М. Орипова

Ушбу мақолада тиббиётнинг дерматология ва дерматокосметология соҳасидаги замонавий муаммоларнинг умумийлиги ва уларни бартараф қилишда дерматокосметолог қўллайдиган усуллар, шунингдек тери касалликларида пластик, инфекцион, хирургик, физиотерапевтик муолажалардан унумли фойдаланиш ёритилган бўлиб, юқори технологик усулларни янада ривожлантириш ҳақида сўз юритилади.

SUMMARY

THE MODERN PROBLEM DERMATOKOSMETOLOGII IN UZBEKISTAN
Sh.I. Ibragimov, F.M. Aripova

In the article were described modern problems dermatocosmetology. Dermatocosmetology this is a part of a clinical medicine combining many disciplines . Knowledge and skills dermatocosmetology doctor are include diagnostic, treatment and prophylactic skin diseases, skin cancer, rehabilitation after plastic and cosmetology manipulations, injection method of treatment, elements of a conservative surgery, physiotherapy. This a reason of improvement high technology methods of treatment cosmetological problems.

С развитием цивилизации изменяются многие аспекты жизни, но стремление человека к красоте остается постоянным. Кожа — это зеркало нашего организма, отражающее все процессы, происходящие внутри него. Ухоженная и здоровая кожа не только делает человека привлекательным, но и говорит о его социальном статусе.

За последние десятилетия в мире происходит стремительное развитие дерматокосметологии. Достижения, которые имеются на сегодняшний день, даются путем научных поисков и открытий не одного человека, а целой группы ученых и даже научно-исследовательских институтов.

В то же время, несмотря на достигнутые учеными мира успехи в области косметологии, остается большое число нерешенных проблем, требующих особого внимания. Необходимо поддерживать и развивать научные исследования в области дерматокосметологии, которые приобретают в настоящее время фундаментальное значение как дисциплина.

Дерматокосметология представляет собой отрасль медицинской науки — дерматовенерологии, поэтому во всем мире врачи единогласно пришли к выводу, что косметологическое лечение и процедуры должны проводиться исключительно врачами-дерматокосметологами на базе медицинских учреждений.

Дерматокосметология — это раздел клинической медицины, изучающий причины возникновения и механизмы развития, принципы лечения заболеваний кожи, а также различных косметических недостатков внешности врожденного и приобретенного характера. Дерматокосметология изучает методы диагностики, профилактики, лечения заболеваний, устранения косметических недостатков кожи, врожденных и приобретенных ее дефектов, а также осуществляет проверку на безвредность различных косметических средств.

Дерматокосметология стоит на стыке очень многих специальностей и тесно связана с физиотерапией, генетикой, геронтологией, токсикологией, трихологией, психологией, фито- и ароматерапией, хирургией, а также с химией, физикой и другими науками. Фактически дерматокосметология сегодня — это объединение множества дисциплин и обязательного прикладного мастерства.

Дерматокосметология охватывает большой объем заболеваний, причем их структура представлена широким перечнем нозологий и дефектов кожи. Наиболее часто к дерматокосметологам обращаются пациенты с такими заболеваниями, как себорея, вульгарные и розовые угри, болезни волос (гипертрихоз, алопеция), нарушение пигментации, рубцы различной этиологии, а также с возрастными изменениями кожи. Анализ распределения ранговых значений в структуре заболеваемости пациентов косметологического профиля свидетельствует, что в общей структуре обращаемости ведущее место занимают различные формы акне, инволюционные изменения кожных покровов, болезни волос. Следует отметить, что имеют место новообразования кожи, в том числе невусы, базалиомы, кератомы, гемангиомы, папилломы, сальные кисты, атеромы, ксантелазмы, с которыми приходится сталкиваться врачам-дерматокосметологам.

Современный врач-дерматокосметолог — это специалист с солидной базовой дерматологической подготовкой, владеющий современными специальными приемами и лечебно-диагностическими технологиями (пилинги, контурирование и т. д.).

Без постоянного совершенствования специальных знаний, знакомства с новинками дерматологической косметики и аппаратуры, знания последних научных достижений невозможно конкурировать на рынке предлагаемых косметологических услуг.

Важное место занимает косметология в комплексе мероприятий по лечению и реабилитации кожных больных. Зачастую врачи-дерматологи недостаточно или вообще не используют возможности аппаратной косметологии в лечении различных дерматозов, что приводит к удлинению сроков лечения некоторых кожных заболеваний, неудовлетворенности результатами лечения. Врач-дерматолог, ведущий прием разнообразных больных, не может остаться в стороне от современных достижений косметологии. Очень часто, после соответствующего этиологического и патогенетического лечения целого ряда «больших дерматозов» и воспалительных заболеваний кожи возникает необходимость косметологической реабилитации ранее пораженных очагов (псориаз, экземы и т. д.). Умение выполнять простейшие процедуры самостоятельно, давать квалифицированные рекомендации или направлять пациента в специализированные косметологические учреждения является сегодня для практикующего дерматолога обязательным.

На сегодняшний день дерматокосметолог должен владеть большим перечнем навыков, среди которых в первую очередь необходимо отметить:

- диагностику, лечение и профилактику кожных заболеваний, в том числе новообразований кожи;
- реабилитацию больных после проведенных пластических и косметологических манипуляций;
- инъекционные методы лечения: контурная пластика лица инъекционными микроимплантантами (биополимерные гели, перлайн, рестилайн, ювидерм и др.), мезотерапия (микроинъекции витаминов и гомеопатических коктейлей), устранение мимических морщин с помощью инъекций ботулотоксина типа А;
- элементы консервативной хирургии (электрокоагуляция, криодеструкция)
- владение и знание косметики и космецевтики, имеющихся на мировом рынке;
- физиотерапевтические процедуры (лекарственный фонофорез, криомассаж, Д'арсонвализация и др.), бальнеологию.

В последние годы возросла потребность в таких видах услуг, как фото-, электро- и лазерная эпиляция, целлюлайз (лечение целлюлита, растяжек), лечение гипергидроза, химические пилинги, татумакияж, фотоомоложение, миостимуляция и др.

Огромное количество косметических средств и высокотехнологичного оборудования ежегодно заполняет мировой рынок. Нередко зарубежные компании предлагают несертифицированную продукцию, что приводит к серьезным осложнениям. Не всегда новые косметические средства и приборы проходят необходимые разрешительные процедуры в полном объеме.

В настоящее время имеются Правила по сертификации парфюмерно-косметической продукции, санитарные нормы и правила производства и оценки безопасности парфюмерно-косметической продукции (СанПиН 0186-05), в которых дана оценка безопасности парфюмерно-косметической продукции. Она проводится по следующим показателям: микробиологические, физико-химические и органолептические, токсикологические и клинико-лабораторные испытания. Ряд испытаний (микробиологические, физико-химические и органолептические, токсикологические) проводят лаборатории органов сертификации, базирующиеся при службе Государственного санитарно-эпидемиологического надзора. На базе НИИ дерматологии и венерологии создана испытательная лаборатория парфюмерно-косметической продукции, в которой продукция, поступающая на рынок, проходит клинические испытания.

Обращаемость за специализированной медицинской помощью в последние годы постоянно растет. Сегодня в Узбекистане в связи с изменившейся экономической ситуацией появилась возможность для открытия множества косметологических центров и салонов. Особую тревогу и озабоченность вызывает тот факт, что работающие там специалисты не всегда являются врачами-дерматокосметологами, имеющими высшее образование и прошедшими специализацию по циклу дерматовенерология и подготовку по дерматокосметологии, а иногда и вовсе не имеют медицинского образования.

К сожалению, обучением многим, в принципе стандартным методам дерматокосметологии (химический пилинг, мезотерапия, контурная пластика с применением инъекционных микроимплантантов, ботулотоксина и т. д.) начали заниматься в основном коммерческие организации, реализующие свою продукцию на рынке и за определенную плату обучающие любого желающего. В результате мы сталкиваемся со сложно разрешимой проблемой, когда специализированная помощь оказывается не специалистами — в лучшем случае, а в худшем — с осложнениями после проведенных, так называемых, «профессиональных» манипуляций.

В Узбекистане правовое обеспечение медицинских услуг сводится к лицензированию медицинского учреждения или оказываемых им видов деятельности. Специфика косметологической помощи требует дополнительной правовой базы. Очень остро стоит вопрос последипломной подготовки специалистов, выполняющих работы и оказывающих услуги по косметологии.

Мы считаем, что для улучшения системы оказания квалифицированной косметологической помощи населению Узбекистана первоочередными задачами процесса реформирования косметологической службы являются:

- оптимизация критериев лицензирования косметологических учреждений и аккредитации специалистов в области косметологии;
- создание единой государственной системы подготовки косметологических кадров;
- разработка государственной комплексной программы развития и совершенствования косметологической помощи в Узбекистане.

На сегодняшний день идет работа по рассмотрению и утверждению нового приказа Министерства здравоохранения Республики Узбекистан «О мерах по совершенствованию дерматовенерологической помощи населению Республики Узбекистан», составной частью которого стало «Положение о работе кабинета врача-дерматокосметолога». В Положении освещается

ряд вопросов по организации кабинета, должностные обязанности врача и медицинской сестры, а также требования к помещению, оборудованию и оснащению дерматокосметологического кабинета.

Министерством здравоохранения Республики Узбекистан были разработаны и утверждены приказы, касающиеся переподготовки кадров: «О совершенствовании системы переподготовки и повышения квалификации врачебных кадров Республики Узбекистан» от 14.11.2006 г. №505 и «О требованиях к медицинским научным и высшим образовательным учреждениям, осуществляющим переподготовку и повышение квалификации врачебных кадров в Республике Узбекистан» от 15.09.2008 №413. Для их выполнения активно проводятся мероприятия по организации циклов подготовки дерматокосметологов на базе НИИ дерматологии и венерологии как организационно-методического центра дерматовенерологической службы республики, располагающего необходимой материально-технической базой и кадровым потенциалом.

Достижения современной науки позволяют, чтобы сегодня, в XXI веке, население нашей страны было здоровым и красивым. Наблюдение у врача-дерматокосметолога поможет сохранить здоровье и красоту на долгие годы.

Таким образом, дерматокосметологи имеют достаточную правовую и материально-техническую базу, высококвалифицированный врачебный персонал для оказания всех видов косметологических услуг населению нашей республики. Необходимо совершенствовать и развивать новые высокотехнологические методы лечения разнообразных косметических проблем.

РЕПРОДУКТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ. ВЗГЛЯД ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

Д.Ф. ПОРСОХОНОВА, Ш.И. ИБРАГИМОВ, Б.Д. АЛИМОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз, Республиканская кожно-венерологическая больница Мз РУз

РЕЗЮМЕ

РЕПРОДУКТИВ БУЗИЛИШЛАР. ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГ МУЛОҲАЗАСИ
Д.Ф. Порсохонова, Ш.И. Ибрагимов, Б.Д. Алимов

Мақолада республика аҳолиси репродуктив саломатлиги асосий кўрсаткичларининг (оналар ва болалар ўлими, бола ташлаш, болалар касалликлари) таҳлили келтирилган. Аёллар ва болаларнинг касалланиш ва ўлими сабабларини ўрганишда жинсий йўл билан юқувчи инфекцияларнинг янги турларига алоҳида аҳамият бериш тавсия этилади.

Келин-куёвларни, ҳомиладор, туғадиган ва янги туққан аёлларни ҳамда чақалоқлар ва сийдик йўли тизими, бўғимлар, нафас олиш ва оғиз-бурун органларининг сурункали яллиғланиш хасталикларига дучор бўлган 17 ёшгача бўлган болалар ва ўсмирларни, ҳомиладорликдан сақланиш воситалари масаласида мурожаат қилган, абортга ёки кичик тоз органларида операцияга тайёрланаётган аёллар, ривожланмаган ҳомиладорлик, ҳомила ташлаш, пиелонефрит, реактив артрит, миокардит, менингит касалликларига дучор бўлган беморларни энг кўп тарқалган жинсий инфекцияларга (гоноррея, хламидиоз, микоплазмоз, гарднереллез, герпес ва цитомегаловирус) доимий равишда текшириб боришни ташкил этиш тавсия қилинади.

SUMMARY

REPRODUCTIVE HEALTH. DERMATOVENEROLOGIST'S REVIEW
D.F. Porsokhonova, Sh.I. Ibragimov, B.D. Alimov

The analysis of situation about condition of main reproductive health data in republic: mothers and children mortality, count of miscarriage and abortion, children sick rate, are given. Authors suggest giving more attention to role of new STD in women and children sick rate and mortality. The monitoring to more spread STD (gonorrhea, trichomonosis, chlamydiosis, mycoplasmosis, gardnerellesis, herpes and cytomegalovirus) among marriage, pregnant, lying-in and lying-out women, newborns and children until 17 years with chronic inflammatory process of urogenital tract, locomotor's apparatus, respiratory and otolaryngology organs; women, who want to use intrauterine spiral, getting ready to abortion or operative intervention on pelvic organs; women with episodes of still-born, inactive pregnancies and spontaneous abortion; patients with pyelonephritis, reactive arthritis, myocarditis, meningitis are recommended.

Глубокие экономические и социальные изменения, произошедшие в истекшем десятилетии в странах Восточной Европы и Евразии, оказали влияние практически на все аспекты жизни, в том числе и на репродуктивное здоровье (РЗ). Ключевыми проблемами в области охраны РЗ на сегодняшний день являются планирование семьи, здоровье матерей, здоровье младенцев и др.

Проблема здоровья женщин фертильного возраста в настоящее время не может рассматриваться в отрыве от проблемы растущей распространенности инфекций, передаваемых половым путем. Они стоят на втором месте среди факторов, отрицательно влияющих на репродуктивное здоровье населения [2, 5, 12]. Ежегодно в мире регистрируются до 350 млн случаев ИППП, среди которых на долю генитального хламидиоза приходится 89 млн., уреаплазмоза — 25 млн случаев инфицирования [5]. Среди осложнений, вызываемых хламидийной и уреаплазменной инфекциями, на первом месте стоят ВЗОМТ и нарушения репродукции, такие как бесплодие, самопроизвольные аборты, внематочная беременность, преждевременные роды [4, 10].

Так, хламидийная и уреаплазменная инфекции диагностируются у 50 % женщин с хроническим воспалением органов мочеполовой системы, у 57 % — с бесплодием, у 87 % — страдающих невынашиванием беременности [2]. Мы в своих работах показали, что около 80 % случаев акушерских и гинекологических осложнений встречаются именно среди контингента с хламидийным и уреаплазменным инфицированием [10].

Следует отметить, что ранее основной акцент в вопросе охраны РЗ был сосредоточен на увеличении доступности и распространенности современной контрацепции, а также уменьшении числа абортов как средства предотвращения нежелательного деторождения [6]. Доля современных методов контрацепции наиболее велика в странах Средней Азии, где особенно популярны внутриматочные спирали (ВМС). Максимальное обследование перед установлением ВМС обычно включает в себя бактериологический анализ неспецифической микрофлоры (стафилококк, синегнойная палочка, вульгарный протей и т. д.) и однократное микроскопическое обследование (влагалищные мазки) на гонорею, трихомониаз и дрожжевые грибы. Однако зачастую ВМС устанавливается на фоне хронической внутриматочной инфекции, которая имеет специфический характер (хламидиоз, микоуреаплазмоз, гарднереллез и т. д.). Ношение ВМС на фоне воспалительных процессов органов малого таза (ВЗОМТ) усугубляет воспалительный процесс, способствует развитию склеротических процессов, хронизации инфекции, проникновению инфекции в общий кровоток в период менструации, является резервуаром инфекции. По этой же причине лечение, проводимое без предварительного удаления ВМС, оказывается неэффективным.

Современная контрацепция более широко используется в городах, нежели в сельской местности. Как и в других частях мира, чем выше уровень образования женщин, тем более высока вероятность использования ими современных методов контрацепции. Хотя сегодня количество женщин, использующих современную контрацепцию, больше, чем 10 лет назад, число тех, кто использует гормональные противозачаточные таблетки, относительно мало, в основном из-за широкого распространения даже среди работников здравоохранения ошибочного представления об их побочных эффектах и риске для здоровья.

Здоровье матерей является важной мерой благополучия, но получить доступные проверке оценки материнской смертности сложно. Во всех странах Среднеазиатского региона средний возраст женщин при вступлении в брак и начале деторождения ниже, чем в Западной Европе. Наиболее высокая рождаемость наблюдается у женщин в возрасте 20–24 лет. В то же время на первом месте среди причин материнской смертности по-прежнему остаются осложнения при родах и абортах, проводимых в небезопасных условиях [13]. Основной же причиной смертности при родах является неблагоприятный преморбидный фон, который сам по себе является противопоказанием для беременности. Однако с учетом молодого возраста рожениц существование такого фона в большинстве случаев может быть обусловлено присутствием инфекции. Отсутствие учетных данных по скринингу на наиболее распространенные ИППП не позволяет произвести оценку степени их влияния на здоровье женщины и младенца. Несмотря на снижение материнской смертности в Узбекистане (с 33,1 в 2000 г. до 29,2 в 2005 г. на 100000 живорожденных) показатели продолжают оставаться высокими [6]. Отсутствуют данные по роли ИППП в структуре материнской смертности.

Далеко не во всех родильных комплексах республики женщины проходят обследование на ИППП, в то время как заражение этими инфекциями может произойти в любой период беременности. Если беременные и роженицы подлежат почти непрерывному медицинскому наблюдению, то к послеродовому медицинскому наблюдению прибегают намного реже, чем к другим видам охраны здоровья матерей.

Своеобразие хламидийно-микоплазменных и герпесвирусных инфекций на современном этапе характеризуется их способностью вызывать полиорганную экстрагенитальную патологию, включающую заболевания мочевыделительной системы, органов дыхания, ЛОР-органов, ЦНС, опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы и др. [9]. Зарегистрированы артриты, миокардиты, энтероколиты и анкилозирующие спондилиты, поражения коронарных сосудов, мозговых оболочек и сосудистых сплетений мозга, бронхиальная астма, ассоциированные с присутствием урогенитальных инфекций [11]. Настораживает ситуация в возрастной группе от 20 до 30 лет, где с повышенной частотой стали встречаться такие диагнозы, как хронический лептоменингит, повышение внутричерепного давления, хронический гастроэнтероколит, неспецифический язвенный колит, бактериальный эндокардит, хронический пиелонефрит, не говоря уже о хронических воспалительных процессах урогенитального тракта и бесплодии. У лиц «цветущего» возраста с перечисленными диагнозами хламидийно-микоплазменные и герпесвирусные инфекции никогда не рассматривались в качестве первопричины поражения внутренних органов. Широкий спектр клинических проявлений выводит пациентов за рамки дерматовенерологической и гинекологической специальности, вследствие чего из обследования выпадает огромный массив больных, которые нуждаются в специализированной помощи.

Способность «новых» ИППП к лимфо- и гематогенной диссеминации делает актуальными не только вопросы экстрагенитальных поражений, но и проблему передачи инфекции плоду и новорожденному. Возможность вертикальной трансмиссии хламидийно-микоплазменных и герпесвирусных инфекций была неоднократно доказана многими авторами, и в настоящее время активно изучаются клинические и патоморфологические состояния у детей, вызываемые присутствием этих инфекций [1, 3].

Проблема ИППП у детей слагается из двух основных аспектов: первый — это дети, инфицированные внутриутробно или бытовым путем, второй — это подростковый контингент с ранним дебютом половой жизни, который в силу отсутствия грамотности по вопросам ИППП почти неминуемо заражается этими ин-

фекциями. Состояние инфекционной заболеваемости среди детей за последнее десятилетие характеризуется сменой приоритета отдельных видов инфекций в формировании воспалительной патологии [1]. Эта вполне закономерная биологическая трансформация, которая характеризуется вспышками агрессивности отдельных штаммов инфекции с периодичностью около 10 лет, в первую очередь относится к хламидийной, микоплазменной и герпесвирусной инфекции. Внутриутробные бактериальные и вирусные инфекции (так называемый TORCH-синдром) в 13–45 % случаев являются причиной смертности в периоде новорожденности. Семейный характер инфицирования предопределяет широкий возрастной диапазон инвазирования указанными штаммами, начиная от периода новорожденности до достижения пубертатного и юношеского возраста [2].

Несмотря на снижение рождаемости по республике (от 21,3 в 2000 г. до 20,3 в 2005 г. на 1000 населения) сохраняется тенденция многодетности [6]. На это же указывает и низкий уровень абортов и незапланированных беременностей (16 %). В этих условиях особое значение приобретает здоровье матери и ребенка. Однако заболеваемость среди детей по республике продолжает оставаться высокой. Так, несмотря на тенденции к снижению уровень младенческой смертности в Узбекистане на 1000 живорожденных составил 18,9 — в 2000 г., и 14,9 — в 2005 г. [6]. Нашими учеными (Алимов Б. Д., Капкаев Р. А., 2006 г.) установлены клинико-анамнестические особенности новорожденных с хламидийной и микоплазменной инфекцией: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез; осложненное течение беременности и родов у матери; наличие урогенитальной патологии у родителей ребенка; гемодинамические и неврологические нарушения в начале заболевания; отсутствие или слабая гипертермическая реакция на внутриутробное инфицирование; развитие бронхолегочной патологии в виде обструктивных бронхитов, дыхательной недостаточности I–II степени и пневмоний на фоне конъюнктивита, гипербилирубинемии; поражения ЦНС; кардиопатии; дисбактериоз. Вероятность передачи изучаемых инфекций от инфицированной матери плоду составила 62,71 % [1].

Полностью отсутствуют подробные данные об участии ИППП в структуре причин младенческой смертности, хотя, как известно, их присутствием бывает обусловлен высокий процент выкидышей, мертворождений и врожденных аномалий. Не проводится анализ причин выкидышей. Количество зарегистрированных выкидышей в 2005 г. составило 38,7 на 1000 рожденных [6]. Учитывая данные последних лет о возросшей роли хламидийно-микоплазменных и герпесвирусных инфекций в генезе патологии новорожденных, отсутствие сведений о роли ИППП в структуре младенческой смертности является недопустимым.

Патологические состояния новорожденных, выявленные при хламидийно-микоплазменном инфицировании, впоследствии являются фоном для развития других хронических заболеваний, а при отсутствии своевременного антибактериального лечения сами способны вызывать значительные осложнения у детей старшего возраста. На это же указывает показатель смертности детей в возрасте до 5 лет — 20,6 на 1000 живорожденных в 2005 г. [6]. Так, при обследовании генеральной совокупности практически здоровых учащихся средних школ г. Ташкента носительство хламидийной и микоплазменной инфекции установлено у 26,1 % детей [1]. Именно этот контингент относился к категории часто и длительно болеющих детей с преимущественным поражением ЛОР-органов, органов дыхания, гениталий и ЖКТ. Таким образом, полиморфизм клинических проявлений «новых» ИППП у детей требует пересмотра этиопатогенетических концепций и тактики лечения ряда заболеваний детского возраста при условии проведения адекватной диагностики этих инфекций.

Еще одним важным аспектом сохранения РЗ является привлечение к обследованию на ИППП и при необходимости к лечению половых партнеров. Согласно данным литературы, от 30 до 90 % бесплодных браков обусловлены урогенитальными инфекциями [3]. Абидов А. М. в период с 1998 по 2006 гг. в своих трудах доказал, что в нашей республике хламидиоз встречается у 25 % мужчин с воспалительными процессами мочеполовой сферы, уреаплазмоз — у 37,6 %, их ассоциация — у 15,5 %. У 42 % мужчин с вышеперечисленными ИППП выявлено бесплодие: первичное — у 64 %, вторичное — у 36 %. Известно влияние ИППП и применяемых при лечении антибиотиков на снижение показателей сперматогенеза (концентрация и подвижность сперматозоидов), повышение числа патологических форм сперматозоидов и незрелых половых клеток в эякуляте, что может пагубно отразиться на генетическом здоровье нации [7]. Однако наиболее опасны для последующих поколений слабые воздействия на половые клетки и половые железы родителей, после которых гаметы остаются жизнеспособными, но нарушаются генетические структуры, приводя к генетической нестабильности у потомства. Такая генетическая нестабильность может выражаться в повышении частоты хромосомных нарушений, онкологических заболеваний, снижении иммунитета и нарушении репродуктивного здоровья у потомства, в том числе вследствие поражения половых клеток [8]. Так, количество детей, родившихся с врожденными аномалиями в 2005 г., составило 2922,9 на 100 тыс. живорожденных [6].

Страны Восточной Европы и Евразии оказались также и перед лицом возникающей эпидемии ВИЧ/СПИДа. Во второй половине 90-х годов XX в. здесь резко участились случаи ВИЧ/СПИДа, а в конце 2002 года, по оценке Объединенной программы ООН по ВИЧ/СПИД, уже 1,2 млн человек, живущих в Восточной Европе и Средней Азии, были заражены ВИЧ. Если раньше главным путем распространения заболевания были внутривенные инъекции, то сейчас заражение через половой контакт становится все более частым, главным образом, среди молодежи и растущего числа лиц, предоставляющих сексуальные услуги. Международные эксперты по СПИД предупредили, что от этих групп эпидемия может быстро распространиться на население в целом [13].

В целях предупреждения распространения ИППП среди населения группой экспертов были разработаны положения о синдромном методе лечения ИППП.

Однако в связи с ростом количества ИППП и вызываемых ими осложнений утрирование индивидуальных особенностей организма, недоучет возможных побочных эффектов от большого количества назначаемых антибиотиков и осложнений инфекции, широкое использование метода врачами других специальностей, непрохождение критерия излеченности и ряд других недостатков накладывают существенные ограничения на использование метода.

Таким образом, как видно из вышесказанного, несмотря на очевидную роль ИППП в генезе репродуктивных нарушений, данной проблеме не уделяется должного внимания. В связи с этим, а также с целью улучшения здоровья матерей и подрастающего поколения в качестве первоочередных мер нами рекомендуются: тщательный пересмотр вопроса о синдромном лечении ИППП; прохождение регулярных гинекологических осмотров женщинами репродуктивного возраста (осмотры должны включать мазок ПАП, консультации по самопроверке состояния груди, планированию семьи, а также защите от ИППП); проведение мониторинга на наиболее распространенные ИППП (гонорея, трихомониаз, хламидиоз, микоплазмоз, гарднереллез, герпес и цитомегаловирус) среди вступающих в брак, беременных, рожениц и родильниц, а также среди новорожденных и детей до 17 лет с хроническими воспалительными заболеваниями мочеполовой системы, опорно-двигательного аппарата, органов дыхания и ЛОР-органов. К обследованию также должны быть привлечены: женщины, желающие установить ВМС, готовящиеся к аборту или оперативному вмешательству на органах малого таза (в т. ч. гемотрансфузии); пациентки с эпизодами мертворождений, неразвивающейся беременности и самопроизвольных выкидышей; женщины в послеродовом периоде. Неотъемлемой частью наблюдения за женщинами должно стать привлечение к обследованию и лечению их половых контактов в случае обнаружения возбудителя из группы ИППП. Также при обнаружении ИППП у обоих половых партнеров и наличии анамнестических указаний на возможное внутриутробное или бытовое заражение ребенка — привлечение к обследованию детей. Весьма информативным стало бы исследование на носительство и локализацию ИППП абортного материала и выкидышей с последующим статистическим анализом полученных данных. Перспективным явилось бы целенаправленное обследование на хламидиоз и микоплазмоз лиц молодого возраста с пиелонефритами, реактивными артритами, лептоменингитами, миокардитами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов Б.Д., Капкаев Р.А. Результаты обследования детей, родившихся от матерей с уреамикоплазменной инфекцией. /Материалы юбилейной научно-практической конференции, посвященной 85-летию кафедры кожных болезней и 5-летию кафедры дерматовенерологии ФПК и ППС Иркутского государственного медицинского университета 21–23 сентября 2006 года. — Иркутск. С. 114–115.

2. Анастасьева Н.В., Анастасьева В.Г., Ковалев Е.В. Нарушения репродуктивной функции в семье при генитальном хламидиозе // Профилактика и пути коррекции нарушений репродуктивной функции в семье. — М.. 1990. С. 23–29.

3. Башмакова М.А., Кошелева Н.Г., Калашникова Е.П. Инфекция и бактериальная колонизация урогениталий у беременных, влияние на течение беременности, плода и новорожденного ребенка // Акушерство и гинекология. 1995. №1. С. 15–18.

4. Бухарина Е.В. Роль инфекций, передаваемых половым путем, в патогенезе невынашивания беременности ранних сроков // Вестн. последипломного мед. образования. 2001. №2. С. 17–18.

5. Всемирная организация здравоохранения. (Женева). Основные документы. Перевод ВОЗ. 43-е изд., вкл. поправки, принятые до 31 декабря 2000 г. — Женева, 2001. 261 с.

6. Здравоохранение в Узбекистане: факты и цифры. // Статистический сборник. — Т.: Узбекистон, 2006. 56 с.

7. Исраилов С.Р. Влияние некоторых лекарственных препаратов in vitro на морфофункциональное состояние сперматозоонов. // Врачебное дело. 1989. №8. С. 52–54.

8. Особенности сперматогенеза у мужчин, состоящих в бесплодном браке, и с хламидийной инфекцией в анамнезе / Анискова И.Н., Брагина Е.Е., Гомберг М.А. и др. // Тез. докл. Всерос. междисципл. научно-практ. конф. «Внутриутробные инфекции плода и новорожденного». — Саратов, 2000. С. 18–19.

9. Порсохонова Д.Ф., Рахматов А.Б. Значение хламидийной и уреамикоплазменной инфекции в развитии экстрагенитальной патологии. Украинский журнал дерматологии венерологии и косметологии. 2002. №3 (6). С. 96–98.

10. Порсохонова Д.Ф. Особенности течения и диагностики хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин на современном этапе. // Новости дерматологии и венерологии, 2004. №1. С.75–79.

11. Солдатова С.И., Шубин С.В., Колкова Н.И., Мартынова В. О патогенетических аспектах урогенных артритов, ассоциированных с хламидиями: способность микроорганизма размножаться в клетках суставного хряща. // Тер. архив. 1998. 70 (5) С. 45–48.

12. Fleming D.T., Wasserheit J.N. From epidemiological synergy to public health policy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission of HIV infection //Sex Transm. Infect. 1999. Vol. 75. №1. P. 3–17.

13. Reproductive health trends in Eastern Europe and Eurasia / Populations reference bureau September. 2003. 238 p.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ СЕРОДИАГНОСТИКИ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Л.В. БЕСКРОВНАЯ, К.Я. МУХАМЕДОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

СИФИЛИТИК ИНФЕКЦИЯ СЕРОДИАГНОСТИКАСИДА ЗАМОНАВИЙ ТЕХНОЛОГИЯЛАР
Л.В. Бескровная, К.Я. Муҳамедов

Заҳмнинг серологик диагностикаси замонавий даражада тақдим этилган. Мақолада серодиагностиканинг асосий метод ва принциплари ёритилган. Заҳм диагностикаси учун янги альтернатив серореакция комбинацияси тавсия қилинган.

SUMMARY

MODERN TECHNOLOGE IN SERODIAGNOSIS OF SYPHILIS
L.V. Beskrovnaya, K.Ya. Muchamedov

Main approaches to laboratory diagnosis of syphilis on modern methodical level are presented. Principal methods and principles of serodiagnosis in the article are illuminated. New alternative combinations of seroreactions for diagnosis of syphilis are recommended.

Лабораторная диагностика сифилиса является исключительно важным разделом сифилидологии, так как все этапы наблюдения за больными проводятся с обязательным использованием серологических реакций (диагностика, оценка эффективности терапии, снятие с учета, профилактические мероприятия и т. д.).

Необходимо отметить, что общепринятые исследования по диагностике сифилиса представлены прямыми и непрямыми методами. К *прямым* относятся выявление T. Pallidum с помощью темнопольной микроскопии в клиническом образце, прямая иммунофлуоресценция трепонемы, а также валидированные методы амплификации нуклеиновых кислот или эквивалентные им методы.

Непрямые методы — это идентификация антител против T. Pallidum в сыворотке крови, спинномозговой жидкости (СМЖ) с использованием серологических реакций.

Несмотря на то, что непосредственное выявление возбудителя заболевания T. Pallidum является абсолютным критерием для установления диагноза сифилиса, решающее диагностическое значение имеют непрямые методы исследования, а именно серодиагностика.

Приоритет серологических методов в диагностике связан с невозможностью 100%-ной прямой детекции трепонем в организме пациента. T. Pallidum можно обнаружить только в период манифестации клинических проявлений сифилиса, в отделяемом эрозивно-язвенных и папулезных проявлений или в материале, полученном при пункции региональных лимфатических узлов. Кроме этого известно, что ее нельзя культивировать на питательных средах, она не красится обычными красителями, поэтому непрямые серологические методы играют решающую роль в лабораторной диагностике сифилиса.

В связи с особенностями иммунных явлений при сифилисе в серодиагностике определились два направления, качественно отличающиеся друг от друга. Это нетрепонемная и трепонемная серодиагностика. В *нетрепонемных тестах* (*НТТ*) используют кардиолипиновые (липоидные) антигены, которые не несут антигенной информации бледной трепонемы и выявляют сифилитические реагины. Они используются для профилактического обследования населения на сифилис. К ним относятся реакция Вассермана (RW), реакция микропреципитации с кардиолипиновым антигеном (РМП), реакция быстрого определения реагинов плазмы (RPR).

Липоидные реакции являются недостаточно чувствительными при ранних и поздних формах заболевания, в них чаще регистрируются ложноположительные (ЛПР) и ложноотрицательные результаты. Частота выпадения ЛПР в липоидных реакциях колеблется в широких пределах от 0,03 до 2,3 % и зависит от контингента обследуемых.

В *трепонемных тестах* (*ТТТ*) в качестве антигена используют патогенную или культуральную трепонему и выявляют антитела против бледной трепонемы, поэтому реакции этого класса имеют абсолютный приоритет в диагностике сифилиса, при дифференциации специфической и ложной позитивности липоидных серологических реакций. ТТТ являются диагностическими подтверждающими тестами. К ним относятся реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и реакция иммунофлуоресценции (РИФ) со всеми вариантами, которые используются в республике.

В связи с тем, что сифилис является серьезной социальной, медико-юридической проблемой, лабораторная диагностика всегда была строго регламентирована соответствующими директивными документами.

В Узбекистане основополагающим документом, регламентирующим постановку лабораторного диагноза «сифилис», является приказ Минздрава Республики Узбекистан «Об усилении мероприятий, препятствующих распространению заразных дерматозов и ИППП» от 30.09.1996 г. №660.

Указанный в приказе перечень серологических реакций был обоснован как методологическим уровнем диагностики на тот период времени, так и данными клинической практики.

Вместе с тем, используемые методы, в части случаев, являются технологически сложными, занимают

много времени, не исключают субъективизм при оценке результатов. Постановка РИФ и РИБТ требует наличия патогенной бледной трепонемы, что вызывает необходимость содержания вивария, которое значительно усложняет и удорожает постановку реакций, и в конечном итоге, ограничивает доступность трепонемной диагностики в необходимом объеме.

Проблема доступной трепонемной диагностики сифилиса является одной из актуальнейших в современной венерологии. Это связано, прежде всего, с тем, что в настоящее время происходит структурное перераспределение клинических форм сифилиса с растущим преобладанием скрытых форм, которые можно выявить только при помощи серологических реакций. В этих случаях серологические реакции приобретают самостоятельное диагностическое значение и диагноз сифилиса, особенно скрытых его форм, ставится только после лабораторного подтверждения в трепонемных реакциях [1]. В то же время объем трепонемной серодиагностики сифилиса в Узбекистане совершенно недостаточен. Об этом свидетельствует тот факт, что только 50 % позитивных результатов, выявленных при вассерманизации, проходят верификацию в трепонемных реакциях. На фоне высокого удельного веса эпидемиологически опасных скрытых ранних форм (50,2 %) низкий уровень трепонемной серодиагностики является фактором, осложняющим эпидемиологическую ситуацию, способствующим созданию стабильного резерва сифилитической инфекции среди населения.

Научные достижения в области лабораторных технологий привели к созданию универсальных методов, обладающих высокой чувствительностью и специфичностью, которые успешно используются в мировой практике для диагностики инфекционных болезней, в том числе и сифилиса.

Из числа современных трепонемных реакций, получивших широкое распространение, являются иммуноферментный анализ (ИФА) и реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), рекомендуемые как для диагностики всех форм сифилиса, так и для верификации ЛПР, полученных в других серологических тестах. Успех использования указанных реакций связан с возможностью стандартизации, автоматизации технологического процесса постановки реакции, воспроизводимостью результатов, а также с производством выпуска коммерческих диагностических тест-систем.

За рубежом такие методологии при диагностике сифилиса с успехом применяются на протяжении многих лет и являются ведущими при установлении диагноза «сифилис» [2].

По механизму реакции, чувствительности и специфичности ИФА близок РИФ. Отмечены также участие в указанных реакциях одних и тех же антител, близкий уровень титров, высокая частота совпадений результатов.

В зависимости от поставленных диагностических задач имеется несколько схем постановки ИФА.

Согласно классической схеме непрямой постановки ИФА на твердофазном носителе фиксируется антиген (T. Pallidum), который инкубируется с испытуемой сывороткой крови (плазмой), и при наличии в них антител против T. Pallidum происходит образование комплекса антиген—антитело. Для проявления результатов реакции используются антивидовые антитела к Ig человека, конъюгированные с ферментными маркерами. В случае положительной реакции развивается цветное окрашивание различной интенсивности, которое зависит от количества образовавшихся комплексов и, в конечном итоге, антител против трепонемы. В качестве объекта исследования может служить не только сыворотка крови, но и капиллярная кровь из пальца, что облегчает обследование детей и лиц пожилого возраста.

По такому принципу осуществляется постановка большинства реакций ИФА для диагностики сифилиса.

Кроме классического непрямого ИФА в современных тест-системах часто используются принципы «ловушки» для антител. На твердофазном носителе фиксируются аффинночищенные антитела против определенного класса иммуноглобулинов, которые связывают находящиеся в испытуемых сыворотках крови иммуноглобулины соответствующего класса, образующиеся комплексы антитело—моноспецифический иммуноглобулин, выявляют, как обычно в ИФА, с помощью конъюгата, состоящего из антигенов бледной трепонемы, меченных ферментом и добавлением определенной субстратной смеси. В случае наличия антител против T. Pallidum в испытуемой сыворотке (плазме крови) наступает окрашивание раствора. По этой схеме разрабатываются тест-системы для выявления противотрепонемных IgM, IgG [3, 4].

Третья схема ИФА используется для выявления суммарных антител, специфических для определенного антигена, независимого от их класса. Принцип ее заключается в том, что специфические сывороточные антитела одновременно взаимодействуют с антигеном, зафиксированным на твердофазном носителе, и с тем же антигеном, меченном ферментом при совместной инкубации сыворотки крови и конъюгата, а наличие образовавшегося комплекса определяют с помощью субстратной смеси.

В зависимости от используемых антигенов все иммуноферментные тест-системы для выявления антител подразделяются на:

— *лизатные*, в которые в качестве антигена, иммобилизированного на твердой фазе (иммуносорбент) или входящего в состав конъюгата, используют нативный антиген (лизированные или обработанные ультразвуком трепонемы);

— *рекомбинантные*, с применением полученными генно-инженерными методами белками, аналогами антигенных детерминант возбудителя;

— *пептидные*, с использованием химически синтезированных фрагментов белков [5].

Первый тип тест-систем в настоящее время практически не применяют в силу того, что качество лизатной системы в значительной мере зависит от степени очистки от посторонних примесей. Известно, что трепонемы содержат также антигены, гомологичные другим спирохетам (сапрофитам), антитела к которым могут присутствовать в организме хозяина (человека) и служить причиной ложноположительных результатов.

Технология получения рекомбинантных белков позволяет получить в чистом виде аналог любого отдельного антигена и, соответственно, снизить до минимума или исключить «перекрест» реакций с антителами

против других микроорганизмов. Это относится и к создаваемым в настоящее время пептидным наборам для ИФА (6).

При конструировании *систем на основе рекомбинантных белков и синтетических пептидов* (*ИФА*) возможна дифференциальная диагностика сифилитической инфекции путем раздельного определения антител к различным белкам, составляющих суммарный антиген, с последующим анализом полученных результатов, что ускорит введение в повседневную клиническую практику метода иммуноблотинга и повысит уровень качества диагностики.

С помощью ИФА можно выявлять моноспецифические антитела, относящиеся к разным классам иммуноглобулинов, что имеет особое значение при решении многих диагностических проблем.

Необходимо отметить, что в последние десятилетия широко изучается динамика образования антител в организме больных сифилисом до, в процессе и после окончания лечения. Это вызвано тем, что у пациентов, полноценно леченных по поводу сифилиса, в течение длительного времени остаются положительные результаты специфических серологических реакций на сифилис, что осложняет решение вопроса об излеченности больных. Имеется неопределенность при интерпретации позитивных специфических реакций при постановке диагноза раннего врожденного сифилиса, нейросифилиса, а также в дифференциальной диагностике рецидива заболевания и реинфекции.

Известно, что антитела могут синтезироваться во всех классах иммуноглобулинов. Трепонемные антитела, в основном, связаны с иммуноглобулинами A-, M-, G-классов.

Антитела, относящиеся к разным иммуноглобулинам, обладая одинаковой специфичностью, имеют разные функциональные свойства и разный молекулярный вес. Это явилось основанием для использования A-, M-, G-трепонемных антител в диагностических целях.

Различие A-, M-, G-трепонемных антител, прежде всего, проявляется в неоднозначности гуморального ответа. Первичный гуморальный ответ на инфицирование бледной трепонемой начинается уже на второй неделе после заражения синтезом специфического IgM. Позже, на 4 неделе, начинается интенсивная продукция трепонемных антител класса IgG.

Через 6–9 месяцев после окончания терапии у большинства больных происходит негативация специфических IgM, причем считают, что M-трепонемные антитела перестают вырабатываться при исчезновении из организма антигена, их считают показателем активности сифилитической инфекции. В то же время секреция IgG может продолжаться и после элиминации антигена, поэтому наличие специфических IgG можно расценивать как проявление иммунологической памяти.

В связи с тем, что продукция специфических IgM с течением времени уменьшается, увеличение титра этих антител в процессе клинико-серологического наблюдения за больным сифилисом может служить вспомогательным признаком наличия рецидива заболевания или реинфекции.

Кроме этого, IgM, обладая большим молекулярным весом по сравнению с IgG, не проходят через гематологические и гемато-энцефалические барьеры, в то время как легкие IgG свободно проходят через них, поэтому определение моноспецифических трепонемных антител в сыворотке крови (ликворе) важно для установления диагноза раннего врожденного и нейросифилиса [7].

Следует отметить, что ИФА, как и другие реакции на сифилис, могут давать как ложноположительные, так и ложноотрицательные результаты. Первые могут возникнуть за счет перекрестно-реагирующих с трепонемными антигенами антител, образующихся при различных системных заболеваниях или индуцированных лекарственными препаратами, наркотиками, нарушениями обмена; у новорожденных — путем образования в организме плода или ребенка IgM-антител к IgG матери, что значительно осложняет интерпретацию результатов и установление диагноза врожденного сифилиса.

Ложноотрицательные результаты реакции обусловлены наряду с техническими ошибками конкуренцией между иммуноглобулинами M и G, поскольку последние обладают большим аффинитетом (8).

Таким образом, ИФА, практически не уступающий по основным лабораторным параметрам ранее используемым методам диагностики сифилиса, обладает несомненными преимуществами: быстротой, объективностью за счет автоматизации учета результатов, возможностью исследования специфических иммуноглобулинов M-, G-классов, что важно для ранней диагностики сифилиса, врожденного сифилиса, нейросифилиса, прогноза заболевания, и удобством в работе. В настоящее время он является одним из основных методов, используемых в мировой практике при лабораторной диагностике сифилиса в качестве скринингового (отборочного) и подтверждающего (диагностического) тестов.

Еще одним перспективным методом трепонемной диагностики сифилиса является *реакция пассивной гемагглютинации* (*РПГА*), применяемая для выявления специфических антител к T. Pallidum в сыворотке крови. Механизм реакции заключается в феномене агглютинации сенсибилизированных бледной трепонемой эритроцитов при взаимодействии их со специфическими антителами. Уже в 70–80-х гг. XXв. была продемонстрирована высокая чувствительность реакции (на уровне РИФ) и специфичность (на уровне РИТ), а по простоте и доступности ей нет равных [9].

РПГА продемонстрировала преимущество при верификации ложноположительных результатов, может с успехом применяться при установлении сифилиса у доноров, как ИФА, а также при поздних формах сифилиса.

РПГА является весьма ценным диагностическим тестом на всех стадиях сифилиса. При ее использовании отсутствует необходимость в нативной T. Pallidum; тест является бесприборным (хотя существует возможность автоматизации реакции), однозначно интерпретируется и не представляет сложности даже при невысокой квалификации работающего персонала.

Следует отметить, что ингредиенты, используемые в различных тест-системах для РПГА или ее модификаций, микро-РПГА (МН-ТРНА), отличаются антигеном: штамм Рейтер или Никольс и эритроцитами (бараньи, птичьи). Многочисленные исследования продемонстри-

ровали практически полную идентичность результатов независимо от используемого антигена и более быстрое получение результатов при наличии в наборе птичьих эритроцитов (10).

Вместе с тем следует отметить, что РПГА, как и любой другой специфический тест, в отдельности не может быть использован в качестве критерия излеченности заболевания, так как негативация трепонемных реакций как правило затруднена, более того, они могут оставаться положительными в течение всей жизни. Вместе с тем, по снижению их титра можно в определенной степени судить об эффективности проводимого лечения.

Повсеместное внедрение ИФА и РПГА в Узбекистане позволит реализовать новый эффективный алгоритм обследования и ведения пациентов, заключающийся в использовании микрореакции (РМП) и РПГА или ИФА при установлении диагноза. В дальнейшем, в течение года после лечения, по снижению титра РМП (RPR) можно судить об эффективности терапии.

Предлагаемый комплекс можно применять практически при всех формах сифилиса, он вошел в проект нового приказа по регламентации работы кожно-венерологической службы. За рубежом на базе этих реакций созданы различные варианты методологий, позволяющие в подавляющем большинстве случаев осуществлять достоверную диагностику сифилиса, а также в определенной мере судить об эффективности лекарственной терапии и динамике инфекционного процесса.

Новым шагом в совершенствовании серодиагностики сифилиса явилась *реакция линейного иммуноблота* (*ИБ*), позволяющая в одном образце выявлять раздельно антитела к 4 иммунодоминантным эпитопам бледной трепонемы: TpN15, TpN17, TpN31 (рекомбинантные антигены наружной мембраны) и TpN47 (синтетический). Раздельное определение антител против T. Pallidum к различным иммунодоминантам является одной из наиболее чувствительных и специфических реакций, позволяющих установить активность инфекционного процесса и предположить присутствие возбудителя в организме пациента [11].

Одна из основных и пока непреодолимых проблем лабораторной диагностики сифилиса заключается в невозможности в настоящее время детектировать наличие (отсутствие) самого возбудителя — T. Pallidum, поскольку все используемые методы, за исключением «темнопольной микроскопии», являются непрямыми и учитывают только антительный ответ. Создание надежного метода, определяющего антиген (ДНК или РНК), улучшит диагностику раннего, врожденного, скрытого сифилиса, поздних его форм, значительно облегчит изучение динамики инфекционного процесса и эффективности терапии.

За рубежом существует ряд научных разработок, использующих метод амплификации нуклеиновых кислот для детекции ДНК T. Pallidum в материале от пациентов (12, 13.). Получены положительные результаты применения ПЦР-анализа для детекции T. Pallidum в различных биологических жидкостях человека: сыворотке, плазме крови, ликворе, пунктате лимфатических узлов при различных формах сифилиса — первичном, вторичном и раннем скрытом. Получены предварительные результаты, свидетельствующие о более высокой эффективности ПЦР-анализа по сравнению с «темнопольной» микроскопией и перспективности исследования различных вариантов ДНК-диагностики сифилиса. Однако применение этих методов ограничено научно-исследовательскими работами.

Неотъемлемой составляющей получения достоверных результатов лабораторного анализа, наряду с качеством тест-систем, ингредиентов, оборудования, выполнением инструкций, квалификацией персонала и другими факторами, является наличие в лаборатории контрольных образцов — сывороток крови пациентов, «оттитрованных» различными методами исследования. За рубежом для оценки качества тест-систем и работы лабораторий, производящих диагностику сифилиса, созданы лиофильно высушенные биопробы (сыворотки крови) в виде ампулированных панелей («Вектор-Бест» и «МБС»), к которым прилагаются инструкция и паспорт, удостоверяющий наличие (отсутствие) антительного ответа, априори установленного комплексом клинико-лабораторных методологий и выполненного в независимых экспертных лабораториях.

Использование таких панелей в качестве контрольных проб чрезвычайно важно в предстоящем «переходном» периоде, когда будет применяться несколько различных методологий: КСР, РМП, РИФ, ИФА, РПГА, РИТ. Кроме этого, использование панелей с «чистым» контролем будет также способствовать накоплению собственного опыта работы с относительно новыми сероreакциями и их модификациями.

Методологический прогресс в области диагностики сифилиса диктует необходимость в течение ближайших лет в Узбекистане скорректировать алгоритм серологического обследования на сифилис и перевести трепонемную серодиагностику на качественно новый уровень, широко используя иммуноферментный анализ и реакцию пассивной гемагглютинации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дмитриев Г.А., Фриго Н.В. Сифилис, дифференциальный клинико-лабораторный диагноз. — Москва. 2004.

2. Эглстоун С.И. и соавт. Серологическая диагностика сифилиса, ИППП. 2001. С. 3, 4–9.

3. Дмитриев Г.А, Глазко И.И. Диагностика инфекций, передаваемых половым путем. — Москва. 2007.

4. Киселева Г.А. и соавт. Диагностическая эффективность иммуноферментных систем для выявления иммуноглобулинов класса М к возбудителю сифилиса. Материалы конференции к 60-летию каф. кож.-вен. болезней. — Москва. 1999. С. 166.

5. Ткачев В.К., Вяткина Т.Г. ИФА-диагностика сифилиса.— Кольцово: «Вектор-Бест». 1997. 31 с.

6. Гражданцева А.А. Рекомбинантные антигены в развитии иммуно-ферментного анализа для диагностики сифилиса. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. 2000.

7. Янг Х. Рекомендации по серологической диагностике сифилиса. ИППП. 2001. С. 3, 10–12.

8. Фриго Н.В. Современные критерии дифференциальной диагностики раннего скрытого сифилиса и ложноположительных результатов стандартных серологических реакций на сифилис. // Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Москва. 2001.

9. Luger. A. Диагностика сифилиса. // Бюлл. ВОЗ. 1981. Т. 59. №5. С. 1–7.

10. Тимченко Г.Ф. Реакция пассивной гемагглютинации в серодиагностике сифилиса. // Дисс. докт. мед. наук. — Москва. 1991. 162 с.

11. Нестеренко В.Г., Аковбян В.А. и соавт. Реакция линейного иммуноблота в референсной диагностике серологическихз реакций на сифилис. // Материалы V съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. — Ташкент. 2008. С. 195–196.

12. Артемьев М.И. и соавт. Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний // Материалы II Всеросс. конф. — Москва. 1998. 40–41.

13. Петухова И.И. Возможности полимеразной цепной реакции в детекции бледной трепонемы у больных сифилисом // Дисс. канд. мед. наук. 2002. 87 с.

АНАЛИЗ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГОНОКОККОВ К АНТИБИОТИКАМ В НЕКОТОРЫХ ОБЛАСТЯХ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Ш.И. ИБРАГИМОВ, Э.Х. ЭШБОЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ЎЗБЕКИСТОННИНГ АЙРИМ ҲУДУДЛАРИДА ГОНОКОККЛАРНИНГ АНТИБАКТЕРИАЛ ПРЕПАРАТЛАРГА СЕЗГИРЛИГИНИНГ ТАҲЛИЛИ

Ш.И. Ибрагимов, Э.Х. Эшбоев

Бухоро, Навоий, Самарқанд, Андижон вилоятлари ва Қорақалпоғистон Республикаси ҳамда Тошкент шаҳридан аниқланган 125 та гонококк изолятларининг турли хил антибиотикларга сезгирлигига баҳо берилган. Айниқса, цефалоспоринларга (91,8 %; 92,4 %; 94,6 %; 95,0 %) юқори сезгирлик кузатилган.

SUMMARY

ANALYSE OF SENSEVITY GONOCOCCI TO THE ANTIBIOTICS IN SOME REGIONS OF UZBEKISTAN

Sh.I. Ibragimov, E.H. Eshbaev

Sensevity for different types antibiotics from 125 cultures from Bukhara, Samarkand, Andijan, Navoi regions, Republic Karakalpakstan, Tashkent city was done. High sensevity was revealed for cephalosporin's (91,8 %; 92,4 %; 94,6 %; 95,0 %)

Гонорея — распространенное бактериальное заболевание, передаваемое преимущественно половым путем или перинатально. Заболеваемость гонореей в мире по данным ВОЗ составляет около 60 млн случаев в год. В Республике Узбекистан за 2000 г. зарегистрировано 1370 случаев гонореи, что составляет 30,5 случаев на 100 тыс. населения. Тот же показатель в России за 2003 г. составил 82,5 случаев на 100 тыс. человек. Масштабы истинной заболеваемости гонореей намного превышают официально регистрированные в связи с широким распространением самолечения и доступностью антибактериальных препаратов.

Несмотря на наличие большого количества современных антибактериальных препаратов, применяемых для лечения ИППП и имеющих широкий спектр действия на возбудителей, не всегда удается достичь этиологического и клинического излечения. Нерациональная антибиотикотерапия, не учитывающая индивидуальную устойчивость штаммов микроорганизмов к антибактериальным препаратам, увеличивает сроки пребывания больных в стационарах, приводит к серьезным осложнениям, наносит существенный экономический ущерб государству.

Сложившаяся ситуация может быть изменена благодаря проведению микробиологического мониторинга антибиотикорезистентности возбудителей гонореи в республике. Устойчивость Neisseria gonorrhoeae к тем или иным антибиотикам не является универсальной в территориальном отношении характеристикой, а варьирует от одного региона к другому. Следовательно, мониторирование чувствительности гонококков предполагает систематическое получение данных, характерных для определенного региона, которые могут заметно отличаться от данных, получаемых исследователями других стран. Это явилось причиной проведения исследований чувствительности гонококковых штаммов, циркулирующих на территории Узбекистана.

Для выполнения данной проблемы была поставлена цель: получить культуры N. gonorrhoeae, а также изучить чувствительность возбудителей гонореи к антибактериальным препаратам, зарегистрированным на территории Республики Узбекистан. Для достижения данной цели были поставлены следующие задачи:

— обеспечить проведение лабораторных исследований для сбора культур возбудителей гонореи в шести регионах Республики Узбекистан;

— провести исследования по чувствительности возбудителей гонореи.

В данном исследовании принимали участие клиники Бухарского, Навоийского, Самаркандского, Андижанского и Каракалпакстанского областных кожно-венерологических диспансеров, а также клиника Ташкентского городского КВД. Исследования проводились в течение шести месяцев. Всего было получено 125

клинических изолятов N. gonorrhoeae. Распределение изолятов, включенных в исследование, осуществлялось следующим образом:

Регионы	Ташкент	Андижан. область	Навоийск. область	Самар-канд. область	Каракал-пакстан	Бухарск. область
Кол-во изолятов	32 / 25,6 %	14 / 11,2 %	27 / 21,6 %	12 / 9,6 %	24 / 19,2 %	16 / 12,8 %

В ходе исследования были использованы наборы для приготовления гонококкового агара, предоставленные HIMEDIA (HiMedia Laboratories Ltd., India). В набор для приготовления гонококкового агара HIMEDIA входит: основа агара для гонококков, раствор гемоглобина и селективная добавка (антибиотики). Для приготовления готовой питательной среды необходимо подогреть все флаконы до комнатной температуры, полностью расплавить основной агар на водяной бане при 100°С, затем охладить до 45–50°С. В асептических условиях добавить раствор гемоглобина с охлажденным агаром и регидратированным содержимым флакона с селективной добавкой, тщательно перемешать, избегая вспенивания, разлить в пробирки и стерильные чашки Петри. Готовую среду в чашках Петри и в скошенном агаре можно хранить в холодильнике (2–8°С) в течение 4–6 недель.

После 24-часовой инкубации при 36–37°С в анаэростате интенсивность роста Neisseria gonorrhoeae и сопутствующей флоры, а также ее морфологические и тинкториальные свойства оценивали путем макроскопического изучения колоний и микроскопического исследования мазков, окрашенных по Граму.

Тест на чувствительность гонококков к антибиотикам проводили методом диффузии антибиотика в агар (диско-диффузионный метод). Определение чувствительности изученных штаммов производилось в максимально идентичных условиях при строгом соблюдении методических требований. Диски с антибиотиками заданных концентраций помещали на поверхность инокулированного агара. После инкубации производилась регистрация диаметров зон подавления роста вокруг дисков. Результаты интерпретировались путем сравнения полученных диаметров зон подавления роста культуры с критериями интерпретации, разработанными на основе корреляции величины диаметров зон подавления роста и минимальной подавляющей концентрации антибиотика в отношении N. gonorrhoeae.

В соответствии с запланированной целью в работе было проведено определение чувствительности гонококковых изолятов, выделенных в чистой (моно) культуре, к наиболее широко применяемым для лечения гонореи антибиотикам. Работа по изучению чувствительности N. gonorrhoeae к антибиотикам проводилась с привлечением следующих препаратов: цефтриаксон (медаксон), цефуроксим (аксетим), цефтазидим (фортум), корфлоксацин (колицин), азитромицин (сумамед), гентамицин, рифампицин, левомицетин, тетрациклин, канамицин и пенициллин.

Проанализировав данные, полученные в ходе исследования, следует отметить, что все привлеченные к тестированию выделенные культуры из различных регионов республики обладали приблизительно одинаковой чувствительностью к антибактериальным препаратам, которые в большей или меньшей степени оказывали подавляющее действие на изучаемые изоляты Neisseria gonorrhoeae.

Пенициллин оказывал высокое ингибирующее воздействие на 28,3 % изолятов N. gonorrhoeae, полученных в г. Ташкенте, 27,5 % — в Самаркандской области, 29,4 % — в Андижанской области, 31,2 % — в Каракалпакстане и 28,5 % и 30,3 % — в Навоийской и Бухарской областях соответственно. Более половины (48,8 %) гонококковых изолятов, выделенных в г. Ташкенте, оказались умеренно резистентными к данному антибиотику, а также 53,2 % изолятов, полученных в Самаркандской области, 51,2 % — в Андижанской области, 51,3 % — в Каракалпакстане, 54,2 % — в Навоийской области, 52,6 % — в Бухарской области. Полную невосприимчивость проявили 22,9 % изолятов в г. Ташкенте, 19,3 % — в Самаркандской области, 19,4 % — в Андижанской области, 17,5 % — в Каракалпакстане, 17,3 % — в Навоийской области и 17,1 % — в Бухарской области.

Из всех включенных в тестирование антибиотических препаратов наилучший показатель эффективности подавления гонококковых штаммов проявил *цефтриаксон* (*медаксон*), поскольку 93,2 % изученных штаммов из г. Ташкента, 95,0 % — из Самаркандской области, 92,4 % — из Андижанской области, 94,3 % — из Каракалпакстана; 92,8 % — из Навоийской области и 93,7 % из Бухарской области оказались высокочувствительными к данному препарату. Умеренную чувствительность к цефтриаксону имели 6,8 % изученных штаммов N. gonorrhoeae, выделенных в г. Ташкенте; 5,0 % — в Самаркандской области, 7,6 % — в Андижанской области, 5,7 % — в Каракалпакстане, 7,2 % — в Навоийской области и 6,3 % в Бухарской области. Также было показано, что к данному антибиотику резистентных изолятов на данный момент в республике не зарегистрировано.

Цефуроксим (*аксетим*) — препарат цефалоспоринового ряда, оказывал высокое ингибирующее воздействие на 92,4 % изолятов N. gonorrhoeae, полученных в г. Ташкенте, 94,6 % изолятов, выделенных в Самаркандской области, 93,5 % — в Андижанской области, 91,8 % — в Каракалпакстане, 92,6 % и 93,0 % — в Навоийской и Бухарской областях соответственно. Гораздо меньше гонококковых изолятов: 7,6 % — в г. Ташкенте, 5,4 % — в Самаркандской области, 6,5 % — в Андижанской области, 8,2 % — в Каракалпакстане, 7,4 % — в Навоийской области, 7,0 % — в Бухарской области оказались умеренно резистентными к данному препарату. Полную невосприимчивость не проявил ни один изолят во всех областях.

Цефтазидим (*фортум*), также являющийся препаратом цефалоспоринового ряда второго поколения, оказывал высокое ингибирующее воздействие на 90,5 % изолятов N. gonorrhoeae, полученных в г. Ташкенте, 94,6 % изолятов, выделенных в Самаркандской области, 92,5 % — в Андижанской области, 90,4 % — в Каракалпакстане, в Навоийской и Бухарской областях соответственно 93,3 % и 91,8 % изолятов, включенных в исследование. Также гораздо меньше гонококковых

изолятов оказались умеренно резистентными к данному антибиотику: 5,0 % — в г. Ташкенте; 5,4 % — в Самаркандской области; 7,5 % — в Андижанской области; 9,6 % — в Каракалпакстане, 6,7 % — в Навоийской области; 8,2 % — в Бухарской области. Полную невосприимчивость проявили 4,5 % изолятов, выделенных в г. Ташкенте, во всех остальных областях, подвергшихся оценке, данных резистентных изолятов зарегистрировано не было.

Из включенных в тестирование антибиотических препаратов неплохой показатель эффективности подавления гонококковых штаммов проявил *корфлоксацин* (*колицин*): 63,8 % изученных штаммов из г. Ташкента; 65,4 % — из Самаркандской области; 64,8 % — из Андижанской области; 67,5 % — из Каракалпакстана 65,0 % — из Навоийской области и 66,4 % из Бухарской области оказались высокочувствительными к данному препарату. Умеренную чувствительность к корфлоксацину имели 17,2 % изученных штаммов N. gonorrhoeae, выделенных в г. Ташкенте, 18,2 % — в Самаркандской области, 19,5 % — в Андижанской области, 17,4 % — в Каракалпакстане, 18,6 % и 19,5 % — в Навоийской и Бухарской областях соответственно. Резистентными к данному препарату оказались: в г. Ташкенте — 19,0 %; в Самаркандской области — 16,4 %; в Андижанской области —15,7 %; 15,1 % — в Каракалпакстане; в Навоийской и Бухарской областях соответственно 16,4 % и 14,1 % изолятов.

Включенный в тестирование *азитромицин* (*сумамед*) показал, что 61,5 % изученных штаммов из г. Ташкента, 62,9 % — из Самаркандской области, 64,0 % — из Андижанской области, 61,8 % — из Каракалпакстана, 63,2 % — из Навоийской области и 58,9 % — из Бухарской области оказались высокочувствительными к данному препарату. Умеренную чувствительность имели 18,9 % изолятов, выделенных в г. Ташкенте, 20,1 % — в Самаркандской области, 21,2 % — в Андижанской области, 19,5 % — в Каракалпакстане, 22,0 % — в Навоийской области и 16,3 % в Бухарской области. Резистентных изолятов зарегистрировано следующее соотношение: в г. Ташкенте — 19,6 %; в Самаркандской области — 17,0 %; в Андижанской области — 14,8 %; в Каракалпакстане — 18,7 %; в Навоийской и Бухарской областях — соответственно 14,8 % и 24,8 %.

Гентамицин был следующим изучаемым препаратом. При изучении эффективности его подавляющего воздействия на исследуемые изоляты N. gonorrhoeae было показано, что данный препарат обладает следующими характеристиками: 40,2 % гонококковых изолятов, включенных в исследование, оказались высокочувствительными к воздействию данного антибиотика в г. Ташкенте; 38,6 % — в Самаркандской области; 41,9 % — в Андижанской области, 42,6 % — в Каракалпакстане, 35,9 % — в Навоийской области, 44,1 % в Бухарской области. Умеренную чувствительность к препарату в г. Ташкенте проявили 51,3 %, в Самаркандской области — 48,3 %, в Андижанской области — 49,2 %, в Каракалпакстане — 56,1 %, в Навоийской области — 50,9 % и в Бухарской области 47,2 % изолятов. Нечувствительными оказались 8,5 % изолятов в г. Ташкенте, 13,1 % — в Самаркандской области, 8,9 % — в Андижанской области, 1,3 % — в Каракалпакстане, 13,2 % — в Навоийской области и 8,7 % в Бухарской области.

Рифампицин оказал высокое ингибирующее воздействие на 33,7 % изолятов N. gonorrhoeae, полученных в г. Ташкенте, 27,6 % — в Самаркандской области, 29,8 % — в Андижанской области, 36,5 % — в Каракалпакстане, 33,3 % и 31,7 % в Навоийской и Бухарской областях соответственно. Умеренно резистентными к данному антибиотику оказались 53,1 % изолятов в г. Ташкенте, 52,4 % — в Самаркандской области, 49,3 % — в Андижанской области, 47,7 % — в Каракалпакстане, 52,9 % — в Навоийской области и 50,0 % в Бухарской области. Полную невосприимчивость проявили 13,2 % изолятов, выделенных в г. Ташкенте, 20,0 % — в Самаркандской области, 20,9 % — в Андижанской области, 15,8 % — в Каракалпакстане, 13,8 % — в Навоийской области, 18,3 % — в Бухарской области.

Следующий уровень эффективности подавления гонококковых изолятов проявил *левомицитин*: 42,5 % изученных штаммов из г. Ташкента; 40,7 % изолятов из Самаркандской области, 43,2 % — из Андижанской области; 39,6 % — из Каракалпакстана, 37,1 % — из Навоийской области и 38,8 % из Бухарской области оказались высокочувствительными к данному препарату. Умеренную чувствительность проявили 43,8 % изученных изолятов, выделенных в г. Ташкенте; 45,5 % — в Самаркандской области; 37,5 % — в Андижанской области; 40,2 % — в Каракалпакстане; 43,1 % — в Навоийской области и 39,6 % — в Бухарской области. Изолятов, резистентных к данному антибиотику, зарегистрировано следующее соотношение: в г. Ташкенте — 13,7 %; в Самаркандской области — 13,8 %; в Андижанской области — 19,3 %; в Каракалпакстане — 20,2 %; в Навоийской и Бухарской области 24,8 % и 21,6 % соответственно.

При изучении эффективности подавляющего воздействия на исследуемые изоляты N. gonorrhoeae *канамицина* было показано, что данный препарат обладает следующими гонококкингибирующими характеристиками: 48,7 % гонококковых изолятов, включенных в исследование, оказались чувствительными к воздействию данного антибиотика в г. Ташкенте, 45,4 % — в Самаркандской области, 43,7 % — в Андижанской области, 51,8 % — в Каракалпакстане, 52,4 % — в Навоийской области, 46,2 % — в Бухарской области. Умеренную чувствительность к препарату в г. Ташкенте проявили 30,2 % исследованных изолятов, в Самаркандской области — 29,9 %, в Андижанской области — 36,8 %; в Каракалпакстане — 27,1 %; в Навоийской области — 33,9 % и в Бухарской области 28,3 %. Нечувствительными к данному препарату оказались 21,1 % изолятов в г. Ташкенте, 24,7 % — в Самаркандской области, 19,5 % — в Андижанской области, 21,1 % — в Каракалпакстане, 13,7 % — в Навоийской области, 25,5 % — в Бухарской области.

Тетрациклин оказал умеренное ингибирующее воздействие на исследуемые штаммы: треть (33,0 %) изученных гонококковых штаммов оказались в достаточной степени чувствительными к данному антибиотику в г. Ташкенте, 30,5 % — высокочувствительными в Самаркандской области, 27,6 % — в Андижанской

области, 36,4 % — в Каракалпакстане, 35,9 % — в Навоийской области; 32,2 % — в Бухарской области. Умеренную чувствительность к тетрациклину проявили 42,8 % штаммов в г. Ташкенте, 45,1 % — в Самаркандской области, 40,6 % — в Андижанской области, 40,9 % — в Каракалпакстане, 43,3 % — в Навоийской области и 38,8 % в Бухарской области. Полное отсутствие чувствительности к данному препарату проявили 24,2 % изолятов, выделенных в г. Ташкенте, 24,4 % — в Самаркандской области, 31,8 % — в Андижанской области, 22,7 % — в Каракалпакстане, 20,8 % — в Навоийской области и 29,0 % в Бухарской области.

Резюмируя результаты, полученные в ходе данного исследования, можно заключить, что цефтриаксон (93,6 %), цефуроксим (92,9 %) и цефтазидим (92,2 %) являются высокоэффективными антибиотическими препаратами, по отношению к которым ни один из изученных гонококковых штаммов не проявил абсолютной резистентности, и лишь незначительное число штаммов явилось умеренно резистентным. Антибиотические препараты указанной группы на сегодняшний день несомненно являются препаратами первой линии в борьбе с N. gonorrhoeae на территории республики. Подводя итог проведенной работы по изучению уровня чувствительности гонококка, можно подчеркнуть, что мероприятия по поддержанию допустимого уровня антибиотико-резистентности гонококковых штаммов, циркулирующих на территории нашей республики, лишь в случае системного комплексного подхода (качественная диагностика, адекватная терапия и эффективная профилактика) позволят эффективно осуществлять эпидемиологический надзор за распространением гонококка, в том числе и его высоко резистентных популяций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев М.М., Дмитриев Г.А., Газарян И.Ю. Современные аспекты терапии гонококковой инфекции // Вестник дерматологии и венерологии. 1996. №3. С. 27–31.

2. Кунцевич Л.Д., Никулин Н.К, Жукова Г.И. Динамика чувствительности к пенициллину и β-лактамазопродуцирующая способность гонококков // Вестник дерматологии и венерологии. 1999. №1. С. 43–46.

3. Страчунский Л.С., Сехин С.В., Борисенко К.К. и др. Чувствительность гонококков к антибиотикам и выбор препаратов при гонококковой инфекции. // ИППП. 1999. №2. С. 26–29.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫМ ХЛАМИДИОЗОМ С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

К.К. ЮЛДАШЕВ

Научно-исследовательский институт дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

УРОГЕНИТАЛ ХЛАМИДИОЗДА ЭРЕКТИЛ ДИСФУНКЦИЯЛИ БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИЧА УСЛУБЛАРИ

К.К. Йўлдошев

Ушбу текширувнинг мақсади урогенитал хламидиозли беморларда эректил дисфункцияни оптимал даволаш усулини танлаш бўлди.Эректил дисфункция текширилган 115 та бемор ва 20 та соғлом одамларнинг клиник-лабаратор текширувларига асосланган. Интим суҳбатдан йиғилган детал анамнезни, кўп ҳолатларда (73,2 %) эректил дисфункциянинг психологик сабабини аниқлади. ЭДни даволашнинг янги комплекс усули анъанавий ва хламидияга қарши даво усулини қўллаб, яна Импаза ва Грандаксин препаратларини қўллашдан иборат. Янги комплекс даволаш усули даволашнинг турғун самарасини бериб,УХ билан оғриган беморларда ЭД психоэмоционал ҳолатларини яхшилайди.

SUMMARY

NEW APPROACHES TO THE TREATMENT OF THE PATIENTS WITH UROGENITAL CHLAMYDIOSIS AND ERECTILE DYSFUNCTION

K.K. Yuldashev

The purpose of this work was to choice optimal method of treatment for erectile dysfunction in the patients with urogenital chlamydiosis. Investigation was based on the clinical-laboratory investigations of 115 patients with ED and chronic persistence of urogenital chlamydiosis and 20 healthy patients of the comparative age. The new complex method of treatment of erectile dysfunction includes traditional and antichlamydial treatment as well as use of preparations Impasa and Grandaxin. The new method of complex treatment of erectile dysfunction provides persistent therapeutic effect which results in improvement of psychoemotional state of patients with ED induced with urogenital chlamydiosis.

Современные методы исследования позволяют установить причину эректильной дисфункции (ЭД), распознать форму заболевания, что способствует рациональному планированию лечения расстройств эрекции у данной категории больных [1–5].

Вне зависимости от большого количества факторов (артериальных, кавернозных, неврологических, гормональных, лекарственных, системных болезней и психологических), способных вызвать нарушение эректильной функции на разных уровнях этого физио-

логического акта, молекулярный механизм реализации эрекции остается тем же [3, 4]. Следовательно, вызывая расслабление гладких мышц повышением уровня циклического гуаназинмонофосфата или циклического аденазинмонофосфата, в подавляющем большинстве случаев удается восстановить эрекцию, не влияя на саму причину дисфункции. Таким образом, мы не излечиваем причину ЭД, а, оптимизируя, усиливаем нормальные биологические механизмы возникновения эрекции. Безусловно, при наличии тяжелых структурных изменений в сосудистом и кавернозном компонентах эректильной функции восстановить эрекцию консервативно естественно невозможно, в таких случаях используют хирургические методы лечения [3].

Цель исследования. Выбор оптимального метода лечения эректильной дисфункции больных с урогенитальным хламидиозом.

Материал и методы исследования. Исследование основано на клинико-лабораторном обследовании 115 больных с ЭД и 20 практически здоровых людей сопоставимого возраста. Обследованные больные с ЭД были разделены на 2 группы: в 1-ю группу сравнения вошли больные с ЭД, в основную, 2-ю группу, вошли больные с ЭД, страдающие урогенитальным хламидиозом. Средний возраст больных 1-й группы составил 34,7±1,9, 2-й — 31,7±0,9. Максимальное количество обследованных больных находилось в возрасте от 21 до 40 лет, т. е. в активном репродуктивном периоде.

Полученные результаты и их обсуждение. В 1-й группе трихомониаз отмечался в 3 (9,4 %) случаях, уреаплазмоз — в 11 (34,4 %), во 2-й группе были больные, у которых сопутствующим заболеванием был урогенитальный хламидиоз (табл. 1).

Таблица 1

Сопутствующие заболевания, передающиеся половым путем, у обследованных больных

Виды ИППП	1 группа (n=32)		2 группа (n=83)		P
	абс	%	абс	%	
Трихомониаз	3	9,4±5,2	0	0	P > 0,05
Хламидиоз	0	0	83	100,0	—
Уреаплазмоз	11	34,4±8,4	0	0	P < 0,001
Микотический уретрит	8	25,0±7,7	0	0	P < 0,01
Бактериальный уретрит	7	21,9±7,3	0	0	P < 0,01

Детальный анамнез, полученный при доверительной беседе, позволил в большинстве случаев (73,2 %) выявить психологическую причину эректильной дисфункции. Несомненно, тщательный осмотр пациента и рутинная лабораторная диагностика (сахар крови,

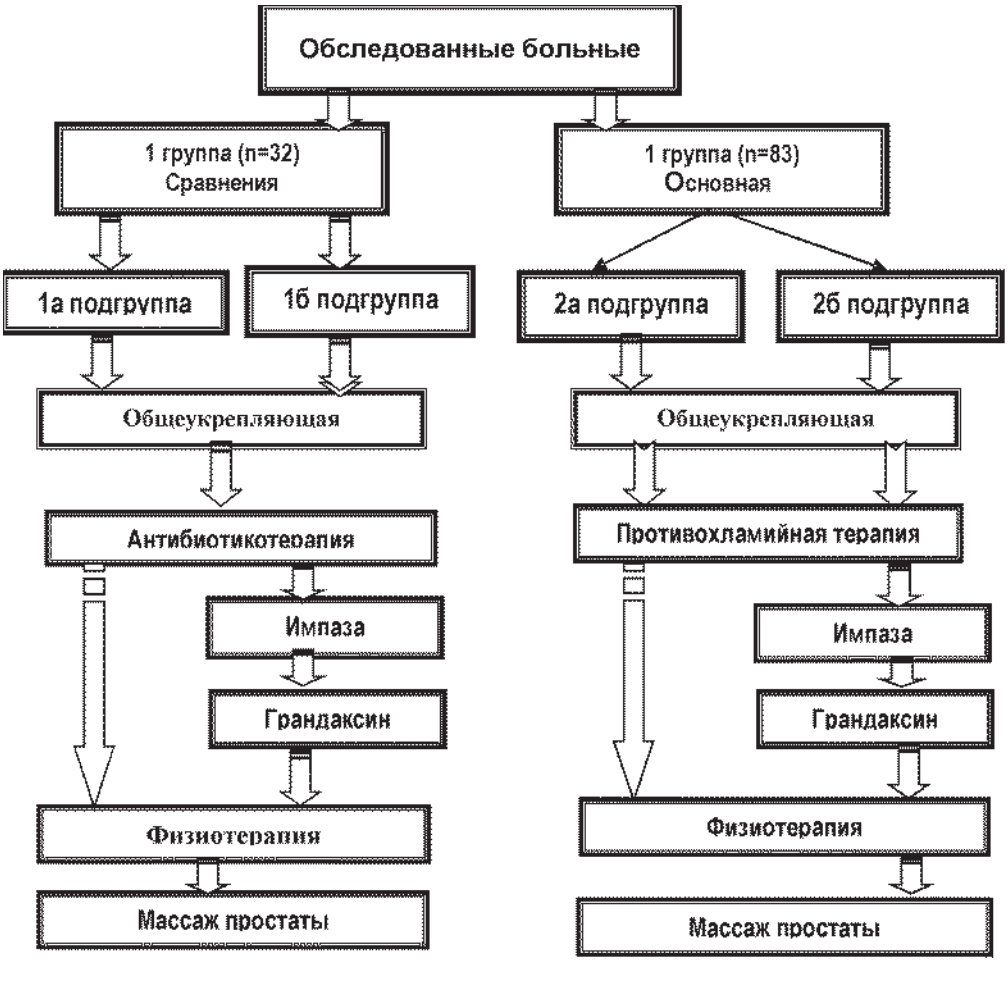


Рис. 1. Алгоритм комплексного лечения больных с ЭД

тестостерон и пролактин) для исключения гормональных нарушений, сахарного диабета и других системных заболеваний должны обязательно входить в алгоритм обследования пациента с ЭД, однако наличие этих заболеваний не изменяет, а лишь дополняет соответствующее лечение.

Всем обследованным больным 1а и 2а подгрупп назначалась традиционная терапия: *витаминотерапия:* витамины B_1 — 5 %, 2,0 в/м, через день, №10, B_6 — 5 %, 2,0 в/м, через день, №10, С — 5 %, 2,0 в/м, через день, №10*; биостимуляторы:* экстракт алоэ — 2,0 в/м, через день, №10, или стекловидное тело — 2,0 в/м, №10, или Фибс — 2,0 в/м, через день, №10, или гумизоль — 2,0 в/м, №10; *иммуномодуляторы:* иммуномодулин — 1,0 в/м, №10, или тимоген — 1,0 в/м, №10; *антиоксиданты:* витамин Е — 1,0 мл, 30,0 % в/м, №10: аевит — по 2 капсулы 3 раза в день.

Антибиотики назначались в зависимости от результата, полученного на основе определения микрофлоры уретры на чувствительность: доксициклин по 1 капсуле каждые 12 часов, на курс — 2,0 г, или эритромицин 0,25 г по 1 таблетке каждые 6 часов, на курс — 4,0 г, или гентамицин по 1 таблетке 2 раза в день, или цефтриксон 1,0 в/м, ежедневно, №3–5, или абактал 400 мг по 1 таблетке 2 раза в день, 10 дней, на курс — 8,0; или азитромицин 0,25 г по 1 таблетке 2 раза в день, на курс — 3,0–6,0 г: *антимикотики*: флуканозал 0,5 г по 1 таблетке 1 раз в день, на курс — 3,5 мг согласно чувствительности.

Местно: инстилляция уретры 0,25–0,5%-ным раствором нитрата серебра, 3,0%-ным раствором протаргола. Массаж простаты через день, на курс — 6–8–10 раз.

Новый комплексный метод лечения ЭД представляет собой традиционное противохламийдийное лечение. При этом импаза сначала назначается по 1 таблетке 1 раз в течение 20 дней, затем по 1 таблетке через день в течение 3–6 месяцев. Кроме того, назначается грандаксин в дозе 50 мг по 1 таблетке 2 раза в день до 16.00 часов в течение 14 дней. Массаж простаты осуществляется 6–8–10 раз через день. Из физиотерапевтических методов назначается per rectum диатермия по 10 мин. через день.

При лечении препаратом импаза не было зафиксировано ни одного побочного эффекта. Какого-либо отрицательного влияния импазы на течение сопутствующих заболеваний и необходимость изменения их терапии также не наблюдалось.

При терапии с применением импазы наступало медленное прогрессирующее нарастание эффективности с 33,2 % после первого месяца лечения до 56,2 % к шести месяцам. При этом восстановление половых актов наступило у 19 (26 %) примерно к 3–4 месяцам лечения. Больные сначала отмечали улучшение и восстановление спонтанных эрекций, набухание и увеличение полового члена, т. е. нахождение в состоянии постоянной частичной тумесценции, а затем, после 3–4 месяцев, и нормализацию адекватных эрекций. Это могло быть наступающим лечебным свойством импазы, что свидетельствовало о кумулятивном эффекте препарата. Таким образом, для наступления стойкого лечебного эффекта у больных с ЭД прием импазы должен быть не менее 3–4 месяцев.

Для объективной оценки результатов лечения целесообразно сравнить результаты лечения в группах до и после проведенной терапии. Непосредственные результаты комплексного лечения оценивались по объективным и субъективным критериям: анализ динамики изменений жалоб до и после лечения, изменение результатов анкетирования с использованием опросника МИЭФ, шкалы Спилберга–Ханина.

Такие симптомы, как выделения из уретры, зуд и жжение в уретре, повышение температуры тела, затрудненное мочеиспускание, недержание мочи, краснота на коже полового члена полностью исчезают после лечения в течение 10–12 дней.

Боль в промежности сохранилась у 8 (19,5 %), боль в уретре — у 3 (7,3 %), боль в области яичек — у 4 (9,8 %), частое мочеиспускание — у 2 (4,9 %), преждевременная эякуляция — у 12 (29,3 %) больных подгруппы 2а, подвергнутых традиционной терапии и имеющих в качестве сопутствующего заболевания урогенитальный хламидиоз. Но у больных подгруппы 2а почти все симптомы лизировали и, прежде всего, преждевременная эякуляция и понижение эрекции (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная динамика изменения жалоб больных с эректильной дисфункцией

Показатели		1 группа (n=32)				2 группа (n=83)			
		1а подгруппа (n=16)		1б подгруппа (n=16)		2а подгруппа (n=41)		2б подгруппа (n=42)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Выделения из уретры	до	3	18,8±9,8	2	12,5±8,3	34	82,9±5,9	39	92,9±4,0
	после	0	0	0	0	0	0	0	0
Зуд и жжение в уретре	до	10	62,5±12,1	13	81,3±9,8	36	87,8±5,1	33	78,6±6,3
	после	0	0	0	0	0	0	0	0
Повышение температуры тела	до	1	6,3±6,1	2	12,5±8,3	4	9,8±4,6	4	9,5±4,5
	после	0	0	0	0	0	0	0	0
Боль в промежности	до	14	87,5±8,3	12	75,0±10,8	25	61,0±7,6	26	61,9±5,5
	после	2	12,5±8,3^	0	0	8	19,5±6,2^	2	4,8±3,3*^

Продолжение таблицы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Боль в уретре	до	4	25,0±10,8	4	25,0±10,8	18	43,9±7,8	20	47,6±7,7
	после	1	6,3±6,1	0	0	3	7,3±4,1^	0	0
Боль в области яичек	до	7	43,8±12,4	7	43,8±12,4	20	48,8±7,8	21	50,0±7,7
	после	1	6,3±6,1^	0	0	4	9,8±4,6^	0	0
Частое мочеиспускание	до	7	43,8±12,4	8	50,0±12,5	17	41,5±7,7	18	42,9±7,6
	после	0	0	0	0	2	4,9±3,4^	0	0
Затрудненное мочеиспускание	до	1	6,3±6,1	2	12,5±8,3	10	24,4±6,7	6	14,3±5,4
	после	0	0	0	0	0	0	0	0
Недержание мочи	до	2	12,5±8,3	0	0	22	53,7±7,8	24	57,1±7,6
	после	0	0	0	0	0	0	0	0
Краснота на коже полового члена	до	2	12,5±8,3	3	18,8±9,8	21	51,2±7,8	25	59,5±7,6
	после	0	0	0	0	0	0	0	0
Преждевременная эякуляция	до	16	100,0	16	100,0	41	100,0	42	100,0
	после	7	43,8±12,4^	0	0	12	29,3±7,1^	0	0
Понижение эрекции	до	16	100,0	16	100,0	41	100,0	42	100,0
	после	8	50,0±12,5^	0	0	14	0	0	0

* различия между данными групп а и б достоверны (P<0,05); ^ различия между данными до и после лечения достоверны (P<0,05)

Анализ сравнительной динамики изменения спермограммы у обследованных больных выявил, что показатели спермы после лечения нормализовались у 25,0 % больных 1-й подгруппы (в 2 раза больше, чем до лечения), у 62,5 % больных 2-й подгруппы (в 3,3 раза больше, чем до лечения), у 19,5 % больных подгруппы 2а (в 1,3 раза больше, чем до лечения) и у больных подгруппы 2б (в 2,3 раза больше, чем до лечения). Эти данные свидетельствуют о полном выздоровлении и эффективности примененного комплексного лечения, так как результаты в подгруппах 1б и 2б гораздо лучше, чем в группах, где больных лечили ТТ (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительная динамика изменения результатов спермограммы у обследованных больных с ЭД

Показатели		**1 группа (n=32)**				**2 группа (n=83)**			
		1а подгруппа (n=16)		**1б подгруппа (n=16)**		**2а подгруппа (n=41)**		**2б подгруппа (n=42)**	
		абс	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**
Нормозооспермия	до	2	12,5±8,3	3	18,8±9,8	6	14,6±5,5	7	16,7±5,8
	после	4	25,0±10,8	10	62,5±12,1*^	8	19,5±6,2	16	38,1±7,5^
Олигозооспермия	до	5	31,3±11,6	6	37,5±12,1	22	53,7±7,8	20	47,6±7,7
	после	6	37,5±12,1	2	12,5±8,3	15	36,6±7,5	10	23,8±5,9^
Астенозооспермия	до	4	25,0±10,8	4	25,0±10,8	27	65,9±7,4	24	57,1±7,6
	после	3	18,8±9,8	1	6,3±6,1	3	7,3±4,1^	0	0
Олигоастено-тератозооспермия	до	2	12,5±8,3	4	25,0±10,8	9	22,0±6,5	9	21,4±6,3
	после	2	12,5±8,3	2	12,5±8,3	9	22,0±6,5	13	31,0±7,1
Азооспермия	до	1	6,3±6,1	1	6,3±6,1	11	26,8±6,9	1	4,8±3,3^
	после	0	0	0	0	6	14,6±5,5	4	9,5±4,5^
Аспермия	до	0	0	0	0	0	0	2	4,8±3,3
	после	0	0	0	0	0	0	1	2,4±2,4

* различия между данными групп а и б достоверны (P<0,05); ^ различия между данными до и после лечения достоверны (P<0,05)

В итоге, после комплексного лечения у 26 больных, леченных методом комплексной терапии, спермограмма оказалась в пределах референсных величин, у 12 — олигозооспермия (концентрация сперматозоидов ниже 20 млн/л) у 1 — 50 % сперматозоидов сохранили поступательное движение (астенозооспермия). У подавляющего числа больных произошли сдвиги в сторону улучшения, что свидетельствует в пользу комплексного лечения.

Важными условиями фертильности эякулята являются количество и подвижность сперматозоидов, что и может служить адекватной оценкой проведенного комплексного лечения. Количество сперматозоидов в подгруппе 1а после лечения увеличилось на 1,34 %, в подгруппе 1б — на 8,97 %, в подгруппе 2а — на 6,2 % и в подгруппе 2б — на 21,9 %. Количество активноподвижных сперматозоидов после лечения увеличилось во всех подгруппах, но в подгруппах, где больных лечили комплексным методом, результаты лечения, т. е. число активноподвижных сперматозоидов, увеличилось на большую величину, например, в подгруппах 1а и 2а — на 8,4 % и 44,8 %, а в подгруппах 1б и 2б — на 22,0 % и 63,8 % соответственно.

Изменение количества малоподвижных, неподвижных и патологических форм отражено в таблице 4.

Таблица 4

Состояние эякулята у больных мужчин с эректильной дисфункцией до и после лечения

Показатели		Контрольная группа	1 группа (n=32)		2 группа (n=83)	
			1а подгруппа (n=16)	1б подгруппа (n=16)	2а подгруппа (n=41)	2б подгруппа (n=42)
Количество сперматозоидов в 1 мл, млн	до	235,0±14,5	74,6±5,2	81,3±5,3	40,4±0,8	39,1±0.8
	после		75,3±2,1	88,6±4,0*	42,9±2,0	47,7±2,1^
Количество сперматозоидов в эякуляте, млн	до	487,0±33,6	162,5±9,2	161,±9,5	80,8±2,8	82,1±2,8
	после		174,3±7,4	181,5±8,3	83,2±3,5	96,8±3,9*^
Активноподвижные, %	до	69,0±2,0	45,3±2,7	45,4±2,7	25,0±0,8	23,3±0,8
	после		49,1±2,3	55,4±2,4^	36,2±1,6^	59,3±3,0*^
Малоподвижные, %	до	14,0±0,5	27,8±1,3	26,3±1,2	36,3±1,5	36,7±1,3
	после		26,3±1,1	27,8±1,1	28,0±1,5^	21,6±1,0*^
Неподвижные, %	до	9,0±0,3	21,0±1,2	21,0±0,4	29,5±1,0	31,0±1,0
	после		18,3±0,8	10,2±0,5*^	25,7±1,1^	9,2±0,5*^
Патологические формы, %	до	8,0±0,3	5,9±0,3	7,3±0,4	9,0±0,3	9,0±0,3
	после		6,3±0,3	6,6±0,3	10,1±0,5	9,9±0,5

* различия между данными групп а и б достоверны (P<0,05); ^ различия между данными до и после лечения достоверны (P<0,05)

Необходимо отметить, что результаты лечения во 2-й группе гораздо выраженней, что связано, видимо, с дополнительным подавлением активности сперматозоидов хламидийной инфекцией и включением в комплексную терапию противохламидийного лечения.

Анализ результатов анкетирования до и после лечения показал, что в подгруппах 1б и 2б число больных с легкой степенью тяжести ЭД возросло в 5 и в 4,4 раза соответственно после лечения; в подгруппах 1а и 2а возросло всего в 1,5 и 1,6 раза, т. е. после проведенного лечения у подавляющего количества больных наблюдалась легкая степень, чего не было до лечения.

Средняя степень тяжести после лечения наблюдалась в подгруппе 1а у 9 (56,3 %), в 1б — у 1 (6,3 %), во 2а — у 30 (73,2 %) и в 2б — у 11 (26,2 %) больных. Тяжелая степень отмечалась в 3 (7,3 %) случаях в подгруппе 2а (табл. 5).

Таблица 5

Распределение обследованных больных по степеням тяжести ЭД согласно анкетированию по опроснику МИЭФ

Показатели		**1 группа (n=32)**				**2 группа (n=83)**			
		1а подгруппа (n=16)		**1б подгруппа (n=16)**		**2а подгруппа (n=41)**		**2б подгруппа (n=42)**	
		абс	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**	**абс**	**%**
Легкая	до	4	25,0±10,8	3	18,8±9,8	5	12,2±5,1	7	16,7±5,8
	после	6	37,5±12,1	15	93,8±6,1*^	8	19,5±6,2	31	73,8±6,8*:
Средняя	до	11	68,8±11,6	12	75,0±10,8	22	53,7±7,8	21	50,0±7,7
	после	9	56,3±12,4	1	6,3±6,1*^	30	73,2±6,9	11	26,2±6,8*^
Тяжелая	до	1	6,3±6,1	1	6,3±6,1	14	34,1±7,4^	15	35,7±7,4
	после	1	6,3±6,1	0	0	3	7,3±4,1	0	0

* различия между данными групп а и б достоверны (P<0,05); ^ различия между данными до и после лечения достоверны (P<0,05)

Сравнительная динамика результатов анкетирования по шкале самооценки Спилберга–Ханина показала, что после лечения случаи ситуативной тревожности уменьшились, а доля личностной тревожности возросла (табл. 6).

Таблица 6

Сравнительная динамика изменения результатов анкетирования по шкале самооценки Спилберга-Ханина

Показатели		1 группа (n=32)				2 группа (n=83)			
		1а подгруппа (n=16)		1б подгруппа (n=16)		2а подгруппа (n=41)		2б подгруппа (n=42)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Ситуативная тревожность	до	8	50,0±12,5	7	43,8±12,4^	18	43,9±7,8	15	35,7±7,4
	после	8	50,0±12,5	2	12,5±8,3*	14	34,1±7,4	5	11,9±5,0*^
Личностная тревожность	до	9	56,3±12,4	9	56,3±12,4^	24	58,5±7,7	26	61,9±7,5
	после	9	56,3±12,4	3	18,8±9,8*	19	46,3±7,8	3	7,1±4,0*^

* различия между данными групп а и б достоверны (P<0,05); ^ различия между данными до и после лечения достоверны (P<0,05)

Для адекватной оценки результатов лечения была произведена оценка по шкале общего клинического впечатления сексуальных расстройств при комплексной терапии, выраженная в процентах. До лечения не было ни одного больного без сексуальных расстройств. После проведенного лечения у 18,6 % больных подгруппы 1а, 37,5 % подгруппы 1б, 11,9 % подгруппы 2а и 45,2 % больных подгруппы 2б сексуальных расстройств не отмечалось. Из вышеизложенного видно, что после применения комплексного лечения в подгруппе 1б результаты лучше на 18,6 %, чем в подгруппее 1а и в подгруппе 2б на 33,3 %, чем в подгруппе 2а. По данным таблицы 7 видно, что в группах, где проводилось комплексное лечение, преобладают больные с легкой степенью сексуальных расстройств и без них.

Таблица 7

Оценка шкалы общего клинического впечатления сексуальных расстройств при комплексной терапии

Показатели	1 группа (n=32)				2 группа (n=83)			
	1а подгруппа (n=16)		1б подгруппа (n=16)		2а подгруппа (n=41)		2б подгруппа (n=42)	
	до	после	до	после	до	после	до	после
Норма, %	0	18,6	0	37,5	0	11,9	0	45,2
Легкая, %	18,6	31,3	25,0	50,0	14,6	48,8	11,9	45,3
Средняя, %	81,4	50,1	75,0	12,5	85,4	39,3	88,1	9,5

Современная фармакотерапия ЭД требует соблюдения определенных принципов и правил. Важным является тот факт, что сексуальная реабилитация больных с ЭД должна обеспечиваться в кратчайшие сроки, так как это улучшает психоэмоциональное состояние, повышает эффективность проводимой терапии.

Следующим важным моментом до начала комплексного метода лечения является необходимость проведения комплексного андрологического обследования. Некоторые авторы в своих исследованиях отрицают это и предлагают назначение терапии без обследования, что, на наш взгляд, неверно, во-первых, в связи с тем, что многие больные хотят узнать причину своего заболевания, во-вторых, проведение комплексного андрологического обследования позволяет врачу выявить факторы риска, этиологию, определить патогенез и степень тяжести ЭД, что необходимо для выработки тактики лечения. С началом использования в клинической практике препарата Импаза возможности врачей в лечении пациентов с ЭД существенно расширились. Применение этого препарата, на длительный период восстанавливающего способность к эрекции в ответ на сексуальное возбуждение, позволяет пациенту вести естественную, спонтанную сексуальную жизнь, не меняя привычных стереотипов сексуального поведения и значительно увеличивая временные рамки выбора момента близости.

Грандаксин оказывает психостимулирующее действие, улучшает состояние больного при тревожно-депрессивных расстройствах, нервозоподобных состояниях и эффективен при наиболее распространенном психопатологическом расстройстве — тревоге, возникающей как первая реакция на любое стрессовое воздействие, соответствующее состоянию больного с ЭД.

Выводы

1. Новый метод комплексного лечения эректильной дисфункции оказывает стойкий лечебный эффект, при котором улучшается психоэмоциональное состояние больных с ЭД.

2. Применение препарата Импаза на длительный период восстанавливает способность больного к эрекции в ответ на сексуальное возбуждение, позволяет пациенту вести естественную, спонтанную сексуальную жизнь, что приводит к улучшению качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Абидов А.М., Файзиева Г.Б. Значение хламидийно-уреаплазменной инфекции в развитии репродуктивных нарушений //Вестн. врача общей практики. Спец. выпуск. Часть 2. 2003. №3. С. 139–140.

2. Боровская Т.Г., Рогозина О.П., Абрамова Е.В. Исследование подтверждающего действия Импазы на мужскую репродуктивную функцию // 2 съезд Российского научного общества фармакологов «Фундаментальные проблемы фармакологии»: Тез. докл. — Москва. 2003. №4–1. С. 76.

3. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Овчинников Р.И. Импаза — новый эффективный отечественный препарат для лечения эректильной дисфункции // Материалы Российского научного форума «Мужское долголетие и здоровье». — Москва. 2003. С. 84.

4. Применение препарата Импаза в лечении эректильной дисфункции у мужчин / Под ред. Е.Б. Мазо и В.И. Петрова. — М.: Мегапринт. 2004. 39 с.

5. Римская Р., Римский С. Практическая психология в тестах, или как научиться понимать себя и других. – М.: АСТ-ПРЕСС. 1999. 376 с.

ПРИМЕНЕНИЕ МАЗИ «МИРАМИСТИН» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОМИКОЗАМИ

З.М. АБИДОВА, М.Р. ЦОЙ, И.Р. РАХИМОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ДЕРМАТОМИКОЗЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА «МИРАМИСТИН» МАЗИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ
З.М. Обидова, М.Р. Цой, И.Р. Раҳимов

Мақолада терининг турли хил замбуруғли касалликлари билан оғриган 24 та беморда комплекс даво билан бирга 0,5 % ли «Мирамистин-Дарница» мазининг клиник таъсири ҳақида маълумотлар келтирилган.

SUMMARY

USE OITMENT MYRAMESTIN IN COMPLEX TREATMENT PATIENTS WITH FUNGAL INFECTION
Z.M. Abidova, M.R. Tsoy, I.R. Rahimov

In the article was given data about clinical investigation 24 patients with different forms of the skin and effectivity 0,5 % ointment «Myramestin-Darnica» in comple[treatment fungal infection.

Введение. Многочисленными клиническими исследованиями показано, что на современном этапе развития микологии изменение спектра возбудителей микозов, развитие грибково-бактериальных ассоциаций влекут за собой не только изменение характерных клинических проявлений заболеваний, а, что немаловажно, развитие резистентности к применяемым противогрибковым средствам [3, 5]. Расширение возможностей терапии грибковых поражений кожи, обеспечение высокой эффективности лечения микозов, главным образом, осложненных клинических форм, обусловливают необходимость дальнейшего поиска новых высокочувствительных антимикотических препаратов. В основном эти исследования касаются наружных противогрибковых средств, учитывая проблему оптимизации фармакоэкономических показателей препаратов.

Анализ литературных данных российских ученых показал, что одним из таких препаратов является 0,5%-ная мазь «Мирамистин-Дарница», произведенная фармацевтической фирмой «Дарница». Мирамистин обладает антисептическим действием широкого спектра, оказывает противогрибковое действие на аскомицеты рода Aspergillus, Penicillium, дрожжевые и дрожжеподобные грибы, дерматомицеты, а также на другие патогенные грибы в виде монокультур и микробных ассоциаций [4]. Исследованиями in vitro установлено, что мазь «Мирамистин-Дарница» оказывает выраженное фунгицидное действие на возбудителей поверхностных микозов [1]. Сравнительный анализ данных резистентности 101 штамма грибов — возбудителей микозов к мирамистину показал, что до настоящего времени не выявлены клинические штаммы грибов, резистентных к этому препарату [2].

Задача настоящего исследования состояла в оценке эффективности и переносимости препарата пациентами с грибковыми заболеваниями кожи и волос с учетом выявленных ассоциаций возбудителей.

В клинике Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии МЗ РУз проведено клиническое исследование эффективности 0,5%-ной мази «Мирамистин-Дарница» в комплексном лечении микозов. Исследование проводилось на 24 больных в возрасте от 6 до 48 лет с грибковыми поражениями гладкой кожи, волосистой части головы и паховой области. Из них инфильтративно-нагноительная форма трихофитии гладкой кожи наблюдалась у 10 больных, волосистой части головы — у 3; рубромикоз паховой области — у 7; микроспория волосистой части головы и гладкой кожи — у 2; сквамозная и интертригинозная формы микоза стоп — у 2 пациентов.

Всем больным проводились общеклиническое обследование (общий анализ крови, мочи, кала, биохимический анализ крови) и микологические исследования. При микроскопическом исследовании у всех больных обнаружены грибы в патологическом материале из очагов поражения. В посеве рост культур получен в

62,5 % случаев (15 больных), из них Tr. faviforme — у 13, M. canis — у 1, Tr. rubrum — у 4 больных. В остальных случаях отмечалось загрязнение посевов бактериальной флорой.

Больным назначалась комплексная этиопатогенетическая терапия, системные антимикотические препараты (ламизил, тербизил, гризеофульвин) назначались больным с поражением волос. Доза препаратов рассчитывалась согласно существующим методическим рекомендациям. Кроме того, больным назначались витаминотерапия, общеукрепляющие и десенсибилизирующие средства. В качестве наружной противогрибковой терапии применялась 0,5%-ная мазь «Мирамистин» в виде аппликаций на очаг поражения под марлевую повязку 2 раза в день. В процессе терапии проводилось динамическое наблюдение за больными. Контрольное обследование на грибы начиналось с момента регресса клинических проявлений микоза с интервалом 5 дней до получения двух отрицательных контрольных анализов на грибы.

Критериями оценки эффективности проводимой терапии явились регресс клинических проявлений (гиперемии, инфильтрации и шелушения в очагах поражений), исчезновение субъективных ощущений, получение отрицательных микологических анализов.

Результаты клинических исследований.

1. У больных трихофитией исчезновение инфильтрации и гиперемии наблюдалось в среднем на 18-й день лечения, шелушения — на 17-й день, зуда — на 14-й день терапии. Полное клиническое выздоровление наступало на 18–20-й день от начала противогрибковой терапии. Первые отрицательные результаты микроскопического исследования на грибы были получены в среднем на 24-й день лечения.

2. У больных микроспорией исчезновение субъективных ощущений зарегистрировано на 10–12-й день терапии, а регресс гиперемии и шелушения в очаге поражения наблюдался в среднем на 28-й день лечения. Контрольные отрицательные результаты микроскопических исследований на грибы были получены на 28–30-й день терапии.

3. У больных микозом стоп регресс клинических проявлений наблюдался значительно ранее, чем при других нозологиях. Так, уменьшение зуда отмечалось на 4–5-й день лечения, исчезновение гиперемии, инфильтрации, шелушения — в среднем на 8-й день терапии, а первые отрицательные результаты анализов на грибы — на 16–18-й день лечения.

Больные с трихофитией и микроспорией выписывались из стационара на 28–30-й день, с микозом стоп и рубромикозом паховой области на 18–20-й день терапии с клиническим выздоровлением и с двумя отрицательными контрольными анализами на грибы на дальнейшее диспансерное наблюдение.

В процессе лечения ни у одного больного не отмечались явления раздражения кожи и непереносимости от применения мази «Мирамистин».

Заключение. Таким образом, проведенные клинические исследования показали, что 0,5%-ная мазь «Мирамистин-Дарница» обладает хорошим антимикотическим действием, эффективна в отношении дерматомицетных грибов и грибково-бактериальных ассоциаций и может быть использована в качестве наружного средства в комплексной противогрибковой терапии микозов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзуманян В.Г., Кириченко И.М. // Успехи медицинской микологии. 2005. Т. VI. С. 180–182.

2. Винцерская Г.А., Кириченко И.М., Молочков В.А. // Успехи медицинской микологии. 2005. Т. VI. С. 192–193.

3. Ларин С.И., Лесовой В.С. Роль грибковой флоры на патогенез развития осложненных форм варикозной болезни нижних конечностей. □□В кн.: Актуальные проблемы амбулаторной хирургии. — СПб. С. 110–112.

4. Сироштан А. // Аптека. 2004. № 23 (444). СПб. С. 110–112.

5. Умбетьярова Л.Б., Тонконогов Н.В. Этиологический спектр возбудителей в зависимости от распространенности и клинического течения микоза стоп. // Материалы II Всероссийского конгресса по медицинской микологии. — Москва. Т. IV. 2004. С. 81–82.

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА АНИҚЛАНГАН МОХОВГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ (1924–2007 ЙИЛЛАР)

Э.Х. ЭШБОЕВ, Х.А. НИЁЗОВ, Я.М. ФАЙЗИЕВ

Ўзбекистон Соғлиқни Сақлаш Вазирлигига қарашли Республика ихтисослашган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази, Самарқанд шаҳар тери-таносил касалликлари диспансери

РЕЗЮМЕ

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ БОЛЬНЫХ ЛЕПРОЙ, ВЫЯВЛЕННЫХ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ (1924–2007 гг.)

Э.Х. Эшбоев, Я.М. Файзиев, Х.А. Ниязов

Согласно ретроспективным исследованиям на территории Самаркандской области выявлено 18 больных лепрой, из них 44,4 % мигрировались из соседних республик, в том числе из Таджикистана 27,7 %.

SUMMARY

RETROSPECTIVE ANALYSE PATIENTS WITH LEPRA REVEALED IN THE SAMARKAND REGION
E.H. Eshbaev, H.A. Niyazov, Y.M. Fayziev

Retrospective investigation Samarkand region revealed totally 18 patients with lepra, 44,4 % from them migrated from another Republics include Tajikistan 27,7 %.

Мохов касаллиги қадимий касалликлардан эканлиги табобат оламида сир эмас. Гарчан XXI асрга келиб одамзоднинг мохов билан касалланиши кескин камайган бўлса-да, лекин бу тўғрисида ҳали ҳам ечилмаган муаммолар талайгина [1, 4].

Ҳозирги пайтда ривожланаётган 80 дан ортиқ давлатларда касалланиш кўрсаткичи ҳанузгача 1:10000 дан юқоридир. (Эслатма: Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилотининг тавсиясига кўра, агар касалланиш кўрсаткичи 1:10000 бўлса, шу ҳудудда касалланиш даражаси юқори деб ҳисобланади). Дунёда йилига 200 000 дан 500 000 гача янги беморлар қайд қилинмоқда. Айниқса, Африка, Ҳиндистон, Непал, Лотин Америкаси ҳамда Тинч океани ҳудудидаги ороллларда яшайдиган аҳоли орасида касалланиш кўрсаткичи юқорилигича қолмоқда [2, 3].

Лекин Марказий Осиё давлатларида мохов билан касалланиш қандай бўлган, қолаверса кўҳна ва қадимий Самарқанд ҳудудида мохов касаллиги тарқалганлиги тўғрисида адабиётларда ҳеч қандай маълумотлар топа олмадик. Аммо Самарқанд вилояти ҳудудида (Булунғур туманида) собиқ иттифоқ даврида камида 250–350 та беморга мўлжалланган «лепрозория» (моховхона) бўлган. Собиқ иттифоқ даврида бу касалхона Самарқанд лепрозорияси номи билан аталган ва ўзига яраша ном таратган.

Хўш, нима учун бу ҳудуд «лепрозория» учун танланган, бу жойларда касалланиш юқори бўлганми ёки яна бошқа сабаблар ҳам борми?

Биз юқорида билдирган фикр ва мулоҳазаларга айрим аниқликлар киритишни ва бу соҳадаги янги маълумотларни тўплашни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Бу мақсадни амалга ошириш учун қуйидаги вазифаларни белгиладик:

— Самарқанд вилояти ҳудудида моховга чалинганлар сонини аниқлаш;

— беморларнинг жиҳатдан жойлашишини ўрганиш;

— келажакда касалланиш эҳтимоллигини қиёсий баҳолаш.

Материал ва услублар. Олдинга қўйилган мақсад ва вазифаларни ҳал қилишда ҳозирги Жиззах вилояти Бахмал туманидаги (аввалги Булунғур тумани) лепрозория архиви, Дерматология ИТИ «микробиология ва лепра» бўлими материаллари ҳамда Республика миқёсидаги ҳисобот ва маълумотномалардан фойдаландик.

Олинган натижалар. Тадқиқотлар шуни кўрсатадики, Самарқанд вилояти ҳудудидан 1924 йилдан то 2007 йилгача, қарийб 83 йил давомида бор-йўғи 21 та моховга чалинганлар аниқланган, уларнинг ҳаммаси моховхонага ётқизилган. Лекин кейинчалик олиб борилган текширишлардан сўнг 3 та беморда мохов ташхиси тасдиқланмаган. Демак, моховга чалинганлар 18 та бўлган, холос. Уларнинг 7 тасини эркаклар, 11 тасини эса аёллар ташкил қилган. Болалар (8–14 ёшли) 3 тадан иборат бўлган. Қолганларнинг ёши 18 дан 77 гачани ташкил қилган.

Маълумотларга қараганда, дастлабки бемор Самарқанд шаҳри атрофидаги қишлоқлардан бирида (Пирман Сирмак қишлоғи) 1927 йилнинг ёзида аниқланган. Беморнинг миллати ўзбек бўлиб, ёши 14 да бўлган. Беморга лепроматоз лепра (LL) ташхиси қўйилган ва Тошкент шаҳридаги (ҳозирги Жанубий вокзал атрофида) моховлар қишлоғига («Кишлак для махау») ётқизилган. (Эслатма: Чор ҳукумати даврида бутун Туркистонда аниқланган беморларнинг барчаси шу қишлоққа олиб келинган). Унинг туғишган акаси ҳам моховга чалинган бўлиб, шу қишлоқда бир неча йил аввал вафот этган. Ҳар иккаласидан лаборатория текширувларида кўп миқдорда микобактериялар топилган. Кейинчалик (1931 йилдан) бемор Самарқанд вилояти ҳудудидаги Булунғур лепрозориясига кўчирилган. У бир умр лепрозорияда яшаган ва шу жойда вафот этган. Адабиётлардан маълумки, сульфон препаратлари кашф этилмасдан олдин беморлар бутун ҳаётлари даврида «моховхоналарда» изоляция қилинган. Махсус давонинг йўқлиги туфайли беморларнинг асосий қисми касалликнинг асорати оқибатида жуда эрта вафот этишган. Моховхоналарнинг ҳудудида махсус қабристон жойлашган бўлиб, ўлган беморлар шу жойларга дафн қилинган.

Энг ёш бемор 7 ойлигида ётқизилган (унинг ота-онаси ҳаётлигида мохов ташхиси билан лепрозорияда даволанган), аммо клиник ташхис (1939 йилдаги) ҳар томонлама тасдиғини топмаган. Эътиборлиси шундаки, худди шу бемор орадан 12 йил ўтганидан сўнг дифференцияланмаган лепра (HL) ташхиси билан моховхонага иккинчи бор ётқизилган. Унгача бемор Самарқанд шаҳридаги 1-болалар уйида (Роза Люксембург кўчаси, 68 уй) яшаган. Кейинчалик 24 йил давомида (1975 йил 22 январгача) бемор моховхонада даволанган.

Кейинги бемор 1913 йилда туғилган бўлиб, 1958 йилнинг 17 мартида моховнинг энг оғир хили билан (лепроматоз лепра — LL) касалхонага ётқизилган. Беморнинг миллати тожик, оилали, 3 нафар фарзанди бўлган. Лаборатория текширувларида унинг тўқима суюқлигида ва бурун шиллиқ қавати қирмасидан кўплаб (+6) микобактериялар топилган. Эътиборлиси шундаки, беморнинг ота-онаси, қайнонаси ва қайнотаси ҳам мохов бўлишган. Эри вафот этган ва унинг асл ташхисини аниқлашнинг иложи бўлмаган. Оила аъзоларининг ҳаммаси Тожикистоннинг Ўратепа шаҳридан Самарқандга кўчиб келишган. Ушбу оиладан аниқланган охирги бемор ҳам моховхонада вафот этган.

1948 йил 18 декабрда лепроматоз лепра (LL) ташхиси билан кейинги бемор (8 ёш) лепрозорияга ётқизилган. У асли Самарқанд вилоятининг Ургут туманидан келтирилган бўлиб, миллати ўзбек, отаси ва онаси (ўгай) мохов касаллиги билан касалланган. Бемор 20 йилдан ортиқ муддат моховхонада даволанган. Кейинчалик Қирғизистон Республикасининг Ош шаҳрига кўчиб кетган.

Яна бир бемор 1889 йил туғилган бўлиб, миллати рус, 1958 йили Қозоғистоннинг лепрозориясидан ам-

булатор даволаниш учун чиқарилган ва кейинчалик Самарқанд шаҳрига кўчиб келган ва бир қанча вақтдан сўнг у иккинчи бор Булунғур лепрозориясига ётқизилган. У моховхонада икки марта қайта-қайта даволанган. Тақдир тақозоси билан бемор умрининг охиригача Самарқанд шаҳрида қолиб кетган ва ҳудудий беморлар рўйхатида турган.

Аввалари шифокорлар беморларни одамлар гавжум жойлардан излашган. Сабаби, қаровсиз қолган беморлар бозорларда ёки вокзалларда тиламчилик қилишган, садақа сўраб изғиб юришган. Худди шундай вазиятда «Ю» исмли 54 ёшли беморни Самарқанд шаҳридаги катта бозорда лепрозория ходимлари аниқлашган. Унга аввалига лепроматоз лепра (LL), кейинчалик дифференцияланмаган (HL) лепра ташхиси қўйилган. Бемор 1983 йили моховхонада вафот этган.

Аниқланган беморларнинг энг кексаси 77 ёшда бўлиб, у 1880 йили Ургут туманида туғилган (Ворашилов номли колхоз). 1957 йилнинг 20 мартида лепроматоз лепра (LL) ташхиси билан ётқизилган. Унга лаборатория текширувларида микобактериялар кўплаб (+6) аниқланган. Лекин орадан 5 йил ўтгач, кекса бемор моховхонадан фарзандлари ёрдамида қочиб кетган ва шу йили уйида вафот этган.

Айрим беморлар лепрозорияга ётқизилганларидан сўнг кўп яшамаган. Сабаби, ўшу даврларда специфик дори-препаратлари бўлмаган. Оқибатда аксарият беморлар лепроз реакциядан чиқмаган.

«Т» исмли аёл 1940 йил 25 майда вилоятнинг «Қизил нишон» номли қишлоғидан келтирилиб, моховхонага LL ташхиси билан ётқизилган. Орадан 2 йил ўтмасдан, 20 ёшида лепроз реакция пайтида вафот этган.

Беморлар орасида бир шаҳардан иккинчи шаҳарга ёки вилоятга кўчиб юриш оддий ҳол ҳисобланган. Сабаби битта, улар иложи борича ўзларининг моховга чалинганликларини бошқалардан бекитишган. Маҳаллада ёки қишлоғида уларнинг сири ошкор бўлдими, томом, кейин кўчиб кетишни маъқул кўришган.

«Ё» исмли бемор Самарқандга Қорақалпоғистоннинг Қўнғирот туманидан кўчиб келган, миллати рус, 1937 йил 15 апрелда лепрозорияга лепроматоз лепра (LL) ташхиси билан ётқизилган. Кейинги изланишлардан маълум бўлдики, у аслида Украинадан қочиб келган экан.

Ушбу соҳада бизнинг олиб борган текширувларимиздан маълум бўлдики, Самарқанд вилоятидан қайд қилинган жами 18 та беморнинг 8 таси (44,4 %) қўшни республикалардан келган экан. Уларнинг ҳар учтадан биттасини (27,7 %) Тожикистон Республикаси фуқаролари ташкил қилади.

Беморларнинг миллати бўйича таҳлили қуйидагича бўлди: жумладан, ўзбеклар 7 та, тожиклар 5 та, руслар 2 та, миллати аниқланмаганлар 2 та, қозоқлар 1 та.

Шундай қилиб, катта ҳажмдаги архив материаллари, ҳисоботлар таҳлилидан ва ўзимизнинг шахсий изланишларимиздан маълум бўлдики, Самарқанд вилояти ҳудудида мохов касаллигининг эндемик ўчоқлари айтарли бўлмаган. Спорадик ҳолатда Самарқанд шаҳрида ҳамда Ургут тумани ҳудудидан 1–2 та касаллар қайд қилинган, холос. Инқилобдан кейин аниқланган беморларнинг 44,4 % ташқаридан кириб келган. Илгари аниқланган беморлар ҳам миграция туфайли келиб қолганлигини инкор қилиб бўлмайди. Текширишлар шуни кўрсатдики, Самарқанд шаҳридаги болалар уйига ҳам очарчилик, уруш ва инқилоб оқибатида бошқа юртлардан болалар олиб келинган ёки келиб қолганлар. Улар орасидан аниқланган беморлар (моховлар) ҳам маҳаллий рўхатларга олинган. Айниқса, Иккинчи Жаҳон Уруши пайтида келтирилган халқлар орасида беморларнинг бўлиши ҳам ҳисоботларга ўз таъсирини кўрсатган.

Демак, Самарқанд вилояти ҳудудида «Булунғур лепрозорияси»нинг қурилишига мутлақо бошқа масалалар сабаб бўлган. Буни биз қуйидагича таърифлашимиз мумкин:

— биринчидан, бутун иттифоқдаги беморларни даволаш учун махсус жой изланган;

— иккинчидан, янги жой шаҳардан йироқ, лекин темир йўл ва магистрал асфалт йўларга қулай бўлиши зарурлиги талаб қилинган;

— учинчидан, ҳавоси яхши, витаминларга бой хўл мева ва сабзавотларга эга макон танланган;

— ва ниҳоят, об-ҳавоси ва иқлими беморлар учун қулай бўлиши керак бўлган замин танланган.

Хуллас, юқоридаги барча фикрларга Булунғур тумани ҳудуди мос келган. Ушбу «лепрозория» 70 йилдан ортиқ бутун иттифоқда аниқланган беморлар учун даволаниш масканига, қолаверса бир умр яшаш уйига айланиб қолди.

Демак, Самарқанд вилоятининг Булунғур туманидаги моховхона бекорга қурилмаган. Асосий мақсад — беморларни изоляция қилиш ҳамда уларни витаминларга бой маҳаллий озиқ-овқатлар билан таъминлаш билан бир қаторда, иложи борича диагностика ва янги даво услубларини марказлашган касалхона шароитида такомиллаштиришдан иборат бўлган.

Ҳақиқатдан, изоляциянинг ўзи соғлом одамлар орасида инфекциянинг тарқалишини чегаралаб қўйган. Лекин бизнинг тарихий изланишларимиз шуни кўрсатмоқдаки, моховхонадан ҳар учта бемордан биттаси қочиб келиб юрган, ҳар бешта бемордан биттаси эса қочиб кетган ёки бошқа лепрозорияга кўчирилган. Қизиқарлиси шундаки, энг яқин қўшни лепрозорияга бориш учун камида 800–1200 км. масофани босишга тўғри келган. Ўша даврлардаги транспорт ҳаракатини эътиборга оладиган бўлсак, демак беморларнинг изоляцияси масаласи бир томонлама ўз кучини йўқотади. Таъкидлаш жоизки, касалхонадаги юриш қобилиятига эга бўлган барча беморлар камида йилига бир маротаба уйига таътилга боришган.

Иккинчидан, диагностика масаласида анчагина камчиликлар мавжуд бўлган, яъни тез-тез хатоликларга йўл қўйилган. Бошқа ташхисли (қизил волчанка, лешманиоз ва б.) беморлар моховхонада ҳафталаб, ойлаб, ҳатто йиллаб моховлар билан бирга яшашган, кейинчалик аниқ ташхис қўйилгандан сўнг улар уйларига кетишган. Аммо йиллар ўтиб бундай беморларнинг бирортаси ҳам моховга чалинмаган.

Демак, касалликнинг юқиши ва юқумлилик даражаси тўғрисидаги айрим фикр ва мулоҳазаларга ўзгартириш киритиш лозим.

Дарҳақиқат, Самарқанд вилояти ҳудудида 1926 йилдан то 1940 йилгача, яъни 14 йил мобайнида 3 та;

1941–1950 йилларда 3 та; 1951–1960 йиллар давомида 7 та ва 1961 йилдан 1981 йилгача бўлган 20 йил давомида бор-йўғи 2 та бемор аниқланган, холос. Сўнгги 28 йил давомида бу ҳудудда янги беморлар қайд қилингани йўқ.

Шундай қилиб, Самарқанд вилояти ҳудудидан аниқланган беморларнинг асосий қисми миграция туфайли келиб қолганлигини эътиборга оладиган бўлса, демак, бу ҳудудда янгидан мохов касаллигининг ўчоқлари юзага келиш эҳтимоли йўқ, десак ҳам бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Шубин В.Ф., Иванова Н.Н., Шарафиддинов Т.А. История организации и некоторые итоги борьбы с лепрой в зоне Узбекского лепрозория // Материалы II съезда дерматовенерологов Узбекистана. — Ташкент. 1976. С. 72–74.

2. Современные методы диагностики, лечения и профилактики лепры. Пособие для врачей / Под ред. А.А. Ющенко. — Астрахань, 1997. 32 с.

3. Многообещающие перспективы борьбы с лепрой // Всемир. форум здравоохранения. 1994. Т. 15, № 4. С.100.

4. Дуйко В.В., Дегтярев О.В. Анализ новых случаев заболевания лепрой // IX Всесоюзный съезд дерматовенерологов: Тез. докл. — Москва. 1991. С. 195.

НАРУШЕНИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Х.К. ШАДИЕВ, А.М. МАННАНОВ, К.Н. ХАИТОВ

Кафедра кожных и венерических болезней ТашПМИ

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БОЛАЛАР ПСИХОЭМОЦИОНАЛ ҲОЛАТИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР
Х.К. Шодиев, А.М. Маннонов, К.Н. Ҳаитов

Мақолада болаларда псориаз касаллигида юзага келувчи психосоматик ўзгаришларни, беморларнинг характер турларини касаллик даврлари, давомийлигига нисбатан ўрганишга бағишланган изланиш натижалари келтирилган. Изланишлардан аниқланишича, ваҳимали, эмоционал-лабил, истероид-лабил турдаги шахс характери ўзгаришлари болаларда кузатилувчи псориаз касаллигида кўпроқ учрайди.

SUMMARY

DISORDERS OF PSYCHOEMOTIONAL SPHERE IN CHILDREN WITH PSORIASIS
KH.K. SHADIEV, A.M. MANNANOV, K.N. KHAITOV

In article the information on study of psychosomatic person's characters types at psoriasis in children, depending on stages and length of disease, are given. In children with psoriasis trouble, emotional-labile, isteroidal-labile types of person's character are more often occur.

Псориаз является хронически рецидивирующим дерматозом, характеризующимся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением процесса кератинизации и воспалительной реакцией в дерме, изменениями различных органов и систем. В последние годы отмечается рост заболеваемости псориазом как среди взрослых, так и среди детского контингента, что связано со стрессовыми воздействиями факторов окружающей среды, генетическими факторами, длительным отрицательным влиянием дерматоза на психоэмоциональную сферу больного. Распространенность псориаза среди населения составляет 1,5–3 % [3, 4, 5]. Среди детей распространенность составляет 1 %, чаще заболеванием страдают девочки [6].

Психосоматические расстройства и заболевания являются одними из наиболее распространенных у детей и подростков. Термин «психосоматика» имеет давнюю историю и предполагает наличие определенных соотношений между психическими и соматическими расстройствами. Предполагается, что в патогенезе многих заболеваний существенную роль играют неблагоприятные психические воздействия. При этом следует иметь в виду многофакторную модель возникновения заболевания с особым акцентом не только на психологический, но и на социальный и другие факторы [2].

У больных, страдающих псориазом, часто встречаются психологические нарушения и психические расстройства, которые влияют на течение и исход заболевания, а также на социальную адаптацию пациентов. Нарушения психоэмоциональной сферы, в частности состояний тревожности и депрессии, диагностируемых в соответствии со стандартными критериями, при псориазе имеют важное значение в связи с своеобразием течения, распространенностью, выраженностью клинических признаков, длительным травмирующим действием внешнего вида больного на его психику, возникающим и ощущаемым самим ребенком чувством негативного отношения к нему со стороны окружающих, переживаниями в связи с косметической неполноценностью. До сих пор малоизученными остаются вопросы особенностей эмоциональной сферы детей, страдающих псориазом.

Психоэмоциональные нарушения во многом определяют клиническую картину болезни. В связи с этим, актуальным является поиск новых (доступных в клини-

ческой практике) психодиагностических методов для изучения психохарактерологических особенностей пациентов с псориазом.

Leonhard K. (1968) был предложен термин «акцентуированная» личность, который подчеркивает, что речь идет именно о крайних вариантах психологической нормы, а не о зачатках патологии. Как считает А.Е. Личко [1], эта крайность сказывается в усилении, т. е. «акцентуации» отдельных психических черт личности.

Цель исследования. Определение состояния психосоматической сферы детей, больных псориазом, в зависимости от стадий и длительности процесса, основываясь на акцентуированных чертах характера личности.

Материалы и методы исследования. В дерматологическом отделении клиники ТашПМИ в период с 2006 по 2008 гг. было обследовано 169 детей, больных псориазом, в возрасте от 4 до 14 лет. При распределении по половой принадлежности среди наблюдаемых было 96 (57 %) девочек и 73 (43 %) мальчика. У 57 (34 %) детей отмечалась прогрессирующая и у 112 (66 %) стационарная стадия заболевания. Длительность заболевания составляла: до 1 года — 36 (21 %), 1–3 лет — 47 (28 %), 4–6 лет — 56 (33 %), 7–10 лет — 30 (18 %) больных. По сезонности больные были распределены следующим образом: весенне-летняя форма отмечалась у 104 (61,5 %), осенне-зимняя — у 48 (28,4 %) и смешанный тип — у 17 (10,1 %) больных. По типам заболевания, видимо из-за повышенной инсоляции и более длительной летней сезонностью в нашем регионе, в большей степени наблюдались больные с весенне-летним типом псориаза. Всем больным проводились общеклинические и лабораторные методы исследования, определялся индекс PASI (индекс площади и тяжести псориатических поражений), изучалось психологическое состояние (типы акцентуации) путем опроса и тестирования. Основные проявления, необходимые для определения вариантов акцентуированных черт характера, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Варианты особенностей личности в виде акцентуированных черт характера

Типы акцентуации	Основные проявления
Лабильно-истероидный	Проявления эмоциональной лабильности сочетаются с демонстративностью, манерностью, эгоцентризмом (декомпенсацию провоцирует недостаточность внимания со стороны окружающих, игнорирование их достижений и роли в жизни).
Эмоционально-лабильный	Крайне изменчивое настроение по малейшему поводу; устойчивые негативные эмоции — расстройства настроения, расцениваемые как депрессии.
Истероидный	Эгоцентризм, жажда внимания, восхищения и сочувствия; негативные реакции возникают при отсутствии доброжелательного отношения; равнодушны к окружающим, внушаемы, с выраженными эмоциональными реакциями; демонстративность; склонность к драматизации, лживости, фантазированию; частая условная желательность отрицательных событий и болезни с целью привлечь к себе внимание и извлечь какую-то пользу.
Тевожно-замкнутый	Легко ранимы, пугливы; эмоционально реагируют на события их не касающиеся; тревожатся по пустякам; вспоминают давние негативные события; склонны к удержанию и неоднократному «прокручиванию» отрицательных эмоций; обсуждают неприятные темы; накапливают отрицательный потенциал; происходит декомпенсация индивидуумов.
Сенситивный	Старательность, робкость, застенчивость, пугливость, боязливость, замкнутость; дети избегают новых контактов, опасаются проверок, экзаменов; излишне впечатлительны с выраженным чувством собственной недостаточности, неуверенности в своих силах.
Астено-невротический	Повышенная утомляемость, истощаемость, капризность, раздражительность по незначительному поводу или без повода; склонность к ипохондрическим переживаниям; стремление к уединению, депрессивность, малопродуктивность из-за повышенной утомляемости; излишнее переживание за свое здоровье; сомнения в своей состоятельности как физической, так и интеллектуальной.
Эпилептоидный	Обстоятельность, фиксированность на мелочах; сниженная способность оценки происходящего; медлительность; стремление к самоутверждению.
Психастенический	Робкость, пугливость; склонность к рассуждательству и преждевременным интеллектуальным интересам, ранним навязчивостям; нерешительность, тревожно-мнительность, частый самоанализ, педантичность, формальность, боязнь будущего.
Неакцентуированный	Дети, у которых невозможно выделить определенные акценты характера; они имеют более уравновешенную и устойчивую психику.

Для исследования клинического и психологического статуса больные были распределены на 3 возрастные группы: дошкольная (4–6 лет) — 29 (17 %), младшая школьная (7–10 лет) — 64 (38 %) и старшая школьная (11–14 лет) — 76 (45 %).

Средние значения PASI-индекса больных детей в младшей возрастной группе в среднем составили 14,5±0,6 балла, в младшей школьной — 21,3±0,6 и в старшей школьной возрастной группе — 24,7±0,9 балла. С длительностью заболевания отмечались рас-

пространение патологических очагов и выраженность клинической симптоматики заболевания.

Результаты и их обсуждение. При обследовании, опросе и тестировании 169 детей, страдающих различными клиническими разновидностями псориаза (точечный, каплевидный, нуммулярный, бляшечный), изменения особенности личности в виде акцентуированных черт характера были выявлены у 151 (89 %), неакцентуированный тип или невозможность определения характерологических типов за счет уравновешенной и стойкой психики определен у 18 (11 %) детей.

Наиболее часто отмечались тревожно-замкнутый (29 %), лабильно-истероидный (27 %), эмоционально-лабильный (21 %), неакцентуированный (18 %) типы, с меньшей частотой выявлялись истероидный (5 %), сенситивный (4 %), эпилептоидный (1 %), астено-невротический (1 %), психастенический (1 %) типы акцентуации характера. Анализ акцентуаций в различных возрастных группах (табл. 2) показал, что тревожно-замкнутый и лабильно-истероидный варианты часто встречаются во всех периодах, больные псориазом дети становятся малоактивными, подавленными, ранимыми, пугливыми, все время вспоминают и рассказывают о негативных моментах, произошедших в их жизни. Эмоционально-лабильный тип с большей частотой наблюдается в группе детей младшего и старшего школьного.

Эпилептоидный, астеноневротический, психастенический варианты акцентуации характера не выявлялись в группе детей дошкольного возраста и со значительно меньшей долей отмечались у детей старших групп. Причинными моментами формирования тревожного, лабильно-истероидного, эмоционально-лабильного типов акцентуаций можно рассматривать осознание формирующегося и сформировавшегося патологического состояния кожных покровов, наличие интенсивного зуда, нередко осознание негативного взгляда из-за непонимания патогенеза псориаза со стороны окружающих, сверстников, друзей. В зависимости от стадий псориатического процесса акцентуированные варианты типа личности выявлялись во всех группах больных, частота встречаемости была выше при стационарной стадии заболевания, при длительном, адинамичном течении (табл. 3).

Таблица 2

Типы акцентуаций личности у детей, больных псориазом, в различных возрастных группах

Особенности личности	Дошкольный возраст (n-29)	Младший школьный (n-64)	Старший школьный (n-76)	Всего (n-169)
	абс. (%)	абс. (%)	абс (%)	абс (%)
Тревожно-замкнутый	12 (7 %)	17 (10 %)	20 (12 %)	49 (29 %)
Лабильно-истероидный	9 (6 %)	16 (9 %)	21 (12 %)	46 (27 %)
Эмоционально-лабильный	4 (3 %)	15 (9 %)	16 (9 %)	35 (21 %)
Истероидный	2 (1 %)	3 (2 %)	3 (2 %)	8 (5 %)
Сенситивный	2 (1 %)	3 (2 %)	2 (1 %)	7 (4 %)
Эпилептоидный	—	1 (0,5 %)	1 (1 %)	2 (1 %)
Астено-невротический	—	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)	2 (1 %)
Психастенический	—	1 (0,5 %)	1 (0,5 %)	2 (1 %)
Неакцентуированный	—	7 (4 %)	11 (7 %)	18 (11 %)

Таблица 3

Наличие акцентуаций у детей, больных псориазом, в различных возрастных группах

Особенности личности	Дошкольный возраст (n-29)		Младший школьный (n-64)		Старший школьный (n-76)		Всего (n-169)	
	прогр. абс. (%)	стац. абс. (%)	прогр. абс. (%)	стац. абс. (%)	прогр. абс. (%)	стац. абс. (%)	прогр. абс. (%)	стац. абс. (%)
Акцентуированный тип	11 (6,5 %)	18 (10,6 %)	17 (10 %)	41 (24 %)	24 (14,2 %)	40 (23,6 %)	52 (30,7 %)	99 (58,6 %)
Неакцентуированный тип	—	—	2 (1 %)	4 (2,4 %)	3 (1,8 %)	9 (5,3 %)	5 (3 %)	13 (7,7 %)

В стационарной стадии преобладали тревожный (23 %), эмоционально-лабильный (17 %), лабильно-истероидный (21 %) типы акцентуации. Предполагаем, что это было связано с распространением высыпаний и образованием патологических очагов сливного характера с образованием крупных бляшек. На формирование определенного типа черт характера влияет клиническое состояние заболевания, его выраженность, тяжесть течения, что впоследствии приводит к ухудшению социальной адаптации больных, отрицательно сказывается на проводимых методах терапии.

Анализ наличия типов акцентуации в зависимости от длительности течения псориаза показывает, что вышеуказанные характерологические изменения становятся более выраженными при существовании болезни в периоде более 3 лет, соматогенная патология гладкой кожи приводит к развитию психогенной патологии в более отдаленные сроки, хотя в некоторых случаях у больных с быстро прогрессирующим и часто рецидивирующим течением дерматоза психогенное влияние и формирование личностных акцентуаций отмечаются в более ранние сроки (до года).

Таблица 4

Выраженность акцентуаций в зависимости от длительности течения псориаза

Особенности личности	до 1 года (n-36) абс (%)	1–3 года (n-47) абс (%)	4–6 лет (n-56) абс (%)	7–10 лет (n-30) абс (%)
Акцентуированный тип	27 (16 %)	40 (24 %)	54 (32 %)	30 (18 %)
Неакцентуированный тип	9 (5 %)	7 (4 %)	2 (1 %)	—

Выводы

Проведенные исследования выявили своеобразный характерологический облик детей, страдающих псориазом, что еще раз подчеркивает значение психосоматической концепции в генезе псориаза. В пользу этого свидетельствует доминирование слабых, эмоционально ранимых типов характера. У детей, страдающих псориазом, отмечается повышенная частота нарушений психоэмоциональной сферы, формируются специфические характерологические изменения в виде тревожности, эмоциональной лабильности, лабильно-истероидности, возрастающие по мере увеличения длительности, распространенности, выраженности и тяжести клинического течения заболевания. Оказывая влияние на отдельные стороны личности ребенка, его отношения с окружающими, самооценку, уровень тревожности, агрессивности, можно ускорить адаптивный процесс. Выбор методов психотерапии должен зависеть от особенностей психологического статуса и формы соматического заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Личко А.Е. Психопатии и акцентуации характера у подростков. — Москва. 1983. 256 с.

2. Морозов Г.В., Антропов Ю.Ф., Асанова Л.М., Балабанова В.А. Психодерматоаллергология детского возраста: особенности и перспективы терапии. // Педиатрия. 2007. Т. 86. №2. С. 51–58.

3. Самсонов В.А. Псориаз. // Медицина для всех. 2001. №2. С. 9–12.

4. Рахматов А.Б., Рахматов Т.П., Маннанов М.М. Эпидемиология псориаза в Узбекистане. // Новости дерматологии и венерологии. 2002. №2. С. 69–71.

5. Michael P., Schun M.P., Henning W., Boehncke M.D. Medical progress. Psoriasis. //N Engl J Med. 2005. Vol. 352. P. 1899–1912.

6. Verbov J. Psoriasis in childhood. //Arch Dis Child. 1992. P. 67–75.

ОПЫТ ПУЛЬС-ТЕРАПИИ ОРУНГАЛОМ БОЛЬНЫХ ОНИХОМИКОЗОМ

Т.П. РАХМАТОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ОНИХОМИКОЗ БЕМОРЛАРДА ОРУНГАЛ БИЛАН ПУЛЬС-ТЕРАПИЯ ТАЖРИБАСИ
Т.П. Раҳматов

1,5 йилдан 3 йилгача назоратда турган 127 та онихомикоз билан касалланган беморларда итраконазолни пульс-терапия усулида қўллашнинг алоҳида натижаларини ўрганиш шахсий маълумотларда келтирилган. 93,6 % ҳолатда тузалишга эришилди. Рецидивлар кузатилмади. Дори воситасининг яхши қабул қилиниши кузатилди.

Калит сўзлар: итраконазол, пульс-терапия, онихомикоз.

SUMMARY

EXPERIENCE OF PULSE THERAPY WITH ORUNGAL IN PATIENTS WITH ONYCHOMYCOSIS
T.P. Rakhmatov

Pulse therapy with itraconazole (orungal) was given to 127 patients with onychomycosis. The patients were followed up for 1,5–3 years. Complete recovery was achieved in 93,6 % of the patients. No relapse occurred. The treatment was well tolerated by the patients.

Key words: itraconazole, pulse therapy, onychomycosis.

С каждым годом возрастает количество больных, страдающих онихомикозом, популяционная частота которого составляет около 5 % [1, 4, 7]. Существуют различные триггерные факторы развития онихомикозов, которые имеют количественные и качественные различия, что важно для разработки адекватной терапии. У лиц старшего возраста повышается частота разнообразных сопутствующих заболеваний, осложняющих течение грибковой инфекции. Следовательно, для успешной борьбы с увеличивающейся грибковой инфекцией необходимы эффективные и безопасные антимикотические препараты [3, 5, 6].

Одним из таких препаратов является орунгал (итраконазол) — триазольное соединение с широким спектром действия, обладающее высокой липофильностью и кератофильностью. Одной из самых распространенных лекарственных форм являются пеллеты — гранулы итраконазола, покрытые слоем полисахарида, которые затем помещаются в капсулы для перорального приема.

Проведенные компанией исследования уникальных фармакологических свойств итраконазола показали, что препарат быстро (в течение 7 дней) элиминируясь из плазмы крови, в течение последующих 6–9 месяцев сохраняется в кератинизированных тканях (ногтевая пластинка).

Материалы и методы исследования. Целью настоящего исследования являлось изучение клинической эффективности орунгала при лечении больных онихомикозами. Под наблюдением находились 127 больных (мужчин — 79, женщин — 48) в возрасте от 30 до 67 лет. Длительность заболевания от 1 до 5 лет наблюдалась у 17 (13,4 %) больных, от 5 до 10 лет — у 29 (22,8 %) и свыше 10 лет — у 81 (63,8 %) больных. Были выделены следующие формы онихомикозов: поверхностная — у 6 (4,7 %) больных, дистальная — у 88 (69,4 %), проксимальная — у 33 (25,9 %) больных. Во всех случаях диагноз онихомикоза был подтвержден результатами микроскопических исследований на грибы из пораженных ногтевых пластинок. Проведение культуральных исследований позволило установить наличие патогенных грибов у 57 из 127 больных, что составило лишь 44,9 %. Следует отметить, что дерматофиты были выявлены лишь в 40,1 % случаев, плесневые грибы — в 12,5 %, дрожжевые грибы — в 18,3 %, сочетание различных грибов — в 29,1 % случаев. Эти данные указывают на необходимость применения в лечении антимикотического средства только широкого спектра действия [2, 5, 8].

Для определения схемы и продолжительности системной терапии нами использовался индекс КИОТОС, представляющий собой универсальную систему принятия терапевтических решений при онихомикозе. В системе КИОТОС подход к терапии (местная, системная или комбинированная, необходимость удаления ногтевой пластинки и др.) выбирается на основании комплекса клинических факторов, оказывающих наибольшее влияние на эффективность лечения.

Результаты и обсуждение. При лечении больных онихомикозами наш выбор остановился на препарате «Орунгал» (интраконазол) по следующим соображениям: во-первых, препарат обладает широким спектром действия на известные дерматофитные и недерматофитные грибы, учитывая трудности проведения культуральных методов диагностики, во-вторых, высокими липофильностью и кератофильностью, причем терапевтическая концентрация поддерживается еще в течение 6–9 месяцев после отмены препарата. Орунгал назначали после тщательного выяснения наличия сопутствующих заболеваний и, при необходимости, биохимического обследования и консультации смежных специалистов (эндокринолог, терапевт и др.).

То обстоятельство, что вследствие быстрой элиминации из плазмы крови и в дальнейшем в длительном сохранении в ногтевой пластинке, позволило разработать оригинальную методику приема орунгала — пульс-терапию, при которой препарат принимается по 400 мг/сут. в течение одной недели, а последующие 3 недели остаются свободными от приема препарата. Это позволяет уменьшить время пребывания препарата в плазме крови, а также делает лечение более удобным, повышая комплаентность пациента. Препарат обнаруживается в дистальных участках ногтевой пластинки пальцев кистей уже через 7 дней после начала лечения, а к 14-му дню концентрация достигает минимальной ингибирующей. За счет удобства, эффективности и минимизации побочных эффектов пульс-терапия орунгалом на сегодняшний день является наиболее применяемой для лечения больных онихомикозами [2, 3, 8].

Клиническая характеристика больных онихомикозами.

Число больных — 127
Средний возраст — 48,5 лет
Пол (мужчин/женщин) — 79/48
Число пораженных ногтей — 6,5
Вовлечение ногтя I пальца стопы — 75,6 %
Выраженность гиперкератоза:
(нет/умеренный/выраженный) — 6/39/82
Глубина поражения ногтя:
с дистального края — <2/3 >2/3;
проксимальная — 40/48/33
Значение индекса КИОТОС — 16,5±0,27 баллов
Давность заболевания более 10 лет — у 63,8 % больных

Больным проводилась следующая схема пульс-терапии: при онихомикозе кистей орунгал назначался по 400 мг/сут. в два приема, после еды, в течение 7 дней, затем 21 день перерыв. Данный курс проводили в течение 2–3 месяцев. При онихомикозе стоп препарат назначался по той же схеме, только курс проводили в течение 3–4 месяцев.

Рост здоровых ногтей с проксимальной ее части начинался через 5–6 недель на пальцах кистей и через 6–8 недель — на пальцах стоп. Изменение на кистях наблюдали через 2–3 месяца, на стопах — через 3–6 месяцев у лиц молодого и среднего возраста и через 6–10 месяцев у лиц старше 50 лет, в отдельных случаях — по истечении года при медленном отрастании ногтей. При контрольном осмотре через 9 месяцев выздоровление было констатировано у 87,5 %, через год — у 93,6 % больных онихомикозами.

Следует указать, что при проведении пульс-терапии орунгалом каких-либо побочных явлений не наблюдалось. У отдельных больных с индексом КИОТОС свыше 20 баллов при наличии пораженных первых пальцев стоп проводилась дополнительно аппаратная чистка ногтя до проведения пульс-терапии орунгалом. Во время перерыва пульс-терапии орунгалом отдельным больным проводилась терапия вазопротекторами (Флебодия-600), иммуномодулирующими препаратами (Лакто-Флор) и комплексными препаратами типа «Ревалид».

Контрольные осмотры в первые годы применения препарата «Орунгал» проводились после каждого цикла, в последующем осмотр был проведен через 1,5–2 месяца, затем через 3 месяца от начала лечения и после отрастания ногтей или раньше, если в этом была необходимость, через 9 месяцев и год. Критерием излечения считали отрастание здоровых ногтей и отрицательные анализы на грибы при микроскопическом исследовании. Отдаленные результаты от 2 до 3 лет после окончания лечения наблюдали у 102 из 127 больных (80,3 %) онихомикозами.

Вывод. Таким образом, существующая проблема онихомикозов решаема при использовании противогрибкового препарата широкого спектра действия

«Орунгал», отличающегося высокой терапевтической эффективностью и безопасностью за счет оригинального механизма действия на грибковую инфекцию и методики его применения (пульс-терапии) по сравнению с другими препаратами, требующими непрерывного применения. Для предотвращения возможных рецидивов заболевания необходима только соответствующая личная и общественная профилактика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абидова З.М. Ламизил в лечении онихомикозов. // Новости дерматологии и венерологии. 1999. № 1. С. 56–58.

2. Аксенова О.В., Лесницкий А.И., Лесницкий А.А. Пульс-терапия орунгалом больных онихомикозами стоп. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2001. № 2. С. 68–69.

3. Дубенский Б. В., Бобрик А. В. Сравнительная эффективность различных методик применения итраконазола при онихомикозах. // Росс. журн. кож.-вен. бол. 2000. № 2. С. 51–52.

4. Капкаев Р.А., Любан Б.Л., Эшанходжаев Ш.Ш. Орунгал в терапии грибковых заболеваний. // Методические рекомендации. — Ташкент. 2004. 36 с.

5. Кубанова А.А., Кабанова И.А. Фармакокинетические аспекты оценки эффективности и безопасности лекарственных средств. // Вестник дерматологии. 2005. № 3. С. 41–43.

6. Потекаев Н.Н., Кондрашов Г.В. Системная терапия онихомикоза: критерии ее эффективности. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2006. № 1. С. 56–57.

7. Рахматов А.Б., Султанходжаева Г.А. Современные аспекты онихомикозов. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2003. № 1. С. 33–38.

8. Степанова Ж.В., Скрипкин Ю.К. Опыт применения итраконазола в лечении грибковых заболеваний ногтей и кожи. // Росс. журн. кож.-вен. бол. 2001. № 2. С. 66–68.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЦЕТИРИНАКСА В ДЕРМАТОЛОГИИ

А.Б. РАХМАТОВ, Ш.М. КАБУЛОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУЗ

РЕЗЮМЕ

ЦЕТИРИНАКС ВОСИТАСИНИ ДЕРМАТОЛОГИЯДА КЎЛЛАНИЛИШИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ ВА ХАВФСИЗЛИГИ

А.Б. Раҳматов, Ш.М. Қобулов

Турли хил аллергодерматозли 42 та беморда охирги авлод антигистамин воситаси Цетиринакс қўлланилганлиги, ҳатто аллергик дерматит ва эшакем билан оғриган баъзи беморларда монотерапия кўринишида қўлланилганда юқори терапевтик самара бериши кўрсатилган. Ушбу восита юқори терапевтик самараси ва қўлланилишда хавфсизлиги билан ажралиб туради.

SUMMARY

EFFECTIVENESS AND SAFETY USE CETIRINAKS IN THE DERMATOLOGY

A.B. Rahmatov, Sh.M. Kabulov

For treatment 42 patients with different forms allergodermatoses was used antihistamine remedy Cetirinaks, which has sufficient therapeutic effect in mono therapy in the patients with allergic dermatitis and urticaria. Cetirinaks has high therapeutic effectiveness and safety.

Распространенность аллергических заболеваний продолжает расти и в некоторых странах достигает 40 % в общей популяции. К одним из наиболее часто встречающихся аллергических заболеваний кожи относятся крапивница, аллергические дерматиты и экзема [2].

Следует указать, что аллергические заболевания кожи редко создают угрозу для существования, но значительно ухудшают качество жизни больных, поэтому всегда возникает желание ликвидировать патологический аллергический процесс как можно быстрее [3].

Крапивница встречается у 15–25 % населения, причем около 25 % случаев приходятся на хроническую форму (длительность проявлений более 6 недель). Следует указать, что хроническая крапивница чаще встречается среди взрослых, чем среди детей и чаще среди женщин, чем среди мужчин. Она является системным заболеванием с вовлечением в патологический процесс различных медиаторов воспаления, таких как гистамин, простагландины, лейкотриены и цитокины воспалительной реакции (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-1, ФНО-альфа).

Следует отметить, что одним из ярких клинических проявлений хронической крапивницы является зуд кожи, приводящий к выраженному дискомфорту, нарушению сна, депрессии, снижению качества жизни пациентов.

Для установления диагноза хронической крапивницы необходимо тщательное изучение анамнеза жизни, проведение общего осмотра и некоторых лабораторных те-

стов (общий анализ крови с лейкограммой, определение СОЭ для исключения тяжелого системного заболевания, кожный тест с аутосывороткой и иммунологический анализ Ig E).

Необходимо отметить, что среди пациентов с хронической крапивницей с повышенной частотой встречается сопутствующая атопическая патология (вазомоторный ринит, бронхиальная астма, атопический дерматит и др.).

Главным патогенетическим фактором аллергических и воспалительных реакций являются тучные клетки и высвобождаемый последними гистамин, в ходе аллергических реакций взаимодействующий преимущественно с Н1-рецепторами. Необходимо четко представлять локализацию Н1-рецепторов, так как среди этих органов могут возникать побочные эффекты при проведении неадекватной антигистаминовой терапии. Н1-рецепторы располагаются в сердце (ухудшение атрио-вентрикулярной проводимости, тахикардия, повышение коронарного кровотока), ЦНС (седация, повышение АД, рвота центрального происхождения), бронхах (сужение), желудке, кишечнике, мочевом пузыре (сокращение), поджелудочной железе (повышение секреции панкреатического полипептида).

Для блокирования гистамина существуют разнообразные антигистаминные препараты, исторически называемые Н1-гистаминоблокаторами, являющиеся средствами первой линии в лечении аллергических заболеваний. Существует настоящая эволюция антигистаминных препаратов, когда до 1970 г. прошлого столетия использовались препараты, содержащие гидроксизин, дифенгидрамин, хлорфенирамин, в 80-х годах появился терфенадин, лоратадин, акривастин, в 90-х — цетиризин, эбастин, мизоластин, фексофенадин и после 2000 г. — дезлоратадин и левоцетиризин [1, 3].

Необходимо подчеркнуть, что наблюдаются качественные изменения предлагаемых антигистаминных препаратов. Так, для антигистаминных препаратов I поколения (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил, фенкарол и др.) характерны следующие особенности действия: седативное, атропиноподобное, противокашлевое, антисеротониновое, альфа-адреноблокирующая активность, местно-анестезирующее.

Препараты II (лоратадин, терфенадин, цитеризин, эбастин и др.) и III поколений характеризуются высокой специфичностью и сродством к Н1-гистаминовым рецепторам при отсутствии влияния на серотониновые и М-холинорецепторы; быстрым началом клинического эффекта (через 30–60 мин.) и длительным действием (24–48 ч.); отсутствием седативного действия (самый важный фактор побочного действия антигистаминового препарата); отсутствие толерантности, так свойственной препаратам I поколения.

В настоящее время выдвигаются следующие требования, предъявляемые к антигистаминным препаратам: по эффективности они должны характеризоваться быстрым началом действия, гарантированным эффектом в конце 24 часов, устранением всех симптомов аллергии, эффективностью в утренние часы. Безопасность препарата будет основана на отсутствии сонливости (седации), привыкания и взаимодействия с пищей и лекарствами. Комплентность будет основываться на приеме препарата один раз в сутки и наличии различных форм выпуска (таблетки, сироп и др.).

Цель исследования. Клиническая оценка эффективности антигистаминного препарата «Цетиринакс» при лечении больных с аллергодерматозами.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 42 больных (мужчин — 18, женщин — 24) в возрасте от 18 до 45 лет. Были диагностированы следующие разновидности аллергодерматозов: у 16 больных — острая экзема, у 16 — аллергический дерматит, у 10 — хроническая крапивница. Из анамнеза было установлено, что большинство больных ранее принимали разнообразные антигистаминные препараты, в основном I поколения.

Клинический мониторинг осуществляли путем определения и описания исходного дерматологического статуса, степени выраженности субъективных ощущений, динамики процесса на 1, 3 или 7 дни лечения. Для объективности исследования и его стандартизации была разработана карта наблюдения и балльная оценка выраженности симптомов. Определяли распространенность процесса, интенсивность поражения, субъективные симптомы в баллах. На их основании по формуле рассчитывали общий балл тяжести заболевания.

В процессе лечения все пациенты были обследованы с применением общеклинических лабораторных методов: общий анализ мочи, гемограмма, биохимические показатели функции печени.

Экспериментальной группе больных назначали цетиринакс по 10 мг/сут. в течение 10–20 дней (в течение 10 дней — при хронической крапивнице и аллергическом дерматите и больным с острой экземой — до исчезновения основных проявлений дерматоза). В терапии крапивницы и аллергического дерматита цетиринакс был единственным назначенным лекарственным препаратом. При лечении острой экземы одновременно с применением цетиринакса проводили стандартную базисную терапию, включающую десенсибилизирующие препараты (чаще в виде внутривенного введения 30%-ного раствора натрия тиосульфата), наружно использовали нестероидные мази. Контрольной группе проводили стандартную терапию с использованием антигистаминных препаратов I поколения.

Проведенные исследования показали, что цетиринакс продемонстрировал эффективность у всех больных с аллергодерматозами: быстрее всего реагировали положительно высыпания у больных с аллергическим дерматитом, когда использование препарата в течение 10 дней приводило к полному регрессу всех эритематозно-папулезных элементов. У больных с хронической крапивницей цетиринакс применялся в течение 10 дней. Ослабление зуда отмечалось на 7 сутки лечения, прекращение появления свежих высыпаний на 7–10 сутки. Появившиеся на фоне приема цетиринакса свежие уртикарные высыпания не сопровождались зудом и характеризовались меньшей отечностью и размерами. В течение 3-месячного периода наблюдения по окончании курса лечения у больных с хронической крапивницей обострение заболевания не зарегистрировано.

У больных острой экземой до лечения патологический процесс по площади был менее распространен,

чем у больных с аллергическим дерматитом, но интенсивность поражения была более выраженной.

Положительная динамика у больных острой экземой выявлялась уже на 5–7 сутки, в случаях мокнутия — на 3–4 сутки с момента начала лечения. У большинства больных стихание островоспалительных явлений (эритема, появление свежих элементов, мокнутие и выраженные субъективные ощущения и др.) отмечалось в процессе комбинированного лечения, хотя местами сохранялась небольшая инфильтрация кожи. Данный факт указывает на необходимость дальнейшего использования препарата «Цитеринакс», что будет способствовать профилактике хронизации экзематозного процесса, удлинению сроков клинической ремиссии дерматоза.

У всех наблюдаемых больных с аллергодерматозами аллергических реакций или непереносимости препарат не вызывал, каких-либо побочных явлений не отмечалось, за исключением одного пациента с острой экземой, который жаловался на ощущение тяжести в голове.

В качестве примера приведем историю болезни больного А., 20 лет. Хроническая крапивница в течение 3-х лет, неоднократно получал лечение в амбулаторных и стационарных условиях. Первое обострение в году начиналось в мае-июне, вынужден был в летний период времени ходить в закрытой одежде и на открытые участки (лицо, кисти рук) наносить фотозащитные кремы с защитой 60–100. Даже после терапии в стационаре попадание УФО на открытые участки вызывало рецидив дерматоза. Подобная патология была отмечена у отца пациента. После 20-дневного лечения цетиринаксом последующие рецидивы были исключены в летние месяцы несмотря на менее активную защиту.

Таким образом, можно сделать вывод о возможности и целесообразности использования цетиринакса при лечении аллергических заболеваний кожи для купирования зуда, отечности и прочих патологических расстройств, возникающих при аллергизации организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горячкина Л.А., Моисеев С.В. Роль дезлоратадина (эриус) в лечении аллергических заболеваний. // Клиническая фармакология и терапия. 2001. № 10. С. 79–82.

2. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Под ред. Скрипкина Ю.К., Мордовцева В.Н. — М.: Медицина. 1999. Т. I. С. 79–82.

3. Лысенко О.В., Шестакова Ю.Л., Медведева Е.Б. Дезлоратадин в лечении острых аллергических заболеваний кожи. // Вестник дерматологии. 2004. № 3. С. 55–57.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ «ДЕРМО-РЕСТ» (ECZACIBASI) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ МИКОЗОВ И ОНИХОМИКОЗОВ СТОП

З.М. АБИДОВА, Ф.В. АЗИМОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ОЁҚ ПАНЖА МИКОЗИ ВА ОНИХОМИКОЗИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДА ДЕРМО-РЕСТНИ ҚЎЛЛАШ ТАЖРИБАСИ

З.М. Обидова, Ф.В. Азимова

Ушбу мақолада оёқ панжа микози ва онихомикози бор беморларда «Дермо-Рест» кремини клиник қўллаш натижалари келтирилган. Оёқ панжа микозининг турли шакллари билан хасталанган 20 та бемор текширилган ва даволанган, улардан 11 тасида онихомикоз аниқланган. Даволаш натижасида 13–15 кундан кейин тирноқ пластинкалари зарбланмаган барча беморларда клиник ва микологик соғайиш кузатилган, онихомикозли беморларда эса клиник ва микологик самара 86 % ҳолатда қайд этилган. Шундай қилиб, «Дермо-Рест» кремини оёқ панжа микозли беморларда ташқи қўллаш учун юқори самарали, замбуруғга қарши дори воситаси ҳисобланади.

SUMMARY

EXPERIMENT OF THE USE OF «DERMO-REST» (ECZACIBASI) IN COMPLEX TREATMENT OF FOOT MYCOSIS AND ONYCHOMYCOSIS

Z.M.Abidova, F.V.Azimova

The article gives the results of clinical use of «Dermo-Rest cream» in mycoses and onychomycoses of feet. It has been observed and treated 20 patients with different forms of mycoses, 11 of them suffered from concomitant onychomycosis. The full clinic and mycological convalescence has been occurred at the result of treatment in all patients with foot mycosis without affection of body of nail at the average within 13–15 days from the onset of the treatment, and in patients with onychomycosis has been observed clinical and mycological affect in 86 % cases. Thus, «Dermo-Rest» cream is a high effective antifungal medication in external use in patients with foot mycosis.

Поиск наиболее эффективных средств терапии грибковых заболеваний остается одной из насущных задач современной клинической микологии. Актуальность проблеме придает неуклонный рост в последние годы дерматомикозов, их резистентность к проводимой традиционной терапии.

Рост заболеваемости дерматомикозами связан с рядом объективных причин, среди которых необходимо выделить следующие: широкое применение антибиотиков, цитостатиков, кортикостероидов; увеличение числа больных с нарушенным иммунологическим статусом; эволюция патогенных и условно-патогенных грибов; ухудшение социально-экономической и экологической обстановки; отсутствие современных методов диагностики и профилактических мероприятий, особенно в сельских районах [1, 3].

Среди дерматомикозов наиболее часто встречаются микозы и онихомикозы стоп. Клинически выраженные микозы стоп регистрируются у 30–40 %, а стертые — почти у 60 % взрослого населения. По данным ВОЗ, 1/5 часть населения Земли поражена онихомикозом [2, 4]. В связи с этим продолжается работа над созданием новых противогрибковых препаратов наружного применения, назначение которых повышает результативность терапии системными антимикотиками, позволяя уменьшить их дозу, снизить побочные действия, осложнения и ускорить процесс выздоровления. В ряде случаев микозы стоп без поражения ногтевых пластинок можно излечить одними наружными антимикотическими средствами. Не случайно они составляют 60 % всех лекарственных препаратов и находятся на втором месте после медикаментов для лечения заболеваний ЖКТ [5, 6, 7].

Цель исследования. Изучение клинической эффективности препарата «Дермо-Рест» производства Eczacibasi (Турция) в лечении больных микозом и онихомикозом стоп.

Материалы и методы исследования. «Дермо-Рест» — 1%-ный крем, действующим началом которого является тиоконазол. В каждом грамме крема содержатся 10 мг тиоконазола и антиоксидант — бензиловый спирт. Механизм действия «Дермо-Рест» основан на нарушении синтеза эргостерина триглицеридов и фосфолипидов, необходимых для синтеза клеточной стенки гриба. Преимуществом данного препарата является быстрое разрешение воспалительного процесса в очаге благодаря наличию в составе крема антиоксиданта (бензиловый спирт).

Под наблюдением находились 20 больных в возрасте от 21 года до 42 лет давностью заболевания от года до 10 лет. Из них 9 больных страдали микозом стоп без поражения ногтевых пластинок и 11 — с сопутствующим онихомикозом. Сквамозная форма микозов стоп наблюдалась у 10 (50 %), интертригинозная — у 7 (35 %) и дисгидротическая — у 3 (15 %) больных. Согласно классификации онихомикозов, предложенной Zaiaz (1986 г.), были выделены формы: дистальная — у 7 (35 %) и проксимальная — у 4 (20 %) больных. У 2 из 10 больных наблюдались поражения ногтевых пластинок кистей рук. Сквамозная форма микоза стоп клинически выражалась шелушением различной степени в области межпальцевых складок стоп и подошв. У 2 из 10 больных наблюдался сквамозно-гиперкератотический вариант микоза стоп. Интертригинозная форма была представлена мацерацией, опрелостью и наличием эрозий на внутренних поверхностях пальцев, чаще между I и IV пальцами стоп. Дисгидротическая форма характеризовалась появлением везикулезных высыпаний различной величины с толстой роговой покрышкой и склонностью к группировке. Содержимое большинства пузырей было прозрачным. Пузыри располагались на коже свода и боковых поверхностях стоп. Осложнения в виде аллергических высыпаний регистрировались у 5 (25 %) больных.

Больные были разделены на 2 группы. Первую группу (9 человек) составили больные микозом стоп без поражения ногтевых пластинок. Препарат применялся наружным смазыванием кожи стоп 2 раза в день на фоне десенсибилизирующей и витаминотерапии. Вторая группа больных микозом стоп с сопутствующим онихомикозом (11 человек) применяла крем «Дермо-Рест» методом втирания в ногтевые пластинки 2 раза в день под повязку на фоне комплексной десенсибилизирующей и витаминотерапии с включением противогрибковых препаратов (тербинафин, итраконазол) системного действия. Системные антимикотики назначались по общепринятой схеме. Крем наносился на предварительно очищенную от гиперкератотических масс и обезжиренную ногтевую пластинку.

У всех больных диагноз подтвержден микроскопическим обнаружением патогенных грибов в чешуйках и пораженных ногтевых пластинках. В посеве получен рост культуры Trichophyton rubrum у 5 больных и Trichophyton mentagrophytes var. Interdigitale у 1 больного.

Результаты терапии больных первой группы препаратом «Дермо-Рест» показали, что на 3–4 день лечения резко уменьшилось чувства зуда и жжения в очагах поражения, на 6–8 день исчезли явления гиперемии, шелушения и начиналась активная эпителизация трещин, на 15–18 день наблюдался полный регресс клинических проявлений микоза. Полное клиническое выздоровление достигнуто у всех больных первой группы. У 8 больных второй группы продолжительность комбинированной противогрибковой терапии составила в среднем 5–6 недель, а у остальных 3 больных с тотальным онихомикозом стоп лечение продолжалось 16–18 недель. Начало роста здоровых ногтевых пластинок у больных второй группы отмечено в среднем на 35–40 день от начала лечения. При этом рост клинически здоровых ногтей получен у 9 больных онихомикозом, а у 2 больных здоровые ногти выросли на 3/4. Анализ микологических исследований у больных в обеих группах показал, что у 100 % больных первой группы получена полная микологическая негативация, тогда как у больных второй группы этот показатель составил 86 %. Переносимость крема «Дермо-Рест» была хорошей, местно раздражающего и аллергизирующего эффекта не отмечалось.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высоком противогрибковом и противовоспалительном эффекте крема «Дермо-Рест». Следовательно, препарат может быть рекомендован для лечения микозов стоп как без поражения ногтевых пластинок, так и с сочетанным онихомикозом в виде комбинированной терапии на фоне системных антимикотиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рукавишникова В.М. Современные методы лечения больных микозами стоп. // Леч. врач. 1999. №10. С. 1–4.

2. Лещенко В.М. Современные антимикотики в дерматологии. // Consilium Medicum. 2004; 6 (3): 186–91.

3. Сергеев А.Ю. Грибковые заболевания ногтей. — М.: Медицина для всех. Национальная академия микологии. 2001. 158 с.

4. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. — М.: Бином. 2003. 440 с.

5. Кутасевич Я.Ф., Пятикоп И.А., Зимина Т.В. Новые антифунгальные препараты наружного применения, разработанные в Украине. Первый Российский конгресс дерматовенерологов. — Санкт-Петербург. 2003. 284 с.

6. Васенова В.Ю., Бутов Ю.С., Резайкина А.В. Патогенез и терапия онихомикозов. Первый Российский конгресс дерматовенерологов. — Санкт-Петербург. 2003. 271 с.

7. Mercantini R., Marsella R., Moretto D. Onychomycosis in Rome, Italy. Micopathologia. 1996. 136:1: 25–32.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ПРИ КАНДИДОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, Ш.А. ТИЛАВБЕРДЫЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

КАНДИДОЗ ИНФЕКЦИЯСИДАГИ ИММУНОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАР
Ш.З. Мавлонова, Ш.А. Тиловбердиев

Ушбу мақолада кандидоз инфекциясида иммунологик жараёнлар ҳолати ифодаланган: одам организми иммун тизимининг ҳужайра ва гуморал звеноси ҳамда цитокин тизимининг кандидоз хасталиги патогенезида ўта аҳамияти бор эканлиги ёритилган.

SUMMARY

THE IMMUNOLOGICAL MECHANISMS OF CANDIDOSE INFECTIONS
Sh.Z. Mavlaynova, Sh.A. Tilavberdiev

The article includes the immunological aspects of candidose infections: i.e. the role of cellular and humeral side of the immunity, the role cytokine cellular reactions of the organism in the pathogenesis of candidose infections.

Микромицеты (грибы) являются полноценными Т-зависимыми антигенами и при поступлении их в организм развивается иммунологическая реакция в зависимости от вида возбудителя микотический инфекции. [3, 4, 5]. Характер реагирования иммунной системы организма на антиген микромицета зависит от гено- и фенотипических свойств макроорганизма, свойств антигена, количества и условия его поступления. В этом аспекте имеют место экспериментальные исследования, проведенные Ashman R.B. et all. (1999) у двух групп мышей линии СВА/СаН, одна из которых не подвергалась иммунизации, а другая была иммунизирована сублетальной дозой гриба C.albicans. Результаты исследования показали, что на 4-й день после заражения у неиммунизированных мышей отмечался обширный рост мицелия гриба во внутренних органах и ранняя смертность, а воспалительные клетки встречались редко. У иммунизированных животных, напротив, обсемененность органов грибами была значительно меньше, и инфекция не вызывала случаев летальности [10].

Роль Т-клеточного звена иммунитета состоит в мобилизации протективных механизмов эффективного уничтожения или ограничения диссеминации возбудителя в организме. Данный механизм защиты особенно важен в отношении к микромицетам Candida spp., проявляющим способность к внутриклеточному паразитированию. Среди антигенов C. albicans наиболее активными стимуляторами клеточного иммунитета являются белковые фракции (цитоплазматический экстракт и белок, гликопротеины разной плотности, маннан клеточной стенки и цитоплазма, культуральная жидкость гриба). Однако, по данным Фроловой Е.В. (1987), перечисленные клеточные фракции обладали разной активностью формирования, замедленной гиперчувствительностью (ГЗТ).

Важную роль в иммунной защите от Candida spp. занимают СД8+ — эффекторы ГЗТ. По данным [10], при диссеминированной кандидоинфекции введение животным антисыворотки против лимфоцитов СД8+ вызывает значительное повреждение органов грибом C.albicans к 8-му дню после заражения незивисимо от генетической устойчивости мышей к кандидозу (BALB/c, СВА/СаН).

На развитие ГЗТ существенное влияние оказывает способ инфицирования организма грибом. Подкожное введение мышам культуры жизнеспособного гриба C. albicans индуцирует развитие выраженного ГЗТ, при этом период полной элиминации возбудителя из организма совпадает со временем максимального развития реакции гиперчувствительности (на 21–28 сутки после вакцинации) [6].

Елинов Н.П. (1995) указывает, что практически здоровые люди вследствие частого контакта с грибами рода Candida в процессе своей жизнедеятельности приобретают способность формировать специфическую реакцию замедленного типа. У людей, болеющих кандидоинфекцией, недостаточность клеточного иммунитета выражается в неспособности формировать ГЗТ в ответ на внутрикожное введение антигена, снижении количества Т-клеток СД8+ — эффекторов ГЗТ, уменьшении числа Тх1 типа, нарушении соотношения «Т-клетки СД4+/Т-клетки

СД8+». При этом отмечается угнетение функциональной активности Т-лимфоцитов: снижается пролиферативный ответ на антиген гриба, Т-митоген фитогемагглютитни (ФГА) и другие Т-зависимые антигены, экспрессия и/или чувствительность рецепторного аппарата Т-лимфоцитов и эндотелиальных клеток, уменьшается синтез провоспалительных цитокинов, миграция ингибирующего фактора.

Нарушения клеточного звена иммунитета при различных формах кандидоза характеруются частотой клеточной иммунной недостаточности в широких пределах [6, 7, 8]. Так, по данным Мавляновой Ш.З . (2004), у больных кандидозом кожи и слизистых оболочек отмечается выраженная иммунологическая недостаточность Т-клеточного звена иммунитета. Значительное снижение хелперной популяции Т-лимфоцитов способствует усилению вирулентности, персистенции гриба на слизистых, обусловливая инвазивный микотический процесс, а резкое увеличение Т-супрессоров на фоне снижения Т-лимфоцитов свидетельствует о развитии аллергической формы, обусловливая наличие высокого спектра антигенного детерминанта грибов рода Candida.

При наиболее тяжелой форме хронической кандидоинфекции (ХККС) наряду с разнообразными и не постоянно встречающимися дефектами неспецифической резистентности организма (снижение хемотоксической, фагоцитарной и киллинговой активности нейтрофилов, количества и/или функциональной активности ЕК-клеток и др.) особенно характерно отсутствие ГЗТ к Candida и ряду других неродственных Т-зависимых антигенов [6].

По данным Федотова В.П., Прилуцкого А.С. и соавт. (2005), у больных урогенитальным кандидозом показано повышение количества клеток СД25+ и нарушение субпопуляционного состава лимфоцитов, характеризующееся снижением клеток с маркерами СД3+, СД4+ и СД8+ .

В последнее время отечественными и зарубежными учеными бурно изучается значимость различных цитокинов в регуляции резистентности организма к кандидоинфекции [6, 8].

По данным [6], большое значение в регуляции антифунгальной резистентности принадлежит провоспалительным цитокинам, в первую очередь, медиаторам, оказывающим действие на функциональную активность нейтрофилов. Важную роль играет фактор некроза опухолей. Он секретируется преимущественно активированными макрофагами и нейтрофилами и принимает участие в локализации возбудителя в барьерных тканях. По данным [11], в эксперименте на животных нейтрализация TNF-альфа-антителами способствует бурному развитию диссеминированного кандидоза и значительно усугубляет течение системной кандидоинфекции.

По нашим предварительным данным [9], изучение уровня провоспалительных цитокинов ФНО-альфа и ИЛ-1бетта у больных с гемабластозами выявило следующие изменения. Уровень ФНО-альфа в слюне у больных был достоверно подавлен, что, видимо, характеризует слабый макрофагальный местный иммунный ответ. Данный показатель был подавлен в 3,8 раза. ИЛ-1-бетта в слюне больных был достоверно повышен, составляя 74,4±5,1 пг/мл. У больных с гемабластозами ИЛ-1-бетта был повышен в 16 раз по сравнению со значениями контрольной группы.

Изучение противоспалительного цитокина ИЛ-4 в слюне больных по сравнению с показателями здоровых лиц выявило наличие достоверной разницы — повышение в 2,8 раза.

Таким образом, было выявлено наличие достоверной разницы в содержании в слюне провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, которые выражались дисбалансом в содержании цитокинов на местном уровне. При этом уровень ФНО-альфа в слюне был подавлен на фоне повышения ИЛ-1-бетта и ИЛ-4, что свидетельствовало о развитии инвазивного кандидоза и усугублении кандидозного процесса.

Имеется ряд работ, посвященных изучению ИЛ-6 и ИЛ-12. ИЛ-6 является полуфункциональным цитокином, который участвует в регуляции многих аспектов естественной и специфической резистентности организма. Важность ИЛ-12 при кандидозе определяется его функцией направлять дифференцировку Тх0 СД4+ в сторону Тх1 типа, стимулировать функциональное созревание цитотоксических лимфоцитов СД8+ и ЕК-клеток, а также выработку INF-гамма [4, 5, 7].

Многочисленные экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о протективной значимости гуморального иммунитета при кандидоинфекции.

Антитела выполняют ряд функций, ограничивающих внедрение и способствующих элиминации возбудителя из организма. Так, секреторный IgA обладает выраженными антиадгезивными свойствами и препятствует прикреплению грибов к клеткам слизистых оболочек. При проникновении грибов или их метаболитов в организм антитела выполняют функцию по их нейтрализации. IgG- и IgM-антитела обладают опсонизирующими свойствами. Фрагментированные антигены относительно низкой молекулярной массы подвергаются преципитации с последующим фагоцитозом. Наиболее эффективными преципитинами являются IgM-антитела.

Глубина и распространенность патологического процесса во многом определяют уровень синтеза антител к антигену гриба. По данным Seebacher C. (1999), у больных поверхностными формами кандидоза (интертригинозный кандидоз, паронихии) не наблюдается выраженного повышения титров антител к Candida. При других формах кандидоза титры антител к Candida чаще бывают повышенными [6].

Собственные результаты исследования уровня секреторного IgA в слюне, проведенные у иммунокомпроментированных больных (гемабластозы, пузырчатка, лимфома кожи) показали подавление в 1,7 раза по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствовало о подавлении местного неспецифического иммунитета. Изучение неспецифических иммуноглобулинов А, М, G у больных показало достоверное подавление иммуноглобулина А по сравнению со здоровыми людьми. Иммуноглобулин М в слюне больных достоверно не отличался от показателей у здоровых лиц. Изучение уровня иммуноглобулина G позволило выявить достоверное подавление в сравнении с данными группы контроля, что было подавлено в 1,5 раза. Следовательно, полученные результаты показали, что уровень иммуноглобулина А и секреторного иммуноглобулина А в слюне были достоверно подавлены, что еще раз доказывает подавление местного иммунитета у иммунокомпроментированных больных.

Несмотря на наличие ряда исследовательских работ в области изучения роли иммунной системы в развитии микотической инфекции, иммунопатогенез кандидоинфекции до сих пор остается актуальным и требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Величко Е.В. Условия и факторы адгезии грибов рода Candida к эпителиоцитам слизистых оболочек. // Автореф. дисс. канд. биол. наук. — Санкт-Петербург. 1987. 22 с.

2. Голикова Е.А. Активность естественных и антителозависимых киллеров при кандидозе. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Л. 1989. 17 с.

3. Елинов Н.П. Candida species и кандидемия. Состояние проблемы. (Обзор) // Проблемы медицинской микологии. 2001. №1. С. 4–15.

4. Зимушко Е.И., Белозеров Е.С., Митин Ю.А. Клиническая иммунология. СПб. 2001. 574 с.

5. Кашкин К.П., Караев З.О. Иммунологическая реактивность организма и антибиологическая терапия. — Л.: Медицина, 1984. 209 с.

6. Караев З.О., Лебедева Т.Н. Патогенез кандидоза и аллергии к грибам рода Candida. — Баку. 2007. 215 с.

7. Лебедева Т.Н. Гуморальный иммунитет при кандидозе. // Автореф. дисс. докт. мед. наук.— Л. 1993. 31 с.

8. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика микотических поражений кожи и слизистых оболочек. // Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Ташкент. 2004. 33 с.

9. Тилавбердыев Ш.А. Сравнительная характеристика состояния местного иммунитета при кандидозе слизистой полости рта. //Материалы научно-практической конференции молодых дерматовенерологов и косметологов Республики Узбекистан. Ташкент. 2008. С. 39–40.

10. Ashman R.B., Fulurija A., Papadimitriou J. M. Both CD4+ and CD8+ lymphocytes reduce the severity of tissue lesions in murine systemic cadidiasis, and CD4+ cells also demonstrate strain-specific immunopathological effects. Microbiology. 1999. Vol. 145 (Pt 7). P.1631–1640.

11. Brieland J., Essig D., Jackson C., Frank D., Loebenberg D., Menzel F., Arnold B., DiDomenico B., Hare R. Comparison of pathogenesis and host immune responses to Candida glabrata and Candida albicans in systemically infected immunocompetent mice// Infect. Immun. 2001. Vol. 69, №8. P. 5046–5055.

ЗАМБУРУҒ КАСАЛЛИКЛАРИ ДИАГНОСТИКАСИДА ЗАМОНАВИЙ ЛАБОРАТОРИЯ УСУЛЛАРИ

А.М. ДОВУРОВ, З.М. ОБИДОВА, М.С. ДОВУРОВА, Р.К. АСАДОВ

Ўзбекистон Соғлиқни Сақлаш Вазирлигига қарашли Республика ихтисослашган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
А.М. Довуров, З.М. Абидова, М.С. Давурова, Р.К. Асадов

В последние годы для выявления дерматомицетов значительное внимание уделяют совершенствованию лабораторных методов, диагностике, в частности использованию моноклинальных, ПЦР, культуральных методов диагностики и тест-систем. Эти методы считаются необходимыми для постановки точного диагноза и определения возбудителей грибковых заболеваний.

SUMMARY

THE MODERN METHODS LABORATORY DIAGNOSTICSES UNDER FUNGOUS DISEASE
A.M. Davurov, Z.M. Abidova, M.S. Davurova, R.K. Asadov

At the last years for revealing dermatomycetis significant attention spare the improvement of the laboratory methods to diagnostics, in particular use monoclonal, PCR, cultural of the methods to diagnostics and test of the systems. These methods is considered required for stating the exact diagnosis and determinations of the incitants of the fungous diseases.

Тиббиёт оламида илмий ва амалий юксалишлар, асосан хирургия, педиатрия, терапия ва бошқа йўналишларда охирги 10–20 йилларда эришилган ютуқларга назар ташлайдиган бўлсак, стационарда даволанаётган беморлар ҳақидаги тушунчамиз кескин ўзгаради.

Кўпгина тиббиёт марказларида беморларга янгича технологик ва терапевтик ёндашиш борган сари оддий ҳолатга айланиб бормоқда, яъни суяк кўмиги трансплантацияси ёки органлар трансплантацияси, химиятерапевтик ва цитостатик муолажаларнинг кенг кўламда қўлланилиши беморларни даволашда ва организмни оғир ҳолатдан ҳаётга қайтаришга, вояга етмай туғилган чақалоқларнинг яшаб кетишига катта ёрдам беради.

Эришилган ютуқларга қарамасдан, баъзи ҳолатларда иммунокомпримент беморларнинг кўпайишига ва шу билан биргаликда ОИТС касаллиги эпидемияси, иммунтанқислик сабабли нозокомиал инфекцияларга, шунингдек илгари нопатоген, кам вирулентли деб қаралган замбуруғ касалликларининг кўпайишига олиб келмоқда.

Дерматомикозларнинг ҳар хил клиник кўриниши туфайли, клиницистлар маълум клиник симптомлар асосида дифференциация қилиниши мумкин. Аммо ҳар хил турга мансуб замбуруғлар, бир хил клиник кўринишни ва худди шу дерматомицет, ҳар хил сабабларга кўра организмнинг активлиги ҳисобига турли хил кўринишда намоён бўлиши мумкин. Аксарият ҳолларда бир қанча тери касалликлари ҳам клиник кўринишлари туфайли замбуруғли касалликлардан фарқ қилмайди [1, 2, 6].

Бундан ташқари, антимикотик препаратлар ишлаб чиқарадиган фирмалар сони ҳозирги вақтга келиб жуда кўпайиб кетди ва ҳар бир фирма ўз маҳсулотининг устун томонларини кўрсатишга ҳаракат қилади. Бундай вазиятларда антимикотик препаратларни танлаш шифокор учун маълум қийинчилик туғдиради. Чунки битта антимикотик экономик жиҳатдан жуда қиммат турса, иккинчисининг таъсир доираси анча чегараланган бўлиши мумкин. Шунинг учун дерматомицетларни ажратиб олиш ва уларни антимикотик препаратларга сезгирлигини аниқлаш ва шу асосда даво муаложаларини олиб бориш бу муаммога якун ясайди [1, 5, 7].

Микология йўналишида лаборатор диагностиканинг аҳамияти жуда катта бўлиб, баъзида дерматомикозлар ташхисида ечим вазифасини бажаради ва ҳар қандай ҳолатда ҳам лаборатор тасдиқни талаб қилади. Айниқса, замбуруғларни ўз вақтида аниқлаш ва уларни даволаш жараёнини кузатиб боришда асосий ва муҳим вазифани бажаради [3, 5, 12].

Терининг ва терининг сочли қисми замбуруғли касалликлари (руброфития, микроспория, трихофития, чов эпидермофитияси, фавус) диагностикаси малакали мутахассис учун қийинлик туғдирмайди. Бунинг учун керакли реактивлар, идишлар ва микроскопия учун патологик материал бўлса, КОН еки NaOH ёрдамида замбуруғ мицелийси ёки спораларни кўриш мумкин. Аммо замбуруғларнинг қайси турига мансублигини аниқлаш фақатгина озиқ муҳитда культурал диагностика ёрдамида аниқланади [11, 16].

Сўнгги йилларда турли хил замбуруғ касалликларининг кўпайиб бориши, лаборатор диагностикани такомиллаштиришни ва замбуруғларнинг қайси турига мансублигини аниқлашни талаб қилмоқда. (6;7.).

Кўпчилик ҳолларда микологик текширувлар тўлиқ бажарилмай қолиши, яъни уларнинг идентификацияси ва ажратилган замбуруғнинг антифунгал препаратларга сезгирлигини аниқлаш охирига етказилмай қолди. Бу эса ўз навбатида нотўғри микробиологик мониторингни ва бирламчи беморларда микологик инфекциянинг тўлиқ даволанмаслигига ва резистент штаммларнинг ҳосил бўлишига сабаб бўлади [5, 10].

Оппортуник инфекцияларда замбуруғларни (кандида, моғор замбуруғ) аниқлаш касаллиикни шу замбуруғлар келтириб чиқаради дегани эмас, чунки бу замбуруғлар тери қавати, терининг шиллиқ қавати ва ошқозон, нафас йўллари шиллиқ қаватларида нормада спора ҳолатида учраши ҳам мумкин [2, 8, 16].

Замбуруғли касалликларда патологик материалларни озиқ муҳитларда, яъни Сабуро ва Дерматология ва Венералогия ИТИда ишлаб чиқарилган «ЭД-1» озиқ муҳитининг такомиллаштирилган вариантига экиб аниқлаш, яллиғланган организмда қайси ҳолатда ва атроф органлар билан муносабати қай даражада деган саволга тўлиқ жавоб беради [4, 14].

Замбуруғларнинг культурал диагностикаси қўзғатувчини аниқлаб берибгина қолмай, лаборатор ҳайвонларда диагностика мақсадида тажриба олиб боришга имкон яратади.

Дерматомицетлар озиқ муҳитларга, ҳароратга жуда талабчан бўлиб,узоқ муддатда колония ҳосил қилади ва ҳар доим ҳам соф культураларни ажратиб олиш насиб этавермайди. Бундай ҳолатларда патологик материаллардан кўпроқ олиниб қайта текшириш талаб этилади [3, 6, 7].

Культурал усуллар билан бир қаторда ҳозирги замон талабига жавоб берадиган бир қанча усуллардан ҳам фойдаланиш, олинган натижани тўлдиришга хизмат қилади.

Сўнгги йилларда дерматомицетлар диагностикасида бир қатор янги усуллар пайдо бўлмоқда 1991 йилда Ballows томонидан замбуруғларни флюоресценциялаш усули таклиф қилиниб, кўпроқ информацияга эга бўлишга эришилди. Бунда 100 мл дистилланган сувда 0,1 гр оқ калькофлуор (MZR) ва 0,005 гр ҳаворанг Эванс кукуни яхшилаб эритилиб, қорамтир шиша идишларда сақланади. Тайёрланган препаратларни замбуруғларга текшириш учун бир томчи 10 % ли КОН ва бир томчи калькофлуор эритмаси томизилиб, қоплагич ойна билан ёпилади, сўнгра люминисцент микроскопда УФ-ёруғликда, К-530 қўзғатувчи фильтр, В12 барьер фильтр (ёки G 365 қўзғатувчи ва Lp 420 баръер фильтр) ёрдамида кузатилади. Замбуруғ элементлари, яъни спора ва мицелийлар яшил ёки ҳаворанг кўринишда намоён бўлади [14, 15].

2004 йилда россиялик профессор А.Ю.Сергеев томонидан замбуруғларни ПЗР (полимераз занжирли реакция) диагностикаси усулини таклиф қилган бўлиб, бунда дерматомицетлар гени сифатида топоазомераза -2 қўлланилди [7].

ПЗР-диагностикасининг юқори сезувчанлиги (94 % гача) этиологик сабабни тезда аниқлаб беради.

Озиқ муҳитларда ҳосил қилган колонияларни идентификация қилиш учун маълум вақт талаб қилинса , яъни озиқ муҳитда ҳосил бўлган колония Candida, дерматомицетлар ёки моғор замбуруғларни ПЗР генадиагностика ёрдамида тезда билиб олиш мумкин бўлади.

Дерматомицетларни аниқлашнинг яна бир усули тест (Dermatest) усули бўлиб, Италияда ишлаб чиқарилган пластик мосламада озиқ муҳитлардан иборат диагностикум таклиф қилинган. Ушбу озиқ муҳит Taplin, Zais ва Rebbel формуласи асосида таёрланган бўлиб, тери, тирноқ, зарарланган соч толаларида, Microsporum Spp. Trichophyton Spp, Epidermophyton Spp замбуруғларни селектив ажратив олишга мўлжалланган, озиқ муҳитга циклогексамид, гентамицин ва хлортетрациклин қўшилганлиги туфайли, контаминат бактериал флорани сапрофит замбуруғлар ўсишига қаршилик қилиши, дерматомицетларни аниқлаш даражасини янада оширади. Allen, Carrol, Taplin ва бошқалар ўз тажрибаларидан келиб чиқиб, бу озиқ муҳитда дерматомицетларни аниқлаш даражаси 97–100 % га тенглигини маълум қилишади [8, 9, 11, 13].

Дерматология ва венерология ИТИ да тайёрланган ЭД-1 озиқ муҳитининг такомиллаштирилган вариантида олиб борилган тадқиқотлар натижаси шуни кўрсатдики, 1363 та бемордан 484 сида дерматомицетларнинг соф культураси ажратиб олинган ва бу кўрсаткич амалиётда қўлланилаётган Сабуро озиқ муҳитидан 1,9 % га кўплигини кўрсатди [4].

Адабиётлар таҳлилидан кўриниб турибдики, терининг замбуруғли касалликлари диагностикасида лаборатор хизматнинг аҳамияти жуда катта бўлиб, тўғри ташхис қўйишга ва спецефик даво муолажаларини олиб боришда катта ёрдам беради.

АДАБИЁТЛАР

1. Абидова З.М., Азимова Ф.В. Опыт применения тиоконазола в лекарственной форме «Дерма-Рест» при комплексном лечении больных дерматомикозами.— Проблемы медицинской микологии. Т. 8. №2. 2006.

2. Аравийский Р.А., Горшкова Г.И. Практикум по медицинской микологии. СПб. 1995.

3. Аравийский Р.А., Климко Н.Н., Васильева Н.В.. Диагностика микозов. — Санкт-Петербург. ИД СПбМАПО. 2004.

4. Давуров А.М., Давурова М.С., Асадов Р.К. Оценка усовершенствованной питательной среды «ЭД-1» по результатам микологических исследований в 2007 г. Проблемы медицинской микологии. Т. 10. №2. 2008.

5. Лимко Н.Н., Васильева Н.В., Елинов Н.П., и др. Перечень основных методов и критериев диагностики микозов. СПб.: СПбМАПО. 2001. 24 с.

6. Саттон Д., Фотергилл А., Ринальди М. Определитель патогенных и условно-патогенных грибов.— М.: Мир, 2001.

7.Сергеев А.Ю., Шебро С.Н., Богуш П.Г., Сергеев В.Ю., Кудрявцева Е.В., Савченко Н.В., Мокина Е.В., Чернявская М.Г., Сергеев Ю.В., Макова Г.Н. Исследование точности нового метода ПЦР-диагностики онихомикозов. / Проблемы медицинской микологии. Т. 8. №2. 2006.

8. Andreoni S., Farina C., Lombardi G. (eds.) Medical mycology atlas. — Systems, 2004.

9. Allin A.M., Drewry R.A., Weaver R.E. (1970) Arch.Derm. 102, 68–70.

10. Ascioglu S., Rex J.H., De Pauw B. et.al. Defining opportunistic invasive fungal infections in immunocompromised patients with cancer and hematopoietic stem cell transplants: an international consensus// Clin.Infect.Dis. 2002. Vol. 34. P. 7–14.

11. Carrol H. F. (1974) J.A.V.M.A. 155, 192–195.

12. Fisher F., Cook N.B., Fundamentals of Diagnostic Mycology. — Philadelphia, London, Toronto. 1998.

13. Taplin D., Zaias N., Rebbell G., Blank H. (1969) Arch. Derm. 99. 1969.

14. Kwon-Chung K. J., Bennet J. E. Medical Micology.- Philadelphia. 1992.

15. Richardson M.D., Warnock D.W. Fungal infection: diagnosis and management. — 3 ed. – Oxford:. Blackwell Publishing, 2003.

16. Yeo S.F. Wong B. Current status of nonculture methods for diagnosis of invasive fungal infectins // Clin. Microbiol. Rev. 2002. Vol. 15. P. 465–484.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОТИВОГРИБКОВЫХ ПРЕПАРАТОВ

А.И. ИСМАГИЛОВ, А.А. УБАЙДУЛЛАЕВ, А.Ш ИНОЯТОВ

Республиканский специализированный научно-практический центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

В новый век медицина вступила с развитым направлением медицинской микологии. В течение последних 20-ти лет наблюдается значительный рост частоты инвазивных грибковых инфекций, а также летальности вследствие микозов, в первую очередь среди иммунокомпрометированных больных. Последние десятилетия называли даже «золотым веком» медицинской микологии, подразумевая успехи, достигнутые в диагностике и лечении микозов — грибковых инфекций человека. Актуализация проблемы микозов, ставшая особенно заметной с середины XX века, на фоне успехов антибактериальной терапии нашла адекватный ответ гораздо позднее, с разработкой современных противогрибковых средств. Сегодня список доступных антимикотиков включает около 10 системных и десятки местных препаратов.

Как известно, микозы различаются по степени распространенности инфекционного процесса, глубине и длительности его течения. Это необходимо учитывать как на этапе диагностики при подозрении наличия у больного грибковой инфекции, так и при назначении терапии. Кроме того, следует знать, что у различных видов грибов имеется природная (первичная) устойчивость к тем или иным антифунгальным препаратам, поскольку широкое применение противогрибковых препаратов в целях профилактики и терапии микозов в последние годы привело к значительному росту вторичной устойчивости к антимикотикам.

Причинами роста микозов и онихомикозов являются:

- рост фоновых соматических заболеваний, приводящих к снижению системы иммунитета (гиповитаминоз, анемия, алкоголизм, наркомания, хронические инфекции, психоэмоциональные стрессы);
- патология сосудистой, эндокринной, костно-суставной и др. систем;
- онкологические болезни и длительный прием ГКС.

Разработка и внедрение амфотерицина В — первого системного антимикотика для лечения глубоких микозов — совпали с накоплением знаний о глубокой и оппортунистической грибковой инфекции на фоне развивающихся методов иммуносупрессивной и цитостатической терапии.

Следующим достижением в терапии микозов стало создание целого класса системных и местных антимикотиков — производных имидазола, которых мы относим к препаратам II поколения. Миконазол для парентерального введения, а затем и таблетки кетоконазола внесли значительный вклад в терапию ряда глубоких микозов, кандидозов и дерматофитий. Внедрение антимикотиков III поколения привело к выходу системных имидазолов из употребления. При этом местные имидазолы в разных лекарственных формах успешно используются и в настоящее время.

Внедрение противогрибковых средств III поколения — триазолов (итраконазол, флуконазол) и тер-

бинафина — можно справедливо назвать причиной настоящей революции в терапии микозов. Впервые стали возможны безопасное лечение и профилактика ряда глубоких микозов и, что не менее важно, излечение дерматомикозов и онихомикозов в короткие сроки. Разработка прогрессивных схем системной терапии препаратами III поколения сделала лечение инфекций кожи широко доступным. Только теперь основой лечения дерматофитии стала системная терапия.

Каковы основные характеристики системных антимикотиков III поколения? Они были разработаны почти в одно и то же время и почти одновременно стали внедряться в практику. Более того, они могут быть эффективно использованы по одним и тем же наиболее типичным показаниям. Иногда это создает у лечащих врачей впечатление о клинической равноценности и даже идентичности этих препаратов. Однако итраконазол, флуконазол и тербинафин — препараты, по основным характеристикам отличающиеся друг от друга и имеющие свои особенности назначения и выбора.

В частности, мы рассмотрим применение флуконазола («Флунол» — Нобель Фармсаноат) при комплексной терапии дерматологических больных.

Флуконазол имеет широкий спектр действия, включающий большинство видов Candida, Cryptococcus neoformans, дерматофиты, Malassezia furfur и др. Среди грибов рода Candida наиболее чувствительными к флуконазолу являются C. albicans, а также C. tropicalis и C. parapsilosis (их МПК составляет в среднем 1 мг/л). Обычно под чувствительностью подразумевают МПК до 8 мкг/мл, под промежуточной (зависимой от дозы) чувствительностью — МПК от 16 до 32 мкг/мл, под устойчивостью — МПК выше 64 мкг/мл или упрощенно: чувствительность — это МПК ниже 32 мкг/мл, устойчивость — выше 64 мкг/мл [4].

Как правило, определять чувствительность до начала лечения кандидоза не требуется, если заболевание вызвано C. Albicans. Устойчивость штаммов C. albicans в ходе лечения развивается редко, обычно при длительном лечении хронических форм кандидоза, в частности, у больных СПИДом, долгое время получающих малые дозы флуконазола. При кандидозе, вызванном другими видами Candida, следует провести определение чувствительности до назначения препарата. Изредка приобретенная устойчивость Cryptococcus neoformans наблюдается у больных СПИДом, получающих длительную поддерживающую терапию.

Флуконазол растворим в воде, быстро и почти полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте. В кровь попадает более 90 % принятой внутрь дозы. Одновременный прием пищи, а также желудочная кислотность не влияют на абсорбцию препарата. Концентрации в плазме крови напрямую зависят от дозы; через 2 ч после приема внутрь 50 мг флуконазола в плазме создается концентрация около 1 мг/л, после повторного приема той же дозы — 2–3 мг/л. Флуконазол выводится почками, в основном в неизмененной форме. В моче создаются очень высокие, более 100 мг/л, концентрации препарата.

Пиковые концентрации создаются в течение 1–2 ч, равновесные достигаются на 4–6 день при ежедневном приеме 1 дозы. Фармакокинетические свойства препарата одинаковы при пероральном или внутривенном введении.

В плазме крови с белками связывается не более 12 % препарата, основное количество находится в свободной форме. Поэтому флуконазол хорошо проникает во все жидкости организма, в цереброспинальной жидкости его содержание достигает 80–90 % от концентрации в плазме, а в слюне и перитонеальной жидкости содержание почти такое же, как и в плазме.

Высокие концентрации флуконазола создаются в коже и ногтях. В коже препарат обнаруживается через 3 ч после приема одной дозы, в ногтях — на 2-й неделе лечения. В эпидермис кожи препарат попадает в основном через потовые железы и, в меньшей степени, через базальный слой и сальные железы. Гидрофильность флуконазола, находящегося в свободной форме, позволяет препарату проникать в ногтевую пластинку через ложе ногтя. Из кожи флуконазол выводится медленнее, чем из плазмы крови.

Флуконазол широко используется в лечении поверхностного и глубокого кандидоза, является высокоэффективным средством при криптококкозе, в частности, препарат используют для лечения и предотвращения рецидивов криптококкового менингита у больных СПИДом. Флуконазол можно использовать и в терапии дерматофитий, в частности онихомикоза. Перспективными направлениями использования флуконазола в дерматологии можно считать лечение микроспории и разноцветного лишая.

Для профилактики кандидоза и предотвращения кандидной колонизации желудочно-кишечного тракта препарат применяется в небольших дозах.

Для профилактики и лечения кандидоза у больных с выраженной нейтропенией флуконазол должен использоваться с осторожностью.

Таким образом, антимикотики III поколения остаются основой системной фармакотерапии микозов. Сегодня врачи обладают значительным опытом применения этих препаратов. В то же время текущими задачами большинства клиницистов, работающих с проблемами микозов, являются совершенствование терапии уже имеющимися антимикотиками, уточнение показаний к их назначению и разработка новых доказательных стандартов терапии.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ХЛАМИДИОЗА НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ВИЧ/СПИД ЗАБОЛЕВАНИЯ

У.Ю. САБИРОВ

Республиканский специализированный научно-практический центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ОИТС/ОИТВ КАСАЛЛИГИНИНГ ТУРЛИ БОСҚИЧЛАРИДА УРОГЕНИТАЛ ХЛАМИДИОЗ КЕЧИШ КЛИНИКАСИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

У.Ю. Собиров

ОИТВ билан инфицирланган беморларда урогенитал хламидиознинг тарқалиши бўйича маълумотлар келтирилган. ОИТВ/ОИТСнинг турли босқичларида урогенитал хламидиоз кечишининг ўзига хосликлари ёритилган. Урогенитал хламидиоз 15,9 % ни ташкил этиши аниқланган. Касалликнинг симптомсиз босқичида клиник кўринишлар ривожланган, иккиламчи кўринишлар ва ОИТС босқичида минимал асимптом клиник кўринишлар кузатилган.

SUMMARY

CLINICAL MANIFESTATION OF UROGENITAL CHLAMYDISOSIS ON THE DIFFERENT STAGES HIV INFECTION

U.Yu. Sabirov

Data about spread urogenital chlamydiosis in HIV infected patients was given. Aspects clinical manifestation of urogenital chlamydiosis on the different stages HIV infection was described. It was established that urogenital chlamydiosis was revealed in 15,9 %. On the first stage HIV infection clinical manifestation were brightly than on the second and AIDS stages.

Инфекции, передаваемые половым путем, в том числе инфекция, вызванная вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), представляют собой особую угрозу для человечества в целом, и репродуктивному здоровью сексуально активных лиц в частности [3, 7]. Наличие ИППП независимо от того, сопровождаются они изъязвлением или нет, повышает как восприимчивость к ВИЧ-инфекции неинфицированных лиц, так и инфекционность ВИЧ-инфицированных [9].

Основными путями передачи ВИЧ-инфекции являются парентеральный, перинатальный и половой. В последние годы отмечается рост полового пути передачи ВИЧ-инфекции. Известно, что ИППП существенно меняют эпидемиологию ВИЧ-инфекции, способствуя ее быстрому распространению.

Определенную роль во взаимосвязи между ИППП и генитальным ВИЧ, вероятно, играет уровень иммуносупрессии, поскольку она может способствовать как заражению ИППП или персистенции их возбудителей, так и выделению ВИЧ генитальным трактом [7].

Такие заболевания, как урогенитальный хламидиоз, генитальный герпес, папиломовирусы, гепатит В, ВИЧ постепенно вытесняют возбудителей классических венерических болезней (сифилис, гонорея, мягкий шанкр) как в плане значимости, так и частоты случаев [2, 11, 8, 10]. Возбудители ИППП нового поколения клинически зачастую трудно идентифицировать, а вызываемые ими заболевания тяжелее лечить.

Широкое распространение ИППП во всех регионах мира представляет собой угрозу молодому поколению активного репродуктивного возраста. Рост ИППП приходится в основном на лиц от 16 до 40 лет. Основными группами риска являются женщины репродуктивного возраста, мужчины и женщины, имеющие множество половых партнеров, заключенные в тюрьмах [1, 15, 16, 17].

Известно, что ВИЧ-инфекция и ИППП нередко сосуществуют вместе, усложняя возможность лечения и эпидемиологическую ситуацию [12, 13, 14].

Урогенитальный хламидиоз, по признанию ВОЗ и исследователей, занимающихся этой проблемой, является одним из самых распространенных среди заболеваний, передаваемых половым путем. Его широкое распространение связывают, прежде всего, с высокой заражаемостью при половых контактах (риск заражения превышает 60 %) и бессимптомным течением заболевания. Если учесть, что хламидиоз довольно трудно диагностируется с помощью лабораторных методов исследования и не так просто излечивается, то следует ожидать, что он постепенно превратится в своеобразную угрозу обществу [6].

Chlamydia trachomatis является самой частой причиной негонококковых уретритов у мужчин, цервицитов, сальпингитов, хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин, болезни Рейтера, простатитов, эпидидимитов, развития бесплодия у мужчин и женщин, в частности, трубного бесплодия и внематочной беременности. Урогенитальный хламидиоз ведет к невынашиванию беременности, внутриутробному инфицированию плода, инфицированию новорожденного и, тем самым, к повышению антенатальной смертности, возникновению конъюнктивитов и пневмоний у новорожденных. Это негативно влияет на показатели перинатальной и детской смертности, на состояние здоровья населения в целом. Большую роль играет хламидийная инфекция в развитии фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Доказано, что урогенитальный хламидиоз увеличивает восприимчивость к инфицированию ВИЧ-1, а штаммы ВИЧ-инфекции, выделенные от таких больных, более вирулентны [4].

Представленные выше данные литературы показывают, что ИППП способствуют в значительной мере заражению ВИЧ-инфекцией. Уменьшение распространенности и заболеваемости ИППП ведет к снижению восприимчивости к заражению ВИЧ. Наиболее распространенными ИППП в настоящее время являются урогенитальный хламидиоз и микоплазмоз. Очень часто они встречаются и у ВИЧ-инфицированных пациентов. Однако в литературе отсутствуют данные о распространености урогенитального хламидиоза на разных стадиях ВИЧ/СПИДа. В связи с вышеуказанным, автором было изучено течение урогенитального хламидиоза у ВИЧ-инфицированных больных в сравнении с группой больных, страдающих урогенитальным хламидиозом, но ВИЧ-негативных. Обследованные пациенты были в возрасте от 19 до 25 лет, все мужчины.

Общеклиническое обследование включало изучение анамнеза, общего состояния больного с привлечением смежных специалистов. Хламидии диагностировали ПЦР методом из отделяемого мочеполовых путей (производство ДНК «ЛИТЕХ», Москва). ВИЧ-инфекцию определяли методом ИФА и подтверждали в иммуноблоте.

Первую группу составили 58 ВИЧ-инфицированных пациента с урогенитальным хламидиозм на разных стадиях ВИЧ/СПИД, 2-ю группу — 103 ВИЧ-негативных с урогенитальным хламидиозом. На бессимптомной стадии наблюдались 30, на стадии вторичных проявлений — 21, на стадии СПИД — 7 пациентов.

Характерными клиническими проявлениями урогенитальных инфекций, в основном, являются выделения из мочеполовых органов различного характера, субъективные ощущения, которые зависят от степени осложнения близлежащих органов.

По течению урогенитальные инфекции второй генерации характеризуются в основном хроническим течением, и как упоминалось выше, клинические признаки у больных с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов, обусловленные ИППП второй генерации, характеризуются выделениями из мочеполовых органов, чувством дискомфорта в перианальной области (тянущие, тупые боли в области промежности, надлобковой области, вокруг ануса). В некоторых случаях жалобы могут отсутствовать или больной не придает значения указанным признакам, которые ведут к развитию других осложнений и способствуют распространению данных инфекций в популяции.

Клиническая характеристика проявления урогенитальных инфекций у мужчин и женщин отличается вследствие анатомо-физиологических особенностей. У женщин клиническая картина в основном характеризуется бессимптомным течением, чаще всего выявляется на фоне различных осложнений, по поводу которых женщина обращается за медицинской помощью в женскую консультацию.

В исследованных группах клинические проявления хламидийной инфекции у ВИЧ-инфицированных больных мужчин в отличие от ВИЧ не инфицированных различались. Скудные выделения на бессимптомной стадии наблюдались у 66,7 %, также как и у больных без ВИЧ-инфекции, у которых они составили 60 %, на стадии вторичных проявлений — у 81,8 % больных, на стадии СПИД — у всех больных.

Умеренные выделения у больных без ВИЧ-инфекции наблюдались в 40 % случаев, тогда как у ВИЧ-инфицированных на бессимптомной стадии в 28,6 % случаев. На стадии вторичных проявлений умеренные выделения наблюдались в 2 раза меньше, что составило 18,2 %. На стадии СПИДа ни одного случая не было. Обильные выделения выявлялись только на бессимптомной стадии у 6,7 % пациентов.

Как видно из представленных данных, на бессимптомной стадии ВИЧ-инфекции умеренные и обильные выделения встречаются чаще, чем при вторичных проявлениях заболевания, а вот скудные выделения чаще встречаются на стадии вторичных проявлений и в 100 % случаев — на стадии СПИДа.

На бессимптомной стадии заболевания слизистые выделения были отмечены у 66,7 % больных, слизисто-гнойные — у 33,7 % больных. Гнойные выделения не отмечены, тогда как у пациентов без ВИЧ-инфекции слизистые выделения встречались в 46,7 % случаев, слизисто-гнойные — в 36,6 % и гнойные — в 15,6 % случаев (см. табл.).

Таблица

Клинические проявления урогенитального хламидиоза в зависимости от стадии заболевания

Клинические признаки	ВИЧ-негативные	Основная группа ВИЧ-позитивные		
	%	I ст %	II—III ст %	IV ст %
Выделения: скудные	60	66,7	81,8	100
умеренные	40	28,6	18,2	—
обильные	—	6,7	—	—
слизистые	46,7	66,7	81,8	80
слизисто-гнойные	36,6	33,7	18,2	20
гнойные	15,6	—	—	
Субъективные жалобы: зуд и жжение при мочеиспускании	57,8	42,9	14,3	—
дискомфорт в органах гениталий	73,3	23,8	19,04	—

На стадии вторичных проявлений слизистые выделения встречались в 81,8 %, слизисто-гнойные — в два раза меньше, чем на бессимптомной стадии заболевания (18,2 %). На стадии СПИДа слизистые выделения встречались в 80 % случаев и слизисто-гнойные — в 20 % случаев. Гнойные выделения не отмечены. Как видно из представленных данных, у больных без ВИЧ-инфекции и на бессимптомной стадии заболевания слизистые и слизисто-гнойные выделения встречались в одинаковом проценте случаев, но по мере прогрессирования ВИЧ-инфекции у больных на стадии вторичных проявлений и СПИДа слизистые выделения встречались чаще.

Гнойные выделения мы не наблюдали у ВИЧ-инфицированных, но в 15,6 % они встречались у пациентов без ВИЧ-инфекции.

Хронический простатит на бессимптомной стадии заболевания и стадии вторичных проявлений был диагностирован у 90 % больных и у 100 % больных на стадии СПИДа, тогда как у пациентов без ВИЧ-инфекции мы диагностировали его в 68,9 % случаев.

Орхоэпидидимит у ВИЧ-инфицированных на бессимптомной стадии наблюдали у 14,3 %, у пациентов без ВИЧ-инфекции — в 2,2 % случаев. Из представленных данных видно, что характер воспалительного процесса на местном уровне уменьшается по мере перехода ВИЧ-инфекции в стадию вторичных проявлений и СПИДа. По нашему мнению это объясняется тем, что в стадии вторичных проявлений возникает множество локальных очагов воспаления кожи и слизистых, характерных для ВИЧ-инфекции.

Одной из особенностей ВИЧ-инфекции является изменение в психоневрологическом статусе, что сказывается на субъективных восприятиях собственных ощущений [5], и если пациенты без ВИЧ-инфекции жалобы на зуд и жжение предъявляли в 57,8 %, то пациенты с ВИЧ-инфекцией в сочетании с хламидиной инфекцией на бессимптомной стадии — в 42,9 % случаев, на стадии вторичных проявлений — в два раза меньше, а в стадии СПИДа ни один больной не предъявлял таких жалоб.

То же самое касалось и дискомфорта, который мы наблюдали у 73,3 % лиц без ВИЧ-инфекции и 23,8 % и 19,04 % пациентов с ВИЧ-инфекцией на бессимптомной и на стадии вторичных проявлений соответственно. На стадии СПИДа таких случаев не отмечено.

Пациенты без ВИЧ-инфекции, страдающие воспалением мочеполовых органов, обусловленным урогенитальным хламидиозом, жалобы на выделения предъявляли в 91,1 % случаев. У ВИЧ-инфицированных больных на бессимптомной стадии заболевания эти жалобы были у 52,4 %, в 2,2 раза меньше на стадии вторичных проявлений и ни в одном случае на стадии СПИДа.

Изучение уретроскопической картины при урогенитальном хламидиозе у ВИЧ-инфицированных и ВИЧ-негативных больных, в которой имели место признаки резко выраженного мягкого инфильтрата, морганита, литреита, показало, что у больных с ВИЧ-инфекцией, даже при минимальных клинических проявлениях заболевания, выраженно нарушается слизистая уретры.

Таким образом, особенностями урогенитального хламидиоза при ВИЧ-инфекции являются снижение характера выделений, увеличение осложнений, а также уменьшение субъективных жалоб больных не только на бессимптомной стадии, но и по мере прогрессирования ВИЧ-инфекции. Причем последнее связано не только со снижением иммунокомпетентности больных ВИЧ, но и с изменением их психоневрологического статуса (5).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиясова Г.М. Особенности распространения вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) среди женщин, составляющих группы повышенного риска в Узбекистане // Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент, 2005. 18 с.

2. Делекторский В.В., Яшкова Г.Н., Каграманова Ж.А. Пособие по диагностике и лечению хламидиоза. — Москва–Смоленск, 1996. 24 с.

3. Куин Т.К. Связь заболеваний, передаваемых половым путем, с инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека: биологические ко-факторы и мракеры вмешательств, направленных на изменение поведения // Заболевания, передаваемые половым путем. 1997. № 1. С. 4–8.

4. Молочков В.А. Азитромицин в комплексном лечении урогенитального хламидиоза у мужчин // Клиническая дерматология. 2005. № 2. С. 48–51.

5. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. — Москва. 2000. 250 с.

6. Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я., Селисский Г.Д. Инфекции, передаваемые половым путем: Практическое руководство. — М.: ЦНИКВИ, 2001. С. 186–193.

7. Флеминг Д.Т., Вассерхайт Дж.Н. Влияние других заболеваний, передаваемых половым путем, на половую передачу ВИЧ-инфекции: от эпидемиологической синергии к политике и практике здравоохранения // Инфекции, передаваемые половым путем. 1999. № 5. С. 7–19.

8. Barberis I.L., Pajaro M.C., Godino S. Survey of sexually transmitted diseases in the region of Rio-Cuarto // Medicina (B. Aires). 1998. Vol. 58, № 5. P. 469–473.

9. Fleming D.T., Me Quillan G.M., Johnson R.E. et al. Heppes simplex virus tyre 2 in the Unated States, 1976 to 1994 // N. Engl. Med. 1997. Vol. 337. P. 1105–1111.

10. Hogg R.S. Herpes Simplex Virus type 2 infection increases HIV incidence: a prospective study in rural Tansania //AIDS. 2003. Vol. 17, № 18. P. 128–130.

11. Hussig A., Kremer H., Lauka St., Weh-Xi L., Stampfti K. Funfzehn Jahre «AIDS» // Raum und Zeit. 1998. Vol. 17, № 94. P. 18–26.

12. Montaguier L. VIH et cofacterus dans le Sida // THS. Rev. addict. 2002. Vol. 4, № 14. P. 781–783.

13. Laga M., Dallabetta G. Treating the vhole syndrome // Lancet. 1997. Suppl. P. 25.

14. Choi K.-H., Xiwen Z., Shuquan Q. et al. HIV risk among patients attending sexually transmitted disease clinic in China // AIDS and Behav. 2000. Vol. 4, № 1. P. 111–119.

15. Rosenberg J. Douching is inderetly linked to HIV infection in female sex workers // Int. Family Planu. Perspect. 2001. Vol. 27, № 4. P. 215.

16. Taeron C. Femmes: Seropositivit'e rime avec prearite // J. democr. sanit. 2002. № 149. P. 7–12.

17. Tirelli U., Spina M. HIV-1 infection and prostitutes // Lancet. 1998. Vol. 351, № 9110. P. 1214.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ АКНЕПОДОБНОГО СИФИЛИДА У БОЛЬНОЙ, СТРАДАЮЩЕЙ ВТОРИЧНЫМ СИФИЛИСОМ

С.С. АРИФОВ, Т.У. УСМАНОВ, А.А. АБДУРАШИДОВ, Ш.А. ДЖАЛИЛОВА

Ташкентский институт усовершенствования врачей. Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ИККИЛАМЧИ ЗАҲМДА ҲУСНБУЗАРСИМОН БЕЛГИЛАРНИНГ УЧРАШИ
С.С. Орифов, Т.У. Усмонов, А.А. Адурашидов, Ш.А. Жалилова

Иккиламчи рецидив заҳмда ҳуснбузарсимон белгилар учраши келтирилган. Бу белгилар оддий ҳуснбузардан ўзининг клиник кўриниши билан фарқ қилади. Шуни таъкидлаш керакки, иккиламчи заҳмнинг ҳуснбузарсимон белгиси алкоголизм, сил ва авитаминозга чалинган беморларда учрайди.

Охирги вақтларда заҳмнинг ҳуснбузарсимон белгиси кам учрамоқда ва уни ҳар хил тери касалликлари билан таққослаш зарур бўлади.

SUMMARY

ACNEFORM SYPHILID IN PATIENT WITH SECONDARY PERIOD OF SYPHILIS
S.S. Arifov, T.U. Usmanov, A.A. Abdurashidov, Sh.A. Jalilova

Acneform syphilid in patient suffering with secondary period of syphilis her been dis cribed. Clinical signs is different to compare acne vulgaris. Acneform syphilids more occure in patients with alcoholism, tuberculosis and avitaminosis.

По данным Абдуллаева А.Х., у больных вторичным сифилисом пустулезные элементы акнеподобного характера встречаются от 1 до 2 % случаев [1]. Обычно пустулезный сифилид наблюдается у больных, страдающих алкоголизмом, туберкулезом, авитаминозами, у ослабленных лиц и протекает в некоторых случаях злокачественно [2, 5, 6]. По данным П.С. Григорьева (1938), частота пустулезных сифилидов составляла 10,76 % [4]. В военные и послевоенные годы пустулезные высыпания, по данным большинства авторов, встречались реже, чем раньше, и их процент составлял около 2 % [3, 4].

В настоящее время процент акнеподобного сифилида еще больше уменьшился в связи с тем, что больные своевременно выявляются и получают полноценное лечение, включающее антибиотико-терапию и общеукрепляющие средства [2, 7]. Учитывая, что данная форма пустулезного сифилида встречается редко [1, 2, 4, 7], **приводим случай для врачей-дерматовенерологов.**

Больная П., 1951 г. р., поступила в городской КВД 9.05.2007 г. с направительным диагнозом «скрытый сифилис». В анамнезе у больной при прохождении медицинского осмотра RW от 3.01.2007 (4+) (4+) 1:50, м/реакция (4+), РИТ — 90 %, РИФ200 — (4+). При поступлении пациентка жаловалась на усиленное выпадение волос в течение последнего месяца, слабость, апатию, раздражительность, бессонницу, звон в ушах, снижение остроты зрения, памяти, нарушение ориентировки, рассеянность. В семье больная является вторым по счету ребенком, росла и развивалась в удовлетворительных социально-бытовых условиях. С 1985 года злоупотребляет спиртными налитками. В детстве инфекционными заболеваниями не болела.

При *объективном осмотре выявлено:* наружные половые органы развиты по нормальному женскому типу, на гениталиях и вокруг ануса специфических элементов не обнаружено, из уретры выделений нет. Кожно-патологический процесс носит воспалительный характер. Высыпания расположены симметрично. Очаги локализуются на коже волосистой части головы, лица, шеи, груди, лодоней и подошв. На коже груди, лица, шеи имеются не сливающиеся между собой пустулы конической формы, сидящие на плотном, резко отграниченном основании плотноэластической консистенции (*см. вклейку, фото 1, 2*). На коже ладоней и подошв отмечаются лентикулярные папулы медно-красного цвета, на волосистой части головы наблюдается диффузное поредение волос, в области ресниц — ступенчатость ресниц (признак Пинкуса). Периферические лимфатические узлы не увеличены. Видимые слизистые без изменений.

Субъективно: зуд и болезненность в области высыпаний больная не отмечала.

Высыпания были отдифференцированы от вульгарных угрей, папулонекротического туберкулеза, йодистых и бромистых угрей. На основании вышеизложенных анамнестических данных и объективного исследования больной установлен диагноз: «вторичный рецидивный сифилис (акнеподобные сифилиды, ладонно-подошвенные лентикулярные папулы, диффузная алопеция)».

Результаты общих клинических исследований: общий анализ крови: Hb — 112 г/л.; Эр — 3,6*1012/л; ц/п — 0,9; лейкоциты —6,5*109/л; с/я — 58 % ; эоз — 5 %; лимфоциты — 31 %; моноциты — 6 %; СОЭ — 5 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок — 55 г/л, мочевина — 1,6; креатинин — 64,8 ммоль/л; общий билирубин — 10,3 ммоль/л; связ. — 3,2 ммоль/л; несвяз. — 7,1 ммоль/л; АЛТ — 17; АСТ — 18; глюкоза — 5,7 ммоль/л. Общий анализ мочи: белок — abs; пл. эпит — 1–0; лейкоциты — 1–2; оксалаты +.

Общий анализ кала без патологии.

В соответствии с диагнозом больной назначено лечение цефтриаксоном по 1 г внутримышечно один раз в день в течение 14 дней.

В процессе лечения отмечалось уменьшение выпадения волос и рассасывание акнеподобных и папулезных элементов сифилиса. Побочных эффектов от проведенной терапии больная не отмечала. При серологическом исследовании крови после специфического лечения отмечена положительная динамика: м/реакция (3+).

Данный случай представляется для врачей как редко встречающееся проявление сифилиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев А.Х. Некоторые особенности клиники сифилиса в последние годы. // Вестник дерматологии и венерологии. — Москва. №2. 1972. С. 61–65.

2. Арифов С.С. Захм. — Ташкент. 2001. 132 с.

3. Аствацатуров К.Р. Сифилис, его диагностика и лечение. 3-е изд. — М.: Медицина, 1971.

4. Милич М.В. Эволяция сифилиса. — М. 1972.

5. Шапошников О.К. Венерические болезни. — М.: Медицина. 1980. 534 с.

6. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1970.

7. Фицпатрик Т.Б., Джонсон Р.А., Вулф К. и др. Дерматология. Атлас-справочник. — Москва. 1999. 1088 с.

8. Яговдик Н.З., Качук М.В., Сосновский А.Т. и др. Венерические болезни. Справочник. — Минск. 1998.

СЛУЧАЙ СИНДРОМА РОССОЛИМО–МЕЛЬКЕРССОНА–РОЗЕНТАЛЯ

З.М. АБИДОВА, А.С. ЛУКЬЯНОВА, Л.В. ЕПИШЕВА, И.Р. РАХИМОВ, Г.Я. ХАБИБУЛЛИНА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

МЕЛЬКЕРССОН–РОЗЕНТАЛЬ СИНДРОМИНИНГ УЧРАШИ
З.М. Абидова, А.С. Лукьянова, Л.В. Епишева, И.Р. Раҳимов, Г.Я. Хабибуллина

Ушбу мақолада 12 ёш қиз болаларда кам учровчи Россолимо–Мелькерссон–Розенталь синдроминиг учраши ва уни даволаш услуби ёритилган.

SUMMARY

A CASE ROSSOLIMO–MELKERSSON–ROSENTAL SYNDROME
Z.M. Abidova, A.S. Lukyanova, L.V. Yepisheva, I.R. Rakhimov, G.Ya. Khabibullina

A rare case of Rossolimo–Melkersson–Rosental syndrome in the given article is presented. Tactic of treatment of this disease is simultaneously described.

Синдром Россолимо–Мелькерссона–Розенталя — редко встречающееся заболевание; чаще наблюдается у женщин, может начаться в любом возрасте. Впервые в 1928 г. шведский врач E.G. Melkersson описал больного, который страдал односторонним параличом лицевого нерва и ангиотрофическим отеком губ. В 1931 г. C. Rosental наблюдал пятерых больных, у которых паралич лицевого нерва и стойкая макрохейлия сочетались со складчатым языком. С тех пор заболевание, проявляющееся с указанной триадой симптомов, стали называть синдромом Мелькерссона–Розенталя. Более раннее описание паралича лицевого нерва в сочетании с отеком лица принадлежит Г.И. Россолимо (1901 г.). В связи с этим ряд авторов называют это заболевание синдромом Россолимо–Мелькерссона–Розенталя (Смелов Н.С., 1964 г.; Стоянов Б.Г., 1973 г.) [1].

Причины возникновения синдрома Россолимо–Мелькерссона–Розенталя окончательно не выяснены. Ряд авторов считает заболевание конституциональным, наследственным. Другие авторы рассматривают его как ангионевроз (нейродистрофия). По данным G. Mischer (1954 г.) развитие гранулемы вокруг измененных сосудов указывает на гематогенно-инфекционную природу макрохейлита. Высказано предположение об инфекционно-аллергической природе синдрома [1, 2, 3, 4].

Заболевание, как правило, начинается с появления отека кожи лица. Очень редко первым симптомом заболевания является паралич лицевого нерва. В начале болезни на первом месте стоит отек верхней губы, затем нижней, гораздо реже встречается отек одной или обеих щек, верхней губы, щеки и сразу обеих губ. Первым признаком болезни может быть также боль в области лица по типу невралгии, затем развивается паралич лицевого нерва [1, 3, 4].

Макрохейлит при синдроме Россолимо–Мелькерссона–Розенталя развивается за счет отека губы и ее инфильтрации. Пораженная ткань имеет плотную, реже тестовато-эластическую консистенцию, умеренно напряжена, ямки при надавливании не остается. Губы утолщены и вывернуты. Из-за вовлечения в процесс слизистой оболочки губ припухлость наподобие хоботка выворачивает красную кайму губ снаружи; края губ при этом неплотно прилегают к зубам. Из-за припухлости губ различной интенсивности возникает четкая асимметрия лица. При возникновении поражения в области слизистой оболочки щеки появляется отек, напоминающий подушкообразное вздутие. Слизистая оболочка в этом месте становится бледно-розовой, на ней видны отпечатки зубов. Постепенно на поверхности слизистой оболочки формируются складки, придающие очагу дольчатый вид [1,4,5].

Поражение языка при синдроме Россолимо-Мелькерссона-Розенталя в виде складчатого языка наблюдается у 2/3 больных. Язык несколько гипертрофируется, неравномерно уплотняется, становится складчатым, бугристым, малоподвижным и местами может ороговевать [1,2,4].

Нередко наблюдается паралич лицевого нерва, которому часто предшествуют продромальные явления различной продолжительности: неприятные ощущения во рту, односторонняя вазомоторная ринопатия, изменения выделения слюны. Иногда продромальные явления протекают под видом односторонней невралгии с головными болями типа мигрени. После продрома односторонний паралич лицевого нерва развивается быстро. Происходит потеря тонуса мышц пораженной половины лица, расширяется глазная щель, опускается угол рта. Чаще возникает неполный паралич с частич-

ным сохранением фрагментов вегетативной, чувствительной и моторной функций [1, 3, 4].

Течение заболевания хроническое. В начале болезни рецидивы обычно сменяются более или менее продолжительными ремиссиями, во время которых все симптомы заболевания исчезают. Позднее макрохейлит и паралич лицевого нерва приобретают стойкий характер. Обострение заболевания наблюдается после герпеса, интеркуррентных заболеваний, нервного напряжения. Стойкий косметический дефект может вызвать изменение психики по ипохондрическому или депрессивному типу [1, 2, 5]. Иногда может отсутствовать не только складчатый язык, но и паралич лицевого нерва. Единственным симптомом заболевания в этом случае является макрохейлит [1, 3].

Гистологическая картина характеризуется гранулематозным воспалением в сочетании с отечностью тканей. В измененных тканях встречаются мелкие округлой формы гранулы туберкулоидного, саркоидного и лимфонодулярно-плазматического характера, причем эти гранулемы бывают очень маленькими, располагаются они преимущественно вокруг мелких сосудов, но могут быть оттеснены от них вследствие отека [1, 2].

Дифференцировать заболевание при моносимптомной форме (макрохейлит) необходимо от слоновости, возникающей при хроническом рожистом воспалении, отека Квинке, кавернозной гемангиомы, язвенного гранулематозного хейлита и трофедемы Мейжа [1, 2, 3].

Приводим наш пример. Больная М.Ш., 1996 г. р., находилась на стационарном лечении в отделении дерматомикологии НИИ дерматологии и венерологии с 10.10.2008 г. по 01.11.2008 г. с наличием отечности кожи век, губ, щек, языка, высыпаний на коже лица, сопровождающихся незначительным зудом.

Из анамнеза: со слов отца девочка болеет 2,5 года, когда впервые появились мелкоточечные высыпания на коже предплечий и живота, которые в течение нескольких дней самопроизвольно разрешились. Спустя 20 дней появились аналогичные высыпания на коже лица и присоединилась отечность кожи. Неоднократно обращались в КВД г. Коканда, где больной был установлен диагноз «рецидивирующий герпес и сопутствующие хронический гепатит, хронический холецистит, хронический иммунодефицит и энтеробиоз».

Больная принимала следующие препараты: фестал, апкасул, ремантадин, иммуномодулин, фолиевую кислоту, отвары различных трав, активированный уголь, противогерпесную помаду «Эвалар», полоскания раствором фурациллина. От проведенной терапии отмечался незначительный эффект. По рекомендации врачей г. Коканда больная обратилась в аллергоцентр клиники Ташкентской медицинской академии, где ей был установлен диагноз «отек Квинке» с сопутствующими заболеваниями, такими как атопический дерматит, диффузный зоб 1-й степени, анемия 2-й степени. Принимала преднизолон, витамин С, кальция глюконат, диазолин, фуросемид, натрия тиосульфат, натрия хлорид, калия хлорид. Отмечался незначительный эффект. В связи с малоэффективностью проведенной терапии и обострением процесса больная обратилась в консультативную поликлинику НИИ дерматологии и венерологии, где ей был установлен диагноз «синдром Россолимо–Мелькерссона–Розенталя». Больная была госпитализирована на стационарное лечение.

Из анамнеза vitae: является третьим ребенком из четверых, росла и развивалась соответственно возрасту и полу. Перенесенные заболевания отрицает. Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные препараты не отмечены. Наследственность не отягощена.

Общее состояние при поступлении удовлетворительное, сознание ясное, речь затруднена из-за отечности языка, положение активное, тип телосложения — нормостенический. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены до размеров крупной горошины, пальпаторно безболезнены, не спаяны между собой и с окружающей клетчаткой. Костно-суставная система без деформаций. Дыхание свободное, через нос. Аускультативно: ясное везикулярное дыхание, хрипов нет, тоны сердца ясные, ритмичные, АД = 110/70, пульс 70 ударов в минуту, ритмичный, среднего наполнения и напряжения. Язык утолщен, у корня обложен белым налетом, по краям языка отмечаются отпечатки зубов. Зев не гиперемирован, миндалины не увеличены. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка увеличены, выступают из-под края реберной дуги +4 см. Симптом поколачивания по областям почек с обеих сторон отрицательный. Стул и диурез в норме.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический локализованный характер и располагается на коже лица: в области верхних и нижних век, щек и губ, в полости рта. В области губ отмечается неравномерное их утолщение, край верхней губы вывороченв виде хоботка и отстоит от зубов. Отечные губы бледно-розового цвета, при пальпации ощущается равномерно мягкой консистенции ткань. Вдавления после пальпации не остается. Отек также захватывает кожу век и обеих щек (*см. вклейку, фото 3, 4*). Слизистая оболочка щек отечна, бледно-розового цвета, на ней видны отпечатки зубов. Язык отечный, у корня обложен серовато-белым налетом, неравномерно увеличен. На коже лица в области щек наблюдаются высыпания в виде геморрагических корочек в стадии отторжения размером с просяное зерно. В области припухлостей болезненность отсутствует. Придатки кожи, волосы и ногтевые пластинки в патологический процесс не вовлечены. Субъективно отмечается незначительный зуд.

Лабораторные исследования: общий анализ крови — Hb–110; Er — 3,5; ЦП — 0,9; лейкоциты — 6,5; эозин. — 4 %; СОЭ — 6 мм/час; остальные показатели в норме.

Биохимия крови: общий белок — 58 г; общ. холестерин — 4,9 ммоль/литр; общ. билирубин — 12,0: связ. — 4,0, своб. — 8,0 ммоль/литр; АлАТ — 19; АсАТ — 20 нмоль/с.л.; глюкоза — 4,4 ммоль/л.

Общий анализ мочи и кала в пределах нормы.

УЗИ внутренних органов: эхопризнаки хронической гепатоспленомегалии, хронического холецистита, пиелоэктазии слева.

Анализ крови: LE-клетки не найдены.

Консультация невропатолога: установлен диагноз «синдром Россолимо–Мелькерссона–Розенталя».

Консультация ЛОР-врача: патология со стороны ЛОР-органов не выявлена.

Консультация педиатра: установлен диагноз «полиорганная патология».

Рекомендовано: эссенциале в/в № 10,затем перорально 1 капсула 3 раза в день в течение 2 месяцев; панкреатин по 1 таблетке 2 раза в день в течение 10 дней; хилак-форте по 30 капель 2 раза в день в течение 2 недель.

Проведенное лечение: аскорбиновая кислота — 5%-ный раствор 2,0 внутримышечно, ежедневно, 2 недели; раствор эссенциале 5,0 внутривенно, ежедневно, № 10;

рибофлавина мононуклеотид — 1%-ный раствор, 1,0, один раз в день, внутримышечно, ежедневно, 2 недели; панкреатин по одной таблетке 2 раза в день в течение 5 дней; хилак-форте по 30 капель 2 раза в день в течение 5 дней; делагил 0,25 по 1/4 таблетке 2 раза в день курсами по 5 дней с 3-дневными перерывами; аспаркам по 1 таблетке 3 раза в день; кетотифен 0,001 по одной таблетке 2 раза в день 10 дней; преднизолон, 0,5, в дозе 15 мг в сутки в течение 16 дней. Наружно: 2%-ная гидрокортизоновая мазь на кожу губ. Полоскания полости рта раствором «Элюдрил».

Больная была выписана из стационара с клиническим улучшением (отечность кожи, век, щек, губ и языка значительно уменьшилась) под дальнейшее наблюдение в КВД по месту жительства. Рекомендовано постепенное снижение дозы преднизолона под строгим контролем дерматолога и педиатра.

Данный случай описывается как синдром, сравнительно редко встречающийся в практике дерматовенеролога. Больная была продемонстрирована на научно-практическом съезде дерматовенерологов г. Ташкента и Ташкентской области 27 октября 2008 года.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. — Москва, 1999. С. 452–456.

2. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимов Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. С. 452–455.

3. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989. С. 614–615.

4. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 247.

5. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология. Атлас-справочник. McGraw-Hill. Практика. 1999. 130 с.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОМОМИКОЗА

З.М. АБИДОВА, Н.Д. ИКРАМОВА, А.М. ДАВУРОВ, К.А. АБДУЛЛАХОДЖАЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз, Областной КВД Ферганской области

РЕЗЮМЕ

ХРОМОМИКОЗ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИ
З.М. Обидова, Н.Д. Икромова, А.М. Довуров, К.А. Абдуллахўжаев

Мақолада чуқур микозларнинг вакили ҳисобланган хромомикознинг клиник ҳолати келтирилган. Ушбу ҳолат жуда кам учрайдиган, ташхиси ва давоси кийин микоз сифатида ёритилмоқда. Ушбу мақола дерматолог-шифокорларга, УАШ хамда бошқа йўналишдаги шифокорларга фойдали хизмат килади.

SUMMARY

CLINICAL CASES HROMOMIKOZA
Z.M. Abidova, N.D. Ikramova, A.M. Davurov, K.A Abdullahodzhaev

The article provides a clinical case hromomikoza, one of the representatives of deep mycosis. The case is described as a rare mycosis other than the difficulty of diagnosis and treatment. This article is useful for doctors dermatovenerology and for doctors GPs and other specialties.

Хромомикоз (хромобластомикоз, болезнь Педрозо, черный бластомикоз) — гранулематозное грибковое заболевание кожи. Характеризуется бородавчатыми, иногда язвенными поражениями кожи и подкожной клетчатки, в ряде случаев сочетается с поражением внутренних органов (печень, мозг) и костей. Первый случай хромомикоза описал Pedrozo в 1911 г. в Бразилии. Возбудитель впервые выделили Medlar и Lane в 1915 г. и Brumpt в 1922 г. Заболевание чаще встречается в зонах с тропическим и субтропическим климатом. Чаще болеют мужчины, занятые в сельском хозяйстве, в возрасте от 20 до 60 лет. Заболевание считается неконтагиозным [1].

Возбудителями хромомикоза являются диморфные грибы Hormodendrum pedrosoi, Hormodendrum compactum и Phialophora verrucosa, имеющие тканевую (дрожжевую, паразитарную) и мицелиальную (сапрофитическую) фазы развития. Патологический процесс развивается обычно на месте травмы, вызванной шипами растений, занозой, чаще на нижних конечностях, чему может способствовать варикозное расширение вен. Возможно также ингаляторное инфицирование. В организме больного грибы диссеминируют лимфогенным путем [2].

Вначале на месте внедрения возбудителя появляется эритематосквамозный очаг, напоминающий бляшки псориаза. В дальнейшем в зависимости от того, во что он трансформируется, выделяют папилломатозно-язвенную, бугорковую и узловатую формы хромомикоза.

Для папилломатозно-язвенной формы характерен очаг овальной или продолговатой формы диаметром 10 см и более, с резкими фестончатыми границами, ровным инфильтрированным краем; очаг покрыт корками, при снятии которых выявляются изъязвления с бородавчатыми разрастаниями и небольшим количеством кровянисто-гнойного отделяемого. Иногда папилломатозные разрастания достигают высоты 1 см и могут напоминать «цветную капусту».

При бугорковой форме образуется бугорок цианотично-красного цвета конической формы, склонный к периферическому росту. В дальнейшем цвет его становится темно-бурым; бугорок покрывается корочкой, вокруг него возникают новые элементы, сливающиеся

в конгломерат в виде плотных бляшек с фестончатым краем. Затем бугорки размягчаются, изъязвляются, покрываются папилломатозными разрастаниями.

При узловатой (гуммозной) форме в гиподерме образуются узлы величиной 3–4 см и более, плотной консистенции; они располагаются на плотном инфильтрате. Кожа над ними цианотична. Узлы размягчаются с образованием язв, покрытых коркой, при их снятии обнажаются папилломатозные вегетации. Течение заболевания многолетнее (10–20 лет), медленно прогрессирующее, обычно доброкачественное, возможны случаи диссеминации процесса во внутренние органы [3].

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, гистологического исследования, микроскопического обнаружения грибов в патологическом материале (корках, гное), а также выделением его культуры. Дифференциальный диагноз проводят с бородавчатым туберкулезом, хронической язвенной пиодермией, карциноидным папилломатозом Готтрона, третичным сифилисом, плоскоклеточным раком кожи, лейшманиозом кожи, бластомикозами [4].

Приводим наш пример. В микологическое отделение клиники НИИ ДиВ МЗ РУз 17.05.08 г. поступил больной Тургунов К., 1951 г. р., житель Ферганской области, с жалобами на веррукозно-эритематозные разрастания на коже правой голени и правого бедра, сопровождающиеся периодическим зудом.

Из анамнеза: болеет в течение 2-х лет: заболеание началось с появления на коже задней поверхности правой голени небольшой эритематозной бляшки. Долгое время больной к врачам не обращался, бляшка увеличивалась в размере. В январе 2007 г. получал стационарное лечение с диагнозом «псориаз» в КВД по месту жительства. Эффекта от проведенной терапии не отмечалось. Бляшка продолжала увеличиваться в размере, заняв всю поверхность правой голени, значительно возвышаясь над уровнем здоровой кожи, приобретая веррукозный характер. В апреле 2008 г. больной вновь получил лечение по поводу псориаза, но в связи с отсутствием эффективности терапии был направлен на обследование в НИИ дерматологии и венерологии.

Anamnesis vitae: рос и развивался соответственно возрасту. Перенесенные заболевания ОРВИ, ОРЗ. Больной занимается сельским хозяйством. Остальные члены семьи грибковыми заболеваниями не страдают. Наследственность по кожным заболеваниям не отягощена. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Status localis: кожно-патологический процесс располагается на коже правой нижней конечности и носит хронический, воспалительный, односторонний характер. Элементами поражения являются пятна, узелки, бугорки, язвочки, чешуйко-корки. Очаг поражения захватывает кожу тыльной поверхности стопы с переходом на кожу передней, боковой и задней поверхности голени и состоит из узелково-бугорковых элементов синюшно-красного цвета с буроватым оттенком. Папуло-бугорковые высыпания слились в крупные бляшки, образовав обширные очаги, состоящие из веррукозно-бородавчатых разрастаний и напоминают «цветную капусту». На поверхности отдельных бородавчатых элементов имеются изъязвления размером 0,3×0,5 см, покрытые серозно-кровянистыми корочками. На месте бывших элементов остались участки рубцовых изменений. Между крупными очагами поражения просматриваются островки нормальной кожи. На передней поверхности правого бедра имеется свежий очаг поражения в виде бляшки размером 2×4 см неправильной формы, состоящий из узелков и бугорков буровато-красного цвета с фиолетовым оттенком и покрытых чешуйками. По периферии бляшки разбросанно располагаются высыпания в виде мелких папул аналогичного цвета. Субъективно: периодический зуд.

Лабораторные исследования: общий анализ крови: Hb — 104 г/л; эритроциты — 3,4; цветной показатель — 0,9; лейкоциты — 4,7; палочкоядерные — 34 %; моноциты — 3 %; СОЭ — 6 мм/ч. Общий анализ мочи без патологии.

Биохимия крови: общий белок — 53 г/л; мочевина — 1,7 ммоль/л; креатинин — 60 ммоль/л; общий билирубин — 12 ммоль/л; АЛТ — 3 нмоль/с.л.; АСТ — 15 нмоль/с.л.; глюкоза — 5,8 ммоль/л.

УЗИ паренхиматозных органов: без эхопатологии.

При микроскопическом исследовании обнаружены сферические клетки желтовато-коричневого цвета с перегородками и толстой оболочкой, а также септированные коричневые нити мицелия, идентичные возбудителю хромомикоза (*см. вклейку, фото 5, 6*).

При культуралльном исследовании получен рост гриба Hormodendrum pedrosi (*см. вклейку, фото 7*).

Больному было произведено гистологическое обследование с направительными диагнозами: «туберкулез кожи», «мицетома стопы», «псориаз», «нейродермит».

Морфологическая картина соответствовала диагнозу «хромомикоз»: отслойка рогового слоя, неравномерный акантоз с удлиненными эпидермальными отростками; в верхней трети дермы отек лимфогистиоцитарной инфильтрации с содержанием плазмоцитов; определяются эпителиоидные очаги с многоядерными клетками Ланханса, в центре гранулы — хромомицеты, коллагеновые волокна без особенностей, придатки кожи сохранены (*см. вклейку, фото 8, 9*).

На основании жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины, полученных лабораторных исследований больному был установлен диагноз: «хромомикоз. Веррукозная форма» (*см. вклейку, фото 10, 11*).

Проведенное лечение: 1%-ный раствор никотиновой кислоты по 1мл в/м, № 18; 30%-ный раствор натрия тиосульфата по 10,0 мл в/в, № 10; лорид 10 мг по 1 таблетке один раз в день; аевит 0,2 по 1 капсуле 3 раза в день; аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день; карсил 35 мг по 2 драже 3 раза в день; ламизил-250 по 1 таблетке 1 раз в день. Наружно: 1%-ный крем ламизил.

Больной был выписан на 14-й день лечения с улучшением.

Было рекомендовано продолжить прием ламизила-250 по 1 таблетке 1 раз в день до 3-х месяцев и явиться на повторный осмотр.

Хромомикоз является одним из редких дерматозов. Осведомленность широкого круга врачей о состоянии проблемы имеет важное значение для совершенствования диагностики и повышения эффективности лечения данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кашкин П.Н., Шеклаков Н.Д. Руководство по медицинской микологии. — Москва. 1978. 255 с.

2. Лещенко В.М. Лабораторная диагностика грибковых заболеваний. — Москва. 1982. 29 с.

3. Иванов О.Л. Справочник. Кожные и венерические болезни. Москва. 1997. 352 с.

4. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. — Москва. 1989. 672 с.

СЛУЧАЙ ОПУХОЛЕВОЙ СТАДИИ ЛИМФОМЫ КОЖИ

З.М. АБИДОВА, А.С. ЛУКЬЯНОВА, Н.Д. ИКРАМОВА, О.Н. ПОПОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ТЕРИ ЛИМФОМАСИНИНГ ЎСИШ ДАВРДАГИ ҲОЛАТИ
З.М. Обидова, А.С. Лукьянова, Н.Д. Икромова, О.Н. Попова

Мақолада тери лимфомасининг ўсма даври учраши кўрсатилган. Проспидин ва преднизалоннинг комплекс қўлланишдаги самарали натижаси кўрсатилган.

SUMMARY

A CASE OF TUMOROUS STAGE OF SKIN LYMPHOMA
Z.M. Abidova, A.S. Lukjanova, N.D. Ikramova, O.N. Popova

Description of a case of tumorous stage of skin lymphoma is presented in this article. Clinical efficacy of complex therapy with prospidin and prednizolon was shown.

Впервые термин «лимфомы» был применен выдающимся ученым-патологом Вирховым в 1862 г. В последующем (1871 г.) немецкий врач Бильрот дал четкое и точное определение термину «злокачественные лимфомы». Затем, в 30-х годах XX века, стали использовать термин «ретикулезы», который после классификации Раппопорт (1996 г.) был заменен термином «злокачественные лимфомы».

Лимфомы кожи — клинически и морфологически неоднородная группа заболеваний, обусловленная первично возникающей в коже злокачественной пролиферацией Т-лимфоцитов, реже В-лимфоцитов или плазматических клеток лимфомы. Она является вариантом неходжкинских лимфом, возникающих вне лимфатических узлов. В зависимости от динамики развития отдельные подгруппы лимфом объединены в две главные группы: низкой и высокой степени злокачественности. Морфологически лимфомы низкой степени злокачественности состоят преимущественно или исключительно из зрелых клеточных элементов, например из лимфоцитов, а лимфомы высокой степени злокачественности полностью или в большей степени из незрелых либо активированных клеточных элементов, например лимфобластов или иммунобластов [1, 2, 3].

В основе развития злокачественной лимфомы кожи лежит неопластическая пролиферация клонов аномальных Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и/или их предшественников. Большое значение имеет генетический фактор с вовлечением хромосомных участков. Его связывают с активацией протоонкогенов, онкогенов и/или инактивацией генов опухолевой супрессии. Механизм активации онкогенов — хромосомные транслокации. Также в возникновении Т-клеточной лимфопролиферации немаловажную роль отводят ретровирусам, прежде всего Т-лимфотропному вирусу человека I типа (HTLV-I).

Провоцирующая роль отводится различным производственным вредностям химической, строительной промышленности, сельского хозяйства, а также медикаментам.

Отмечены связь начала и обострения эпидермотропных лимфом с повышенной инсоляцией, облучением, более агрессивное их течение в регионах с естественной повышенной инсоляцией, так как канцерогенное действие УФ-лучей на кожу связано с мутагенным воздействием УФ-радиации на ДНК ядер клеток кожи, с усилением фотохимических и свободнорадикальных процессов в коже, нарушением электростатических и иммунных свойств клеток крови и кожи. УФ-лучам свойственна кумуляция, что создает потенциальную возможность развития онкологических поражений кожи. Также злокачественные лимфомы кожи могут развиваться на фоне аллергических заболеваний, в частности атопического дерматита [1, 3].

Для Т-клеточных злокачественных лимфом характерен полиморфизм высыпаний в виде пятен, бляшек, опухолей, в том числе с изъязвлениями, часто многочисленных, с зудом.

В течении грибовидного микоза выделяют 3 стадии: эритематозно-сквамозную, инфильтративно-бляшечную и опухолевую. Не всегда можно строго разграничить отдельные стадии грибовидного микоза. Примерно у 75 больных из 100 высыпания в первой стадии болезни напоминают себорейный дерматит, экзему, нейродермит, бляшечный парапсориаз, псориаз, красный плоский лишай. Высыпания могут существовать годами и спонтанно исчезать. Для диагностики I стадии заболевания имеют большое значение длительность и упорство течения, непрекращающийся зуд, неэффективность терапии. Во II стадии на месте эритематозных пятен или на здоровой коже появляются резко отграниченные, часто дискообразные бляшки, нередко группирующиеся, сливающиеся в диффузные очаги большей плотности. Часто бляшки регрессируют в центре, продолжая расти по периферии. Бляшки могут шелушиться, нередко псориазиформно. Цвет варьирует от различных оттенков розово-синюшного до интенсивно лиловых. В III стадии появляются куполообразные, насыщенно красного, с синюшным оттенком цвета опухоли в области бляшек, что отражает местную эволюцию более агрессивных субклонов. Возникновение опухолей на здоровой коже свидетельствует о метастатическом распространении Т-клеток злокачественного клона. Опухоли появляются везде, но чаще всего на лице, шее, коже подмышечных, пахово-бедренных, локтевых складок. Опухоли часто изъязвляются, вторично инфицируются [1, 2, 3].

Гистологически в ранней эритематозной и бляшечной стадиях грибовидного микоза обнаруживают диффузный (дискообразный) инфильтрат, который располагается субэпидермально и/или вокруг придатков кожи, сосудов; в опухолевой стадии более плотный диффузный инфильтрат наблюдается во всей толще

дермы с вовлечением и подкожной клетчатки. Особое внимание необходимо обращать на эпидермотропизм и фолликулотропизм злокачественных Т-клеточных клонов. Эти клетки могут располагаться в виде следующих гистопатологических моделей:

— лентигинозной (по типу лентиго) или полосовидно, вдоль зоны базальной мембраны;

— педжетоидной, в виде проникновения единичных атипичных Т-клеток или их скоплений (микроабсцессы Потрие) в «пассивный» эпидермис.

Лимфоидный эпидермотропизм при ГМ в отличие от сходных воспалительных процессов не сочетается с выраженным эпидермальным или фолликулярным спонгиозом или признаками цитотоксичности (вакуолизации базального слоя или апоптоза). Чаще эпителий представляется «пассивным» и атипичные лимфоциты скапливаются в лакунарных пространствах, образованных неизмененными кератиноцитами. Эти лакуны необходимо исследовать для выявления муцина (эпителиальный муциноз). При инфильтрации злокачественных Т-лимфоцитов в волосяные фолликулы скопления муцина могут расширять межклеточные пространства между эпителиальными клетками фолликула и приводить к нарушению роста волос (фолликулярный муциноз).

Цитологически злокачественные Т-клетки при ГМ представляют собой лимфоциты малого или среднего размеров, имеющие характерные церебриформные ядра. Атипичные Т-лимфоциты при ГМ можно также обнаружить в дермальном компоненте. В развитой опухолевой стадии болезни инфильтрат становится неэпидермотропным, диффузно интерстициальным или очаговым и состоит из однообразных атипичных клеток. Трансформация в большие, высоко атипичные лимфоциты наблюдается при развитии агрессивного течения болезни [1, 2, 3, 4].

Приводим наш пример. Больная Т., 1982 г. р., поступила в клинику НИИ ДиВ МЗ РУз 10.09.2008 г. с жалобами на наличие высыпаний на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностях, сопровождающиеся сильным зудом. Со стороны внутренних органов жалоб не было.

Из анамнеза: болеет с 15-летнего возраста, когда впервые без видимой причины появилось гиперпигментированное пятно в подмышечной складке, по поводу чего обратилась в КВД г. Навои. Было назначено лечение: алоэ, витамины, гистоглобулин. Эффект от проведенной терапии был незначительный. Через 4 месяца на локтевых и коленных суставах появились бляшки. Обратилась в КВД по месту жительства, где ей был установлен диагноз «псориаз». Получила 2 курса лечения: 1) натрия тиосульфат, активированный уголь, пипольфен, витамин B_6, очистительную клизму; 2) фенасал, кальций глюконат, димедрол, клион. Наружно применяла салициловую мазь, целестодерм. Отмечался временный эффект. В 2003 г. очаги увеличились в количестве и размерах, распространились по всему кожному покрову. Больная обратились в консультативную поликлинику Уз НИИ ДиВ, где ей был установлен диагноз: «экзема» и рекомендовано стационарное лечение. Но по семейным обстоятельствам лечение больная получить не смогла и обратилась в КВД г. Бухары, где ей было проведено лечение. Отмечался временный эффект. В 2005 г. больная забеременела, во время беременности высыпания увеличились в размере, а также появились новые элементы. После родов начали появляться узелковые элементы с серозным отделяемым на поверхности. В ноябре 2007 г. больная вновь обратилась в поликлинику Уз НИИДиВ, где ей был установлен диагноз «лимфома кожи». Направлена в стационар, где получила лечение: витамины С, B_6, преднизолон 50 мг (на день выписки 8 мг), проспидин по 0,1 г, интерферон, аспаркам, винкристин, лазер. Наружно: борно-дерматоловая мазь. Отмечен значительный эффект.

В феврале 2008 г. больная получила повторный курс лечения: проспидин, интерферон, винкристин, преднизолон, аспаркам, витамины B_6, С, дипроспан, лазер геленеоновый. Наружно: борная мазь, дермовейт. После проведенного лечения по рекомендации обратилась в онкологическую больницу г. Самарканда, где получила 3 курса лучевой и химиотерапии (циклофосфан, метотрексат, блеомицин), после которой отмечен временный эффект. Вскоре высыпания стали распространяться и больная обратилась в Республиканский центр онкологии г. Ташкента, где после проведения гистологического исследования ей был установлен диагноз «лимфома кожи. Распространенная форма» (*см. вклейку, фото 12, 13*). Дальнейшее лечение больной было рекомендовано в клинике НИИДиВ МЗ РУз.

При осмотре: наследственность не отягощена. Перенесенные заболевания: ОРВИ, грипп, аппендэктомия в 1996 г.

Объективно: кожно-патологический процесс носит хронический распространенный воспалительный симметричный характер. Локализуется на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностях. Элементами поражения являются пятна, узлы, корочки. На коже лица, в области лба, скул, щек имеются бляшки размером с куриное яйцо, синюшно-красного цвета, поверхность которых лихенифицирована, также имеются узлы размером 0,8–1 см синюшно-красного цвета, тестоватой консистенции, полушаровидной формы, на поверхности которых имеются корочки. На коже шеи, туловища узлы размером 0,8–1,5 см полушаровидной формы синюшно-красного цвета, тестоватой консистенции, с бугристой поверхностью, некоторые, группируясь между собой, образуют конгломераты, на поверхности которых имеются серозное отделяемое и корочки. Также имеются гиперпигментированные пятна размером до лесного ореха, с четкими границами. На коже рук, с захватом кистей, на ягодицах, бедрах, ногах имеются узлы размером 1–2 см полушаровидной формы, от ярко-красного до синюшно-красного цвета, тестоватой консистенции с неровной поверхностью, некоторые, группируясь между собой (на коже боковых поверхностей туловища, внутренней поверхности бедер), образуют обширные участки, покрытые коркой, гиперпигментированные пятна размером от фасоли до лесного ореха, некоторые сливаются между собой. Субъективно: сильный зуд.

Общий анализ крови: Hb-100г/л. Эритроциты — 3,2х10*12/л, ЦП — 0,9; лейк.-4,5х10*9/л; п/я — 2 %; с/я — 63 %; Эоз. — 2 %; лимф. 28 %; мон. 5 %; СОЭ — 5мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 57 г/л; мочевина — 1,6 ммоль/л; креатинин — 54,0 ммоль/л; общий билирубин — 11,0 мкмоль/л; АЛТ — 1 нмоль/л; АСТ — 12 нмоль/л; глюкоза — 7 ммоль/л. Сахар крови натощак — 3,9 ммоль/л.

Общий анализ мочи: удельный вес — 1016; плоский эпителий — 5–6; лейкоциты — 2–3 в поле зрения; оксалаты +.

Анализ кала без патологии.

ЭКГ — синусовый ритм 75 уд/мин.; неполная блокада правой ножки пучка Гиса, единичные экстрасистолы, дистрофические изменения.

Консультация терапевта: гастроэзофагальный рефлюкс.

Осмотр окулиста: хронический бактериальный конъюнктивит.

Проведенное лечение: раствор дисоль в/в, капельно №3; 5%-ная аскорбиновая кислота — 2,0, в/м, №7; проспидин, 100 мг., в/м, до 10 г.; раствор панангина 10,0, натрия хлорид 0,9 % , 100,0, в/в, капельно; кетотифен, 0,001, по 1 таблетке на ночь; аспаркам по 1таблетке 3 раза в день; преднизолон, 0,005, 40 мг. Наружно: раствор фукорцина, гидрокортизоновая мазь, левомеколь.

В процессе лечения на 8–9-й день с поверхности элементов серозного отделяемого не наблюдалось, узловатые образования на коже лица значительно уменьшились.

Больная выписалась на 10-й день терапии под дальнейшее наблюдение дерматоонколога и дерматолога по месту жительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989. С. 332–338.

2. Потекаев Н.Н., Аковбян В.А., Богуш П.Г. Научно-практический журнал. // Современная классификация лимфом кожи. Характеристики иммунного статуса лимфоиддных клеток у больных с различными видами лимфом кожи. — М.: МЕДИА СФЕРА. 2008. №2. С. 82–87.

3. Райчев Р., Андреев В. Злокачественные опухоли кожи. — София. 1965. С. 201–204.

4. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.М. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — Москва. 1999. С. 501–511.

5. Тухватуллина З.Г., Ваисов А.Ш. Новости дерматологии и венерологии. Лимфомы кожи: вчера, сегодня, завтра. — Ташкент. 1999. №3. С.28–35.

СЛУЧАЙ ВЕНЕРИЧЕСКОЙ ЛИМФОГРАНУЛЕМЫ

С.С. АРИФОВ, И.Б. ШУКУРОВ, А.М. ИШАНКУЛОВ

Бухарский медицинский институт, Ташкентский институт усовершенствования врачей МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ВЕНЕРИК ЛИМФОГРАНУЛЕМА ҲОЛАТИ
С.С. Орифов, И.Б. Шукуров, А.М. Эшонқулов

Мақолада венерик лимфогранулема билан оғриган 24 ёшли эркак беморнинг ҳаёти ва касалликнинг анамнези ҳамда клиник кўриниши батафсил ёритилган. Бемор касалликни чет эл сафарида бўлганда юқтириб олган. Ўтказилган даволаш муолажалари натижасида касалликнинг клиник ва микробиологик тузалиши кузатилган.

SUMMARY

CASE OF LYMPHAGRANULOMA VENERICUM
S.S. Arifov, I.B. Shukurov A.M. Ishankulov

Anamnesis morbid and clinical manifestation of lymphagranuloma venericum in 24 years old men have been described in article. Patient was infected during his business trip in foreign country. Clinical and microbiological recovery were seen after treatment of this disease.

Венерическая лимфогранулема (ВЛГ) является инфекцией, передаваемой половым путем, которую вызывают патогенные микроорганизмы — Chlamydia trachomatis типов L1, L2, L3. В мире ВЛГ не распространена, хотя составляет 2–10 % случаев заболеваний, сопровождающихся изъязвлениями гениталий, в Индии и Африке. Наиболее часто встречается в возрасте 20–30 лет.

Мужчины чаще обращаются в медицинское учреждение с острой формой ВЛГ, в то время как женщины — с осложнениями на поздней стадии заболевания.

Ни степень инфекционности возбудителя, ни резервуар заболевания точно неизвестны, хотя считается, что передача ВЛГ осуществляется главным образом бессимптомными носителями женского пола [1, 4].

Инкубационный период составляет от 3 до 12 дней до начала первой стадии и 10–30 дней до начала второй стадии. В клиническом течении заболевания различают 3 стадии. После инокуляции появляется маленькая безболезненная папула или пустула, которая может эрозироватся, образуя небольшую герпетиформную язвочку (первая стадия). Первичный очаг у мужчин часто локализуется на шейке головки полового члена, уздечке, крайней плоти, головке и теле полового члена, мошонке, а у женщин — на задней стенке влагалища, уздечке половых губ, задней губе, шейке матки и вульве. Это поражение обычно заживает в течение недели, и часто больные его не замечают. На этой стадии могут наблюдаться слизисто-гнойные выделения из уретры у мужчин и из шейки матки у женщин.

Вторая стадия наступает в течение 2–6 недель после появления первичного очага и проявляется болезненным воспалением паховых и/или бедренных лимфатических узлов. ВЛГ первично является заболеванием лимфатической системы, прогрессирующим в лимфаденит. Инфицированные макрофаги проникают в региональные лимфоузлы. Это дает типичную картину одностороннего увеличения лимфоузлов (у 65 % больных), инфекции и абсцесса. Болезненные лимфоузлы называются бубонами, они могут сливаться и вскрываться у трети пациентов. В остальных случаях они превращаются в твердые негнойные образования. Хотя в большинстве случаев бубоны заживают без осложнений, некоторые

могут прогрессировать, образуя хронические фистулы. Примерно у трети пациентов наблюдается «признак борозды», который возникает из-за увеличения паховых и бедренных лимфоузлов, находящихся соответственно над и под пупартовой связкой.

Паховая лимфаденопатия встречается у 20 % женщин с ВЛГ. У женщин чаще наблюдаются первичные поражения прямой кишки, влагалища, шейки матки или заднего отдела уретры с вовлечением глубоких подвздошных или околоректальных лимфоузлов. Результатом этого могут быть боли в нижней части живота или спины. У многих женщин характерная паховая лимфаденопатия не развивается; приблизительно треть из них обращаются к врачу с признаками и симптомами второй стадии, в то время как большинство мужчин обращается к врачу именно на первой стадии болезни.

На начальной стадии заболевания часто наблюдаются такие общие симптомы, как небольшое повышение температуры, озноб, недомогание, миалгии и артралгии. Кроме того, системное распространение C. trachomatis иногда приводит к развитию артрита, пневмонии и перигепатита. К редким системным осложнениям относятся поражения сердца, асептический менингит и воспалительные заболевания глаз.

Третью стадию ВЛГ часто называют «генитоаноректальным синдромом». Она чаще наблюдается у женщин. Сначала развивается проктит, затем параректальный абсцесс, фистулы, стриктуры и стеноз прямой кишки, приводящие к образованию «лимфорроидальных узлов» (сходных с геморроидальными). При отсутствии лечения хронический лимфангиит приводит к образованию множественных рубцов, развитию стриктур и фистул, что в конечном итоге может привести к элефантиазу [2, 3].

Для диагностики венерической лимфогранулемы существуют следующие методы:

— *бактериоскопический:* обнаружение возбудителя в мазках, приготовленных из гнойного отделяемого и окрашенного по Романовскому–Гимзе;

— *культуральный*, когда диагноз ВЛГ может быть поставлен путем выделения культуры микроорганизма и типирования клеток в образце. Материал лучше брать из пораженного лимфоузла или пораженной ткани тампоном. Методика относительно малочувствительна — 50 % даже, если используются обработанные циклогексамидом клетки McCoy или обработанные диэтиламиноэтилом клетки HeLa;

— *метод реакции связывания комплемента в парных сыворотках*. Диагностическим является титр реагинов 1:64 или 4-кратное увеличение титра антител через 2 недели (так называемые «парные сыворотки»).

Альтернативными методами является разрабатываемый в настоящее время метод иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител, а также метод ПЦР [2, 4].

Течение непредсказуемо; нередко наступают спонтанные ремиссии. Проводят этиотропное лечение, оказывающее хороший эффект на ранних стадиях заболевания. Рекомендуемая схема — доксициклин по 100 мг 2 раза в сутки в течение 21 дня. В качестве альтернативной схемы назначают эритромицин по 500 мг 4 раза в сутки в течение 21 дня [4].

Приводим наш пример. Больной, 24 года, обратился в Бухарский областной кожно-венерологический диспансер с жалобами на наличие язв на половых органах. Считает себя больным в течение месяца. Заболевание началось с появления уплотнения и образования пузыря в области уздечки полового члена. Через несколько дней на этом месте появилась язва. Считая, что язва появилась в результате травмы, больной, по совету друзей, прикладывал различные мази (названия не помнит) на поверхность очага поражения. Через 2 недели заметил увеличение и болезненность паховых лимфоузлов. Кожа над лимфоузлами стала красной, началось выделение гноя и образовалась язва. Больной также отмечал головные боли, недомогание и повышение температуры тела до 37,2 °С. В связи с отсутствием эффекта от проводимой местной терапии больной обратился к дерматовенерологу по месту жительства. Источником заражения считает незнакомую женщину 25 лет, с которой имел половой контакт за 2 месяца до начала заболевания во время командировки в Турцию.

При осмотре: общее состояние больного удовлетворительное, телосложение правильное, нормостеническое; видимые слизистые оболочки чистые; со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

Кожно-патологический процесс располагается в паховой области и на половом члене. Элементами поражения являются эритема, язва и корки. В области уздечки полового члена имеется болезненная язва округлой формы диаметром 1,5 см, с ровными, слегка приподнятыми эритематозными краями. На ее поверхности отмечается начало эпителизации. Паховая область справа гиперемирована, отечна, в центре имеется язва удлиненной формы с ровными краями. Поверхность язвы покрыта гнойным налетом желтого цвета, правый угол покрыт желтовато-красными корками. При надавливании выделяется небольшое количество жидкого гноя. Отмечается болезненность в паховой области справа (*см. вклейку, фото 14*).

При *лабораторном исследовании* в мазках, приготовленных из гнойного отделяемого и окрашенного по Романовскому-Гимзе, обнаружены Chlamidia Trachomatis; а также выявлены антитела к Chlamidia Trachomatis с помощью ИФА. Результаты серологических реакций на сифилис отрицательные.

Проведенное лечение: доксициклин внутрь по 100 мг 2 раза в день в течение 21 дня; наружно — дезинфицирующие средства и препараты, усиливающие эпителизацию.

В процессе лечения наступило полное клиническое выздоровление.

Через 3 месяца после клинико-серологического наблюдения больной не предъявлял никаких жалоб и антитела к Chlamidia Trachomatis с помощью ИФА не были найдены.

Данный случай представляет определенный интерес для практических дерматовенерологов, т. к. встречается достаточно редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. — М.: Медицинская книга. 2001. 416 с.

2. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. / Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. — М.: Медицина. 1998. 880 с.

3. Center for disease control and prevention. Sexually transmitted disease treatment guidelines. MMWR 2002;51 (N/RR-6)

4. Moschella S.L., Pillsbury D.M., Hurley H.J. Dermatology. //W.B. Saunders company. — Philadelphia, London, Toronto. 1995. V. 11. P. 1191–1221.

СЛУЧАЙ КРАСНОГО ВОЛОСЯНОГО ЛИШАЯ

С.С. АРИФОВ, А.И. ИСМАГИЛОВ, Р. ДЖУРАЕВ, Р. БУРИЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз, Сырдарьинский ОКВД, КВД № 10 г. Ташкента

РЕЗЮМЕ

ҚИЗИЛ СОЧЛИ ТЕМИРАТКИ
С.С. Орифов, А.И. Исмагилов, Р. Жўраев, Р. Бўриев

Мақолада кам учайдиган дерматоз — қизил сочли темиратки 36 ёшли бемор мисолида таърифланган. Бемор 6 ёшдан касалланган бўлиб, унда касаллик бир неча маротаба қайталанган ва даво воситалари, ПУВА-терапияни ҳам ҳисобга олганда, кор этмаган. Ре-ПУВА-терапиянинг ушбу касалликни даволашдаги самарадорлиги кўрсатилган.

SUMMARY

PITYRIASIS RUBRA PILARIS
S. Arifov, A.I. Ismagilov, R. Juraev, R. Buriev

In article rare disease — pytiriasis rubra piliaris have been described in 36 years old patient. Disease was onset age of 6 and has several recurrence. Disease was resistant to therapy, including PUVA. Patient was successfully treated by Re-PUVA-therapy.

Красный волосяной лишай — хронический дерматоз, проявляющийся фолликулярными остроконечными папулами с роговыми пробками. Этиология и патогенез неизвестны, в некоторых случаях отмечается наследственная предрасположенность. В последние годы высказывается мнение о двух типах красного волосяного лишая, один из которых начинается вскоре после рождения, в детском или юношеском возрасте (детский тип), а другой возникает в зрелом возрасте (взрослый тип). Считают, что детский тип заболевания носит наследственный характер, а взрослый — приобретенный [2, 3].

Из существующих теорий патогенеза наибольшее признание получили концепция дефицита или недостаточного усвоения витамина А, снижение уровня ретинолсвязывающего белка. Кроме того, в развитии красного отрубевидного волосяного лишая играют роль такие факторы, как эндокринные нарушения, нервные расстройства, интоксикации и др. [5].

Первичный элемент красного отрубевидного волосяного лишая представляет собой небольшой, величиной с просяное зерно, фолликулярный остроконечный узелок розово-красного, ярко-красного или темно-красного цвета, отрубевидно шелушащийся, с маленьким роговым шипиком в центре. В начале заболевания такие высыпания расположены изолированно, но затем они скучиваются, не увеличиваясь в размере, сливаются в бляшки желтовато-красного цвета, которые в большей или меньшей степени инфильтрированы, покрыты беловатыми чешуйками и испещрены резко выраженными кожными бороздами (лихенификация). Больные обычно испытывают небольшой зуд и жалуются на стянутость кожи. При проведении по пораженным участкам пальцами создается впечатление терки. Хотя высыпания могут возникнуть на любых участках кожи, излюбленная их локализация — разгибательные поверхности конечностей, особенно тыльная поверхность пальцев рук, где появляются патогномоничные для этого дерматоза изменения в виде описанных Besnier фолликулярных роговых конусов, а также область локтей и колен. Другим характерным признаком являются западающие участки как бы нормальной кожи неправильных очертаний с расположенными на них роговыми шипиками, бросающиеся в глаза на общем фоне желтовато-красной инфильтрированной кожи. На волосистой части головы образуется большое наслоение плотно сидящих сухих отрубевидных чешуек, кожа лица розово-красная с муковидным шелушением, на ладонях и подошвах развивается более или менее резкое утолщение рогового слоя и появляется диффузная краснота. Высыпания обычно симметричны.

Одним из характерных признаков заболевания является изменение ногтевых пластинок на руках и ногах. Ногти представляются потускневшими, исчерченными поперечными, иногда продольными бороздами, и утолщенными, что в основном обусловливается подногтевым гиперкератозом, который своим волокнистым видом напоминает сердцевину тростника. Надавливание на такие ногти нередко болезненно.

В очень редких случаях в процесс вовлекается слизистая оболочка полости рта. При этом на твердом небе отмечаются отдельные мелкие остроконечные узелки.

Болезнь чаще начинается в детском или юношеском возрасте, но относительно нередки случаи более позднего начала.

Наряду с постепенным началом болезни, как было описано выше, иногда процесс возникает внезапно на больших участках кожи, быстро принимая универсальный характер. При этом развивается картина эритродермии — интенсивная краснота и инфильтрация кожи, отрубевидное шелушение, трещины на сгибах, тяжелые субъективные ощущения (жжение, зуд, чувство стягивания кожи). В таких случаях нередко первичные элементы в виде конусов Besnier могут быть обнаружены только на тыле пальцев рук. Острая форма нередко бывает у маленьких детей.

Особо следует остановиться на псориазоподобной форме или псориазоподобном варианте красного отрубевидного волосяного лишая. Еще в первой половине прошлого века Rayer, говоря об этом дерматозе,

называл его «...псориазом с шелушением на местах волос». Действительно, в ряде случаев pityriasis rubra pilaris клинически весьма напоминает чешуйчатый лишай. Иногда процесс начинается с резкого покраснения ладоней и подошв.

Особо следует остановиться также на стертых формах болезни Devergie, которые могут протекать разнообразно. Наблюдается стертая форма болезни Devergie с проявлениями в основном на ладонях и подошвах. При этом кератоз нерезко выражен и ногтевые пластинки изменены незначительно. В других случаях процесс ограничивается участками фолликулярного гиперкератоза в области локтей и колен (иногда только колен) и слабо выраженным кератозом ладоней и подошв и т. п. [1, 4].

Гистопатология. Изменения состоят в гиперкератозе с фолликулярными пробками, небольшом паракератозе и гранулезе. Клетки базального слоя эпидермиса вакуольно дегенерированы. В верхней части собственно кожи отмечается инфильтрат разной степени, состоящий преимущественно из полиморфноядерных лейкоцитов и лимфоцитов, располагающийся вокруг сосудов и вблизи волос. Эластическая ткань не страдает, иногда заметна атрофия сальных желез [3, 4].

В лечении используют витамин А в высоких дозах (300 000–400 000 мг в сутки), неотигазон (0,5–1 мг/кг веса больного), ПУВА- и Ре-ПУВА-терапию, метотрексат, глюкокортикостероиды. Наиболее эффективными являются ПУВА-терапия, ароматические ретиноиды и их сочетание. Имеются сообщения, что метотрексат, который оказывает хороший эффект при лечении псориаза, малоэффективен при красном волосяном лишае. Наружно — кератолитические средства и местные кортикостероидные препараты [1, 2, 5].

Приводим наш пример. Больной Н., 36 лет, инженер-механик. Поступил в клинику НИИ ДиВ МЗ РУз с жалобами на покраснение, шелушение, сухость кожи туловища и конечностей, изменение ногтевых пластинок пальцев кистей и стоп.

Болеет с 6-летнего возраста. Заболевание началось постепенно с появления на коже туловища эритематозно-сквамозных пятен, которые слились между собой. В течение нескольких месяцев процесс принял универсальный характер. Спустя 6–7 месяцев после начала заболевания больной заметил изменение ногтевых пластинок кистей, затем стоп, что проявлялось в их утолщении, изъеденности краев, наличии продольных и поперечных борозд. Больному в областном кожно-венерологическом диспансере по месту жительства установлен диагноз «псориаз» (прогрессирующая стадия, зимний тип). Неоднократно по месту жительства получал лечение в виде антигистаминных, гипосенсибилизирующих средств, витамина А, аевита и различных мазей. От полученной терапии был отмечен кратковременный и незначительный эффект, в связи с чем больному назначили метотрексат. Однако после 3 циклов по общепринятой методике терапии метотрексатом больной желаемого эффекта не отмечал. С областного кожно-венерологического диспансера больной направлен в НИИ ДиВ для получения ПУВА-терапии.

При осмотре существенных отклонений со стороны внутренних органов не выявлено. Наследственность не отягощена.

Кожный процесс носил универсальный характер. Кожа лица, шеи, туловища и конечностей ярко-красного цвета, инфильтрирована, покрыта мелкопластинчатыми тонкими чешуйками, кожный рисунок выражен. На тыльной стороне I и II фаланг пальцев наблюдаются остроконечные фолликулярные папулы («конусы Бенье»). На коже живота отмечаются участки как бы нормальной кожи неправильных очертаний с расположенными на них роговыми шипиками (симптом «островков» здоровой кожи), на ладонях и подошвах — утолщение рогового слоя и диффузная краснота с желтоватым оттенком. Ногтевые пластинки пальцев кистей и стоп потускневшие, исчерчены поперечными и продольными бороздами, выражен подногтевой гиперкератоз.

Субъективные ощущения: стягивание и небольшой зуд кожи.

Лабораторные исследования: при гистологическом исследовании биоптата кожи отмечается небольшой паракератоз, зернистый слой выражен неравномерно, отек шиповатого слоя. В устьях волосяных фолликулов роговые пробки, в дерме — небольшие воспалительные инфильтраты. Показатели клинического анализа крови и мочи в пределах нормальных величин.

На основании клинической картины и гистопатологии кожи установлен диагноз: «красный волосяной лишай» (*см. вклейку, фото 15, 16*).

Больному была проведена ПУВА-терапия с неотигазоном (0,5 мг на 1 кг веса при 70 кг), назначен супрастин по 1 таблетке 2 раза в день и наружно — мазь «Дипросалик» 2 раза в день.

Под влиянием проводимой терапии после 5–6 процедур уменьшились гиперемия, шелушение, зуд и стягивание кожи. Через 13–14 процедур инфильтрация стала менее значительной и шипики Бенье упластились. Клиническое выздоровление наступило после 22 процедур.

Таким образом, приведенный пример свидетельствует, что иногда диагностика красного волосяного лишая представляет определенные трудности, особенно с псориазом, поэтому назначение метотрексата не оказало желаемого эффекта.

Данный случай представляет определенный интерес для практических врачей, во-первых, как редко встречающийся дерматоз и, во-вторых, как ошибка в диагностике, имеющая немаловажное значение в выборе тактики лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Совершенствование терапии больных красным волосяным лишаем Девержи с учетом состояния перекисного окисления липидов. // Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Москва. 1990. 16 с.

2. Наследственные болезни и пороки развития кожи: Атлас. / В.Н. Мордовцев, В.В. Мордовцева, В.В. Мордовцева. — М.: Наука. 2004. 174 с.

3. Клиническая дерматология: редкие и атипические дерматозы / А.А Каламкарян, В.Н. Мордовцев, Л.Я Трофимова. — Ереван: Айастан. 1989. 567 с.

4. Цветкова Г.М., Мордовцев В.В. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. Руководство. — М.: Медицина. 1980. 304 с.

5. Andrew's diseases of the skin — 9th ed / Odom R.B., James W.D., Berger, T.G. 2000.

ЮБИЛЕИ

К 80-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА Р.А. КАПКАЕВА

ДОРОГОЙ РАДИК АБДУЛЛАЕВИЧ!



Нам доставляет радость горячо и сердечно поздравить Вас со славным юбилеем — 80-летием со дня рождения и 55-летием практической, научно-педагогической и общественной деятельности.

Вами пройден славный трудовой и творческий путь от клинического ординатора до проректора по научной работе Ташкентского государственного медицинского института.

На протяжении всего времени Вашей учебно-педагогической, научно-исследовательской и общественной деятельности Вы много сделали для здравоохранения республики в области дерматовенерологии.

Общественность и медицинские работники Узбекистана знают Вас как талантливого педагога, ученого и высококвалифицированного специалиста.

Свыше 50 лет Вы посвятили преподавательской деятельности на кафедре кожных и венерических болезней Ташкентского государственного медицинского института. Не одно поколение врачей считает Вас своим учителем, с благодарностью вспоминает бескорыстную душевную и научную щедрость, самое активное участие в организации и проведении всех общественных мероприятий в стенах института.

На всех этапах научно-практической деятельности Вы всегда сосредотачивали свои усилия на решении актуальных вопросов современной медицинской науки по проблемам дерматовенерологии, чем внесли огромный вклад в укрепление специализированной дерматовенерологической службы республики. Вами опубликовано более 270 научных работ, имеющих важное теоретическое и практическое значение. Под Вашим руководством подготовлены и защищены 5 докторских и 24 кандидатских диссертаций. Сегодня Ваши ученики успешно трудятся не только в Республике Узбекистан, но и в странах СНГ и дальнего зарубежья — Турции, Иордании, Йемена, Сирии и США.

Много лет Вы возглавляли кафедру кожных и венерических болезней Ташкентского государственного медицинского института. На этом посту со всей полнотой проявились Ваши высокие деловые качества руководителя, эрудированного ученого, умелого организатора и сегодня в качестве профессора кафедры Вы продолжаете свое благородное дело с Вашими учениками.

Коллектив Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии МЗ РУз и вся дерматовенерологическая служба Узбекистана постоянно чувствуют Ваше организационно-методическое руководство и практическую помощь, которую Вы оказываете.

Сегодня Вы являетесь Почетным членом Обществ дерматовенерологов Узбекистана и Российской Федерации, заместителем главного редактора журнала «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья».

Наше государство высоко оценило Ваш труд. За внесенный вклад в развитие дерматовенерологической службы в Узбекистане Вы награждены знаком «Отличник здравоохранения», двумя медалями «За доблестный труд» и почетном званием Заслуженного деятеля науки.

Трудолюбием, добросовестным и принципиальным отношением к служебным обязанностям, отзывчивостью и чуткостью Вы снискали глубокое уважение коллег и общественности республики.

Ваша многогранная трудовая деятельность, беззаветная преданность своей профессии, широкий диапазон научно-практических интересов, принципиальность и человечность служат примером подражания для многих врачей нашей Республики.

В этот торжественный день славного юбилея мы желаем Вам, дорогой Радик Абдуллаевич, сохранить энергию, жизнестойкость и мудрость Вашего сердца на долгие-долгие годы, а также крепкого Вам здоровья, счастья, больших творческих успехов.

Коллектив Республиканского специализированного
научно-практического медицинского центра дерматологии
и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Директор Центра *Ш.И. Ибрагимов*
Главный врач *К. Я. Мухамедов*

ХРОНИКА

О V СЪЕЗДЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА, ПОСВЯЩЕННОМ 75-ЛЕТИЮ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

С.С. АРИФОВ, А.И. ИСМАГИЛОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

21–22 мая 2008 г. в Ташкенте в Международном бизнес-центре прошел V съезд дерматовенерологов Узбекистана, посвященный 75-летию Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. На съезде приняли участие 350 делегатов из различных регионов Узбекистана, 12 делегатов из стран СНГ. Съезд открыл директор НИИ дерматологии и венерологии МЗ РУз, д.м.н. Ибрагимов Ш.И.

С приветственной речью выступил заместитель министра здравоохранения РУз проф. Шарапов Н.У. От имени Министерства здравоохранения Республики Узбекистан он поздравил делегатов съезда и сотрудников института со славным юбилеем — 75-летием создания Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Он отметил, что сегодня в институте трудятся 62 научных сотрудника и врачей, в том числе 9 докторов, 25 кандидатов медицинских наук, которые занимаются реализацией государственной программы совершенствования и внедрения современных методов диагностики, лечения и профилактики инфекций, передаваемых половым путем, дерматомикозов и наиболее часто встречающихся дерматозов. В докладе было сказано, что Институт принимает активное участие в реализации широкомасштабных реформ, поэтапно осуществляемых в системе здравоохранения по инициативе Главы государства, которые нацелены, в первую очередь, на достижение таких высоких целей, как укрепление генофонда страны, повышение уровня благосостояния населения, воспитание всесторонне развитого молодого поколения, являющегося решающей силой сегодняшнего дня и опорой будущего, а также на подготовку врачей общей практики для решения вопросов первичной диагностики и лечения наиболее часто встречающихся кожных, грибковых заболеваний и инфекций, передаваемых половым путем.

Проф. Шарапов Н.У. отметил, что перед дерматовенерологической службой Республики Узбекистан стоят актуальные и сложные вопросы, касающиеся стандартизации обследования и лечения кожных и венерических заболеваний, укрепления диагностической и лечебной базы во всех подразделениях дерматовенерологической службы, компьютеризации службы и сохранения диспансерного подхода. Сегодня в республике активно трудятся более 900 врачей-дерматовенерологов, что дает основание полагать, что во главе с Научно-исследовательским институтом дерматологии и венерологии, в тесном сотрудничестве с профильными кафедрами медицинских вузов республики все поставленные вопросы должны быть решены.

С юбилеем института поздравили представители НИИ, вузов и общественных организаций республики и гости из стран СНГ. В своих выступлениях ораторы поздравили всех дерматовенерологов Республики Узбекистан, гостей съезда, приехавших из различных стран СНГ, и пожелали успешной работы участникам данного форума.

Тематика пленарных и секционных заседаний съезда — актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, клиники и лечения кожных заболеваний; детская дерматовенерология; современная дерматомикология; урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье; висцеро- и нейросифилис; дерматоонкология; лабораторная диагностика ИППП и заразных заболеваний кожи; дерматокосметология.

После поздравления состоялось пленарное заседание с участием всех делегатов и гостей съезда, затем в первый и во второй день работали 3 секционных заседания согласно утвержденной программе.

Первое пленарное заседание началось с доклада директора НИИ ДиВ МЗ Руз, д.м.н. Ибрагимова Ш.И. Он сообщил об эпидемиологической ситуации по инфекциям, передаваемым половым путем (ИППП), и заразным кожным заболеваниям, подробно изложил динамику ИППП и заразных кожных заболеваний за последние годы в Республике Узбекистане и в мире, рассказал о проводимых профилактических мероприятиях по снижению этих заболеваний, а также о первоочередных задачах дерматовенерологической службы. Также в докладе было проанализировано плодотворное сотрудничество дерматовенерологической службы республики с такими международными организациями, как WHO,USAID, UNDP, IUSTI, Global Fund и др.

О состоянии научных и исследовательских работ между IV и V съездами дерматовенерологов Узбекистана было изложено в докладе заместителя директора по науке НИИ ДиВ профессора Арифова С.С. Было отмечено, что между IV и V съездами дерматовенерологов Узбекистана сотрудниками НИИ дерматологии и венерологии были выполнены 6 грантовых работ комитета по координации науки и технологии Кабинета Министров Республики Узбекистан. Ряд научных исследований посвящены изучению эпидемиологии, патогенеза и лечению наиболее распространенных дерматозов. На основе полученных данных разработаны эффективные и патогенетические методы лечения и профилактики кожных заболеваний и ИППП, которые внедрены в практику здравоохранения.

С научно-практическими докладами выступили ученые из стран СНГ — директор НИИ дерматологии и венерологии Республики Казахстан проф. Аскарова Г.К.,

главный дерматовенеролог Украины проф. Степаненко В.И., ведущие дерматовенерологи Российской Федерации проф. Аковбян В.А., Кохан М. М и др. В своем докладе проф. Аскарова Г.К. указала, что в последние годы отмечается рост ИППП и заразных кожный заболеваний в Республике Казахстан и рассказала о принимаемых мерах по борьбе с ними.

Особый интерес и бурную дискуссию вызвал доклад проф. Степаненко В.И., который привел ряд аргументов, опровергающих существование вируса иммунного дефицита человека. Проф. Аковбян В.А. доложил о новой иммуноблотинг референс диагностике в постановке серологической диагностики на сифилис и о путях ее внедрения в дерматовенерологические учреждения. Проф. Кохан М.М. сообщила о механизмах действия и эффективности новой биологической терапии тяжелых и осложненных форм псориаза.

На съезде с оригинальными научными сообщениями выступили: проф. Рахматов А.Б — о современных методах лечения псориаза; проф. Юлдашев К.А. — о новых данных патогенеза сифилиса внутренних органов и нервной системы и методах его лечения; проф. Ваисов А.Ш. — о проблеме саркомы Капоши и путях ее решения; проф. Эшбаев Э.Х. — о проводимой борьбе против лепры в республике и мире; д.м.н. Абидова З.М. — о патогенетически обоснованных методах терапии микозов; д.м.н. Мавлянова Ш.З. — о значении микогенной сенсибилизации в развитии кожных заболеваний, проф. Абдуллаев М.И. — о течении и лечении витилиго у детей; д.м.н. Порсохонова Д.Ф. — о возрастающей роли ИППП в развитии репродуктивных нарушений у женщин; к.м.н. Абидов А.М. — о влиянии урогенитальных инфекций на репродуктивную систему и сперматогенез у мужчин; д.м.н. Набиев Т.А — о герпесвирусных инфекциях у больных ВИЧ/СПИД; к.м.н. Сабиров У.Ю. — о течении урогенитальной патологии у больных СПИДом.

На съезде были обсуждены полученные новые научные достижения в области дерматовенерологии, результаты внедрения высокоинформативных и современных методов диагностики и лечения в практическое здравоохранение, прошел обмен мнениями, дискуссии между узбекскистанскими и зарубежными дерматовенерологами по актуальным проблемам дерматовенерологии и определен ряд конкретных и перспективных задач на ближайшие 5 лет.

Во время проведения съезда прошла выставка 20 фармацевтических компаний, где были представлены новые препараты и технологии их применения в дерматовенерологии, даны интервью для средств массовой информации (телевидение, радио, газеты и др.), проведены конкурсы на самое лучшее знание дерматологических препаратов и решение ситуационных задач.

На съезде был выбран новый состав Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана и ревизионной комиссии. Проведено первое заседание правления Ассоциации. Президентом Ассоциации избран д.м.н. Ибрагимов Ш. И, заместителем президента Ассоциации — проф. Арифов С. С.

Принято решение провести съезд в 2012 году.

О КОНФЕРЕНЦИИ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА, ПОСВЯЩЕННОЙ ГОДУ МОЛОДЕЖИ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

А.И. ИСМАГИЛОВ, Ш.А. ТИЛАВБЕРДЫЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

28 октября 2008 г. в г. Ташкенте в Научно-исследовательском институте дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан была проведена конференция молодых ученых дерматовенерологов и косметологов Узбекистана. На конференции приняли участие 120 делегатов из различных регионов Узбекистана.

Тематика пленарных и секционных заседаний съезда — актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, клиники и лечения кожных заболеваний; детская дерматовенерология; современная дерматомикология; урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье; висцеро- и нейросифилис; дерматоонкология; лабораторная диагностика ИППП и заразных заболеваний кожи; дерматокосметология.

На конференции были обсуждены полученные научные достижения в области дерматовенерологии, результаты внедренных методов диагностики и лечения в практическое здравоохранение, прошел обмен мнениями между участниками конференциии — дерматовенерологами и косметологами по актуальным проблемам дерматовенерологиии, дерматокосметологии. Определен ряд конкретных и перспективных задач на ближайшие 5 лет.

На заседаниях было заслушано 27 докладов.

Во время проведения конференции прошла выставка 12 фармацевтических компаний, где были представлены новые препараты и технологии, применяемые в дерматовенерологии и дерматокосметологии, даны интервью для средств массовой информации (телевидение, радио, газеты и др.), проведены конкурсы на самое лучшее знание дерматологических препаратов и решение ситуационных задач.

ПРАВИЛА ПРИЕМА СТАТЕЙ ДЛЯ АВТОРОВ

1. Статьи представляются на узбекском, русском и английском языках.
2. Статьи должны быть набраны в текстовом редакторе Microsoft Word на бумаге формата А4 с полями 3,0 см слева, 1,5 см справа, 2,0 см сверху и снизу, шрифт – Times New Roman, размер шрифта 12 пунктов, через 1,5 интервала.
3. Объем статьи с клиническими наблюдениями не должен превышать 8 страниц, обзорной статьи — 12 страниц, статьи, содержащей исследовательские данные, — 10 страниц.
4. Первая страница должна содержать:
   — название статьи;
   — фамилии и инициалы авторов;
   — наименование учреждения, в котором выполнялась работа.
5. Статьи необходимо представлять в двух экземплярах, подписанных всеми авторами, и с соответствующими реквизитами. Обязательно приложить электронную версию.
6. Резюме представляется на узбекском и английском языках (если статья на русском) и на русском и английском языках (если статья на узбекском) и не должно превышать 150 слов.
7. В статье со случаями из практики сначала освещаются основные работы, посвященные представляемой нозологии, затем излагается собственное клиническое наблюдение. В заключение необходимо отобразить особенности представленного случая. Описание клиники должно сопровождаться иллюстрациями.
8. Текст статьи, содержащий обмен опытом, должен включать следующие разделы:
   Введение;
   Методы;
   Результаты;
   Обсуждение;
   Выводы.
   Введение должно содержать цель и задачи исследования; методы — описание объекта исследования, используемой аппаратуры, оборудования, методик исследований, а также применяемых лекарственных препаратов; результаты — обзорную информацию о полученных данных; обсуждение и выводы — отображать лишь новые и наиболее актуальные результаты исследования.
9. Библиографические ссылки в тексте необходимо давать в квадратных скобках в соответствии с нумерацией в списке литературы. Список использованной литературы составляется в алфавитном порядке, сначала — отечественной, затем — зарубежной.
10. Иллюстрации представляются в виде слайдов и на электронном носителе (дискета, CD-ROM), они должны быть пронумерованы и сопровождаться подписями на отдельном листе.
11. К статье необходимо приложить сопроводительное письмо учреждения за подписью руководителя на первой странице и экспертное заключение.
12. Статьи должны быть рецензируемыми. Рукописи отклоненных статей не возвращаются.
13. Статьи, оформленные с нарушением правил, к рассмотрению не принимаются и не возвращаются.



Фото 1



Фото 2

К статье С.С. Арифова, Т.У. Усманова, Л.А. Абдурашидова, Ш.А. Джалилова
«Случай акнеподобного сифилида у больной, страдающей вторичным сифилисом»



Фото 3

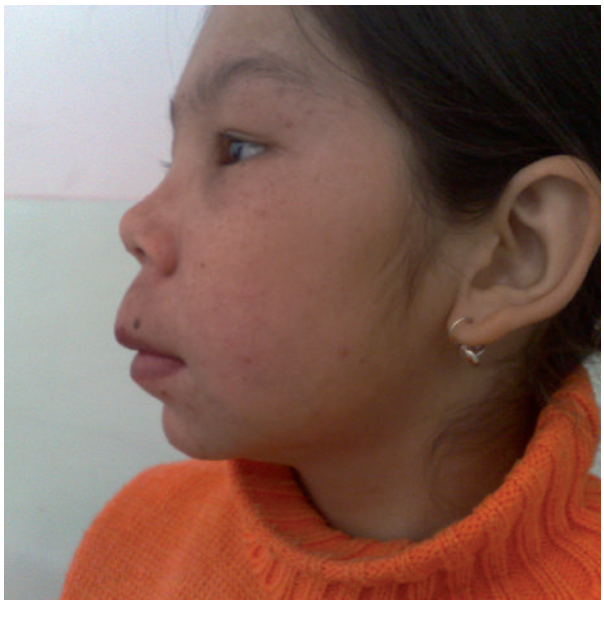


Фото 4

К статье З.М. Абидовой, А.С. Лукьяновой, Л.В. Епишевой, И.Р. Рахимова, Г.Я. Хабибуллина
«Случай синдрома Россолимо–Мелькерссона–Розенталя»

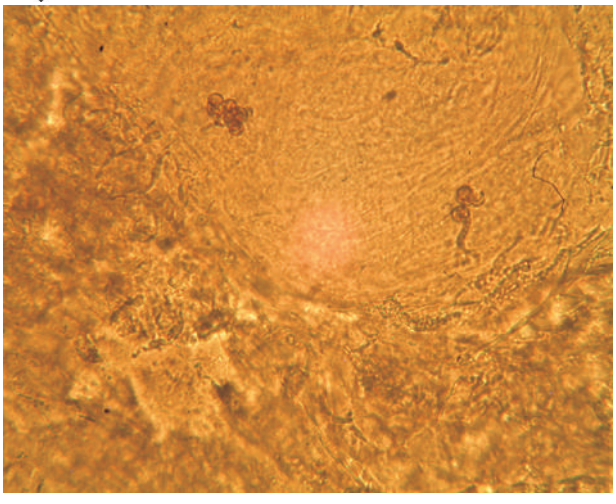


Фото 5

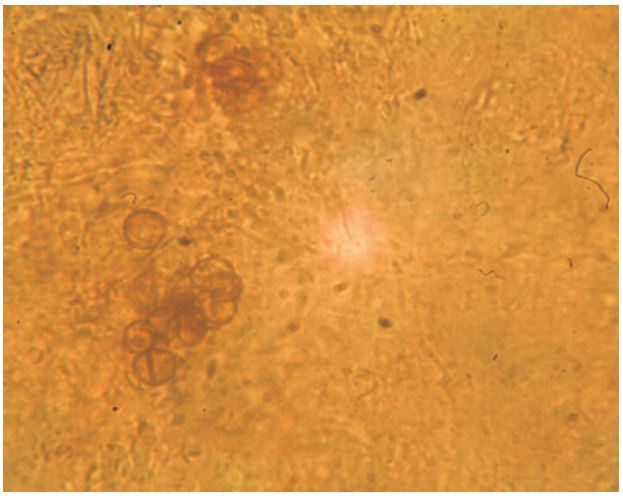


Фото 6

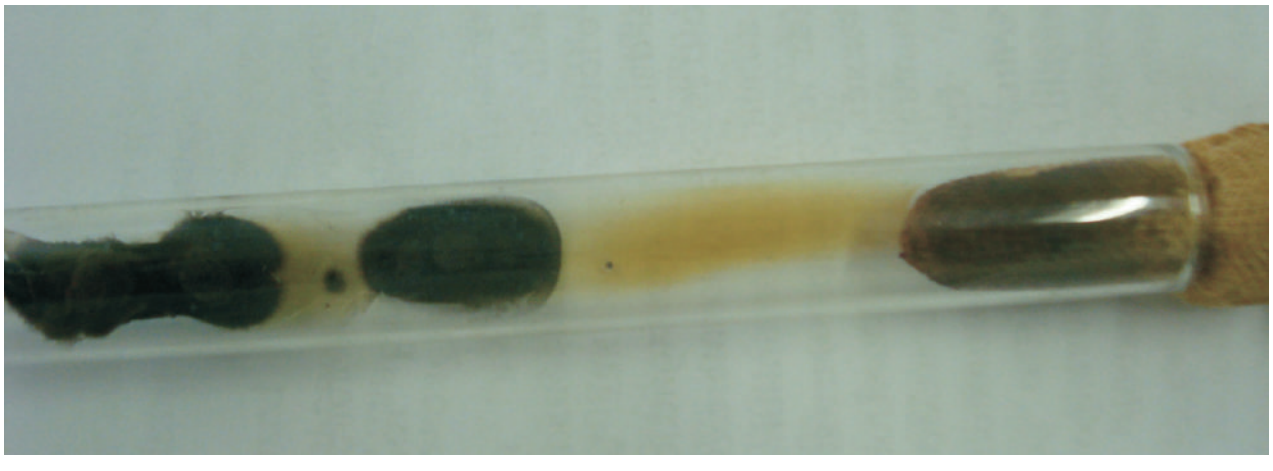


Фото 7

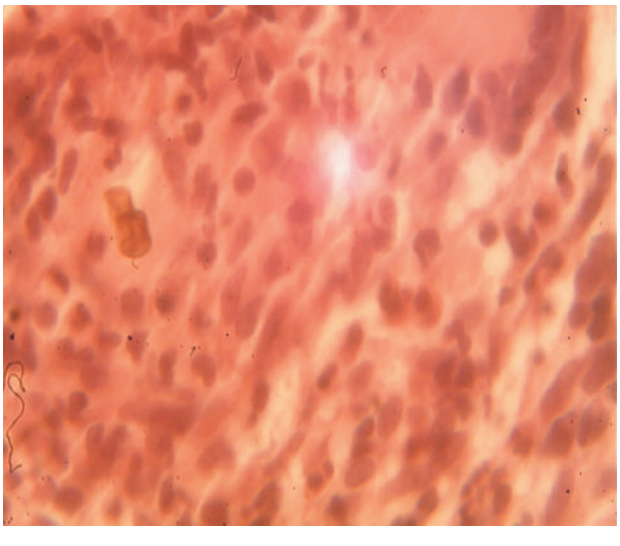


Фото 8

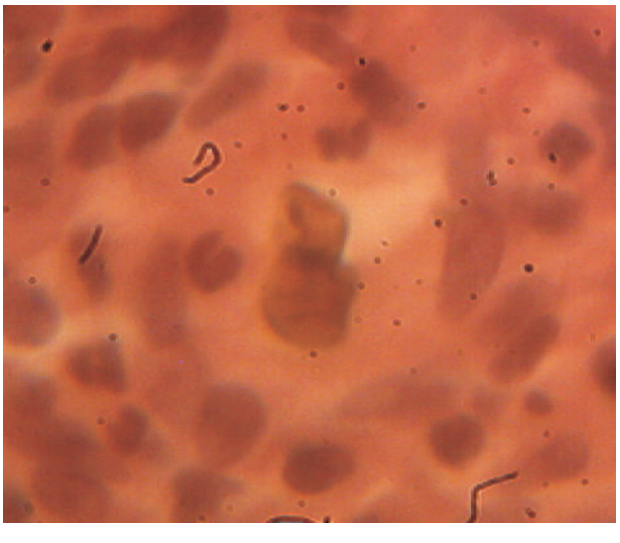


Фото 9

К статье З.М. Абидовой, Н.Д. Икрамовой, А.М. Давурова, К.А. Абдуллаходжаева
«Клинический случай хромомикоза»



Фото 10



Фото 11

К статье З.М. Абидовой, Н.Д. Икрамовой, А.М. Давурова, К.А. Абдуллаходжаева
«Клинический случай хромомикоза»



Фото 12



Фото 13

К статье З.М. Абидовой, А.С. Лукьяновой, Н.Д. Икрамовой, О.Н. Поповой
«Случай опухолевой стадии лимфомы кожи»



Фото 14

К статье С.С. Арифова, И.Б. Шукурова, А.М. Ишанкулова
«Случай венерической лимфогранулемы»



Фото 15

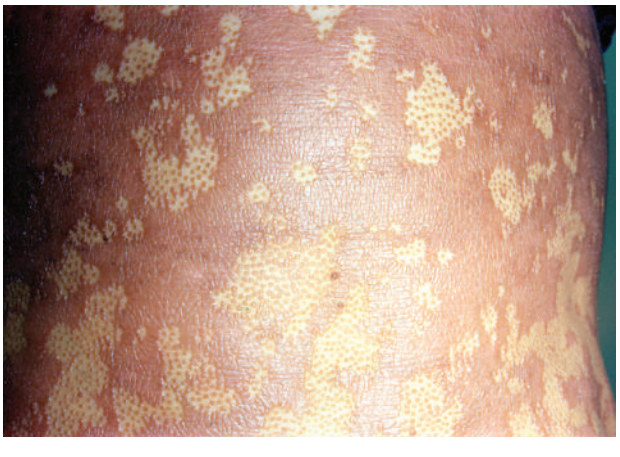


Фото 16

К статье С.С. Арифова, А.И. Исмагилова, Р. Джураева, Р. Буриева
«Случай красного волосяного лишая»



Дозировка:
1 капсула х 1 день
84% ЭПК/ДГК
1000 мг

ВЫСОКООЧИЩЕННЫЕ ОМЕГА-3 ПНЖК

ОМАКОР™

SOLVAY PHARMA

Скинорен® Гель

15% азелаиновая кислота



Пока другие выводят прыщи, **Скинорен® Гель** устраняет причины возникновения угревой сыпи

- **Быстро приводит к исчезновению угревых элементов и препятствует образованию новых;**
- **Легко наноситься, не оставляя жирного блеска;**
- **Увлажняет кожу;**
- **Подходит пациентам с жирной кожей;**
- **Может наноситься под макияж;**
- **Гиппоаллергенен.**