РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ 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

**№ 3 / 2009**

ТАШКЕНТ — 2009

Адрес редакции:
Узбекистан, г. Ташкент, 100109,
Сабир-Рахимовский район, ул. Фароби, д. 3.
Тел.: (8-998-71) 214-50-01
Факс: (8-998-71) 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, Кабулов Ш.М., Капкаев Р.А., Мавлянова Ш.З., Маннанов А.М.. Порсохонова Д.Ф.,
Рахматов А.Б., Камилов А.И., Шодиев Х.К., Эшбаев Э.Х., Юлдашев К.А.

Редакционный совет:

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

*Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК при Кабинете Министров Республики Узбекистан при защите докторских и кандидатских диссертаций.*

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 09.12.09. Формат 60×84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 10,23. Тираж 500. Заказ №16.

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

## СОДЕРЖАНИЕ

**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

*Арифов С.С.* Витилиго: новый взгляд на патогенез заболевания ..... 4

**ОБМЕН ОПЫТОМ**

*Джалилов. Д.С., Рахматов Т.П., Исабаев Б.А., Сулакадзе З.М.* Характер показателей цитокинового статуса и эндогенной интоксикации у больных кератодермиями. ..... 7

*Мавлянова Ш.З., Боймурзаев Н.И.* Атопик дерматитнинг клиник турларида терининг микрофлораси тўғрисида ..... 10

*Сабиров У.Ю., Абидов А.М., Халидова Х.Р., Тоиров Б.А.* Саркома Капоши и herpes genitalis как СПИД-индикаторные заболевания ..... 12

*Курбанова Н.К., Мирхамидова Н.В., Шураева С.А., Ходжаева Л.Д., Нуритдинова Г.А.* Состояние цитокинового статуса и эндогенной интоксикации у больных псориазом ..... 15

*Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В., Муминова С.Р.* Характеристика клинического течения атопического дерматита с учетом индекса SCORAD. ..... 18

*Ибрагимов Ш.И., Мансурова Г.Т.* Ботулинический токсин типа А в лечении локального гипергидроза ..... 21

*Абидова З.М., Азимова Ф.В., Икрамова Н.Д.* Применение полифитового масла в наружной терапии некоторых дерматомикозов ..... 25

*Уфимцева М.А., Малишевская Н.П., Сырнева Т.А.* Анализ эпидемиологической ситуации по заболеваемости сифилисом населения Урала, Сибири и Дальнего Востока ..... 26

*Юлдашев К.А., Алиев А.Х.* Асаб тизими захмида орқа мия суюқлиги ва неврологик кўрсаткичлар ҳолати ..... 32

*Эшбоев Э.Х.* Мохов касаллиги тарқалганлигининг дунёдаги аҳволи тўғрисида ..... 34

*Ибрагимов Ш.И., Бишманова Г.М.* Орунгал в терапии урогенитального кандидоза ..... 35

*Айдарова Н.П., Назаров О.А., Мавлянова Ш.З., Ахмедов Х.С.* Новые подходы к комплексной терапии дерматореспираторного синдрома ..... 38

*Котлярова Т.В.* Доброкачественные опухоли кожи на промышленных предприятиях по производству ферросплавов ..... 42

*Убайдуллаев З.Х.* Глутоксим в терапии разноцветного лишая ..... 45

*Рахматов А.Б., Мухамедов Р.С., Кабулов Ш.М.* Значение тербизила в лечении онихомикозов ..... 46

*Рахматов А.Б., Кешилева Р.К., Кабулов Ш.М.* Коррекция метаболического синдрома у больных псориазом ..... 54

*Исабаев Б.А.* Клинические особенности течения опоясывающего лишая ..... 57

**ТЕЗИСЫ НАУЧНЫХ ТРУДОВ РЕСПУБЛИКАНСКОГО СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ МЗ РУЗ** ..... 60

**ХРОНИКА**

*Мавлянова Ш.З.* Основные итоги XIII Конгресса дерматовенерологов Европейской Академии (EADV) ... 87

**КАЛЕНДАРЬ** ..... 88

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

# ВИТИЛИГО: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**С.С. АРИФОВ**

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

**РЕЗЮМЕ**

**ВИТИЛИГО: КАСАЛЛИК ПАТОГЕНЕЗИГА ЯНГИЧА ҚАРАШ**
***С.С. Арифов***

Витилигонинг патогенезида замонавий қарашлар.

Мақолада витилигонинг ривожланишидаги замонавий иммун ва аутоиммун назариялари муҳокама қилинган. Хорижий ва ватанимиздаги олимларнинг чоп этган илмий мақолаларидан фойдаланилган.

SUMMARY

**THE MODERN ASPECTS OF PATHOGENESIS OF VITILIGO**
***S.S. Arifov***

This article is divoled to modern mechanisms of vitiligo — immun and autoimmune disturbance. There ase some referances for scientific literature.

Витилиго является распространенным заболеванием и по данным литературы им страдают около 1–2 % населения земного шара [18]. Эпидемиологические исследования по распространенности кожных заболеваний, проведенные научными сотрудниками НИИ дерматологии и венерологии МЗ РУз (2002–2005 гг.), показали, что приблизительно 1,2 % населения Республики Узбекистан страдают витилиго. Данный дерматоз среди кожных заболеваний составляет 8,2 %. Рост заболеваемости витилиго среди детей, молодежи, лиц трудоспособного возраста придает этому заболеванию определенное социальное значение. Укоренившееся неверное представление о природе дерматоза приводит к негативному отношению к лицам, имеющим белые пятна на коже, а упорное и длительное течение заболевания, слабая эффективность лечения усиливают его социальную значимость [1, 2].

Этиология и многие аспекты патогенеза витилиго до сих пор остаются неясными. По мере расширения технических возможностей в изучении морфобиохимических процессов в меланоцитах дерматологическая наука получает новые данные о патогенезе и этиологии витилиго. Однако эта информация до сих пор еще не позволяет ответить на вопросы: каковы причины развития витилиго и каким должен быть терапевтический подход для нормализации нарушенных процессов.

В настоящее время наиболее признанными теориями возникновения витилиго являются нейрогенная, эндокринная и иммунная, а также теория самодеструкции меланоцитов. Кроме того, определен ряд внутренних и внешних факторов, играющих важную роль в развитии дерматоза. Это фактор роста опухолей, цитокины и воспалительные медиаторы, антиоксидантная защита, окислительный стресс и др. Немаловажное значение имеют и внешние факторы, такие как ультрафиолетовая радиация, вирусные инфекции, химические вещества и др. Однако следует помнить и о самостоятельном или синергическом влиянии вышеуказанных факторов, т. е. о мультифакторной природе витилиго. В связи с этим некоторые авторы придерживаются теории конвергенции при витилиго [1, 6].

По мнению большинства исследователей, возникновение очагов депигментации рассматривается как результат иммунологической реакции и аутоиммунных нарушений.

Данные изучения динамики показателей гуморального и клеточного иммунитета у больных витилиго весьма противоречивы. R. M. Halder и соавт. (1986) выявили изменения как общего количества Т-лимфоцитов, так и их субпопуляций. В частности, общее количество Т-лимфоцитов и Т-хелперных клеток было уменьшено по сравнению с таковыми у здоровых лиц. Кроме того, наблюдалось увеличение количества естественных киллеров и Т-супрессоров. Степень выраженности этих нарушений зависела от давности витилигонозного процесса.

Полученные авторами данные получили свое подтверждение в работах других исследователей [6]. При обследовании 22 больных витилиго и 23 здоровых близких родственников обнаружили у больных увеличение количества Т-хелперов и соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры по сравнению со здоровыми.

При изучении иммунофенотипа Т-клеток периферической крови у больных, страдающих несегментарным витилиго, установлено увеличение ($P < 0,05$) процентного содержания Т-клеток (СД 4 + СД 45 RO +) и уменьшение числа естественных киллеров (СД3 + СД16 + СД56 +) по сравнению с контрольной группой. В то же время имеются данные о том, что у больных витилиго не обнаруживается каких-либо существенных изменений в гуморальном и клеточном иммунитете. Изучение иммунологических нарушений в зависимости от активности витилигинозного процесса показало,

что у больных с активной стадией заболевания более выражены дефицит в Т-системе иммунитета, активизация В-звена (увеличение содержания В-лимфоцитов, иммуноглобулина G и ЦИК) на фоне неполноценной неспецифической резистентности организма и снижения Т-супрессорной активности, что свидетельствует о более глубоких нарушениях и напряженности в работе системы иммунитета. У больных с неактивной стадией витилиго изменения иммунологических показателей были менее выраженными [1, 7].

Нередкое сочетание витилиго с различными аутоиммунными заболеваниями (пернициозная анемия, болезнь Аддисона, диабет, очаговая алопеция), присутствие циркулирующих органоспецифических антител и антител против меланоцитов, а также отложение С3 компонента и IgG в зоне базальной мембраны витилигинозной кожи подтверждают участие аутоиммунного механизма в развитии этого заболевания [4, 14].

Alkhateeb и соавт. (2003) изучили распространенность витилиго и его связь с аутоимунными заболеваниями у лиц, живущих в Северной Америке и Великобритании. При обследовании 2624 больных витилиго и их родственников первой степени были выявлены такие аутоимунные заболевания, как болезнь щитовидной железы (преимущественно гипотиреоидизм), пернициозная анемия, болезнь Аддисона, витилиго, системная, красная волчанка и воспалительные заболевания внутренних органов.

Исследования показали [6, 17], что в сыворотке крови больных витилиго присутствуют антитела не только против меланоцитов, но и против тиразиназы — ключевого фермента меланогенеза и клеточных органелл меланоцитов. Данное антитело представляет собой протеин с молекулярной массой 69–75 кД и обнаруживается приблизительно у 77 % больных витилиго, тогда как у здоровых лиц оно не выявляется, а при других аутоиммунных заболеваниях устанавливается у 12 % пациентов, не страдающих витилиго. Содержание антител против меланоцитов и тиразиназы выявило, что титр антител коррелирован с активностью и распространенностью процесса и в случае приостановления активности резко уменьшается. Эти данные были подтверждены опытами in vitro, то есть антитела больных витилиго разрушали культивируемые меланоциты.

Анализ литературы позволяет сделать вывод, что повреждение меланоцитов in vitro происходит либо за счет комплементопосредственного механизма, либо из-за антителозависимой цитотоксичности клеток.

Работами многих ученых установлено, что антиген цитотоксических лимфоцитов (CTLA-4) представляет собой рецептор протеиновой природы и располагается на поверхности Т-клеток. Этот рецептор контролирует пролиферацию, активацию Т-клеток, созревание акантоза в этих клетках.

CTLA-4 кодируется геном CTLA-4, который строго связан с аллелем 106-bp. Дефект рецептора или гена CTLA-4 может явиться фактором, предрасполагающим развитие аутоиммунных заболеваний. Установлено, что содержание 106-bp аллеля было значительно повышено у больных витилиго по сравнению с контрольной группой (p = 0,0001). В данном исследовании больных витилиго разделили на две группы: с наличием аутоиммунных заболеваний и без них. При этом в первой группе содержание 106-bp аллеля было достоверно повышено, а во второй группе достоверных отличий (p = 0,64) от контрольной группы не было выявлено [9].

В последние годы большое внимание исследователей привлекают «антигены витилиго» (vitiligo antigenis — VIT). Это антигены пигментных клеток, которые распознаются антителами больных витилиго и играют важную роль в патогенезе этой дисхромии, так как на их присутствие и реагирует система иммунитета. Установлено, что антитела при витилиго узнают несколько антигенов, локализующихся на поверхности меланоцитов. Эти антигены с молекулярной массой 35, 40–45, 75, 90, или 150 КД, их обозначают следующим образом: VIT 40, VIT 75 и VIT 90. Антиген VIT 90 обычно расположен на поверхности меланоцитов и обнаруживается у 45 % больных витилиго и у 2 % здоровых лиц. Антигены VIT 40 и VIT 75 чаще встречаются на поверхности пигментных клеток при меланоме, чем на меланоцитах при витилиго [19].

Ученые до сих пор не могут найти ответ на вопрос: являются противомеланоцитарные антитела первичными или вторичными, то есть не ясно, что происходит раньше — выработка антител с последующим разрушением меланоцитов или на разрушенные меланоциты организм отвечает секрецией антител. Это, возможно, объясняется тем, что антитела первично могут быть выработаны на VIT 90 поверхности меланоцитов или же на антигены других тканей макро- или микроорганизма, которые по структуре очень близки к антигенам меланоцитов. В последнем случае происходит перекрестная реакция. Кроме того установлено, что меланоциты могут содержать общие тканевые антигены, и эти пигментные клетки более чувствительны, чем клетки, имеющие общие тканевые антигены. С другой стороны, существует предположение, что иммунные нарушения являются не причиной витилиго, а его следствием, поскольку разрушение меланоцитов, согласно теории самодеструкции, сопровождается освобождением цитоплазматических органелл, антигенов (возможно, VIT 90) с изменением их структур. Эти изменения распознаются организмом как чужие антигены и на них вырабатываются аутоантитела [1].

О вовлечении местного иммунитета в патогенез витилиго наглядно свидетельствует развитие воспалительной разновидности дерматоза. При этом в краевой зоне витилигинозного очага обнаруживаются повышение соотношения СД8/СД4 и антигена кожных лимфоцитов, рецепторы интерлейкина-2, а клетки (лимфоциты, клетки Лангерганса, макрофаги), участвующие в иммунном ответе, располагаются рядом с меланоцитами [10].

Вырабатываемые антимеланоцитарные антитела IgG стимулируют экспрессию HLA-DR меланоцитами, повышают межклеточную адгезию молекул первого порядка, освобождают интерлейкин-8 из цитоплазмы меланоцитов. Кроме того, установлено, что комплекс гистосовместимости II класса, экспрессируемый на меланоцитах, может представлять антигены (напри-

мер, VIT 90) к СД4 хелперным клеткам или клеткам Лангерганса, что приводит к иммунному ответу [11].

Установлено, что СД8+ Т-лимфоциты играют важную роль в патогенезе витилиго. Так, были выявлены наличие СД8+ Т-клеток в инфильтрате краевой зоны витилигинозного очага и параллелизм между их количеством и функциональной активностью меланоцитов. Использование нового рекомбинантного тетромерного комплекса молекул HLA I класса позволило фенотипировать антигенспецифические СД8+ Т-клетки и изучить цитотоксические Т-лимфоциты. При этом в витилигинозной коже, особенно на границе со здоровой и нормальной кожей, имеется большое количество цитиотоксических Т-лимфоцитов, а инфильтрат в основном состоит из цитотоксических СД 8+ лимфоцитов (ЦТ- СД8 + Л), при этом в этих участках меланоциты отсутствуют или обнаруживаются в незначительных количествах [15, 16].

Другими исследованиями установлено, что увеличение содержания ЦТ-СД8+Л в инфильтрате сопровождается возрастанием количества циркулирующих ЦТ-СД8+Л в крови, которые являются реактивными против меланосомальных протеинов (MelanA/Mart-1, gp 100) и тирозиназы у больных витилиго с позитивным HLA-A 2 [20].

В периферической крови больных витилиго обнаружены меланинспецифические цитотоксические Т-клетки, которые выделяют антигены, сходные с антигенами, выделяемыми лимфоцитами кожи. Следовательно, цитотоксические Т-клетки могут мигрировать в кожу и запускать каскад реакций, приводящий к разрушению меланоцитов. Меланоцитспецифические цитотоксические Т-клетки часто обнаруживаются у больных меланомой. Установлено, что появление гипопигментных пятен у больных меланомой свидетельствует о ее более благоприятном прогнозе [16].

В другом исследовании было показано превалирование СД8 + Т-клеток над СД4 + Т-клетками при генерализованной форме витилиго и что активированные клетки приближаются к своей цели — меланоцитам. Следовательно, по мнению авторов [21], именно СД 8 +Т-клетки являются ответственными за разрушение меланоцитов.

В последние годы в развитии витилиго большое внимание уделяется метаболическим нарушениям (процессы ПОЛ, апоптоза, содержание интерлейкинов, TNF-ά, антител к меланоцитам в витилигинозной коже, микроэлементного и витаминного баланса и др.), протекающим в организме больных витилиго.

Работами отечественных и зарубежных исследователей показано увеличение уровня цитокинов (интерлейкин-4), фактора некроза опухолей (ФНО-ά или TNF-ά) в сыворотке крови [3], рецептора растворимого интерлейкина-2, интерлейкина-6, -8, TNF-ά в витилигинозной коже [12], усиление экспрессии TNF-ά и интерферона $\gamma$ (IFN- $\gamma$) в пораженной и здоровой коже больных витилиго. Однако в вышеуказанных исследованиях изучаемые параметры не были анализированы в зависимости от клинического течения и формы заболевания, а также во взаимосвязи с другими метаболическими факторами. В экспериментальных исследованиях было выявлено, что интерлейкин-6 и TNF-ά подавляют пролиферацию меланоцитов и меланогенез [8]. Имеются косвенные доказательства, что иммунодепрессанты снижают уровень содержания TNF-ά в коже больных витилиго.

Таким образом, анализ полученных результатов исследования свидетельствует о проведении глубоких и фундаментальных работ по изучению иммуногенеза витилиго. Несмотря на это, до настоящего времени нет убедительных научных фактов, доказывающих, что единственный механизм развития витилиго связан с иммунными (аутоиммунными) изменениями. Это позволило бы разработать совершенно радикальные методы лечения данного дерматоза.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Арифов С.С., Арифова М.Х. Витилиго. — Ташкент. 2006. С. 168.

2. Ваисов А.Ш. Роль гормонального дисбаланса в патогенезе и течении витилиго, разработка комплексного метода фотохимиотерапии в условиях жаркого климата. /Автореф. докт. дисс. — Москва. 1989. 36 с.

3. Тургунова Ю.О., Алимухамедова Ю.А., Извекова О.В., Рахимов И.Р. Результаты изучения уровней цитокинов (ИЛ-4, ФНО ) у больных витилиго. // Сборник научных трудов научно-практической конференции «Актуальные проблемы дерматовенерологии». — Карши. 13–14 мая. 2005. С. 284–287.

4. Alkhateeb A., Fain P.R., Autoimmune of vitiligo and associated autoimmune diseases in Caucasian probands and their families. Pigment Cell Res. 2003. 16: 208–216.

5. Halder R.B. «Childhood vitiligo», December 1997. 15, 6, p. 899–906.

6. Grimes P. New insights and new therapies in vitiligo. //JAMA. 2005. 6. V. 293. P. 730–735.

7. Кошевенко Ю.Н. Витилиго. — М: Косметика и медицина. 2002. 644 с.

8. Imakowa G. Autocrine and paracrine regulation of melanocytes in human skin and in pigmantary disorders. Pigment Cell Res. 2004. 17: 96–100.

9. Kemp E.H., Waterman E.A, Weetman A.P. «Autoimmune aspects of vitiligo», Autoimmunty 2001. 34(1): 65–77.

10. Le Poole I.C. van der Wijgard R.M., Westerhof W., Das P.K. Presentation of T cells and macrophages in inflammatory vitiligo skin parallels melanocyte disappearance. Am. J Pathology. 1996. 148(4): 1219–28.

11. Li Y.L., Yu Ch.L. and Yu H.S. «IgG Anti-Melanocyte Antibodies from patients with Active Vitiligo Induce HLA-DR and Intercellular Adhesion Molecule-1 Expression and an Increase in Interleukin-8 Release by Melanocytes» The Journal of Investigative dermatology. 2000. V. 112,6. P. 989–991.

12. Moretti S., Spalanzani A., Amato L., Yautmann G., Gallerani I., Fabiani M., Fabbri P. New insights into the pathogenesis of vitiligo: imbalance of epidermal cytokines at sites of lesions. Pigment Cell Res. 2002. 15(2): 87–92.

13. Nordlund J.J., & Ortonne J.P. «Vitiligo and Depigmentation» Current Problems in Dermotology, January /February 1992; Vol-VI; Num.1.

14. Njoo M.D., Westerhof W. «Vitiligo. Pathogenesis and treatment», Am Acad Dermotol 2002. 2(3); 167–81.

15. Ogg G.S., Rod Dunbar P, Romero P., Chen J.L., Cerundolo V. High frequency of skin homing melonocyte-specific cytotoxic T lymphocytes in autoimmune vitiligo. /J.Exp. Med. 1998. V. 188. 1203–1208.

16. Ogg G.S. Detection of antigen-specific cytotoxic T lymphocytes: significant for investigative dermatology. Clinical and experimental dermatology. 2000. 25: 312–316.

17. Ongenae K., Van Geel N., Naeyaert J.M. Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. Pigment Cell Res. 2003. 16: 90–100.

18. Ortonne J.P., Mozher D.E., Fitzpatrick T.B. Vitiligo and other hypomelanoses of hair and skin. — London. 1983. 683 p.

19. Park Y.K., Kim N.S., Hann S.K., Im S. Identification of antibody to melanocytes and characterization of vitiligo antigen in vitiligo patients. J, Dermatol Sci. 1996. 11: 111–120.

20. Steitz J., Wenzel J. Initiotion and regulation of CD8+T cells recognizing melanocytic antigens in epigermis: implications for the pathophisiology of vitiligo. Eur. J Cell Biol. 2004. 83 (11–12): 797–803.

21. Van der Wijngaard R.M.J.G.J., Aten J., Sheepmaker A., Le Poole I.C., Tigges A.J., Westerhof W., Das P.K., «Expression and modulation of apoptosis regulatory molecules in human melanocytes: significance in vitiligo». British Journal of Dermatology 2000. 143; 573–581.

# ОБМЕН ОПЫТОМ

## ХАРАКТЕР ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ КЕРАТОДЕРМИЯМИ

***Д.С. Джалилов , Т.П. Рахматов , Б.А. Исабаев, З.М. Сулакадзе***

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

**РЕЗЮМЕ**

**КЕРАТОДЕРМИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯСИ ВА ЦИТОКИН СТАТУСИ ҲОЛАТИ МАҚОЛАСИГА ХУЛОСА.**
***Д.С. Жалилов, Т.П. Раҳматов, Б.А. Исабоева, З.М. Сулакадзе***

23 та кератодермия билан оғриган беморлардан олинган натижалар шуни кўрсатдики, унда цитокин статус ва эндоген интоксикация синдромида бузилишлар кузатилиб, улар натижасида патогенетик асосланган даво муолажаларини такомиллаштириш ишлаб чиқилиб, улар жараённинг клиник кечиши билан бир қаторда касалликнинг оқибатларига ҳам таъсир этади.

**SUMMARY**

**STATE OF CYTOKINE STATUS AND ENDOGENOUS INTOXICATION OF PATIENTS WITH KERATODERMIA**
***D.S. Djalilov, T.P. Rachmatov, B.A. Isabaev, Z.M. Sulakadze***

Finding of 23 patients keratodermia with examinations confirm state of cytokine status and syndrome endogenous intoxications abnormality, these make possible to devise pathogenetically substantiated methods taking into account their correction, which influencing, both on clinically course of processes, and on prognosis for a disease.

Ведущее место среди кожных заболеваний, сопровождающихся нарушением процесса ороговения, занимают ладонно-подошвенные кератодермии (ЛПК). ЛПК сопровождаются субъективными ощущениями, такими как зуд, жжение, болезненность и чувство стягивания кожи. Все это причиняет больному тяжкие физические и душевные переживания.

В доступной нам литературе отсутствует четкая единая классификация кератодермий, что создает определенные трудности в постановке правильного диагноза практикующему врачу. На наш взгляд, наиболее удобным является подразделение ЛПК на наследственные, симптоматические и приобретенные [3, 4].

К наследственным диффузным кератодермиям, наследующимся по аутосомно-доминантному типу, относят ряд заболеваний, большинство из которых формируется в раннем детском возрасте. Наследственная диффузная ладонно-подошвенная кератодермия Тоста-Унны характеризуется диффузным гиперкератозом, сопровождается гипергидрозом, болезненными глубокими трещинами, пахионихией и клинодактелией. Наследственная прогредиентная кератодермия ладоней и подошв (синдром Грейтера) также протекает с диффузным поражением ладоней и подошв, но в отличие от предыдущей формы прогрессирует до периода полового созревания с распространением гиперкератотических участков на

тыле кистей и стоп, голеней, предплечья. Ороговение сочетается с гиперемией, шелушением, везикулами и пустулами. В раннем детском возрасте обнаруживается и мутилирующая кератодермия ладоней и подошв (синдром Фовинкеля), проявляющаяся диффузными очагами гиперкератоза, сначала на ладонях и подошвах, а затем на тыле кистей и стоп, локтях и коленях. Воспалительные явления отсутствуют.

Очаговые кератордермии характеризуются рассеянными участками гиперкератоза в виде бляшек (тип Бушке-Фишера) или полосчатыми, линейными очагами в виде продольных гребней на ладонях и подошвах вдоль сухожильных влагилищ (тип Брюнауэра-Фукса). При синдроме Брюнауэра-Фукса отмечают аномалии твердого неба, дистрофию роговицы, очаги лейкокератоза на слизистых оболочках, а у больных по типу Бушке-Фишера – ониходистрофию в виде продольных трещин и онихогрифоз. Точечная разновидность ладонно-подошвенной кератодермии (тип Манту) имеет вид твердых мозолеподобных образований, глубоко проникающих в дерму [2, 5, 6].

Наследственные кератодермии, наследуемые по аутосомно-рецессивному типу, характеризуются более тяжелым течением, прогрессирующим распространением высыпаний и тяжелыми сопутствующими эктодермальными дисплазиями. Наследственная переходящая ладонно-подошвенная кератодермия с парадонтопатией, или синдром Папийона-Лефевра, возникает с первых дней жизни ребенка. На фоне диффузной отечной эритемы формируется сплошное утолщение рогового слоя в области ладоней и подошв с распространением поражения на боковые и тыльные поверхности кистей и стоп, на предплечья и нижнюю треть голеней.

Наследственная ладонно-подошвенная преходящая кератодермия, но без пародонтопатии, или болезнь острова Меледа, развивается в первые недели или месяцы жизни детей. На коже ладоней и подошв возникает отечная диффузная эритема с четкими границами и значительным шелушением. Уплотнение кожи с гиперкератозом диффузного или очагового характера сопровождается образованием глубоких болезненных трещин. Поражение кожи постепенно распространяется на тыльную область кистей и стоп, голени, предплечья, локтевые и коленные суставы; могут поражаться и другие участки кожи, а также слизистые оболочки (лейкоплакии или лейкокератоз). В местах локализации трещин нередко возникают пустулы и везикулы с экзематизацией. Сопутствующими симптомами у ряда больных являются гипергидроз ладоней и подошв, дистрофия ногтей, роговицы и дебильность.

Синдром Христа-Сименса-Турена представляет сочетание ладонно-подошвенной кератодермии с ангидрозом, дистрофиями зубов, ногтей, пониженным салоотделением, гипофункцией половых желез. Синдром наследуется сцеплено с Х-хромосомой, чаще наблюдается у мальчиков. Также сцеплено с Х-хромосомой наследуется синдром Сименса, при котором, кроме ладонно-подошвенного кератоза, характерно наличие фолликулярного гиперкератоза в области подбородка, на волосистой части головы, в области бровей, с последующим облысением. Заболевание сочетается с дистрофией роговицы, ногтей [2, 5].

Симптоматические кератодермии ладоней и подошв представляют собой симптомы ряда заболеваний, таких как ихтиоз, болезнь Девержи, псориаз, красный плоский лишай, роговая экзема и др. ЛПК развивается на фоне основного заболевания [4, 6].

Более чаще приходится сталкиваться с приобретенными кератодермиями. К ним относятся: симметричная эритематозная кератодермия Беньи, расценивающаяся как трофо-невроз кожи; климактерическая кератодермия, наблюдающаяся в климактерическом периоде; идиопатический кератоз, возникающий в период полового созревания или позднее, чему способствуют акроцианоз, потливость, эндокринные нарушения; экзогенные кератодермии, развивающиеся при длительном контакте с мышьяком, холодной водой, смолами, хроническим механическим воздействием на кожу (омозолелость) [6, 11].

Различные аспекты сложного и многокомпонентного патогенеза кератодермий находятся в центре внимания исследователей. По нашему мнению, их изучение способствует патогенетически обоснованному подходу к лечению данной патологии. В развитии заболевания большое значение придается изменениям иммунного статуса. Особая роль при этом отводится цитокиновой сети, функционирование которой определяет направленность иммунного ответа при воспалении.

Причиной нарушения пролиферации и дифференцировки кератиноцитов могут быть непосредственное действие продуктов, секретированных мигрировавшими в эпидермис лейкоцитами, и опосредованное влияние, вызывающее продукцию клетками кожи собственных цитокинов и факторов роста.

Т-лимфоциты в зависимости от секретируемых факторов делятся на клетки Th1 типа, продуцирующие провоспалительные цитокины ИЛ-2, гамма интерферон и фактор некроза опухолей — альфа (ФНО-альфа) и Th2 типа, продуцирующие противовоспалительные цитокины — ИЛ-4, ИЛ-9, ИЛ-10, ИЛ-13. Th1 определяет развитие иммунного ответа по клеточному, а Th2 — по гуморальному типу. Наиболее ценным, на наш взгляд, является изучение показателей ФНО-альфа и ИЛ-4. ФНО-альфа является провоспалительным цитокином, который интегрирует многие биологические процессы и вовлечен в регуляцию клеточного и тканевого гомеостаза путем стимуляции апоптоза. Именно гиперпролиферация кератиноцитов при кератодермиях обусловлена повышенной продукцией ФНО-альфа. Несомненно, при кератодермиях в результате воспалительных явлений в коже идет избыточная продукция эндогенных токсических продуктов, их резорбция, накопление продуктов перекисного окисления липидов и других медиаторов воспаления, прежде всего ФНО [8, 9, 10].

Так как кожа ладоней и подошв является важным выделительным органом, при его поражении идет нарушение выделения эндогенных токсических продуктов из организма, то есть естественным органом детоксикации. Приведенные данные указывают на важность изучения уровня про- и противовоспалительных цитокинов (ФНО-альфа, ИЛ-4), а также показателей эндогенной интоксикации у больных ЛПК.

**Цель исследования.** Изучение уровня цитокинового статуса (ФНО-альфа, ИЛ-4) и эндогенной интоксикации у больных ладонно-подошвенной кератодермией.

**Материалы и методы исследования**. Нами обследовано 23 больных с различными вариантами проявления ЛПК в возрасте от 3 до 60 лет.

Показатели цитокинов – интерлейкина-4 и ФНО-альфа определяли методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови.

Результаты ИФА регистрируют с помощью спектрофотометра, измеряя оптическую плотность в двухволновом режиме: основной фильтр — 450 нм, референс-фильтр — в диапазоне 620–650 нм. Допустима регистрация результатов только с фильтром 450 нм. Время между остановкой реакции и измерением оптической плотности не должно превышать 10 мин.

Для определения концентрации ФНО-альфа и ИЛ-4 в исследуемых пробах необходимо построить калибровочную кривую (график). Для этого значение оптической плотности, соответствующее концентрации ФНО-альфа и ИЛ-4 в каждом калибровочном образце, откладывают на миллиметровой бумаге или прилагаемом графике. По полученным точкам проводят калибровочную кривую, соединяя их отрезками. Для определения концентрации ФНО-альфа и ИЛ-4 в анализируемых пробах на оси ординат отмечают значение оптической плотности анализируемого образца.

Проводят прямую до пересечения с калибровочной кривой, от полученной точки пересечения опускают перпендикуляр на ось абсцисс. Точка пересечения и является искомым значением концентрации ФНО-альфа и ИЛ-4 [8].

Наличие эндогенной интоксикации определялось с помощью таких лабораторных тестов, как сорбционная способность эритроцитов (ССЭ) по методике Тогобаева А.А. и соавт. [7] и определение уровня средних молекулярных пептидов (СМП) по методике Габриэляна Н.И. и соавт. [1].

*Определение сорбционной способности эритроцитов (ССЭ):*

Из вены забирается 4,0 мл крови, куда добавляется 1 мл 3,8%-ного раствора цитрата натрия, смесь перемешивается, а затем в течение 10 минут центрифугируется при 3000 об/мин. Плазму удаляют и переносят эритроцитарную массу в пробирку, содержащую 3 мл раствора витального красителя, раствора метиленового синего 0,025 %, приготовленного на физиологическом растворе. Смесь перемешивается и ингибируется в течение 10–15 минут при комнатной температуре. Далее вновь проводится центрифугирование в течение 10 минут при 3000 об/мин. Надосадочную жидкость переносят в кювету ФЭК или спектрофотометра (СФ-46).

Определяют оптическую плотность исходного раствора и надосадочной жидкости в единицах экстенции колориметрическим методом по отношению к физиологическому раствору. Количество поглощенного красителя в процентах вычисляют по формуле:

$$A\,\% = \frac{C \times 100}{B}$$

где: A — количество поглощенного красителя, %;
B — оптическая плотность исходного раствора в единицах экстенции;
C — оптическая плотность раствора красителя после инкубации с эритроцитами больного в единицах экстенции.

В контрольной группе данный показатель составлял 29,62±1,69 % (методика А.А. Тогобаева и соавт., 1988).

*Определение уровня среднемолекулярных пептидов (СМП):*

Сыворотку крови больных обрабатывали 10% ным раствором трихлоруксусной кислоты в соотношении 2:1, после 30-минутного центрифугирования при 3000 об/мин. Отделяли осадок и супернатант разводили дистиллированной водой в соотношении 1:10. Для количественной оценки уровня СМП использовали показатель абсорбции при длине волны 254 нм. Степень токсичности вычисляли в единицах экстинкции. В контрольной группе данный показатель составлял 0,215±0,003 ед. (по методике Н.И. Габриэляна и соавт., 1981).

**Результаты исследования**. Данные цитокинового статуса и степени эндогенной интоксикации приведены в следующей таблице.

| | **ФНО-альфа (пг/мл)** | **ИЛ-4 (пг/мл )** | **ССЭ (%)** | **СМП (ед. экс.)** |
|---|---|---|---|---|
| Контрольная группа (n=10) | 4,0±0,31 | 1,9±0,28 | 29,62±1,69 | 0,215±0,003 |
| Больные ЛПК (n=23) | 86,7±11,4** | 1,65±0,17 | 32,4±2,8* | 0,286±0,02 |

* достоверность при P<0,05
** достоверность при P>0,001

В крови у больных ЛПК до лечения отмечалось достоверное увеличение ФНО-альфа по сравнению с контрольной группой (86,7±11,4 пг/мл против 4,0±0,31 пг/мл, соответственно при P>0,001).

ФНО-альфа является активным эндогенным медиатором, принимающим участие при развитии системных и местных воспалительных иммунопатологических реакций. Он обладает широким спектром регуляторной активности в отношении многих систем организма, влияет на все клетки, изменяет их рост, дифференцировку и выживание, индуцирует функциональные изменения, иногда противоположные. ФНО-альфа индуцирует синтез цитокинов, вызывающих воспалительную реакцию, способствует повышению экспрессии адгезивных молекул на эндотелиальных клетках и кератиноцитах, проницаемости капилляров, повреждению эндотелия и опосредованно влияет на формирование гранулемы.

Уровень ИЛ-4 у больных ЛПК был недостоверно ниже, чем в контрольной группе (1,65±0,17 пг/мл против 1,9±0,28 пг/мл).

Представленные данные свидетельствуют о том, что пролиферация кератиноцитов, играющая ключевую роль в развитии кератодермии, регулируется многими рецепторными системами для цитокинов.

Что касается результатов изучения показателей эндогенной интоксикации при кератодермии, то как видно из представленных в таблице данных, показатели ССЭ и СМП были несколько повышены по отношению к контрольной группе (ССЭ 32,4±2,8 % против 29,62±1,69 %, соответственно при P<0,05 и СМП 0,286±0,02 ед.экс против 0,215±0,003 ед. экс., соответственно при P<0,05).

Полученные данные подтверждают нарушение состояния эндогенной интоксикации у больных ЛПК, что, несомненно, само по себе может приводить к выраженным нарушениям иммунного статуса.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что пролиферация кератиноцитов, играющая ключевую роль в развитии кератодермий, регулируется многими рецепторными системами для цитокинов. При этом при кератодермии увеличиваются либо количество стимуляторов пролиферации, либо функциональная активность комплементарных им рецепторов. С другой стороны, кератодермии могут возникать и при уменьшении образования эндогенных ингибиторов пролиферации кератиноцитов. Наличие различных механизмов в патогенезе кератодермий подтверждено существованием терапевтического эффекта при использовании многих методов его терапии, направленных на те или иные патологические процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при неврологических заболеваниях. //Клиническая медицина. 1981. № 10. С. 38–42.

2. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова П.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. – Ереван: «АЙАСТАН», 1989. С. 194–209.

3. Об особенностях приобретенных ладонно-подошвенных кератодермий. Русак Ю.Э., Бахлыкова Е.А., Баранов Н.П., Баранова Г.В. //Вестник дерматологии и венерологии. 2007. № 3. С. 40–44.

4. Потоцкий И.И. Гиперкератозы. — Киев. 1977.

5. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. — Москва. 1999. Том 1. С. 696–707.

6. Студницин А.А., Беренбейн Б.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. — Москва. 1989. С. 506–518.

7. Тогобаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. Способ диагностики эндогенной интоксикации. //Лабораторное дело. 1988. № 9. С.22–24.

8. Цитокины — регуляторы и эффекторы иммунной системы. Арипова Т.У. и соавт. //Методические рекомендации. — Ташкент. 2005. 23 с.

9. Шичкин В.П. Патогенетическое значение цитокинов/антицитокиновой терапии. //Журнал «Иммунология». 1998. № 2. С. 9–13.

10. Ярилин А.А. Система цитокинов и принципы ее функционирования в норме и при патологии. //Журнал «Иммунология». 1997. № 2. С. 7–14.

11. Hatamachi A. Diffuse palmaplantar keratodermia with deafness. //Arch. Dermatol. 1982. Vol. 118. № 8. P. 605–607.

## АТОПИК ДЕРМАТИТНИНГ КЛИНИК ТУРЛАРИДА ТЕРИНИНГ МИКРОФЛОРАСИ ТЎҒРИСИДА

**Ш.З. МАВЛЯНОВА, Н.И. БОЙМУРЗАЕВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

**РЕЗЮМЕ**

**О СОСТОЯНИИ МИКРОФЛОРЫ КОЖИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМАХ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА**

***Ш.З. Мавлянова, Н.И. Боймурзаев***

В статье приводятся данные микробиологического статуса кожи у больных атопическим дерматитом в зависимости от клинической формы. Установлено, что на пораженных участках у больных обсемененность патогенной формы Staphylococcus aureus значительно превалирует.

**SUMMARY**

**CONDITION OF MICROFLORA OF THE SKIN IN THE DIFFERENT FORMS OF ATOPIC DERMATITIS**

***Mavlyanova Sh.Z., Boymurzaev N.I.***

In this article was given data about microbiological condition of the skin in the patients with atopic dermatitis, depend clinical forms. It was established fiat in pathologic ports prevalence Staphylococcus aureus this data have importance in clinical monigistation of atopic dermatitis.

Тери — организмнинг энг катта аъзоларидан бири ҳисобланади. Катта ёшдаги одам териси тананинг 8 % ини ташкил этади ва умумий сатҳи ўртача 2 м$^2$ га тенгдир. Тери инсон организмини ташқи таъсирлардан сақлаш билан бир қаторда, бутун тананинг саломатлиги ҳақида сўзлагувчи ўзига хос «ойна» вазифасини ўтайди.

Одам териси бутун ҳаёти давомида ташқи муҳит билан бевосита ва билвосита алоқада бўлади. Шу билан бирга микроорганизмларнинг баъзилари те-

рида вақтинчалик, баъзилари эса доимий равишда яшайди. Асосан терида граммусбат микроорганизмлар (St.aureus, St.epidermidis, стрептококклар, микрококклар), Candida ва Pytirosporum туркумидаги замбуруғлар учрайди. Соч фолликуласи ва тер безларида эса анаэроб микроорганизмлардан — P.acnes аниқланади. Макроорганизм (одам) ва микроорганизм (бактерия ва замбуруғлар) ўртасидаги ўзаро курашиш натижасида терининг юқумли ва аллергик касалликлари юзага келади. Айниқса, инсон организми камқувват бўлиб қолганда терида грамманфий микроорганизмларнинг миқдори ортиб кетади [5, 6].

Адабиётлардан маълумки, ҳеч қандай тери касалликлари билан касалланмаган одамларнинг 5–7 % да ва айрим дерматозлар билан хасталанган беморларнинг 80–95 %да Staphylococcus aureus доминантли микроорганизм ҳисобланади. Бу эса ўз навбатида касалликнинг кечишида ўз ўрнини эгаллайди [1, 2, 3, 4].

Илмий тадқиқотлар жараёнида атопик дерматит ҳамда экзема билан касалланган беморлар терисининг микрофлораси ҳамда Staphylococcus aureus нинг аниқланиш даражасини ўрганишни **мақсад** қилиб қўйдик.

**Материал ва услублар.** Тадқиқот давомида жами соғлом одамларнинг 73 тасида тери микрофлора ҳолати ўрганилди (йил фаслининг баҳор-ёз ойларида ўтказилган). Атопик дерматит (27 та бемор) ва экзема (12 та бемор) ташхиси билан келган жами 39 та беморларда микробиологик текширув ишлари ўтказилди. Бунда беморларнинг 18 тасини эркаклар ва 21 тасини аёллар ташкил этди. Уларнинг ёши эса қуйидагича: 10 ёшгача бўлган беморлар сони 3 тани, 11–20 ёшдагилар 16 тани ташкил этди. 21–30 ёш 8 та, 31–40 ёш 3 та, 41–50 ёшдагилар эса 4 та, шунингдек 50 ёш ва ундан катталар сони 5 тадан иборат бўлди.

Теридан патологик материал олиш учун учига ёғсизлантирилган пахта ўралган ва 0,85 % ли натрий хлор эритмасига шимдирилган стерилланган тампонлардан фойдаланилди. Пробиркага 0,85 % ли натрий хлор эритмасидан 2 мл солинади ва пахтали тампон унга солиниб, натрий хлор эритмасини яхши шимгандан сўнг 2 $см^2$ тери соҳасида айланма шаклда ҳаракатлантирилиб, тери юзасига суртиб олинади. Пахтали тампон яна пробиркага қайта солиниб, 2 дақиқа вақтдан сўнг керакли озиқ муҳитларга экилади. Микроорганизмлар соф колониясини олиш мақсадида 5 % қонли агар, Эндо, Левин, Сабуро озиқ муҳитлари ҳамда маннит қўшилган тузли агар озиқ муҳитларига экилди ва 36,8°С ҳароратда термостатда инкубация қилинади. Умумий микроблар сони ҳамда бошқа микроорганизмлар сони арифметик усулда ҳисоблаб топилади (7).

**Тадқиқотдан олинган натижалар.** Олиб борилаётган тадқиқотларда микробиологик текширувлар натижасига кўра, биз 73 та соғлом одамлар териси микрофлораси ўрганилганда уларнинг 7 тасида (9,5 %) St.aureus аниқланди. Бу гуруҳдаги соғлом одамларнинг 2 тасида 2 тагача, 1 тасида 10 тагача, 2 тасида 30 тагача ва яна 2 тасида 70 тагача St.aureus колониялари аниқланди.

Тери касалликлари билан касалланган беморларнинг зарарланган тери соҳасидан олинган патологик материаллар керакли озиқ муҳитларга экилиб, 24–48 соатлик инкубация қилингандан кейинги тадқиқотлар натижасида, яъни зарарланган тери соҳасидан олинган патологик материаллар текширилганида беморларнинг 30 тасида (77,0 %) St.aureus микроорганизмлари аниқланди. Текширишлар натижасига кўра, зарарланган тери соҳасида St.aureus аниқланган беморлар орасидан 20 тасининг (66,6 %) зарарланмаган тери соҳасида ҳам St.aureus борлиги маълум бўлди. Шунингдек, 1 $см^2$ зарарланган тери соҳасида St.aureus нинг колониялари сони 20 КОЕ/$см^2$ дан 4800 КОЕ/$см^2$ гача, ўртача ҳисобда олганда эса 2748,8 гача эканлиги кузатилди. Шу билан бир қаторда, атопик дерматит билан касалланган беморларнинг зарарланмаган терисида 8 КОЕ/$см^2$ дан 1200 КОЕ/$см^2$ гача, ўртача 247 та атрофида колониялар аниқланди.

Экзема билан касалланган 80 % беморларда тери соҳасида St.aureus аниқланди. 40 % беморларда St.saprophyticus ҳамда 20 % беморларда Streptococcus sp. аниқланди. Шуни таъкидлаш лозимки, беморларнинг яллиғланмаган тери соҳасида St.aureus миқдори 11 дан 132 КОЕ ни ташкил этган бўлса, ваҳоланки, эксудация соҳасида эса St.aureus лар колониясининг миқдори 32 дан 1329 КОЕ/$см^2$ ни ташкил этди.

Тадқиқотлар натижасида олинган микробиологик кўрсаткичларни касалликнинг клиник кечиши билан таққослаганда, терининг яллиғланиш даражаси тери соҳасида аниқланган St.aureus нинг миқдорига бевосита боғлиқ эканлигини таъкидлаш мумкин. Шунингдек, бу беморларнинг олаётган анъанавий даво муолажалари ниҳоясида такроран лаборатория текширувлари ўтказилди. Даводан сўнг 36 та беморда назорат анализлари ўтказилди ва беморларнинг барчасида St.aureus нинг колониялари сони бир неча ўн баробарга камайганлиги аниқланди, холос (ўрта ҳисобда 250–300 КОЕ/$см^2$). St.aureus аниқланмаган беморлар кузатилмади. Аммо, зарарланмаган тери соҳасида анъанавий даво муолажасидан сўнгги бажарилган текширувларда беморларнинг 8 тасида бу микроб аниқланмади.

Зарарланган тери соҳасидан ажратиб олинган St.aureus нинг ҳозирги замон антибактериал препаратларига сезгирлигини ўрганиш ҳам тадқиқотлар давомида амалга оширилди. Бизга маълумки, сўнгги йилларда жуда кўплаб турли хилдаги антибактериал препаратлар тиббиёт амалиётига кириб келмоқдаки, беморларга бу дори препаратларининг танлаш имконияти асосида тавсия этилаётгани аслида тиббиётнинг ютуғидир. Аммо, тадқиқот натижалари шуни кўрсатмоқдаки, St.aureus нинг антибиотикларга нисбатан сезгирлик даражаси асосан сўнгги йилларда амалиётда қўлланилаётган кенг таъсир доирасига эга бўлган дори воситаларига жуда юқори экан. Дарҳақиқат, офлоксацин — 95,5 %, азитромицин — 97,2 %, цефтриаксон — 98,6 %, рокситромицин — 89,2 %, цефамед — 87,2 %, цефазолин — 88,7 %, меркацин — 94,8 % ва доксициклин — 67,4 %, тетрациклин — 62,9 %, гентамицин — 58,9 %, рифампицин — 66,9 %, стрептомицин — 45,3 %, пенициллин — 38,4 % ва ҳоказо. Бундан кўриниб турибдики, микроорганизмларнинг қайсидир антибактериал препаратларга

сезгирлигини ўрганиш билан олиб борилаётган даво чоралари нисбатан самаралироқ бўлишини таъминлайди.

Тадқиқотдан маълум бўлдики, атопик дерматит ва экзема хасталикларида шикастланган тери соҳасида микрофлоранинг асосий қисмини Staphylococcus aureus ташкил этди ва унинг миқдори ўртача ҳисобда 2748,8 КОЕ/см$^2$ ни ташкил этди. Шунингдек, шикастланмаган тери соҳасида (66,6 % беморларда) ҳам Staphylococcus aureus аниқланиб, унинг колонияларининг ўртача миқдори эса 247–250 КОЕ/см$^2$ атрофида бўлди. Бу эса касалликнинг клиник кечишида муҳим аҳамият касб этади ва шу муносабат билан касалликни даволаш чора-тадбирларида янги патогенетик усулларни ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқдир.

АДАБИЁТЛАР

1. Мокроносова М.А., Максимова А.Е., Батуро А.П., Федоров С.М., Селисский Г.Д., Левин М.М. Значение колонизации кожи Staphylococcus aureus для дифференциалной диагностики атопического дерматита // Вестник дерматологии и венерологии. 1997. № 5. с. 37–39.

2. Leyden J.J., Marples R.R., Kligman A.M. Staphylococcus aureus in lesions of atopic dermatitis. Br J Dermatol 1974. 90: 525–527.

3. Neuber K., Konig W., Ring J. Staphylococcus aureus und atopisches Ekzem. Hautarzt 1993. 44: 135–142.

4. Willims R.E.A., Heathy carriage of S.aureus, its prevalence and importance. Bac Rev 1963. 27:1 — 2: 56–71.

5. Солнцева В.К., Быков А.С., Воробьев А.А., Иванов О.Л., Солнцева В.В., Быков С.А. К вопросу микробиоценоза кожи больных хроническими дерматозами // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2000. № 5. с. 28–31.

6. Шендеров Б.А. // Медицинская микробная экология и функциональное питание. — М., 1998. Т. I. С. 14–17.

7. Применение метода отпечатков на «бактотесты» при санитарно-биологическом контроле на предприятиях общественного контроля: Метод. указания. — М., 1994. С. 7.

## САРКОМА КАПОШИ И HERPES GENITALIS КАК СПИД-ИНДИКАТОРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

**У.Ю. САБИРОВ, А.М. АБИДОВ, Х.Р. ХАЛИДОВА, Б.А. ТОИРОВ**

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

**РЕЗЮМЕ**

**САРКОМА КАПОШИ ВА HERPES GENITALIS ОИТС КАБИ ИНДИКАТОР КАСАЛЛИКЛАР**
***У.Ю. Сабиров, А.М. Абидов, Х.Р. Халидова, Б.А. Тоиров***

Ушбу мақолада генитал герпес ва Капоши саркомаси ОИВ билан инфицирланган беморда биргаликда учраши ёритилган бўлиб, ушбу ҳолат амалиётчи врачлар учун қизиқиш уйғотади. Биринчидан, ОИВ-инфекцияси билан касалланган касалларнинг кўпайиши оппуртунистик касалликларнинг кўпайишига сабаб бўлади, дерматологик касалликлар бундай ҳолатларда етакчи ўринни эгаллайди. Иккинчидан, диагностикадаги хатолик касалликка ёндашишда ва даволаш тактикасини танлашда кам бўлмаган аҳамиятга эгадир.

**SUMMARY**

**SARCOMA KAPOSI AND HERPES GENITALIS AS AIDS INDICATORS**
***U.Yu. Sabirov, A.M. Abidov, Kh.R. Khalidova, B.A. Toirov***

In this article was described combination genital herpes and Sarcoma Kaposi in HIV infected patient, this case has practical interest for doctors, first of all increase HIV infected patients and opportunistic diseases, dermatological manifestations have lead position and second mistake of diagnose, which important in choosing of treatment.

Герпесвирусные инфекции относятся к наиболее распространенным среди инфекций у больных ВИЧ/СПИД. Обусловленные вирусами простого герпеса (HSV), опоясывающего герпеса (HZV), цитомегаловируса (CMV), эти инфекционные заболевания были среди первых, выявленных при ВИЧ-инфекции. Вся группа герпесвирусов рассматривается как патогенетически связанная с ВИЧ-инфекцией. К особенности патологии, вызванной вирусами этой группы, относится длительная латентная фаза после острого периода со способностью активизироваться в более позднее время с клиникой, специфичной для каждого вида вируса. Так, HSV I и II типов обусловливает рецидивы с поражением кожи и слизистых оболочек рта, гениталий и ректальной области с образованием язв, а также возможностью вируса диссеминировать с поражением центральной нервной системы. Именно с пандемией ВИЧ-инфекции связан рост генитального герпеса. Вирусы этой группы относятся к самым распространенным патогенам человека. По данным сероэпидемиологических исследований, антитела к вирусам простого герпеса выявляются у 70–100 %

взрослого населения. Инфекционный процесс, обусловленный вирусами этой группы, также играет ведущую роль как причина непосредственной смерти у больных СПИДом. Так летальность от герпетического энцефалита достигает 85 %.

Трудность верификации герпесвирусной инфекции у больных СПИДом обусловлена в первую очередь тем обстоятельством, что в большинстве случаев вирусы находятся в организме в скрытой форме (бессимптомное вирусоносительство). Во-вторых, вирусы этой группы могут вызвать особую форму инфекционного процесса — медленную инфекцию.

Простой герпес у больных СПИДом отличается тяжелым хроническим (более одного месяца) течением с образованием язвенного поражения, распространением герпетических высыпаний на различных участках кожи и слизистых оболочках. Герпетические высыпания в виде пузырьков, очень болезненных эрозий и язв могут быть первыми проявлениями СПИДа. У гомосексуалистов, инфицированных ВИЧ, может развиться герпетический проктит. При присоединении вторичной инфекции герпес у таких больных может иметь сходство с ветряной оспой или импетиго. Следует отметить, что язвенные герпетические поражения отличаются значительной болезненностью [1].

Клиническое течение заболевания может быть различным по тяжести: от легких, ограниченных, малоболезненных до тяжелейших, распространенных, гангренозных форм, сопровождающихся сильными болями.

СПИД-ассоциированная саркома Капоши (СК) в бюллетени ВОЗ «СПИД-индикаторные болезни» занимает шестое место после инфекций, обусловленных вирусом простого герпеса.

СПИД-ассоциированная СК — редкая онкопатология, которая при недостаточной информированности врачей дает до 40 % ошибочных диагнозов. Многообразие форм, 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 [4, 6].

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 [2, 5].

Важный клинической особенностью СПИД-ассоциированного типа саркомы Капоши 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 выявляются 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) [3, 7].

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 уделять исключению грибовидного микоза (злокачественной лимфоретикулярной опухоли с первичным поражением кожи).

**Приводим собственный случай сочетания саркомы Капоши и Herpes genitalis у ВИЧ-инфицированного пациента.** Больная М., 1982 г. р., поступила в клинику РСНПМЦ ДиВ 6 июля 2009 г. с жалобами на слабость, похудение, повышение температуры тела, наличие высыпаний на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностях, гениталиях. Субъективно: беспокоят зуд, жжение, болезненность.

*Из анамнеза:* считает себя больной в течение четырех месяцев. Заболевание началось с появления уплотнения, покраснения, образования пузырьков в области больших половых губ. Через несколько дней на месте этих элементов появилась язва. Думая, что язва появилась в результате расчесывания, больная, по совету знакомых врачей, использовала различные мази (флуцинар, гиоксизон, эритромицин, Вишневского, стрептоцид) на поверхность очага поражения. Через несколько дней от начала высыпаний в области гениталий появились узелковые высыпания на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей. Больная получила 10-дневное стационарное лечение в КВД по месту жительства с диагнозом «пиодермия». От полученной терапии эффекта не отметила.

*При осмотре*: общее состояние больной удовлетворительное, телосложение правильное, нормостеническое. Периферические лимфоузлы по всем группам увеличены, безболезнены. Температура тела 38°С.

Аускультативно: в легких жесткое бронхиальное дыхание, влажные, мелкопузырчатые хрипы. Сердеч-

ные тоны приглушены, ритмичны, пульс — 90 ударов в минуту, артериальное давление — 90/60 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, селезенка не пальпируется. Симптом покалачивания слабо положителен с обеих сторон. Стул склонен к запорам.

*Объективно:* кожно-патологический процесс носит распространенный симметричный характер и располагается на коже лица, шеи, туловища, верхних и нижних конечностях, слизистой твердого неба, гениталиях.

На коже вышеуказанных участков наблюдаются узелки размером от просяного зерна до горошины, местами образующие бляшки размером до 3-копеечной монеты, округло-овальных очертаний с четкими границами, синюшно-багрового цвета, плотно-эластической консистенции (*см.* фото 1, 2, 3, 4).

На коже больших половых губ с захватом малых половых губ, лобке наблюдается эрозивно-язвенное образование неправильных очертаний, с четкими границами, местами покрытое геморрагическими корочками. *Субъективно* больная ощущает жжение, зуд, болезненость в очагах поражения (*см.* фото 5).

Проведенные лабораторные исследования.

*Общий анализ крови* – Hb – 70 г/л, эритроциты — $2{,}4\times10^{12}/_{л}$, ЦП — 0,8, лейкоциты — $4{,}0\times10^{9}/_{л}$, п/я — 1 %, с/я — 60 %, эоз. — 2 %, лим. — 35 %, мон. — 2 %, СОЭ — 12 мм/ч.

*Общий анализ мочи:* удельный вес — 1014, белок — 0,099 г/л, плоский эпителий — 5–6, почечный эпителий — 1–0, лейкоциты — 8–10, эритроциты — 1–2, слизь +.

*Биохимический анализ крови:* общий белок — 60 г/л, мочевина — 2,3 ммоль/л, креатинин — 66,8 ммоль/л, общий холестерин — 4,8 ммоль/л, общий билирубин — 12,0 ммоль/л, АлАТ–18 нмоль/с.л., АсАТ–19 нмоль/с.л., глюкоза — 4,0 ммоль/л.

*Гистология:* Herpes genitalis (очаги поражения больших половых губ); саркома Капоши (очаги поражения туловища), ИФА на ВИЧ с последующим иммуноблотом от 10.07.2009 положительный.

УЗИ печени, желчного пузыря, селезенки, матки и придатков без эхопатологии.

*Консультация гинеколога:* д/з: дисфункция яичка; Mensis I к; острая язва вульвы.

*Консультация терапевта:* д/з: хронический пиелонефрит, активная фаза; двусторонняя бронхопневмония; сосудистая недостаточность; анемия, тяжелая стадия; острый лейкоз (?).

На основании анамнеза и клинико-инструментальных исследований больной был выставлен диагноз: «ВИЧ-инфекция, IV клиническая стадия СПИД; саркома Капоши; генитальный герпес; хроническая двусторонняя бронхопневмония; хронический пиелонефрит; железодефицитная анемия III степени».

*Проведенное лечение:* Sol.Vit C 5% – 2,0 ml, в/м, № 5; Sol. Vit $B_6$ 5% – 1,0 ml, в/м, № 5; Sol. $B_1$ 5% – 1,0 ml, в/м, № 5; Sol.Vit $B_{12}$ 500, в/м, № 5; Sol.Gentamicini — 80 mg, в/м, каждые 8 часов, 5 дней, Sol.Calcii gluconatis 10% – 10 ml+Sol.Natrii chloride 0,9% – 200,0 ml, в/м, № 5; Tab.Ulkarili — 200 mg по 2 таб. 3 раза в день 5 дней; азитромицин — 250 mg по 2 таб. 1 раз в день 5 дней; Tab.Feropleks по 2 таб. 3 раза в день 5 дней. Наружно: на область гениталий — метиленовая синь 2%, левамиколевая мазь, на остальные участки — мазь «Дермовейт».

Больная выписана с незначительным клиническим улучшением под дальнейшее наблюдение у СПИДолога.

Таким образом, приведенный пример свидетельствует, что несвоевременная диагностика ВИЧ-инфекции привела к развитию различных оппортунистических инфекций, а отсутствие адекватного лечения — к утяжелению общего состояния и снижению качества жизни больной.

Данный пример представляет определенный интерес для практических врачей, так как дерматологические проявления у ВИЧ-инфицированных больных занимают лидирующее место и ошибка в диагностике имеет немаловажное значение в выборе ведения и тактики лечения.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология. Атлас-справочник. McGrow-Hill. Практика. 1999. 918 с.

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

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

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

5. Ермолаев Н.Н. Опыт лечения саркомы Капоши // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2003. № 1. С. 15–16.

6. 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.

7. 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.

# СОСТОЯНИЕ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

**Н.К. КУРБАНОВА, Н.В. МИРХАМИДОВА, С.А. ШУРАЕВА, Л.Д. ХОДЖАЕВА, Г.А. НУРИТДИНОВА**

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

**РЕЗЮМЕ**

**ПСОРИАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯСИ ВА ЦИТОКИН СТАТУСИ ҲОЛАТИ МАҚОЛАСИГА ХУЛОСА**

***Н.К.Қурбонова, Н.В.Мирҳамидова, С.А. Шураева, Л.Д. Ходжаева, Г.А. Нуриддинова***

30 та псориаз билан оғриган беморларда олинган натижалар шуни кўрсатдики, унда цитокин статус ва эндоген интоксикация синдромида бузилишлар кузатилиб, улар натижасида патогенетик асосланган даво муолажаларини такомиллаштириш ишлаб чиқилиб, улар жараённинг клиник кечиши билан бир қаторда касалликнинг оқибатларига ҳам таъсир этади.

**SUMMARY**

**STATE OF CYTOKINE STATUS AND ENDOGENOUS INTOXICATION OF PATIENTS WITH PSORIASIS.**

***N.K. Rurbanova, N.V. Mirhamidova, S.A. Shuraeva, L.D. Khodieva, G.A. Nuritdinova***

Finding of 30 patients with psoriasis examinations confirm state of cytokine status and syndrome endogenous intoxications abnormality, these make possible to devise pathogenetically substantiated methods taking into account their correction, which influencing, both on clinically course of processes, and on prognosis for a disease.

Псориаз является одним из распространенных дерматозов, характеризирующихся хроническим течением [6, 7]. Большинство исследователей считают, что сегодня в мире процент заболеваний псориазом составляет свыше 2 % от общего числа населения.

Одним из важных факторов, влияющих на возникновение псориаза, является окружающая среда [10, 13]. 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 [2, 3]. 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 [10].

В последнее время все большее количество исследователей говорят о псориазе как не об изолированном кожном заболевании, а как о системной «псориатической болезни» с доминирующими проявлениями иммунных изменений генетической природы и частым вовлечением в процесс опорно-двигательного аппарата, а иногда и внутренних органов.

Более четверти века назад уже была признана ведущая роль иммунологических нарушений в патогенезе псориаза. Одним из основных патогенетических звеньев при псориазе, как сегодня установлено, являются особенности функционирования иммунной системы больных, а именно доминирование цитокинового профиля по пути Th 1 типа.

В настоящее время псориаз рассматривается как хроническое мультифакториальное заболевание с преимущественным поражением кожи, имеющее аутоиммунный компонент и развивающееся вследствие неадекватной активации клеточного звена иммунитета, вызывающей воспалительный процесс с Th 1 – цитокиновым профилем [14]. Исследование роли Т-лимфоцитов является одной из приоритетных направлений в изучении патогенеза псориаза [15, 16, 17]. Предполагается, что активация Т-клеток является ключевым событием в каскаде взаимодействий между клетками воспалительного инфильтрата, кровеносными сосудами и кератиноцитами, приводящих к развитию клинических проявлений заболевания.

Псориаз относится к гиперпролиферативным дерматозам, так как главным патогистологическим признаком является гиперпролиферация эпидермиса с нарушенной дифференциацией клеток и воспалительной инфильтрацией эпидермиса и дермы [4, 14, 18]. Эти процессы опосредованы активированными Т-лимфоцитами и антиген-презентирующими клетками, что приводит к изменению синтеза и экспрессии, различных хемокинов и цитокинов, способствующих гиперпролиферации кератиноцитов, и, в конечном итоге, к нарушению их дифференцировки [18]. Нарушение процессов пролиферации и дифференцировки кератиноцитов рассматривается как следствие избыточной продукции цитокинов, хемокинов и факторов роста активированными Т-лимфоцитами на клетки Th 1 и Th 2 типов. Т-клетки 1 типа играют ведущую роль в патогенезе псориаза [19]. В области псориатических высыпаний Т-лимфоциты обнаруживаются во всех слоях эпидермиса и в значительном количестве присутствуют в дерме [20]. Terui T. et al. [15] указывают, что причиной нарушения процессов пролиферации и дифференцировки кератиноцитов может быть непосредственное действие продуктов, вырабатываемых мигрировавшими в эпидермис лейкоцитами, и/или опосредованное влияние, вызывающее продукцию клетками кожи собственных цитокинов и факторов роста, поддерживающих активированное состояние Т-клеток, замыкая порочный круг и способствуя длительной персистенции псориатических очагов.

Активация CD4+ Т-лимфоцитов индуцирует целый ряд иммунологических реакций и в том числе активацию макрофагов, синтезирующих широкий спектр провоспалительных медиаторов.

Фактор некроза опухоли-альфа (ФНО-α) является активным эндогенным медиатором, принимающим участие при развитии системных и местных воспалительных иммунопатологических реакций при различных заболеваниях. Отмечено появление данного цитокина на самых ранних этапах развития патологического процесса, так как ФНО-α обладает широким спектром регуляторной активности в отношении многих систем организма. Он играет важную роль в развитии иммунных реакций и способствует мобилизации циркулирующих клеток, которые участвуют в воспалительных реакциях, к месту локального воспаления ткани [21]. Кроме того, ФНО-α индуцирует синтез цитокинов, вызывающих воспалительную реакцию, способствует повышению экспрессии адгезивных молекул на эндотелиальных клетках и кератиноцитах, проницаемости капилляров, повреждению эндотелия и опосредованно влияет на формирование гранулемы [22].

ФНО-α занимает центральное место в цитокиновом каскаде, стимулируя синтез различных провоспалительных медиаторов: ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, инсулиноподобного фактора роста (ИФР), эпидермального фактора роста (ЭФР), фактора, стимулирующего макрофаги (ФСМ), и других. Этот цитокин вовлечен в регуляцию клеточного и тканевого гомеостаза путем стимуляции апоптоза клеток [17, 19].

Согласно имеющимся данным, количество биологически активного интерлейкина-1 (ИЛ-1) снижается в коже, пораженной псориазом. В то же время в псориатических кератиноцитах наблюдается более высокий уровень ИЛ-1 рецепторов, чем в нормальной коже. При псориазе дерма инфильтрирована лейкоцитами, особенно Т-клетками, на поверхности которых располагаются рецепторы для ИЛ-2, опосредующие активацию Т-клеток.

Установлено, что уровень ИЛ-6 повышается в коже, пораженной псориазом. Увеличение количества ИЛ-6 наблюдается как в эпидермисе, так и в дерме пораженной псориазом кожи. Поскольку ИЛ-6 представляет собой митоген для Т-лимфоцитов и кератиноцитов, можно полагать, что он играет существенную роль в иммунологической активации и гиперплазии кератиноцитов в пораженной коже.

По сравнению с нормальной кожей уровень ИЛ-8 значительно повышается при псориазе. Это увеличение может быть результатом действия ИЛ-1 на кератиноциты, которые и синтезируют ИЛ-8. Основным эффектом ИЛ-8 является индукция инфильтрации эпидермиса полиморфно-ядерными лейкоцитами. Вместе с тем нельзя сказать, что ИЛ-8 играет уникальную роль в развитии псориаза, поскольку его уровень также повышен и при других воспалительных дерматозах.

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 [5, 8, 9].

При углубленных исследованиях репрезентивной выборки больных псориазом выявлены признаки наличия эндогенной интоксикации, выраженность которой отображается на клиническом течении дерматоза.

При различных формах псориаза микроциркуляторные нарушения имеют определенное патогенетическое значение и обязательно учитываются при лечении данной патологии. Нарушения микроциркуляции способны приводить к развитию тканевой гипоксии, которая в свою очередь может вызывать развитие эндогенной интоксикации.

Рассматривая эндотоксикоз (эндогенную интоксикацию) как один из главных составляющих воспалительно деструктивного процесса в организме, необходимо признать, что на сегодняшний день клиническое изучение проявлений и стадий этого синдрома крайне недостаточно. Эндогенная интоксикация представляет собой синдром, характеризующийся накоплением в тканях и биологических жидкостях организма избытка продуктов нормального и извращенного обмена веществ или клеточного реагирования — эндогенных токсических субстанций.

Можно условно выделить несколько механизмов эндогенной интоксикации, включающих в себя: избыточную продукцию эндогенных токсических продуктов; резорбцию токсических продуктов; накопление продуктов перикисного окисления липидов и других медиаторов воспаления, прежде всего фактора некроза опухолей; транслокацию продуктов жизнедеятельности микроорганизмов самих тел микробов с последующими аутоиммуными процессами; нарушение выделения эндогенных токсических продуктов из организма естественными органами детоксикации [11].

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.

**Цель исследования.** Изучение уровня цитокинового статуса (ФНО-α, ИЛ-4) и эндогенной интоксикации у больных псориазом.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 30 больных псориазом в возрасте от 18 до 65 лет, получавших амбулаторное и стационарное лечение в РСНПМЦ ДиВ, при этом большая часть пациентов была в возрасте 28–55 лет. У большинства пациентов кожный процесс имел прогрессирующую стадию средней тяжести (индекс PASI > 20). Высыпания носили распространенный характер. Эффлоресценции представляли собой папулы размерами до 5 мм, сливающиеся в инфильтрированные бляшки различных размеров, от розово-красного до интенсивного застойно-красного цвета, округлой формы, покрытые серебристо-белыми чешуйками или сероватыми корко-чешуйками. У большинства пациентов элементы имели тенденцию к слиянию с образованием обширных инфильтрированных очагов в области разгибательной поверхности конечностей, поясницы, живота, бедер.

Основную часть (26 человек) составили пациенты с давностью заболевания более 5 лет, неоднократно лечившиеся в стационаре, причем у 79 % пациентов заболевание началось в достаточно молодом возрасте – от 10 до 30 лет. Высыпания на коже носили распространенный экссудативный характер и процесс протекал крайне торпидно (индекс PASI > 20). У подавляющего большинства пациентов (22 чел.) отмечена вульгарная форма псориаза, у 8 больных имелся экссудативный псориаз.

Показатели цитокинов — интерлейкина-4 и ФНО-α определяли методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови.

Результаты ИФА регистрируют с помощью спектрофотометра, измеряя оптическую плотность в двухволновом режиме: основной фильтр — 450 нм, референс-фильтр – в диапазоне 620–650 нм. Допустима регистрация результатов только с фильтром 450 нм. Время между остановкой реакции и измерением оптической плотности не должно превышать 10 мин.

Для определения концентрации ФНО-α и ИЛ-4 в исследуемых пробах необходимо построить калибровочную кривую (график). Для этого значение оптической плотности, соответствующее концентрации ФНО-α и ИЛ-4 в каждом калибровочном образце, откладывают на миллиметровой бумаге или прилагаемом графике. По полученным точкам проводят калибровочную кривую, соединяя их отрезками. Для определения концентрации ФНО-α и ИЛ-4 в анализируемых пробах на оси ординат отмечают значение оптической плотности анализируемого образца. Проводят прямую до пересечения с калибровочной кривой, от полученной точки пересечения опускают перпендикуляр на ось абсцисс. Точка пересечения и является искомым значением концентрации ФНО-α и ИЛ-4 [12].

Наличие эндогенной интоксикации определялось с помощью таких лабораторных тестов, как сорбционная способность эритроцитов (ССЭ) по методике Тогобаева А.А. и соавт. [11] и определения уровня средних молекулярных пептидов (СМП) по методике Габриэляна Н.И. и соавт. [1].

**Результаты исследования**. Данные цитокинового статуса и степени эндогенной интоксикации приведены в следующей таблице:

| | ФНО-α (пг/мл) | ИЛ-4 (пг/мл) | ССЭ (%) | СМП (ед. экс.) |
|---|---|---|---|---|
| Контрольная группа (n=10) | 4,0±0,31 | 1,9±0,28 | 29,62±1,69 | 0,215±0,003 |
| Больные вульгарной формой псориаза (n=22) | 14,1±1,42** | 3,6±0,42* | 36,7±1,81* | 0,458±0,002* |
| Больные экссудативной формой псориаза (n=8) | 21,6±1,82** | 4,8±0,92** | 42,5±1,34** | 0,568±0,001** |

* достоверность при P<0,05; ** достоверность при P>0,001

В крови у больных псориазом до лечения отмечалось достоверное увеличение ФНО-α по сравнению с контрольной группой, кроме того показатель повышался с утяжелением кожного процесса (14,1±1,42**пг/мл при вульгарной форме, 21,6±1,82** пг/мл при экссудативной форме против 4,0±0,31 пг/мл в контроле, соответственно при P>0,001).

Уровень ИЛ-4 у больных псориазом был также достоверно повышен по сравнению с контрольной группой и также реагировал на тяжесть течения кожного процесса (3,6±0,42* пг/мл при вульгарной форме, 4,8±0,92** пг/мл — при экссудативной против 1,9±0,28 пг/мл в контроле, соответственно при P>0,001).

Представленные данные свидетельствуют о том, что пролиферация кератиноцитов, играющая ключевую роль в развитии псориаза, регулируется многими рецепторными системами для цитокинов.

Что касается результатов изучения показателей эндогенной интоксикации при псориазе, то как видно из представленных в таблице данных, показатели ССЭ и СМП были повышены по отношению к контрольной группе.

Проведенные исследования показали, что наиболее выраженные изменения показателей эндогенной интоксикации отмечались среди пациентов, страдающих экссудативной формой дерматоза, затем вульгарной формой.

Наиболее информативным и достоверным диагностическим критерием наличия эндогенной интоксикации при псориазе является показатель ССЭ, который при экссудативной форме составил 42,5±1,34 %, при вульгарной — 36,7±1,81 %, против 29,62±1,69 % в контроле, соответственно при P>0,001. Что касается СМП, то он также был достоверно повышен, так при экссудативной форме составил 0,568±0,001 ед. экс., при вульгарной — 0,458±0,002 ед. экс. против 0,215±0,003 ед. экс. в контроле, соответственно при P>0,001.

Полученные данные подтверждают нарушение состояния эндогенной интоксикации у больных псориазом, что несомненно само по себе может приводить к выраженным нарушениям иммунного статуса.

Полученные результаты позволяют разрабатывать патогенетически обоснованные методы терапии с учетом коррекции цитокинового статуса и эндогенной интоксикации, которые влияют как на клиническое течение процесса, так и на прогноз заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при неврологических заболеваниях. //Клиническая медицина. 1981. № 10. С. 38–42.

2. 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.

3. 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.

4. Кожные и венерические болезни: Руководство для врачей. В двух томах. 2-е изд., перераб. и доп. Т. 2. /Под ред. Скрипкина Ю.К., Мордовцева. В.Н. — М.: Медицина, 1999. 880 с.

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

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

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

11. Тогобаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. Способ диагностики эндогенной интоксикации. //Лабораторное дело. 1988. № 9. С. 22–24.

12. Цитокины — регуляторы и эффекторы иммунной системы. Арипова Т.У. и соавт. //Метод. рекомендации. — Ташкент. 2005. 23 с.

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

14. Krueger J.G., Bowcock A. Psoriasis pathophysiology: current concepts of pathogenesis.//Ann. Rheumat. Dis. 2005. Vol 64. № 5. P. 1130–1136.

15. Terui T., Ozawa M., Tagami H. Role of neutrophils in induction of acute inflammation in T-cell mediated immune dermatosis, psoriasis: a neutrophil-associated boosting loop. //Exp. Dermatol. 2000. Vol. 182. № 3. P. 366–370.

16. McGuckin C.P., Liu W.M., Ball S.E. et al. //Brit. J. Haemat. 1996. Vol. 92. № 4. P. 280–286.

17. Schun M.P., Boehncke W.H. Psoriasis. //N. Engl. J. Med. 2005. Vol. 352. № 8. P. 1899–1912.

18. Bos J.D., De Rie M.A. The pathogenesis of psoriasis: immunological facts and speculations. //Immunol. Today. 1999. № 1. P. 40–45.

19. Gottlieb A.B., Masud S., Ramamurthi R. et al. Pharmacodynamic and pharmacokinetic response to antitumor necrosis factor-ð monoclonal antibody (infliximab) treatment of moderate to severe psoriasis vulgaris. //J. Am. Acad. Dermatol. 2003. Vol. 48. № 1. P. 68–75.

20. Krueger J.G. The immunologic basis for the treatment of psoriasis with new biologic agents. //J. Am. Acad. Dermatol. 2002. Vol. 46. № 1. P. 1–23.

21. Ortonne J.P. Aethiology and pathogenesis of psoriasis. //Br. J. Dermatol. 1996. Vol. 135. Suppl. 49. P. 1–5.

22. Dai C.N., Krantz S.B., Zsebo K.M. //Ibid. 1991. Vol. 78. P. 2493–2497.

## ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С УЧЕТОМ ИНДЕКСА SCORAD

**Ш.З. МАВЛЯНОВА, Е.В. ЕСИОНОВА, С.Р. МУМИНОВА**

***Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МзРУз***

**РЕЗЮМЕ**

**SCORAD ИНДЕКСИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА АТОПИК ДЕРМАТИТНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ**
***Ш.З. Мавлонова, Е.В. Есионова, С.Р. Мўминова***

Ушбу мақолада атопик дерматит билан касалланган 4 ёшдан 64 ёшгача бўлган 36 нафар беморда SCORAD индексини ҳисобга олган ҳолда клиник кечишини кузатиш натижалари келтирилган. Кузатув натижалари шуни кўрсатадики, беморларда атопик дерматитнинг оғир кечиши касалликнинг пруригиноз шаклида, ўрта оғирликда кечиши экссудатив, эритематоз-сквамоз лихенификация билан ҳамда лихеноид шаклларида учрайди.

**SUMMARY**

**CLINICAL MANIFESTATION OF ATHOPIC DERMATITIS WITH INDEX SCORAD**
***Sh.Z. Mavlyanova, Ye.V. Yesionova, S.R. Muminova***

In this article clinical manifestation of athopic dermatitis in 36 patients from 4 until 64 years with index SCORAD were described. Results of our research showed that hard degree occured with pruriginosis form, middle hard degree – with exudative, erithematosis squamosis with lichenization and lichenoid forms.

Атопический дерматит — аллергическое заболевание кожи, возникающее, как правило, в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям, имеющее хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности, морфологию очагов воспаления, характеризующееся кожным зудом и обусловленное гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям [1]. Данная патология составляет от 5 до 30 % в структуре общей заболеваемости больных дерматозами [1, 2]. В основе патогенеза заболевания лежит измененная реактивность организма, обусловленная иммунологическими и неиммунологическими механизмами. Заболевание часто встречается в сочетании с личным или семейным анамнезом аллергического ринита, астмы или поллиноза [3].

В соответствии с МКБ-10 принят единый термин — «АД», который имеет свои критерии диагностики и является собственно нозологической формой. Клинический полиморфизм заболевания определяет многообразие клинико-морфологических форм, в которых отображается стадийность процесса. *Экссудативная форма* чаще встречается в младенческом возрасте, характеризуется отечной эритемой с микровезикулами, мелкими плоскими папулами, чешуйчато-корковыми наслоениями и выраженной экссудацией. В начальном периоде процесс располагается на лице, затем спускается на другие участки тела. *Эритематозно-сквамозная форма* чаще наблюдается в период раннего детства. На фоне эритематозно-сквамозного очага с нечеткими границами образуются единичные папулы, экскориации. Субъективно — зуд различной интенсивности.

Очаги локализуются на сгибательных поверхностях конечностей, шее, тыле кистей. *Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией* обычно наблюдается в детском возрасте. На эритематозно-сквамозных очагах с мелко пластинчатыми чешуйками с выраженной сухостью кожи отмечаются сильно зудящие лихеноидные элементы, экскориации. Элементы сыпи локализуются в локтевых сгибах, на шее, лице, в подколенных ямках. *Лихеноидная форма* встречается в подростковом возрасте и имеет четкие очаги с выраженной лихенификацией и инфильтрацией, лихеноидные папулы с блестящей поверхностью, экскориации, покрытые геморрагическими корками. Очаги поражения локализуются на лице, шее, локтевых сгибах. *Пруригинозная форма* характеризуется появлением на верхних и нижних конечностях, шее, в ягодично-крестцовой области изолированных зудящих папул [4].

В настоящее время существуют диагностические критерии, предложенные Hanifin и Raika в 1980 г. [6, 7]. Критерии состоят из обязательных (зуд, типичная морфология и локализация, семейный характер атопии, хронически рецидивирующее течение) и дополнительных (повышение уровня общего и специфических IgE, начало в раннем детском возрасте, гиперлинеарность ладоней, шелушение, ксероз, частые ифекционные, вирусные, грибковые поражения кожи, белый дермографизм, зуд при повышенном потоотделении, гиперпигментация кожи периорбитальной области, эозинофилия периферической крови, симптом Dennie-Morgan).

Оценка сложного симптомокомплекса АД представляла трудность для интерпретации и оценки эффективности лечения. Поэтому совместно с врачами и пациентами, страдающими АД, был разработан и предложен в 1993 году Европейской научной группой по АД оценочный индекс SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis). Расчет индекса производится по формуле:

$$S = A/5 + 7B/2 + C,$$

где А — площадь поражения, оцениваемая по «правилу девятки», в котором за единицу принята площадь поверхности ладони больного, эквивалентная 1 % всей поверхности кожи; В — сумма баллов объективных признаков (эритема, отек, мокнутие, экскориации, лихенификация, сухость кожи). Интенсивность каждого признака оценивается по 4-уровневой шкале: 0 — отсутствие, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — сильная; С — степень выраженности субъективных признаков (зуд, нарушение сна) от 0 до 10 баллов. Данный показатель помогает комплексно оценивать распространенность патологического процесса, выраженность объективных и субъективных симптомов, оценивать степень тяжести АД и тем самым повышать эффективность терапии.

Оценка информативности индекса SCORAD для определения тяжести течения патологического процесса у детей, больных атопическим дерматитом, проводилась отечественными учеными [5]. Было установлено, что при легком течении атопического дерматита индекс SCORAD составил менее 50 баллов, при среднетяжелом — от 50 до 80 и при тяжелом течении — от 80 до 103.

При обследовании пациентов с диффузным нейродермитом, экземой, почесухой, нозологические формы которых согласно МКБ-10 входят в группу атопического дерматита, индекс SCORAD является универсальным показателем как у больных детского возраста, так и у взрослого контингента. Изучение степени тяжести кожного процесса у пациентов с АД с учетом возрастных особенностей, давности заболевания, клинических форм болезни представляет клинический интерес. Изучение данных вопросов приобретает большое значение для организации профилактики, разработки специальных терапевтических подходов к заболеванию, определения превалирующих возрастных групп больных.

**Цель иследования.** Изучение зависимости степени тяжести течения АД в различных возрастных группах больных узбекской популяции от срока давности и клинических форм заболевания.

**Материал и методы исследования,** Нами были обследованы 36 пациентов (19 (53 %) женщин и 17 (47 %) мужчин), в возрасте от 4 до 64 лет. Пациенты проходили обследование и традиционное лечение (гипосенсибилизирующие, дезинтоксикационные, антигистаминные препараты, топические стероиды) на базе РСНПМЦ ДиВ Мз РУз. Всем больным диагноз установлен на основании личного и семейного анамнеза, морфологии высыпаний, локализации процесса, субъективных симптомов. Диагноз соответствовал критериям МКБ-10. Больные были распределены по клиническим формам АД: экссудативная (12 (33 %) больных), эритематозно-сквамозная (6 (17 %) больных), эритематозно-сквамозная с лихенификацией (7 (19 %) больных), лихеноидная (8 (22 %) больных), пруригинозная (3 (8 %) больных).

Отягощенная наследственность отмечалась у 13 (36 %) больных, у 23 (64 %) больных подобной закономерности не отмечалось. Сезонность заболевания наблюдалась у 16 (44 %) больных, у 20 (56 %) больных проявления процесса отмечались круглогодично.

Больные были распределены по возрастным группам: до 14 лет — 9 больных, 15–17 лет — 1 больной, 18–29 лет — 15 больных, 30–39 лет — 1 больной, 40–49 лет — 4 больных, свыше 50 лет — 6 больных.

Больные были проконсультированы смежными специалистами. Установленные сопутствующие патологии распределены следующим образом: *по частоте* — анемия (18 больных или 50 %); *патология со стороны желудочно-кишечного тракта* — гастроэзофагальный рефлюкс, хронический бескаменный холецистит, синдром раздраженного кишечника, колит (11 больных или 31 %); бронхиальная астма, сезонный катар (7 больных или 19 %); *патология со стороны НС* — астеновегетативный синдром, нейроциркуляторная дистония, остехондроз (6 больных или 17 %); *протозойно-паразитарная инфекция* — лямблиоз кишечника (5 больных или 13 %), *патология со стороны мочеполовой системы* — хронический пиелонефрит, аднексит, пременопауза, отягощенный гинекологический анамнез (4 больных или 11 %), *патология со стороны эндокринной системы* — эутиреоз, диффузный зоб (3 больных или 8 %); микоз стоп (2 больных или 6 %); патология со стороны сердечно-сосудистой системы (1 больной

или 3 %); патология со стороны ЛОР-органов (у 1 больного или 3 %). Сочетанная патология наблюдалась у 32 больных.

Индекс SCORAD, являясь универсальным стандартизированным показателем, позволил представить совокупность клинических и субъективных признаков для сравнительной оценки степени тяжести заболевания. Согласно формуле соотношение баллов каждого признака таково: распространенность/5 (0–20) + 7× интенсивность/2 (0–63) + субъективные симптомы (0–20). Максимальное значение — 103 балла. Использование этого индекса помогает наглядно продемонстрировать тяжесть заболевания и эффективность лечения. Все больные были подвергнуты расчетам тяжести течения процесса с применением индекса SCORAD с учетом возраста, давности заболевания, клинических форм.

**Результаты исследования.** Анализ полученных результатов показал, что минимальное значение индекса SCORAD среди 36 больных до лечения составило 31,5 балла, максимальное — 99 баллов. После традиционной терапии минимальное значение индекса SCORAD составило 12,4 балла, максимальное — 49,7 балла.

Среднегрупповой показатель индекса SCORAD до лечения составил 65 баллов, что соответствует среднетяжелой степени течения, после лечения — 29,4 балла — легкая степень.

До лечения в возрасте до 14 лет были обследованы 9 больных (25 %), из которых 3 — с легкой степенью тяжести, 4 — со среднетяжелой, а 2 — с тяжелой степенью тяжести. Среди подростков от 15 до 17 лет 1 больной (3 %) был со среднетяжелой степенью течения. В социально активной возрастной группе от 18 до 29 лет находились 15 (42 %) больных, из которых 5 соответствовали легкой степени, 7 — среднетяжелой и 3 — тяжелой степени течения. В возрасте от 30 до 39 лет у 1 больного (3 %) процесс соответствовал среднетяжелой степени течения. От 40 до 49 лет исследованы 4 больных (11 %): у 1 больного определена легкая степень, у 1 больного — среднетяжелая степень, у 2 — тяжелая степень течения. В возрасте свыше 50 лет находились 6 больных (17 %), из которых у 1 больного была легкая степень течения, у 2 — среднетяжелая и у 3 — тяжелая степень течения.

После лечения степень тяжести течения кожно-патологического процесса согласно индексу SCORAD соответствовала легкой степени тяжести.

Давность заболевания составила: до 1 года — у 4 больных, 11 % (1 группа), более 5 лет — у 32 больных, 89 % (2 группа). В 1 группе среднее значение индекса до лечения составило 49,9 ± 3,6 балла, что соответствует легкой степени тяжести, во 2 группе — 68,8 ± 3,2 балла, что показывает среднетяжелую степень течения (табл. 1).

*Таблица 1*

**Показатели индекса SCORAD у больных АД до лечения**

| | До 1 года (1 группа), n = 4 | Свыше 5 лет (2 группа), n = 32 |
|---|---|---|
| Легкая степень | 49,9 ± 3,6 | |
| Среднетяжелая степень | | 68,8 ± 3,2 |
| Тяжелая степень | | |

После традиционного лечения в 1 группе показатель снизился до 26,6 ± 2,9 балла, что отражает редукцию в 1,9 раза, во 2 группе – до 29,5 ± 2,7 балла, что также показывает снижение индекса в 2,3 раза. В обеих группах индекс соответствовал легкой степени течения АД (табл. 2).

*Таблица 2*

**Показатели индекса SCORAD у больных АД после традиционной терапии**

| | До 1 года (1 группа), n = 4 | Свыше 5 лет (2 группа), n = 32 |
|---|---|---|
| Легкая степень | 26,6 ± 2,9 | 29,5 ± 2,7 |

Все больные были распределены по клиническим формам: с экссудативной формой — 12 (33 %), с эритематозно-сквамозной формой — 6 (17 %), с эритематозно-сквамозной формой с лихенификацией — 7 (19 %), с лихеноидной формой — 8 (22 %), с пругинозной формой — 3 (8 %).

Также нами определен индекс SCORAD АД в зависимости от клинической формы заболевания до и после лечения (табл. 3 и 4).

*Таблица 3*

**Показатели индекса SCORAD у больных АД в зависимости от клинических форм**

| | Экссудативная форма n = 12 | Эритематозно-сквамозная форма n = 6 | Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией n = 7 | Лихеноидная форма n = 8 | Пругинозная форма n = 3 |
|---|---|---|---|---|---|
| Легкая степень | | 43,5 ± 3,9 | | | |
| Среднетяжелая степень | 66,8 ± 5,8 | | 61,8 ± 4,2 | | 75,5 ± 9,2 |
| Тяжелая степень | | | | 81,9 ± 4,4 | |

*Таблица 4*

**Показатели индекса SCORAD у больных АД в зависимости от клинических форм после традиционной терапии**

| | Экссудативная форма n = 12 | Эритематозно-сквамозная форма n = 6 | Эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией n = 7 | Лихеноидная форма n = 8 | Пругинозная форма n = 3 |
|---|---|---|---|---|---|
| Легкая степень | 25,5 ± 1,7 | 18,2 ± 2,3 | 25,4,9 ± 3,6 | 43,9 ± 1,7 | |
| Среднетяжелая степень | | | | | 56,3 ± 6 |

Как видно из таблицы 3, тяжелое течение АД согласно индексу SCORAD наблюдалось в группе больных с лихеноидной формой (22 %), тогда как среднетяжелое течение — у больных с пруригинозной (8 %), экссудативной (33 %) и эритематозно-сквамозной формой с лихенификацией (19 %).

Так, средний показатель индекса SCORAD на фоне традиционной терапии у больных с экссудативной формой снизился в 2,6 раза, у больных с эритематозно-сквамозной формой — в 2,3, у больных с эритематозно-свамозной с лихенификацией — в 2,4, у больных с лихеноидной формой — в 1,9, у больных с пруригинозной формой — в 1,3 раза. Значительное снижение индекса SCORAD до и после лечения обусловлено уменьшением интенсивности признаков и субъективных симптомов, хотя распространенность процесса существенно не изменялась.

**ВЫВОДЫ**

1. Заболевание наиболее часто встречается у больных социально активного возраста — от 18 до 29 лет (42 %).

2. Согласно индексу SCORAD тяжелое течение АД наблюдалось в группе больных с лихеноидной формой (22 %), тогда как среднетяжелое течение — у больных с пруригинозной (8 %), экссудативной (33 %) и эритематозно-сквамозной формой с лихенификацией (19 %). Больные с ранними сроками болезни имеют легкое течение болезни, с длительным анамнезом болезни — среднетяжелую степень течения.

3. Традиционная терапия не способствует выраженному снижению индекса SCORAD у больных с лихеноидной и пруригинозной формами АД (в 1,9 и 1,3 раза), что требует разработки новых методов терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкина П.А., Матушевская Е.А, Григорьев В.С., Свирщевская Е.В. Иммуномодулирующая и противовирусная терапия атопического дерматита.// Росс. журнал кожных и венерических болезней. 2008. № 2. С. 30–37.

2. Салахутдинова Е.А., Монахов К.Н., Петрова Г.Н. Факторы, влияющие на течение атопического дерматита. // Журнал дерматовенерологии и косметологии. 2002. № 2. С. 22–25.

3. Атопический дерматит. Руководство для врачей. // Под ред. Ю.А. Сергеева: Медицина для всех. — Москва. 2002. С. 15–36.

4. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. //Арифов С.С. — Ташкент: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 27–29.

5. Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Хаитов К.Н. Оценка клинических проявлений атопического дерматита с учетом индекса SCORAD. // Новости дерматологии и венерологии. 2000. № 1. С. 56–57.

6. Hanifin J.M., Rajka G. //Acta Dermatovenerol. Stockolm 1980. Vol. 92. P. 44–47.

7. Von Mutius E., Leung D.Y., Braun-Fahlander C., et al. //Clin. Exp. Allergy. 2002. Vol. 30. P. 1230–1236.

## БОТУЛИНИЧЕСКИЙ ТОКСИН ТИПА А В ЛЕЧЕНИИ ЛОКАЛЬНОГО ГИПЕРГИДРОЗА

**Ш.И. ИБРАГИМОВ, Г.Т. МАНСУРОВА**

***Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологи МЗ РУз***

**РЕЗЮМЕ**

**ЛОКАЛ ГИПЕРГИДРОЗНИ А ТУРИДАГИ БОТУЛИНИК ТОКСИН БИЛАН ДАВОЛАШ**
***Ш.И. Ибрагимов, Г.Т. Мансурова***

Ушбу мақолада локал гипергидрозни даволашда бошқа даволаш усулларига нисбатан А туридаги ботулиник токсин билан даволаш афзаллиги таърифланган.

**SUMMARY**

**TREATMENT OF LOCAL HYPERHYDROZIZ WITH BOTULINUM TOXIN TYPE A**
***Sh.I. Ibragimov, G.T. Mansurova***

In this article was discribed method of treatment of local hypergidrosis with botulinum toxin type A which alternative effective treatment for another metods of cure

Потоотделение является одной из важных приспособительных функций организма. Регуляция потоотделения в норме происходит рефлекторно. Выделяют качественные (хромогидроз, гемидроз, бромогидроз и др.) и количественные (ангидроз, олигогидроз и гипергидроз) расстройства потоотделения. Тяжелыми формами гипергидроза страдают от 1 до 5 % населения. Аксиллярный гипергидроз может вызывать личностные переживания и осложнять социальную и профессиональную жизнь пациента. К примеру, американцы ежегодно тратят более половины млрд долларов на продукцию, снижающую уровень потоотделения [1]. Ладонный гипергидроз часто создает впечатление нервозности человека, и рукопожатие мокрыми руками может сыграть не самую завидную роль в профессиональной деятельности. В

тяжелых случаях пот стекает по телу или капает с рук. К тому же, патологическое потоотделение вызывает не только психоэмоциональные расстойства, но и, нередко, приводит к развитию ряда дерматологических заболеваний.

Патофизиология потоотделения является весьма сложной [1, 3, 4]. У человека существуют два основных типа потовых желез. Апокриновые потовые железы связаны с волосяными фолликулами и не играют никакой роли в процессах терморегуляции. Эккриновые потовые железы, наоборот, играют важную роль в терморегуляции и располагаются по всему телу, но наиболее сконцентрированы в области ладоней, подошв и подмышечных впадин. Повышенное потоотделение может быть физиологическим и патологическим. Физиологический гипергидроз (терморегуляторный) является защитной реакцией организма, направленной на повышение теплоотдачи при высокой температуре окружающей среды, при физической нагрузке, эмоциональном стрессе, употреблении большого количества жидкости, горячей пищи и др. Патологический гипергидроз обусловлен нейроэндокринными нарушениями при функциональных или органических изменениях центральной и вегетативной нервной систем.

Выделяют также генерлизованный и локальный, первичный и вторичный гипергидроз. Первичный гипергидроз (идиопатический), или чрезмерное потоотделение, не имеет четкого определения и этиология его неизвестна. Это состояние обычно поражает ладони, подошвы и подмышечные впадины, где сконцентрированы эккриновые потовые железы, и характеризуется избыточной реакцией на психические стимулы. Тем не менее, очень важно, прежде чем начать лечение, исключить вторичный гипергидроз. Вторичный гипергидроз может быть связан с ожирением, менопаузой, применением лекарств (антидепрессантов), эндокринными заболеваниями (гипогликемия, гипертироидизм, феохромоцитома), а также с неврологическими состояниями, вызывающими нарушение регуляции автономной нервной системы, такими, как сирингомиелия, постинсультная параплегия и другие локальные повреждения центральной нервной системы [6–9].

Для лечения гипергидроза существуют консервативные и радикальные методы лечения. К консервативным относятся:

— локальные антиперспиранты, дезодоранты, действие которых связано с частичным подавлением потоотделения за счет коагулирующего эффекта или отложения нерастворимых соединений на стенках потовых протоков и их сужения. Дезодоранты тормозят разложение пота и маскируют его запах;

— физиотерапевтические методы: ионофорез на область симпатических узлов, радиотерапия на область рефлексогенных зон;

— медикаментозная терапия: антихолинергические, седативные и бета-адреноблокаторы.

Разработаны методы хирургической коррекции: симпатэктомия, кюретаж, удаление кожного лоскута. Применяются данные методы коррекции только в тяжелых случаях подмышечного и ладонного гипергидроза и обеспечивают состояние полного ангидроза.

Но лишь немногие из вышеописаных методов лечения гипергидроза являются эффективными и приемлемыми, характеризуясь при этом потенциальными осложнениями [1, 10, 11]. Препараты локального действия, такие как хлорид алюминия, могут вызывать раздражение, а при использовании дубящих средств возможно окрашивание одежды. Ионофорез может привести к улучшению состояния пациента, особенно при ладонном и подошвенном гипергидрозе, но он менее эффективен при аксиллярном потоотделении. Кроме того, эта процедура занимает много времени и требует многочисленных повторных сеансов и поддерживающей терапии [10]. Антихолинергические препараты системного действия часто приводят к развитию нежелательных побочных эффектов. Верхняя грудная симпатэктомия нередко неэффективна при лечении аксиллярного и ладонного гипергидроза, а осложнения данного метода могут включать в себя пневмоторакс, пневмонию, синдром Горнера или компенсаторный гипергидроз в неиннервированных областях. Хирургическое иссечение потовых желез подмышечной области может приводить к кровотечению, присоединению вторичной инфекции, развитию рубцовых контрактур, а аспирационное удаление аксиллярных потовых желез нуждается в дальнейших исследованиях для определения эффективности данного метода [11].

Принципиально новый подход к лечению локального гипергидроза (аксиллярного, ладонного, подошвенного) стал возможен после появления препаратов токсина ботулизма.

Впервые специально приготовленный ботулинический токсин А (Botulinum A Exotoksin, BTX-A; ботокс) в медицинской практике использовал в 1980 г. A. Scott у больных с косоглазием для устранения мышечного спазма. Позже препарат стали активно применять и в неврологии. Появление многочисленных исследований, доказавших эффективность ботокса, привело к тому, что в 1989 г. Американское управление по надзору за пищевыми и лекарственными препаратами (Food and Drug Administration — FDA) официально рекомендовало применять ботокс в офтальмологии, неврологии при косоглазии, блефароспазме, гемифациальном парезе, а также при других заболеваниях, сопровождающихся гиперактивностью мышц (спастическая кривошея, цервикальная дистония, ахалазия) [5, 10, 27, 28, 30]. Многие офтальмологи и невропатологи после проведения курса инъекций ботокса пациентам, лечившимся по поводу гемифациального пареза и блефароспазма, также отмечали любопытный побочный эффект: морщины вокруг глаз и в области лба разглаживались. Обнаружив такое действие BTX-A, с начала 90-х годов препарат стали активно использовать и дерматокосметологи для коррекции морщин на лице и воздействия на связки подкожной мышцы шеи, а также при асимметрии бровей, ладонном и аксилярном гипергидрозе .

В настоящее время выделено 7 серотипов ботулинических токсинов: A, B, C, D, E, F и G. Нервная система человека чувствительна только к токсинам A, B, E, F и G. Механизм действия всех ботулинических токсинов заключается в пресинаптической блокаде выброса ацетилхолина в нервно-мышечных окончаниях двигательных нервов, а также во всех других холинергических синасах. Этот механизм реализуется в три этапа. На первом этапе происходит присоединение BTX-A к пресинаптическому холинергическому рецептору – белку синаптотагмину, способному связывать BTX-A, B и E. На втором этапе BTX-A вовлекается в биохимические процессы в клетке через рецепторно-

опосредованный апоптоз. Тяжелая цепь ВТХ-А связывается с образовавшимся ионным каналом, а его легкая цепь переходит из эндосомы в цитоплазму нейрона. Третий этап — нервно-мышечная блокада. В пределах синапса белковые изоформы образуют сложную платформу, необходимую для накопления и высвобождения ацетилхолиновых везикул через клеточную мембрану. Такие белковые изоформы представлены везикулоасоциированными мембранными протеинами (VAMP, синаптобревин), синаптически асоциированными белками (SNAP-25) и синтаксинами. Таким образом, находясь внутри клетки в цитоплазме, ВТХ-А нарушает деятельность белков, необходимых для высвобождения ацетилхолина.

Размер области денервации зависит от дозы и объема инъецированного ботулинического токсина. При локальном введении в терапевтических дозах токсин ботулизма не проникает через гематоэнцефалический барьер, не вызывает системных эффектов, также не наблюдалось ни одного случая некроза, атрофии мышц или воспаления. Через 1–2 месяца после введения токсина наблюдается процесс отрастания новых нервных терминалей от аксонов с образованием новых функционально активных синапсов, что в конечном итоге приводит к восстановлению потоотделения через 3–9 месяцев после инъекций.

Ботулинический токсин типа А является самым эффективным серотипом, и его действие продолжается дольше остальных. При внутридермальном введении в область гипергидроза препарат ВТХ-А, как уже было отмечено, блокирует транспорт ацетилхолина, который является основным медиатором симпатической нейротрансмиссии потовых желез. В результате уменьшается или полностью прекращается потоотделение на срок от 3 до 9 месяцев. Данная технология позволяет добиться стойкого клинического эффекта без серьезных побочных эффектов и осложнений. Для оценки эффективности предлагаемого метода используется проба Минора [2].

Для лечения локального гипергидроза — аксиллярной области, ладоней и стоп применяли препарат ВТХ-А (производство — Китай).

*Противопоказания к использованию препарата*
*Абсолютные противопоказания:*

— нервно-мышечные нарушения (миастения, синдром Ламберта-Итона и др.);
— беременность;
— лактация;
— локальный воспалительный процесс;
— повышенная чувствительность к компонентам препарата.

*Относительные противопоказания:*

— прием антикоагулянтов;
— соматические заболевания в стадии обострения;
— прием антибиотиков;
— локальные воспалительные процессы.

**Методика применения.** Флакон препарата ВТХА, содержащий 100 ЕД токсина ботулизма типа А, разводится 0,9 %-ным раствором натрия хлорида непосредственно перед процедурой. При разведении флакона очень важно не допускать пенообразования и встряхивания содержимого, так как это может привести к инактивации ботулинического токсина. Полученный раствор представляет собой прозрачную жидкость.

Во время процедуры пациент находится в горизонтальном положении. Кожу в области введения обрабатывают спиртом или любым другим антисептиком.

Перед введением препарата рекомендуется предварительно провести пробу Минора в зоне инъекции для определения области и интенсивности потоотделения. После лечения пробу повторяют в динамике.

Выбор оптимальной дозы вводимого препарата зависит от области введения препарата и интенсивности потоотделения. Действие препарата начинается через 2–3 дня, а максимальный эффект наступает через 3 недели. Длительность действия препарата от 3 до 12 месяцев, в среднем — 6 месяцев. В течение всего срока действия наблюдается полный ангидроз или значительное уменьшение потоотделения.

После проведения процедуры не рекомендуется прием антибиотиков, посещение саун и соляриев в течение 10 дней. В день проведения лечения не следует пользоваться дезодорантами и антиперспирантами.

**Проба Минора** необходима для определения границы и интенсивности потоотделения и проводится до лечения, и, при необходимости, в динамике. Проба проводится при одинаковой комнатной температуре (22–25°С), после 15 минут отдыха пациента. Область потоотделения обрабатывается 5 %-ным спиртовым раствором йода и через минуту на этот слой наносится тонким слоем картофельный крахмал. Результаты теста оцениваются через 5 минут. При наличии потоотделения визуально наблюдается окрашивание обработанной области в синий цвет. В зависимости от активности потоотделения интенсивность окраски варьирует от бледно-синего до сине-черного цвета.

**Лечение аксиллярного, ладонного и подошвенного гипергидроза.** Перед проведением процедуры проводится проба Минора, с помощью которой определяются площадь и интенсивность гипергидроза. Маркером отмечаются границы. После этого рекомендуется проведение аппликационной анестезии с помощью крема «Эмла», который наносится на 30 минут под пленку. Разведение препарата ВТХА проводится 2,0 мл 0,9 %-ного раствора хлорида натрия. Инъекции проводятся внутрикожно с интервалом 1–1,5 см. Общее количество препарата на одну подмышечную область — 30–50 ед., на одну ладонь — 50–100 ед., на одну стопу — 75–100 ед.

**Возможные побочные реакции и осложнения.** После введения препарата ВТХА могут возникать явление, характерные для любой инъекции, — это эритема, отечность, болезненность в месте введения, гематомы. Как правило, вышеуказанные явления проходят самопроизвольно в течение 2–3 дней после инъекции.

Из системных осложнений возможны жалобы на головную боль. При введении токсина ботулизма в область ладоней могут развиться мышечная слабость, трудность при выполнении мелких движений. Данные явления проходят самостоятельно через 1–2 месяца после инъекции. Причиной этих осложнений является сильное разведение препарата или его глубокое введение.

**Эффективность лечения** оценивается через 14 дней после введения препарата ВТХА на основании пробы Минора. Стойкий гипогидроз наблюдается у большей части пациентов. У пациентов с тяжелыми

формами гипергидроза наблюдается сохранение незначительного потоотделения, которое не мешает их нормальной жизнедеятельности.

Для продолжительного уменьшения гипергидроза требуются повторные инъекции ботулинического токсина через 6–9 месяцев, так как в большинстве случаев потоотделение постепенно начинает восстанавливаться через 6 месяцев после введения токсина ботулизма.

Аллергических реакций на введение препарата не наблюдалось.

## ВЫВОДЫ

1. Лечение локального гипергидроза ботулиническим токсином типа А является безопасным, минимально инвазивным, в связи с чем данный метод является эффективной альтернативой для других способов терапии.

2. Техника выполнения процедуры проста и позволяет проводить ее в амбулаторных условиях без потери пациентом трудоспособности.

3. Использование методики с соблюдением рекомендуемых дозировок препарата позволяет достичь стойкого клинического эффекта с минимальными осложнениями.

## ЛИТЕРАТУРА


1. Manusov K. G., Nadeua M. T. Hyperhidrosis: a management dilemma. J. Fam. Pract. 1989. 28. P. 412–415.

2. Nauman M., Zellner M., Toyka K. V., Reiners K. Treatment of gustatory sweating with botulinum toxin. Ann. Neurol. 1997. 42. P. 973–975.

3. Greenhalgh RM., Rosengarten DS., Maritn P. Role of sympathectomy for hyperhidrosis. Br. Med. J. 1971. 1. P. 332–334.

4. Sato K., Kang W. H., Saga K., Sato K. T. Biology of sweat glands and their disorders. I. Normal sweat gland function. J. Am. Acad. Dermatol. 1989. № 20. P.537–563.

5. Dolly J. O. Therapeutic and research exploitation of botulinum neurotoxins. Eur. J. Neurol. 1997. 4 (Suppl). P. 5–10.

6. Hurley H. J. Diseases of the eccrine sweat glands. In: Moschella S. L., Hurley H. J., eds. Dermatology, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders. 1992. P. 1514–1537.

7. Korpelainen J. T., Sotaniemi K. A., Myllyla V. V. Asymmetric sweating in stroke: a prospective quantitative study of patients with hemispheral brain infarction. Neurology. 1993. № 43. P. 1211–1214.

8. Kneisley L. Hyperhidrosis in paraplegia. Arch. Neurol. 1977. 34. P. 536–539.

9. Sato K., Kang W. H., Saga K., Sato K. T. Biology of sweat glands and their disorders. II. Disorders of sweat glands and their function. J. Am. Acad. Dermatol. 1989. 20. P. 713–726.

10. Holze E., Ruzicka T. Treatment of hyperhidrosis by battery-operated iontophoretic device. Dermatologica. 1986. 172. P. 41–47.

11. Moran K. T., Brady M. P. Surgical management of primary hyperhidrosis. Br. Surg. 1991. № 78. P. 279–283.

12. Drobic C., Laskawi R. Freys syndrome: treatment with botulinum toxin. Acta Otolaryngol (Stockh). 1995. 115. P. 459–461.

13. Schulze-Bonhage A., Schroder M., Ferbert A. Botulinum toxin in the therapy of gustatory sweating. J. Neurol. 1996. 213. P. 143–146.

14. Bjerkhoel A., Trobbe O. Frey?s syndrome: treatment with botulinum toxin. J Laryngol Otol. 1997. № 3. P. 839–844.

15. Laskawi R., Drobik C., Schonebeck C. Up-to-date report of botulinum toxin type A treatment in patients with gustatory sweating (Frey?s syndrome). Laryngoscope. 1998. № 108. P. 381–384.

16. Bushara K. O., Park D. M., Jones J. C., Schutta H. S. Botulinum toxin — A possible new treatment for axillary hyperhidrosis. Clin Exp J Dermatol. 1996. 21. P. 276–278.

17. Naver H., Aquilonius S. M.. The treatment of focal hyperhidrosis with botulinum toxin. Eur J Neurol. 1997. 4(Suppl): P. 75–79.

18. Glogau R. G. Botulinum A neurotoxin for axillary hyperhidrosis: no sweat Botox. Dermatol Surg. 1998 (in press).

19. Naumann M., Hofmann U., Bergman I., Hamm H., Toyka K. V., Reiners K. Focal hyperhidrosis. Effective treatment with intracutaneous botulinum toxin. Arch Dermatol. 1998. 134. P. 301–304.

20. Heckmann M., Schaller M., Ceballos-Baumann A., Plewig G. Botulinum beyond wrinkles. Dermatol Surg. 1997. 23. P. 1219–1225.

21. Cheshire W. P. Subcutaneous botulinum toxin tyoe A inhibits regional sweating. An individual observation. Clin Auton Res. 1996. 6. P. 123–124.

22. Odderson I. R. Axillary hyperhidrosis: treatment with botulinum toxin A. Arch Phys Med Rehabil. 1998. 79. P. 350–352.

23. Shelley W. B., Talanin N. Y., Shalley E. D. Botulinum toxin therapy for palmar hyperhidrosis. J Am Acad Dermatol. 1998. 38. P. 227–229.

24. Nauman M., Flachenecker P., Brocher E. B., Toyka K. V., Reiners K. Botulinum toxin for palmar hyperhidrosis. Lancet.1997. 349. P. 252.

25. Schneider P., Binder M., Auff A., Kittler H., Berger T., Wolf K. Double-blind trial of botulinum A toxin for the treatment of focal gyperhidrosis of the palms. Br J Dermatol. 1997. 136. P. 548–552.

26. Schnider P., Binder M., Kittler H., Steinoff N., Auff E. Use of botulinum toxin. Lancet. 1997. 349. P. 953.

# ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИФИТОВОГО МАСЛА В НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ НЕКОТОРЫХ ДЕРМАТОМИКОЗОВ

**З.М. АБИДОВА, Ф.В. АЗИМОВА, Н.Д. ИКРАМОВА**

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

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 [1, 3].

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 [2, 4, 5]. Поэтому вполне оправданы усилия отечественных фармацевтов, направленные на разработку новых противогрибковых и противовоспалительных препаратов.

**Цель исследования.** Изучение эффективности, переносимости и безопасности применения препарата «Полифитовое масло» при лечении больных экссудативными формами микоза стоп, микотической экземой и инфильтративной формой паховой трихофитии.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 23 больных (мужчин — 14, женщин — 9) в возрасте от 14 до 65 лет. Из них больных микозом стоп было 10, микотической экземой — 7, паховой трихофитией — 6.

**Характеристика больных, получавших комплексное лечение препаратом «Полифитовое масло»**

| Возраст | Микоз стоп | | Микотическая экзема | | Паховая трихофития | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | количество | % | количество | % | количество | % |
| До 20 лет | 1 | 10 | 1 | 14,3 | 2 | 33,3 |
| 21–30 лет | 3 | 30 | 1 | 14,3 | 3 | 50 |
| 31–40 лет | 5 | 50 | 2 | 28,6 | 1 | 16,7 |
| 41–50 лет | — | — | — | — | — | |
| 51–60 лет | 1 | 10 | 2 | 28,6 | — | |
| Старше 60 лет | — | — | 1 | 14,2 | — | |
| Всего | 10 | 100 | 7 | 100 | 6 | 100 |

При распределении больных микозом стоп по клиническим формам чаще регистрировалась дисгидротическая форма заболевания (75 %), которая характеризовалась появлением везикул с серозным экссудатом на гиперемированном отечном фоне в области сводов стоп и сопровождалась зудом, мокнутием и болью при ходьбе. В остальных случаях отмечалась интертригинозная форма микозов стоп (25 %), сопровождающаяся появлением трещин, обрывков эпителия, гиперемии в межпальцевых складках стоп и характеризующаяся лишь умеренным зудом.

Больные микотической экземой жаловались на сильный зуд, мацерацию, мокнутие в межпальцевах складках, сводов и тыльной поверхности стоп. Клинически заболевание характеризовалось наличием множества везикул с серозным и серозно-гнойным содержимым, эрозий, корочек на отечном, инфильтрированном, гиперемированном основании.

У больных с паховой трихофитией отмечались выраженная инфильтрация и гиперемия с четкими границами в лобковой области и на внутренней поверхности бедер, сопровождающиеся умеренным зудом, жжением и болью при ходьбе.

У всех больных с перечисленными выше дерматомикозами бактериологический анализ на грибы был положительным.

Масляный раствор полифитового масла наносили 2 раза в день на очаги поражения в виде аппликаций. Безусловно, лечение проводилось на фоне традиционной терапии, включающей в себя: десенсибилизирующие препараты (10 %-ный раствор хлористого кальция, глюконата кальция или 30 %-ный раствор тиосульфата натрия, в/в, на курс — 10 инъекций); антигистаминные препараты (цетиризин, 10 мг × 1 раз в день); общеукрепляющую терапию: витамины группы В, 1 %-ный раствор никотиновой кислоты по 1,0 мл 30 или ксантинола никотинат 0,15 по 1 таблетке 3 раза в день, трентал, 100 мг, по 1 таблетке 3 раза в день; при необходимости (осложненные формы) — антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Результаты клинических испытаний больных микозом стоп показали исчезновение зуда в 75 % случаев на 7–10 день лечения, а в 25 % — на 18-й день терапии. На 10-й день лечения у 6 больных наблюдалось исчезновение гиперемии, а у 4 больных — на 20-й день местной терапии. Микологическая негативация наступила у 3 больных на 12-й, у 7 — на 25–27 дни терапии соответственно. Динамика наблюдения больных с микотической экземой показала исчезновение зуда на 6–7 сутки в 33,4 %, на 12–13 сутки — в 66,6 % случаев. Гиперемия разрешалась у 50 % больных на 6-й день и у 50 % на 11-й день лечения. Отрицательный бактериологический анализ на грибы у больных микотической экземой наблюдался на 17–18 день терапии. Оценка эффективности при-

менения полифитового масла в терапии больных паховой трихофитией показала более ранние сроки разрешения гиперемии и инфильтрации по сравнению с традиционной терапией без применения испытуемого препарата. Так, гиперемия исчезала на 5–6 сутки, инфильтрация — на 10–12 сутки терапии. Первый отрицательный бактериологический анализ на грибы регистрировался на 14–16 сутки лечения.

В результате проведенной терапии побочных эффектов не наблюдалось, лишь у одного пациента с микотической экземой наблюдалось незначительное жжение, в связи с чем препарат был отменен.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно заключить, что полифитовое масло является эффективным наружным средством за счет имеющихся в нем компонентов с выраженным противовоспалительным эффектом. Противогрибковый же эффект препарата аналогичен эффекту от проведения ранее традиционной терапии. Удобство и простота применения, минимизация побочных эффектов и доступная цена препарата «Полифитовое масло» указывают на целесообразность широкого его использования в терапии дерматомикозов.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Онихомикозы. Грибковые инфекции ногтей — М.: ГОЭТАР Медицина. 1998.

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

4. Daniel C., Edmonds M., Gupta A. et al. 5th International Summit of cutaneous Antifungal therapy. Singapore. 1998. № 41.

5. Hall M., Monka C., Krupp P., O'Sullivan D. // Arch. Derm. 1997. Vol. 133. P. 1213–1219.

## АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ НАСЕЛЕНИЯ УРАЛА, СИБИРИ И ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА

**М.А. УФИМЦЕВА, Н.П. МАЛИШЕВСКАЯ, Т.А. СЫРНЕВА**

***Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии Росмедтехнологий, г. Екатеринбург***

Современная эпидемиологическая ситуация по заболеваемости сифилисом на территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока характеризуется негативными тенденциями. Интенсивные показатели заболеваемости сифилисом в 2007 г. в Сибирском (98,6 на 100 тыс. населения) и Дальневосточном (98,4 на 100 тыс. населения) федеральных округах превышали среднероссийское значение (63,0 на 100 тыс. населения) в 1,6 раза. На высоком уровне остается заболеваемость сифилисом среди беременных, продолжают регистрироваться случаи раннего врожденного сифилиса. В структуре общей заболеваемости сифилисом отмечен высокий удельный вес ранних латентных форм, рост поздних форм и нейросифилиса, наблюдаются высокие показатели заболеваемости сифилисом среди детей, что диктует необходимость разработки и внедрения новых, соответствующих требованиям современной эпидемиологической ситуации профилактических и противоэпидемических мероприятий.

Показатели заболеваемости сифилисом среди населения Российской Федерации (РФ) в федеральных округах (ФО) продолжают значительно различаться [1]. В 2007 г. на территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока было зарегистрировано 32 907 новых случаев заболеваемости сифилисом, что составило 36,7 % от всех случаев, зарегистрированных в РФ.

Наибольшая вариабельность показателей заболеваемости сифилисом была выражена в Дальневосточном ФО: от 38,6 в Магаданской области до 263,4 случаев на 100 тыс. населения в Чукотском автономном округе (АО) (коэффициент вариабельности равен 6,8). В меньшей степени различия в уровнях заболеваемости сифилисом были выражены в субъектах Федерации Уральского ФО, где коэффициент вариабельности показателей не превышал 1,2 (максимальный — в Челябинской области, (65,8), минимальный — в Ханты-Мансийском автономном округе (45,4).

При ранжировании территорий Урала, Сибири и Дальнего Востока по уровню заболеваемости сифилисом были выделены 4 группы территорий:

I группа — территории с низким уровнем заболеваемости (интенсивный показатель ниже среднероссийского показателя);

II группа — территории со средним уровнем заболеваемости (интенсивный показатель выше среднероссийского значения);

III группа — территории с высоким уровнем заболеваемости (интенсивный показатель выше среднероссийского в 1,5 раза);

IV группа — территории с очень высоким уровнем заболеваемости (интенсивный показатель выше среднероссийского в 2,5 раза) (рис. 1, 2).

В 2007 г. среднероссийский показатель числа обследованных контактов на одного больного сифилисом был равен 1,5. Обращает внимание тот факт, что на территориях, вошедших в I группу, данный показатель был ниже (1,4 ± 0,18), на территориях II группы был равен (1,5± 0,08), на территориях III и IV групп был выше (1,6 ± 0,19) среднероссийского значения.

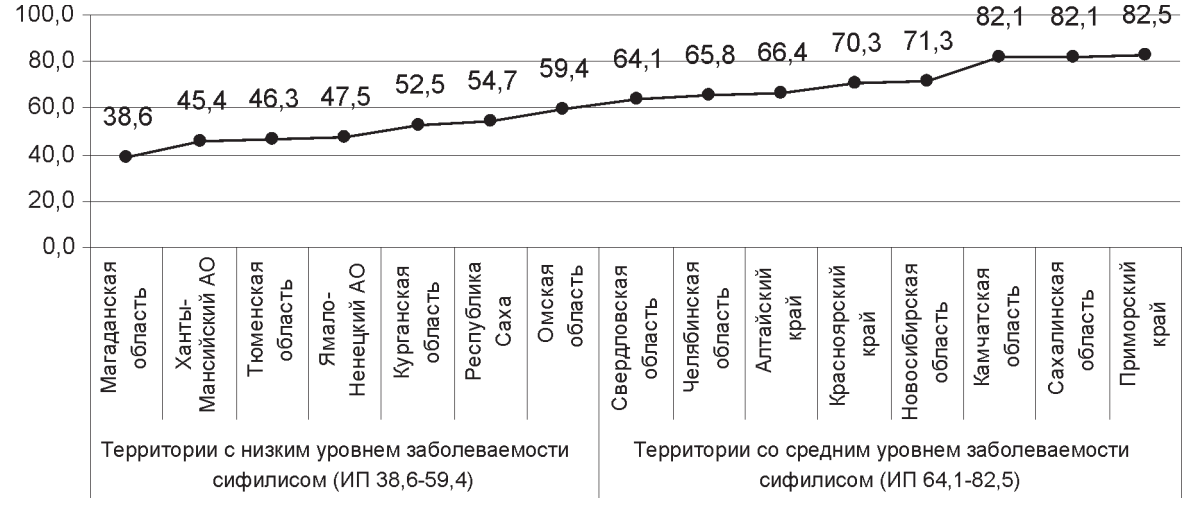



**Рис. 1.** Ранжирование территорий Урала, Сибири и Дальнего Востока по уровню заболеваемости сифилисом: территории с низким (ниже среднероссийского показателя) и средним уровнями заболеваемости (I и II группы соответственно), 2007 г.

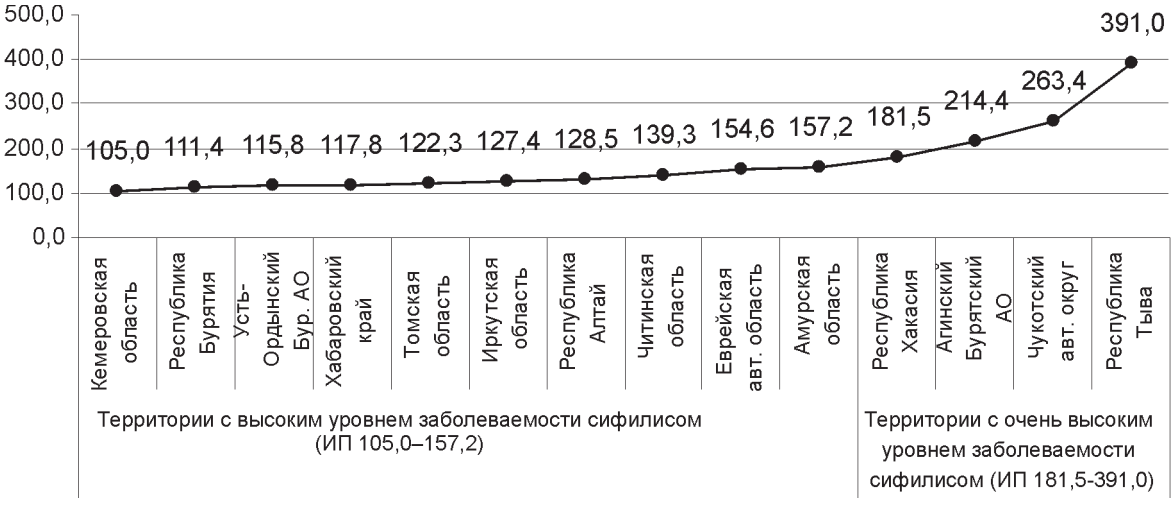



**Рис. 2.** Ранжирование территорий Урала, Сибири и Дальнего Востока по уровню заболеваемости сифилисом: территории с высоким (в 1,5 раза выше среднероссийского показателя) и очень высоким (в 2,5 раза выше среднероссийского показателя) уровнями заболеваемости (III и IV группы соответственно), 2007 г.

Анализ клинической структуры показал, что доля больных первичным сифилисом находилась на уровне 14,0–15,7 % (от общей заболеваемости сифилисом) (табл. 1).

Удельный вес больных с вторичным сифилисом в клинической структуре занимал второе ранговое место, составляя в среднем по Уральскому и Сибирскому ФО 33,4 %, по Дальневосточному ФО — 33,7 % (в РФ — 31,4 %).

Наибольший удельный вес среди всех зарегистрированных больных сифилисом составляли больные ранним скрытым сифилисом: в Уральском ФО — 45,5 %, в Сибирском ФО — 48,8 %, в Дальневосточном ФО — 44,9 % (в РФ — 49,7 %).

В 10 из 14 (71,4 %) субъектах Федерации Сибирского и в 3 из 8 (37,5 %) Дальневосточного ФО доля больных с ранним латентным сифилисом в 2007 г. составляла более половины. Кроме того, на 22 из 28 (78,6 %) территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока наблюдался положительный темп прироста удельного веса больных ранним скрытым сифилисом.

Эпидемиологическая значимость контингента больных ранним скрытым сифилисом велика, так как способствует дальнейшему распространению и «накоплению» инфекции в популяции. В этой ситуации особая роль принадлежит государственной системе противоэпидемических мероприятий, предусматривающих профилактическое клинико-серологическое обследование доноров, беременных, пациентов стационаров с соматической патологией, декретированных групп населения, иностранных граждан, что позволяет выявить значительную часть больных ранним скрытым сифилисом.

*Таблица 1*

**Удельный вес различных форм сифилиса от общего числа больных с вновь установленным диагнозом в 2007 г. на территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока и в Российской Федерации**

| Формы сифилиса | Уральский ФО | | Сибирский ФО | | Дальневосточный ФО | | Российская Федерация | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | абсолютное число случаев | удельный вес от общего числа больных, % | абсолютное число случаев | удельный вес от общего числа больных, % | абсолютное число случаев | удельный вес от общего числа больных, % | абсолютное число случаев | удельный вес от общего числа больных, % |
| Первичный сифилис | 1010 | 13,1 | 2963 | 15,0 | 1007 | 14,9 | 11664 | 12,3 |
| Вторичный сифилис | 2406 | 31,3 | 6454 | 32,7 | 2160 | 32,0 | 28141 | 29,7 |
| Ранний скрытый сифилис | 3273 | 42,6 | 9419 | 47,8 | 2874 | 42,5 | 44577 | 47,0 |
| Врожденный сифилис | 506 | 6,6 | 473 | 2,4 | 362 | 5,4 | 5262 | 5,6 |
| Поздний скрытый сифилис | 455 | 5,9 | 146 | 0,7 | 128 | 1,9 | 1911 | 2,0 |
| Скрытый неуточненный сифилис | 11 | 0,1 | 201 | 1,0 | 183 | 2,7 | 2547 | 2,7 |
| Нейросифилис ранний | 4 | 0,1 | 23 | 0,1 | 16 | 0,2 | 212 | 0,2 |
| Нейросифилис поздний | 26 | 0,3 | 43 | 0,2 | 29 | 0,4 | 460 | 0,5 |

Необходимо отметить, что в начале 2001 г. ввиду стабилизации эпидемиологической ситуации по сифилису приказ «О совершенствовании контроля за заболеваниями, передаваемыми половым путем» от 07.12.1993 г. №286 был отменен. В новом приказе «О мерах по предупреждению распространения инфекций, передаваемых половым путем» от 30.07.2001 №291 не был определен порядок работы кабинетов анонимного обследования и лечения, а также порядок проведения скрининговых исследований в соматических стационарах, целевых и профилактических медицинских осмотров.

При анализе клинической структуры также обращает внимание высокий удельный вес позднего скрытого сифилиса: среди всех зарегистрированных в 2007 г. форм заболевания в Уральском ФО — 6,3 %, при среднем показателе по РФ — 2,1 %. В Сибирском и Дальневосточном ФО удельный вес этой формы заболевания составил 0,8 и 2,0 % соответственно.

Всего в РФ в 2005–2007 гг. было выявлено 4920 случаев позднего скрытого сифилиса и 5383 — скрытого неуточненного сифилиса. Удельный вес позднего скрытого сифилиса увеличился от 1,2 до 2,1 %.

В Уральском ФО в 2005–2007 гг. было выявлено 964 больных поздним скрытым сифилисом, удельный вес которого возрос с 1,9 % в 2005 г. до 6,3 % в 2007 г. В субъектах Федерации Уральского ФО удельный вес данной формы заболевания варьировал от 0,4 % в Ямало-Ненецком АО до 11,0 % в Челябинской области.

Анализ динамики показателей заболеваемости поздним скрытым сифилисом в субъектах Федерации Сибирского ФО за 2005–2007 гг. также свидетельствует о неблагоприятных эпидемиологических тенденциях, а именно, росте показателей заболеваемости за этот период в Томской области в 1,8 раза (с 0,6 % в 2005 г. до 1,1 % к общ. заб. сиф. в 2007 г.); в Красноярском крае — в 5 раз (с 0,3 % до 1,5 %); в Алтайском крае — в 2,5 раза (с 0,2 % до 0,5 %).

В Дальневосточном ФО в 2005–2007 гг. зарегистрировано 348 случаев позднего и 524 случая неуточненного скрытого сифилиса, удельный вес среди всех выявленных больных возрос с 1,1 % до 2,0 % и с 2,6 % до 2,9 % соответственно. Анализ динамики удельного веса заболеваемости поздним скрытым сифилисом показывает на значительный рост в ряде территорий округа: в Амурской области — с 3,6 % в 2005 г. до 4,8 % в 2007; в Сахалинской области — с 2,5 % до 5,4 %; в Приморском крае — с 0,5 % до 1,2 %. Обращает внимание высокий удельный вес скрытого неуточненного сифилиса в 2007 г. в Амурской области — 10,8 % и в Сахалинской области с 0,4 % в 2005 г. до 1,4 % в 2007 г.

Начиная с 2002 г. по 2007 г. в РФ произошло резкое увеличение числа зарегистрированных случаев нейросифилиса как ранних, так и поздних форм (рис. 3). Абсолютное число случаев с 2000 г. по 2007 г. возросло в 5, 6 раза на фоне убыли населения РФ.

Углубленный анализ данных официальных форм государственной статистической отчетности РФ по ИППП и дополнительный опрос представителей субъектов РФ, отчитывающихся за данную информацию, показал, что в период с 1993 по 2002 гг. число случаев нейросифилиса увеличилось в 44,2 раза. Так, в 1993 г. из всех 50427 зарегистрированных больных сифилисом случаи позднего нейросифилиса (15 больных) составили 0,02 %. Такое соотношение сохранялось до 2001 г. В течение этих лет данный показатель варьировал от 0,1 до 0,08 %. В 2002–2003 гг. он увеличился до 10 раз и составил уже 0,2 %, в 2005 г. — 0,4 %, в в 2006 г. — 0,5 % от всех зарегистрированных форм [3]. Авторы отмечают, что резкое увеличение числа зарегистрированных случаев нейросифилиса совпало по времени с переходом на новую международную классификацию болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра (МКБ–Х). Этот переход, по мнению авторов, повлек за собой изменение

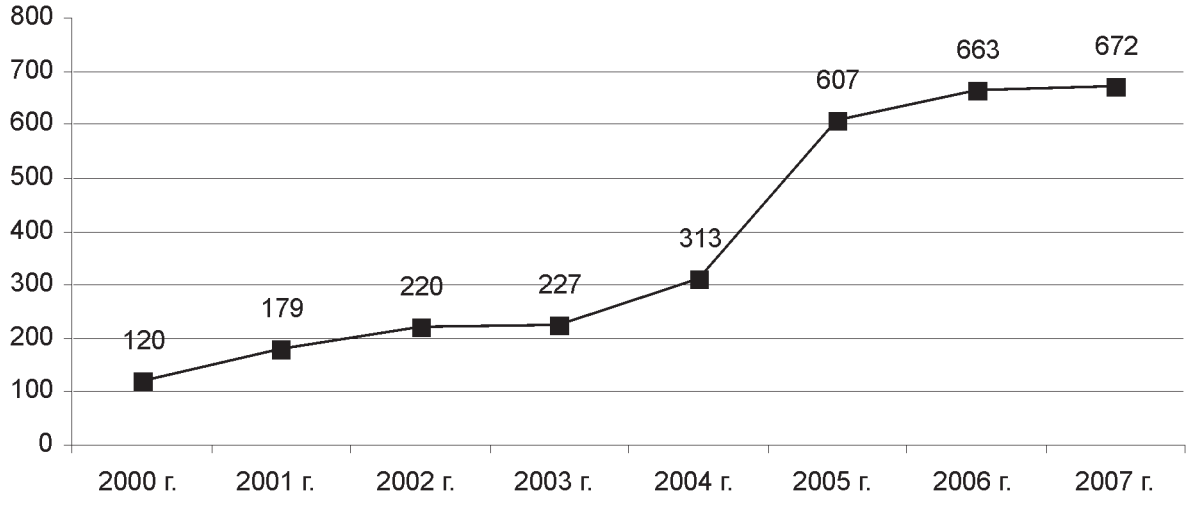



**Рис. 3.** Динамика регистрации случаев нейросифилиса в РФ (число случаев, 2000–2007 гг.)

некоторых понятий и трактовок, так как МКБ–X базируется на статистической классификации, в отличие от предыдущей (МКБ–IX), в основе которой были заложены клинические принципы. В связи с этим могла произойти путаница в кодировании диагнозов.

В 2007 г. лишь в одном из четырех субъектах Уральского ФО (Свердловская область) зарегистрирована заболеваемость ранним нейросифилисом (0,1 % к общей заболеваемости сифилисом). Заболеваемость поздним нейросифилисом регистрировалась в 4 из 6 территорий УрФО, варьируя от 0,1 % в Тюменской области до 0,8 % (к общей заб. сиф.) в Свердловской области.

В Сибирском ФО в 2007 г. заболеваемость ранним нейросифилисом регистрировалась в 5 из 14 территорий. Данный показатель варьировал от 0,1 % в Омской области до 0,6 % (к общей заб. сиф.) в Усть-Ордынском Бур. АО. В 13 из 14 субъектах Сибирского ФО отмечалась заболеваемость поздним нейросифилисом от 0,1 % в Алтайском, Красноярском краях, Кемеровской, Новосибирской и Омской областях до 0,9 % (к общей заб. сиф.) в Иркутской области.

В Дальневосточном ФО в 2007 г. заболеваемость ранним нейросифилисом регистрировалась лишь в Амурской области (0,1 % к общей заб. сиф.). В 5 из 6 субъектах Дальневосточного ФО отмечалась заболеваемость поздним нейросифилисом от 0,1 % в Хабаровском крае до 1,5 % в Амурской области.

С повышением уровня заболеваемости сифилисом отмечается «омоложение» болезни, причем темпы снижения заболеваемости сифилисом у детей ниже аналогичных показателей у взрослых.

В 2005–2007 гг. в Российской Федерации было зарегистрировано соответственно 2842 случая заболеваемости сифилисом детей в возрасте от года до 14 лет, из них 231 (8,1 %) — в Уральском ФО, 725 (25,5 %) — в Сибирском ФО и 252 — в Дальневосточном ФО (8,9 %).

Интенсивные показатели заболеваемости сифилисом детей от года до 14 лет в 2007 г. в Сибирском и Дальневосточном ФО (7,8 на 100 тыс. населения) превышали среднероссийское значение (4,2 на 100 тыс. населения) в 1,9 раза. Значения, превышающие среднеокружные показатели, отмечены в Республиках Тыва (21,9) и Хакасия (13,6), Красноярском (8,6), Хабаровском (9,2) краях, Иркутской (11,0), Томской (16,6), Читинской (13,2), Амурской (11,8) областях, Усть-Ордынском Бур. (13,0), Чукотском (9,9) автономных округах, Еврейской автономной области (25,8). Прирост заболеваемости сифилисом детей от года до 14 лет в 2007 г. по отношению к 2003 г. наблюдался в 15 (60,0 %) из 25 анализируемых территорий (табл. 2).

*Таблица 2*

**Динамика заболеваемости сифилисом детей от года до 14 лет на 100 тыс. соответственно населения на территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока**

| Субъекты Федерации | Заболеваемость сифилисом детей от года до 14 лет на 100 тыс. населения | | | | | Темп прироста 2007/2003 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2003 г. | 2004 г. | 2005 г. | 2006 г. | 2007 г. | |
| Российская федерация | 6,1 | 5,4 | 4,8 | 4,4 | 4,3 | –29,5 % |
| *Уральский федеральный округ* | 5,4 | 5,3 | 5,0 | 4,1 | 3 | –44,4 % |
| Курганская область | 3,9 | 5,7 | 7,2 | 5,4 | 4,1 | 5,1 % |
| Свердловская область | 6,6 | 8,9 | 6,7 | 7,0 | 5,2 | –21,2 % |
| Тюменская область | 3,7 | 2,0 | 1,3 | 1,9 | 0,9 | –75,7 % |
| Челябинская область | 6,4 | 4,0 | 6,4 | 2,8 | 2,5 | –60,9 % |
| *Сибирский федеральный округ* | 8,5 | 8,9 | 7,6 | 7,6 | 7,8 | –8,2 % |
| Республика Алтай | 6,3 | 4,4 | 4,4 | 4,4 | 6,7 | 6,3 % |
| Республика Бурятия | 3,4 | 6,3 | 6,5 | 4,4 | 5,5 | 61,8 % |
| Республика Тыва | 13,6 | 22,1 | 14,2 | 25,2 | 21,9 | 61,0 % |
| Республика Хакасия | 12,9 | 13,8 | 11,0 | 12,2 | 13,6 | 5,4 % |

*Продолжение*

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Алтайский край | 6,3 | 6,9 | 1,6 | 4,8 | 4,9 | –22,2 % |
| Красноярский край | 6,3 | 7,0 | 4,2 | 9,7 | 8,6 | 36,5 % |
| Иркутская область | 8,7 | 11,1 | 12,6 | 8,9 | 10,9 | 25,3 % |
| Кемеровская область | 9,5 | 9,4 | 9,9 | 5,1 | 4,2 | –55,8 % |
| Новосибирская область | 8,7 | 7,2 | 6,3 | 3,2 | 2,7 | –69,0 % |
| Омская область | 5,9 | 4,6 | 5,1 | 6,1 | 4,6 | –22,0 % |
| Томская область | 16,2 | 17,1 | 10,4 | 16,4 | 16,8 | 3,7 % |
| Читинская область | 12,9 | 10,2 | 11,9 | 8,4 | 13,2 | 2,3 % |
| *Дальневосточный федеральный округ* | 8,8 | 9,1 | 8,2 | 7,6 | 7,8 | –11,4 % |
| Республика Саха | 1,8 | 4,6 | 4,2 | 3,3 | 3,4 | 88,9 % |
| Приморский край | 11,4 | 7,1 | 9,3 | 7,4 | 7,6 | –33,3 % |
| Хабаровский край | 13,3 | 13,7 | 8,3 | 13,4 | 9,2 | –30,8 % |
| Амурская область | 11,2 | 22 | 15,3 | 11,5 | 11,8 | 5,4 % |
| Камчатская область | 1,7 | 0 | 7,2 | 0,0 | 3,7 | 117,6 % |
| Магаданская область | 0 | 0 | 3,6 | 0,0 | 3,8 | + |
| Сахалинская область | 7,3 | 3,5 | 3,7 | 0,0 | 6,3 | –13,7 % |
| Еврейская автономная область | 14,3 | 9 | 6,2 | 12,6 | 25,8 | 80,4 % |
| Чукотский автономная область | 0 | 0 | 9,8 | 29,6 | 9,9 | + |

При сравнительном анализе данных о путях заражения сифилисом детей от года до 14 лет, проживающих на территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока, обращает на себя внимание достаточно высокий удельный вес случаев полового заражения детей при сексуальном насилии (от 7,1 % до 16,7 %), зарегистрированных в Уральском ФО (при среднероссийском показателе 3,8–3,9 %) (табл. 3). Результаты анализа показывают, что наибольший удельный вес случаев заражения сифилисом детей в результате сексуального насилия в 2006 г. был зарегистрирован в крупных промышленных центрах: Челябинской области (8,3 %), Ханты-Мансийском АО (33,3 %), Тюменской (20,0 %) и Свердловской (8,3 %) областях; в 2007 г. — лишь в Свердловской области.

*Таблица 3*

**Удельный вес путей заражения сифилисом детей в возрасте от года до 14 лет в 2005–2007 гг.**

| Территории | Половой путь заражения | | | в том числе при сексуальном насилии | | | Бытовой путь заражения | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 2005 | 2006 | 2007 | 2005 | 2006 | 2007 | 2005 | 2006 | 2007 |
| Уральский ФО | 29,2 | 30,8 | 35,1 | 7,2 | 16,7 | 5,0 | 47,9 | 50,0 | 43,9 |
| Сибирский ФО | 31,7 | 25,0 | 24,0 | 3,9 | 5,0 | 3,4 | 41,3 | 44,6 | 42,1 |
| Дальневосточный ФО | 36,0 | 23,5 | 30,5 | 3,1 | 0,0 | 12,0 | 37,0 | 38,3 | 42,7 |
| Российская Федерация | 28,4 | 24,5 | 23,5 | 3,8 | 3,9 | 3,8 | 39,6 | 41,5 | 39,7 |

Одной из причин отсутствия зарегистрированных случаев заражения детей в результате сексуального насилия в других территориях может быть недостаточный уровень организации эпидрасследования при выявлении сифилиса у детей и дефекты регистрации случаев заражения детей при совершении в отношении ребенка развратных действий или сексуального насилия.

Вертикальный путь заражения детей до 14 лет (т.е. врожденный сифилис) в 2005–2007 гг. в Уральском ФО составлял 22,9–21,1 %, в Сибирском ФО находился на уровне 27,2–33,9 %, в Дальневосточном ФО — 27,0–26,8 %.

Обращает на себя внимание негативная тенденция к росту этого показателя в 2007 г. по отношению к 2006 г. в Уральском ФО (+9,9 %) и Сибирском ФО (+11,5 %) при менее выраженной тенденции в целом по РФ (+8,2 %). Снижение удельного веса врожденного сифилиса среди всех зарегистрированных случаев заболеваемости детей до 14 лет в 2007 г. зафиксировано в Дальневосточном ФО (–30,0 %).

Даже единичные случаи врожденного сифилиса — чрезвычайное явление для общественного здравоохранения, поскольку при своевременно поставленном диагнозе и лечении инфицированной беременной женщины удается предотвратить заражение плода. Многие исследователи отмечают, что поведенческие и социально-экономические факторы играют важную роль в поддержании заболеваемости врожденным сифилисом. Авторы подчеркивают, что своевременная диагностика и адекватное лечение сифилиса у беременной женщины предотвращают неблагоприятные последствия инфицирования плода [4, 5, 6, 7, 8].

Обсуждая проблему врожденного сифилиса, следует отметить, что регистрируемая официальной статистикой заболеваемость не полностью отражает эпидемиологическую ситуацию по врожденному сифилису в том или ином регионе. Как показали исследования, проведенные в УрНИИДВиИ в 2004–2007 гг., на одного ребенка с клиническим врожденным сифилисом приходится от 4,4 до 8,6 эпидемиологических случаев. В связи с реально существующей для РФ проблемой врожденного сифилиса особого внимания заслуживают данные о заболеваемости сифилисом беременных. Как показали исследования, проведенные в УрНИИДВиИ, наибольший удельный

вес среди эпидемиологических случаев составляют дети, родившиеся от матерей, не имевших дородовое наблюдение (48,9 %), а доля мертворождений и выкидышей у женщин, больных сифилисом, составляет 24,5 %. Поздно законченное лечение является причиной врожденного сифилиса в 8,9 % случаев, незаконченное — в 4,4 % [2].

Результаты анализа свидетельствуют о том, что уровень заболеваемости сифилисом в популяции беременных женщин чрезвычайно высок. Диапазон показателей заболеваемости в различных территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока в 2007 гг. составлял от 122,4 до 1912,9 случаев на 100 тыс. беременных, закончивших беременность родами. Положительный темп прироста отмечался в 10 (66,6 %) из 15 территорий, особенно значительный — в Алтайском крае (+ 188,2 %), Тюменской (+ 98,8 %) и Сахалинской (+ 74,6 %) областях (табл. 4).

Таким образом, современная эпидемиологическая ситуация по заболеваемости сифилисом на территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока характеризуется увеличением числа скрытых и поздних форм, а также нейросифилиса. Кроме того, авторы считают, что истинная распространенность сифилиса выше официально регистрируемой, что является, также следствием низкого показателя числа обследованных контактов на одного больного сифилисом и подтверждается высокими показателями заболеваемости сифилиса беременных и детей. На современном этапе крайне важным является своевременная диагностика и учет больных сифилисом, более широкое применение скрининговых серологических реакций. Неблагоприятная эпидситуация, медицинская и социальная значимость проблемы заболеваемости сифилисом беременных и связанные с этим проблемы врожденного сифилиса до настоящего времени сохраняют свою актуальность и диктуют необходимость разработки и внедрения новых, соответствующих требованиям современности, профилактических и противоэпидемических мероприятий.

*Таблица 4*

**Заболеваемость сифилисом беременных женщин на территориях Урала, Сибири и Дальнего Востока (на 100 тыс. беременных, закончивших беременность родами), 2006–2007 гг.**

| Территория | Заболеваемость сифилисом (на 100 тыс. беременных, закончивших беременность родами) | | Темп прироста 2007/2006 |
|---|---|---|---|
| | 2006 г. | 2007 г. | |
| Республика Тыва | 1829,0 | 1912,9 | 4,6 % |
| Амурская область | 797,1 | 1170,9 | 46,9 % |
| Томская область | 629,4 | 960,9 | 52,7 % |
| Читинская область | 1196,1 | 814,6 | –31,9 % |
| Свердловская область | 376,1 | 681,7 | 81,3 % |
| Челябинская область | 316,0 | 548,3 | 73,5 % |
| Хабаровский край | 416,7 | 488,6 | 17,3 % |
| Алтайский край | 162,6 | 468,6 | 188,2 % |
| Приморский край | 476,4 | 447,2 | –6,1 % |
| Новосибирская область | 234,9 | 339,5 | 44,5 % |
| Сахалинская область | 163,7 | 285,8 | 74,6 % |
| Тюменская область | 91,2 | 181,3 | 98,8 % |
| Ямало-Ненецкий АО | 330,6 | 175,6 | –46,9 % |
| Курганская область | 295,0 | 165,8 | –43,8 % |
| Ханты-Мансийский АО | 163,9 | 122,4 | –25,3 % |

# АСАБ ТИЗИМИ ЗАХМИДА ОРҚА МИЯ СУЮҚЛИГИ ВА НЕВРОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР ҲОЛАТИ

**К.А. ЮЛДАШЕВ, А.Х. АЛИЕВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

**РЕЗЮМЕ**

**ЛИКВОРОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ НЕЙРОСИФИЛИСЕ**
***К.А. Юлдашев, А.Х. Алиев***

В статье приводятся данные о 40 больных нейросифилисом, при этом большое значение придается исследованию спинномозговой жидкости, которая оказалась патологичной в 25 случаев. Кроме того, описываются неврологические симптомы у больных нейросифилисом. В лечении применены пенициллин, натриевая соль в повышенных дозах и цефтриаксон, способствующие эффективности лечения.

**SUMMARY**

**CONDITION OF LIQUOR AND NEVROLOGIC SIGNS IN THE PATIENTS WITH NEUROSYPHILIS**
***K.A. Yuldashev, A.H. Aliev***

In this article was given data 40 patients with neurosyphilis, and accent was given to the investigation of the spinal fluid. 25 cases were pathologic. Nevrologic symptoms were described in the patients with neurosyphilis. In the treatment was used penicillini natrii in the increased doses and ceftriaxone which have given a good therapeutic effect.

Асаб тизими захмида, бемор зарарлангач, биринчи кунларданоқ инфекцион жараён таъсирига учрайди. Асаб тизими захми касалликнинг энг кучли намоён бўлган ҳолати ҳисобланади, шунинг учун буни аниқлаш шу соҳани ўрганувчилар учун муҳим аҳамият касб этади. Асаб захмини аниқлашда бирламчи клиник ўзгаришларнинг ўзида орқа мия суюқлиги томонидан патологик чекланишлар яққол кўрилади. [2, 3, 5, 6, 7]

Орқа мия суюқлигининг захм ва бошқа касалликларда қандай бўлиши кенг ўрганилган ва асаб тизимининг эрта даврида ҳам ликворда ўзгаришлар кузатилган. [ 3, 5, 6, 7 ] Шунинг учун ликвор диагностикаси марказий асаб тизими шикастланганда энг муҳим омиллардан бири ҳисобланади. [2, 4, 5, 6, 7] Захмда асимптом менингит қайд қилиниши турли адабиётларда турлича бўлиб: бирламчи захмда 10–20 %, иккиламчи захмда 30–70 %, яширин захмда 10–30 % кузатилади. [2, 4, 7]

Захмда асаб тизими касалликнинг эртанги даврларида зарарланишига қарамасдан, беморда объектив ва субъектив шикоятларнинг кўпинча бўлмаслиги ва ташхисни фақатгина орқа мия суюқлигини текшириш натижасида аниқлаш мумкинлиги кузатилади. [6, 7]

Бизнинг изланишларимиздан мақсад, асаб тизими захми кузатилган беморлар қонидаги ва орқа мия суюқлигидаги ўзгаришлар, ушбу гуруҳдаги беморларда кузатиладиган клиник кўринишларни ўрганишдан иборат.

Кузатувимиз остида эрта (мезенхимал) ва кечки (паренхиматоз) асаб тизими захми билан касалланган 40 нафар бемор бўлди. Улардан 20 нафарида — эрта захм менингити, шулардан 16 тасида эрта менинговаскуляр захм, 1 бемор менинговаскуляр менингитида кўз нервининг қисман атрофияси билан, бир бемор орқа мия сўхтаси билан, 1 бемор кечки захмда кўз нерви неврити билан, миянинг кечки васкуляр захми билан 1 бемор кузатилди.

Қондаги серологик реакциялардан: Вассерман реакцияси (РВ) — кардиолипин (к/а) ва трепонем антигенлари (т/а) билан, микрореакция, оқиш трепонемалар иммобилизациялаш реакцияси (ОТИР), иммунофлюоресценция реакцияси (РИФ) модификацияланган (РИФ 200 ва РИФ абs) да текширилди.

Қондаги серологик реакциялар қуйидагича натижалар берди:

7 беморда РВ (к/а), РВ (т/а) ва микрореакциялар (–), ОТИР 20 % дан 52 % гача, РИФ 200 (3+), РИФ абs (4+); 12 нафар беморларда РВ (к/а) ва РВ (т/а) — (2+), микрореакция (3+), ОТИР 50 % дан 96 % гача, РИФ 200 (3+), РИФ абs (4+); 6 нафар беморларда РВ (к/а) ва РВ (т/а) — (3+), микрореакция (4+), ОТИР 96 %, РИФ 200 (3+), РИФ абs (4+); 15 нафар беморларда эса РВ (к/а) ва РВ (т/а) — (4+), микрореакция (4+), ОТИР 50 % дан 96 % гача, РИФ 200 (4+), РИФ абs (4+) кузатилди.

Шундай қилиб, асаб тизими захми беморларида қондаги серологик реакцияларидан микрореакция ва РИФ абs кўрсаткичлари юқори сезувчанлик намоён қилишди.

Орқа мия суюқлигида қуйидаги кўрсаткичлар ўрганилди: умумий оқсил, цитоз, глобулин реакциялари (Нонне-Апельт, Панди), оқсил коэффициенти ва серологик усуллардан — Вассерман реакциясида 0.1:0,25:0,5 ҳолатдаги суюлтирилган, ОТИР (РИБТ), РИФ 200, РИФ абs лар.

Орқа мия суюқлиги 31 нафар беморларда текширилди. Шундан эркаклар 23 тани, аёллар 8 тани ташкил қилишди. Беморлар ёши 24 дан 62 гача бўлди. Шулардан 21–30 ёшдагилар 12 нафарни, 31–40 ёшдагилар 10 тани, 41–50 ёшдагилар 7 тани ва ундан катталар 2 нафарни ташкил этишди.

Цитоз кўрилганда қуйидаги кўрсаткичлар кузатилди: 28 беморда ликворнинг ҳужайравий таркиби (цитоз) 1 мм$^3$ да 10 тагача ошди, 2 нафар беморда 1 мм$^3$ да 13

тагача ошди, 1 нафар беморда эса 1 мм$^3$ да 20 тагача ошганлиги кузатилди.

Орқа мия суюқлигидаги серологик текширувларда қуйидаги натижалар кузатилди: 22 беморда (–; +; 2+), 3 нафар беморда (+; 2+; 3+) натижалар кузатилди. ОТИР таҳлилида 22 нафар беморда 40 % гача, 4 беморда 41 % дан 60 % гача, 60 % дан юқори 2 беморда кузатилди.

Орқа мия суюқлигидаги оқсилнинг умумий миқдори 30 беморда 1,66 % ва 1 беморда 2,64 % гача ошганлиги аниқланди.

Глобулин реакцияларидан — Панди реакцияси 18 нафар беморларда мусбат (1+), 11 ҳолатда (2+), 1 беморда (3+), 1 беморда (–) натижа берди. Нонне-Апельт реакцияси эса 16 ҳолатда (1+), 12 ҳолатда (2+), 3 беморда (–) ҳолати кузатилди.

РИФ таҳлилида 7 нафар беморда РИФ 200 (2+), РИФ abs (3+), 8 нафар беморда РИФ 200 (3+), РИФ abs (4+), 10 нафар беморда РИФ 200 (4+), РИФ abs (4+), 6 нафар беморда РИФ 200 (–), РИФ abs (–) кузатилди.

Хулоса қилинганда, асаб тизими захмида орқа мия суюқлигини текшириш катта аҳамият касб қиладиган энг сезгир усуллардан ҳисобланади. Орқа мия суюқлигини текширишда кенг қамровли усуллар қўлланилганда ҳар бирининг ўзига хос кўрсаткичларининг ўрни бор. Албатта, бунда фақат битта кўрсаткич билан хулоса қилинмай, бир беморда бир нечаси эътиборга олинади.

Ликвор патологияси Робустов Г.В. ва Фришманн М.П. ҳаммуаллифлар билан (1975 й.) классификацияси бўйича баҳоланди, шунга асосан I тип патологияси 11 беморда, II тип патологияси 10 беморда, II–III тип патологияси 4 беморда кузатилди.

Барча беморлар невропатолог кўригидан ўтишган. Субъектив шикоятлар: бош оғриғи 8 нафар беморда, уйқусизлик 6 беморда, қулоқларда шовқин бўлиши 6 беморда, кўришнинг пасайиши 5 беморда, нарсаларнинг иккиталаб кўриниши 3 беморда, жаҳлдорлик 17 беморда, бош айланиши 15 беморда, кўнгил айниши 6 беморда кузатилди.

Неврологик симптоматикада беморларда қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: горизонтал нистагм 8 беморда, юз нерви парези 1 беморда, пай рефлекслари тонусининг ошиши 14 беморда, Якобсон-Ласка симптоми 4 беморда, Бриссо симптоми 5 нафар беморда, Бабинский симптоми 3 нафар беморда, Ромберг ҳолатида чайқалиш 9 нафар беморда кузатилди.

Клиник ва ликворологик кўрсаткичлар асосида қуйидаги ташхислар қўйилди: астеноневротик синдром билан кузатилувчи церебрал лептоменингит 11 нафар беморда, астеноневротик синдром билан кузатилувчи менингит 9 нафар беморда, менинговаскулит 4 нафар беморда, менингоэнцефалит 1 нафар беморда кузатилди.

Беморларни даволаш 1996 йил қўлланмасига асосан пенициллинни (1 млн. ТБ дан ҳар 4 соатда) 168 млн. ТБ гача 19 беморда, 120 млн. ТБ гача 11 беморда олиб борилди. 10 нафар бемор цефтриаксон 1,0 дан билвосита лимфотроп усулда 14 кун давомида қабул қилдилар. Бу даволаш услуби ўзининг яхши терапевтик нафини кўрсатди.

Хулоса қилинганда, захм билан хасталанган беморларда орқа мия суюқлиги кўрсаткичларини текшириш ҳамда беморларни мутахассислар кўригидан ўтказиш асаб тизими захми хасталигининг эрта диагностикасида муҳим аҳамият касб қилади.

## АДАБИЁТЛАР


1. Аковбян В.А., Кубанов А.А., Дмитриев Э.А. Цефтриаксон (роцефин) при лечении больных сифилисом. //Вестник дерматологии и венерологии. — Москва. 1997. № 3. Стр. 27–29.

2. Бескровная А.Ю., Юлдашев К.А. Ликвородиагностика нейросифилиса.//Тезисы докладов. VII Всероссийский съезд дерматологов и венерологов. — Казань. 1996. Ч. III. Стр. 38–39.

3. Капкаев Р.А. и др. Поражение нервной системы и опорно-двигательного аппарата при нейросифилисе. //Вестник дерматологии и венерологии. — Москва. 1986. № 3. Стр. 73–77.

4. Милич М. В. Эволюция сифилиса.— Москва: Медицина. 1987. Стр. 157.

5. Юлдашев К. А. Клинико-ликворологические показатели у больных с разными формами сифилиса. Сб. трудов — Алматы. 2005. Стр. 256–258.

6. Юлдашев К.А. Актуальные проблемы сифилидологии. IV международная конференция.— Алматы. 2007. Стр. 184–185.

7. Юлдашев К.А., Турсунов С.С. Ликвор и нервная система при скрытом сифилисе.//Тезисы научных работ, II Всероссийский съезд дерматовенерологов. — Санкт-Петербург. 2007. Стр. 152–153.

# МОХОВ КАСАЛЛИГИ ТАРҚАЛГАНЛИГИНИНГ ДУНЁДАГИ АҲВОЛИ ТЎҒРИСИДА

**Э.Х. ЭШБОЕВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

**РЕЗЮМЕ**

**О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЛЕПРЫ В МИРЕ**
***Э.Х. Эшбоев***

В стате представлены данные о заболеваемости лепрой во всем мире. За последние 20 лет зарегистрировано более 280 новых случаев заболеваемости.

**SUMMARY**

**SPREAD TNE LEPRA IN TNE WORLD**
**Eshboev E.H.**

In this article were given data tiat in last 20 years in tne world in complex treatment were 14 millions patient with lepra and in last years 250–280 thousand new cases were revealed.

Мохов (Лепра) — Ганзен микробактериялари қўзғатадиган сурункали касаллик ҳисобланади. Қўзғатувчиси микобактериялар макроорганизм ҳужайраларида жуда секин кўпаяди, яъни 12 кун давомида бир марта иккига бўлинади, шунинг учун ҳам касалликнинг инкубацион даври ўртача 5–6 йил. Касалликнинг дастлабки клиник белгилари эса орадан ҳатто 20–30 йиллардан кейин ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Жуда кўп олимларнинг таъкидлашича, касаллик асосан ҳаво-томчи йўли билан яқин маиший мулоқот пайтида юқиб қолади. Айниқса, лепроматоз лепрага (LL) чалинган ва мутлақо даволанмаган беморлар атрофдагилар учун хавфли ҳисобланади. Мохов касаллигида аксарият ҳолларда тери ва нервлар зарарланади. Агарда бемор даволанмаса, доимий равишда ривожланиб борувчи патологик жараён аввалига терини ва нервларни, кейинчалик эса оёқ ва қўлларни жароҳатлайди. Лепрада кўзларнинг зарарланиши ҳам унинг асосий клиник белгиларидан ҳисобланади.

Мохов касаллиги қадимдан Хитой, Миср ва ҳиндистонлик табобатшуносларга бирмунча маълум бўлган. Эрамиздан аввалги 600-йиллардаги эслатма хатларда мохов касаллиги ҳақидаги айрим билдиришлар мавжуд.

Касалликнинг юқумли эканлигидан қўрққан халқ беморларни аҳоли орасидан, қишлоқ ва шаҳарлардан қувғин қилишган.

1991 йилда Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ассамблеяси резолюциясида 2000 йилнинг ниҳоясига келиб мохов касаллигини жамоат соғлиқни сақлаш тизимида муаммо сифатида бартараф қилишни (ликвидация) кенг оммага эълон қилди. Ликвидация деганда 10.000 аҳолига битта бемор аниқланиши тушунилади. Статистик маълумотлардан кўриниб турибдики, бу муаммо ўз пайтида ҳал қилинди.

Дарҳақиқат, комплекс даво терапиясининг (русча: КЛТ) тизимли равишда амалга оширилиши ушбу муаммони самарали ҳал қилишда муҳим аҳамиятга эга.

Узоқ йиллик амалий тажрибалар шуни кўрсатмоқдаки, беморларни фақатгина изоляция қилиш билан ўйланган мақсадга эришиб бўлмайди. Касалликнинг этиотроп даво услубининг ишлаб чиқилишигина лепрологияда кескин бурилиш ясади.

1981 йилга келиб Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилотининг тадқиқотчи гуруҳ ходимлари томонидан комплекс даво терапияси таклиф қилинганди. Унинг таркибига: дапсон, рифампицин ва клофазимин киради. Ушбу даво комплекси патоген микобактерияларни ҳалокатга учратади ва беморларнинг тузалишига олиб келади. Препаратларнинг ножўя таъсири тажрибаларда сезилмаган (1, 3).

Айтиш жоизки, сўнгги 20 йил давомида дунё бўйича 14 миллиондан ортиқ беморлар комплекс даво терапиясига жалб қилинди. 2000 йилдан кейин эса 4 миллиондан ортиқ моховга чалинганлар самарали даво олишди. Натижа кутилгандан юқори бўлди, оқибатда дунёда касалликнинг тарқалиши 10.000 аҳолига нисбатан 90 % дан 21,1 % га тушди (2, 4).

Яна статистик маълумотларни таҳлил қилсак. 1985 йилда бир йил давомида касалланганлар сони 5,2 миллиондан иборат бўлган бўлса, орадан ўн йил ўтгач ушбу йиллик кўрсаткич 805.000, 1999 йили эса 753.000, 2004 йилга келиб 286.000 ни ташкил қилган (1).

Дунёда мохов касаллиги муаммоли ҳисобланган 122 та давлатлардан 113 тасида масала ижобий ҳал қилинди, яъни 10.000 аҳоли орасида беморларни аниқлаш бирдан пастга туширилди. 2000 йилдан бошлаб яна 10 га яқин давлатлар шу муваффақиятга эришиш арафасида. Таъкидлаш жоизки, дунё бўйича 2001 йилдан бошлаб ҳар йили янги беморларнинг аниқланиши 20 % га камаймоқда.

Африка қитъасининг 9 давлатида, Осиёда ва Лотин Америкасининг бир қанча мамлакатларида мохов касаллиги ҳамон долзарб муаммолардан ҳисобланади. Худди мана шу давлатларда жами моховга чалинганларнинг 75–80 % аниқланмоқда ва жойларда жамоат соғлиғини сақлашда глобал масалаларни туғдирмоқда. Охирги маълумотларга қараганда, Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти бир гуруҳ ходимлари олдига қўйилган мақсадларни амалга ошириш учун айниқса қуйидаги бешта давлат-

ларда: Бразилия, Ҳиндистон, Мадагаскар, Мозамбик ва Непалда интенсив ишларни олиб боришни таклиф қилганлар. Сабаби ушбу давлатларда касалликнинг қайд қилиниши стабиллашмаган, кўрсаткичлар йилига ўзгариб турибди. Масалан: Бразилияда 1993 йили 34235 та, орадан ўн йил ўтгач бу кўрсаткич 38365 тагача кўтарилган. Худди шундай Ҳиндистонда ушбу кўрсаткич 1993 йили 456.000 бўлса, 2002 йили 473,658 га тенг бўлган. Мадагаскардаги моховлар рўйхати тўғрисидаги статистик маълумотларга ишониш қийин. Сабаби, беморлар сони 740 дан 5482 га кўтарилган, 2005 йилга келиб 2409 гача тушган. Мозамбик давлатида ҳам беморлар сони 1930 дан (1993 йил) 5830 гача (2002 йил) кўтарилган. Непал давлатида охирги 12 йил давомида (1993–2005 йиллар) қайд қилинган беморлар бор-йўғи 2 га (6152; 6150) камайган (1, 3, 4).

Ангола, Бангладеш, Конго, Миср, Эфиопия, Индонезия, Нигерия, Шри Ланка ва Танзания каби давлатларда касалликнинг аниқланиши юқорилигича қолмоқда. Лекин, аҳолисининг бир миллиондан ошиб кетганлигига қарамасдан, Хитой давлати моховкасаллигига қарши кураш борасида катта ютуқларга эришмоқда. 1993 йили Хитойда 3755 та бемор аниқланган бўлса, 2003 йилга келиб 1404 гача туширилган. Худди шундай силжиш иккинчи улкан давлат Ҳиндистонда ҳам сезилмоқда, масалан, 2003 йили бу давлатдаги янги беморлар сони 367143 та бўлган бўлса, 2005 йилга келиб 161457 тага туширилган (2, 3).

Шундай қилиб, касалликни эрта аниқлаш, даволаш ва диагностикасини тўғри йўлга қўйиш, маҳаллий етук кадрларни тайёрлаш моховкасаллигининг аҳоли орасида кескин камайишига ва келажакда уни мутлақо бартараф қилишга замин яратади. Эрта диагностикани комплекс даво терапияси билан ҳамкорликда олиб бориш эса ютуқлар имконини юз фоизга оширади.

АДАБИЁТЛАР

1. Konthandapani M.R., Thirunavukarasu S., Mathews M. Mycobakterial disease control in a metropolis of S.India // Abstracts: Asian Leprosy Congress, November 9–13, 2000, Agra, India. — Agra, 2000. P. 3.

2. Leprosy elimination campaigns and special action projects for the elimination of leprosy — Questions and Answers. –Geneva: WHO, 1997.

3. Hongwei Wang, Jiakun Chenand Guowei Liu. Early Diagnosis and Management of Leprosy in Non-Region of China // Abstracts: 17TH International Leprosy congress. — 30 january — 4 jebruary 2008. Hyderabad, India. P. 206.

4. Narendra Rao B and Subnakar TD. Knowledge of Leprosy Among Medical officers of Vazianagaram District, Andhra Pradesh. India // Abstracts: 17TH International Leprosy congress. — 30 january — 4 jebruary 2008. Hyderabad, India. P. 200.

## ОРУНГАЛ В ТЕРАПИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО КАНДИДОЗА

**Ш.И. ИБРАГИМОВ, Г.М. БИШМАНОВА**

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

Грибковые болезни кожи и слизистых оболочек широко распространены среди населения земного шара и поражаемость ими неуклонно возрастает. В настоящее время установлено, что микозами болеют от 20 до 30 % людей планеты [6, 13, 20].

Среди всех грибковых заболеваний человека одно из первых мест занимают поверхностные бластомикозы, т. е. кандидозы кожи и слизистой оболочки полости рта, органов пищеварительного тракта, кандидиозный вульвовагинит и т. д. Чаще всего встречается кандидозный вульвовагинит. В Англии им ежегодно по неполным данным заболевают 8 млн женщин, а в США — около 13 млн. Можно с уверенностью сказать о том, что минимум 75 % женщин, достигших пенсионного возраста, не менее одного раза переболели кандидозным вульвовагинитом (молочницей) [1, 2, 5, 18, 20].

Инфекционную природу молочницы впервые в 1839 г. установил Лангебек, затем это заболевание в 1941–1948 гг. было изучено Бергом. Р. Вирхов в 1956 г. обнаружил проникновение гриба в подслизистую оболочку пищевода, а Ценкер в 1961 г. выявил его метастазы в головной мозг.

Следует отметить, что возбудители молочницы, в частности Candida albicans, широко распространены в природе, они присутствуют во многих пищевых продуктах и обнаруживаются в соскобах кожи и слизистых оболочках здоровых людей. Однако заболевают молочницей не все [9, 11].

В патогенезе заболевания играют роль многочисленные факторы внешней среды: повышенная влажность, обуславливающая мацерацию кожи, воздействие на кожу различных химических, в том числе и моющих средств, и т. д. [13, 16].

Важное значение имеет вирулентность возбудителя. Высоковирулентный возбудитель передается при тесном контакте с больными. Способствует заражению молочницей такие факторы, как заболевание СПИДом, нарушение углеводного обмена и т. д. Увеличение количества больных кандидозом детей и взрослых связано с неумеренным применением антибиотиков широкого спектра действия, кортикостероидных и

цитостатических препаратов, значительным увеличением больных сахарным диабетом, применением пероральных контрацептивов, нарушениями иммунокомпетентной системы, возрастными изменениями биоценоза влагалища [3, 4, 7, 9, 14].

До середины пятидесятых годов отсутствовали противогрибковые препараты системного действия. Затем в медицинскую практику наряду с гризеофульвином начали применять полиеновые антибиотики: нистатин, леворин, амфотерицин В, а несколько лет позже — пимафуцин. Полиеновые антибиотики оказались эффективными в отношении возбудителей кандидозов. По механизму действия они являются мембранотропными и приводят к нарушению целостности цитоплазматической мембраны и гибели грибковой клетки. К существенным недостаткам полиеновых антибиотиков относится очень плохая всасываемость препаратов при пероральном применении. Поэтому их терапевтический эффект при таком употреблении достигается в основном при лечении кандидозов слизистых оболочек пищеварительного тракта.

В конце шестидесятых годов появились совершенно новые, весьма эффективные фунгицидные препараты группы имидазола, в том числе низорал (кетоконазол) и клотримазол (канестен).

В конце восьмидесятых годов было создано третье поколение противогрибковых препаратов. Фирмой «Янссен-фармацевтика» разработан эффективный антимикотик широкого спектра действия — итраконазол (орунгал, споронокс). Орунгал эффективен в отношении дерматофитов, дрожжеподобных и плесневых грибов, возбудителей гистоплазмоза и глубоких микозов (споротрихоза и др.).

Орунгал представляет собой триазольное соединение с широким спектром противогрибковой активности, характеризуется высокой кератофильностью, липофильностью и в значительной концентрации накапливается в слизистых оболочках, обладает селективным действием на грибковую клетку, не оказывая влияния на клетки макроорганизма. Действует на стерольный обмен и метаболизм жирных кислот грибковой клетки через 14-метилазную систему и грибковые энзимы, зависимые от цитохрома Р-450 (при этом не влияет на цитохром Р-450 организма человека). Кроме того, орунгал ингибирует энзимы грибов через С-оксидазную систему. Вследствие этого уменьшается синтез эргостерола, фосфолипидов и триглицеридов и происходит накопление в грибковой клетке 14-метилированных стеаринов и токсических эндопероксидов, что нарушает функцию мембран грибов. Это приводит к набуханию клетки, разрушению клеточных органелл и, в конечном счете, к гибели самой клетки [8, 10, 12, 17, 18].

Орунгал хорошо всасывается из пищеварительного тракта при приеме его с пищей или после плотной еды и распределяется в тканях. При однократном приеме орунгала внутрь максимальная его концентрация в плазме достигается через 3 часа. Всасываемость его повышается в кислой среде. Связывание орунгала с белком плазмы составляет 94,9 %, с эритроцитами — 4,9 % и только 0,2 % препарата находится в свободном состоянии. Главным активным метаболитом орунгала является гидроксиитраконазол, концентрация которого в плазме на 50 % выше концентрации исходного соединения [18]. Однако этот метаболит имеет более короткий период полувыведения (14 часов) по сравнению с орунгалом [19]. Противогрибковая активность обоих соединений in vitro одинакова [18].

Благодаря своим липофильным и кератофильным свойствам орунгал легко проникает в ткани. Концентрация его в легких, почках, желудке, селезенке, скелетных мышцах, в слизистой оболочке влагалища в 5–6 раз превышает концентрацию в плазме.

Орунгал намного активнее кетоконазола (низорала) и менее токсичен [12, 13]. Его доза, в 20 раз превышающая терапевтическую, не оказывает выраженного токсического воздействия [18]. Сведений о случаях передозировки препарата в литературе до настоящего времени не имеется [8, 12, 13]. Орунгал хорошо переносится больными и противопоказаний к его применению почти нет. Препарат противопоказан беременным и может применяться у этой категории больных только тогда, когда заболевание угрожает жизни или представляет серьезную опасность здоровью беременной. Он также противопоказан женщинам, кормящим грудью младенцев; несовместим с некоторыми лекарственными препаратами, о чем указано в прилагаемой к препарату инструкции.

Побочные явления при лечении орунгалом и его осложнения наблюдаются в 5 % случаев: в основном это диспепсия, тошнота, боль в животе, запор, головная боль, аллергические реакции. Эти явления носят проходящий характер и не требуют отмены препарата.

Минимальная ингибирующая концентрация орунгала составляет 100 нг/мл для большинства грибов рода Candida и дерматофитов [13, 18]. Орунгал легко проникает в эпителий и подслизистую оболочку влагалища, создавая там концентрацию, в 4–6 раз превышающую минимальную ингибирующую, и сохраняется в терапевтической концентрации до окончания фазы десквамации.

Орунгал с успехом применяли для лечения оппортунистических микозов: хронического кандидоза кожи и слизистых оболочек, висцерального кандидоза с поражением органов пищеварения или респираторной системы. Суточные дозировки препарата составляли 200–400 мг, длительность лечения колебалась от 5 до 30 суток. У большинства больных был достигнут хороший терапевтический эффект; наступало клиническое и микологическое улучшение состояния у 26 из 28 больных. Только у 2 пациентов состояние не изменялось [3, 7].

Отмечается, что причиной генитальных расстройств у женщин в виде вагинитов являются грибы рода Candida (Crusei, Glabrata, albicans и др.). Для лечения кандидозных вульвовагинитов орунгал применяли орально в дозе 200 мг/сут. Клинические симптомы заболевания (зуд и воспалительные явления) разрешались на 5 сутки, в вагинальном секрете через 7–14 суток Candida отсутствовали, отличный или хороший терапевтический эффект отмечен у 79 % больных. Другие авторы [4, 15] назначали препарат больным при различных формах кандидоза итраконазол по 200 мг/сут. в течение одной недели и достигли клинического и микологического излечения у 87 % больных.

Фиц-Патрик рекомендует применять орунгал для лечения кандидозных вульвовагинитов, устойчивых по отношению к другим антимикотическим препаратам системного действия, в том числе для лечения вагинитов, вызванных флуконазолустойчивыми штаммами Candida albicans.

Учитывая уникальность орунгала, авторы применили его при лечении 59 женщин, страдающих кандидозным вульвовагинитом. Возраст больных колебался от 50 до 65 лет, пациентки находились в постклимактерическом периоде. Острый вульвовагинит диагностирован у 14 пациенток, хронический — у 45.

При остром вульвовагините больные жаловались на жжение и зуд в области вульвы, а некоторые — на болезненность при ходьбе и на чувство жжения при мочеиспускании. При осмотре выявлены гиперемия, отечность вульвы и слизистой оболочки влагалища, у некоторых больных — воспаление части слизистой оболочки уретры. Выделения из влагалища у большинства пациенток были достаточно обильными, густыми, творожистыми. При бактериоскопическом и бактериологическом исследованиях подтвержден диагноз кандидозного вульвовагинита.

При хроническом вульвовагините из субъективных ощущений отмечались зуд и выделения из половых путей. При обследовании выявлены беловатые, густые, творожистые выделения и беловатые налеты. На стенках влагалища и в области вульвы, а у части больных по краю больших половых губ и на их внутренней поверхности, иногда на наружной поверхности малых половых губ были выявлены мелкие эрозии диаметром в 2–3 мм, окаймленные бахромой мацерированного эпителия.

Лечение больных острым и хроническим кандидозным вульвовагинитом проводилось следующими методами:

1) в течение суток — по 400 мг орунгала;

2) в течение трех суток — по 200 мг орунгала в сутки.

Односуточным методом лечили 18 пациенток, которые получали орунгал по 200 мг два раза в сутки. Первые признаки улучшения при остром вульвовагините (5 больных) наблюдались к концу 1–2 суток от начала лечения, а полное исчезновение признаков острого воспаления зарегистрировано на 4–5 сутки. Клиническое и микологическое выздоровление имело место на 10–14 сутки с момента лечения у 4 из 5 больных.

При хроническом вульвовагините (13 больных) первые признаки улучшения были отмечены к концу 2–4 суток, полное исчезновение признаков воспаления — к концу 1-й недели от начала лечения. Полное клиническое и микологическое излечение достигнуто у 11 больных. В целом, при лечении односуточным методом 18 больных клиническое и микологическое излечение констатировано у 15 (83 %) из них.

Трехсуточным методом лечили 40 женщин, которые принимали орунгал в дозе по 100 мг два раза в сутки в течение 3 суток. Среди них были 8 с острым вульвовагинитом и 32 — с хроническим. У больных острым и хроническим вульвовагинитом признаки клинического улучшения и микологоческого излечения отмечались в те же сроки, что и при лечении односуточным методом. Полное клиническое и микологическое излечение отмечено у всех 8 больных острым вульвовагинитом и у 30 из 32 больных с хроническим. Таким образом, клиническое и микологическое излечение при использовании данного метода терапии отмечено у 38 из 40 (95,1 %) пациенток. Эти результаты почти полностью совпадают с сообщениями других авторов. После окончания лечения больные находились под наблюдением в течение 3–6 месяцев. За это время из 14 больных, лечившихся по поводу острого вульвовагинита, у одной (7,1 %) больной был отмечен рецидив заболевания; из 24 пациенток, лечившихся в связи с хронической формой вульвовагинита, рецидив заболевания в течение первых 2 месяцев после окончания лечения наступил в 5 (11,1 %) случаях.

Следует отметить, что леченные нами больные предпочитали системное применение орунгала всем методам местной терапии с использованием самых разнообразных лекарственных препаратов, например пимафуцина, клотримазола и др.

Во избежание повторного заражения от сексуальных партнеров мы назначали пациенткам, в случаях невыявления возбудителя кандидоза при бактериоскопическом и бактриологическом исследовании, принимать орунгал в дозе по 100 мг два раза в сутки. При обнаружении кандидомикоза у сексуальных партнеров больных мы рекомендовали им лечение общепринятыми методами (применением орунгала по 200 мг в сутки на протяжении 7 дней).

Таким образом, женщинам страдающим урогенитальным кандидозом, необходима системная антимикотическая терапия в виде использования орунгала, который характеризуется высокой эффективностью и низкой частотой рецидивов микоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В.Б., Баранцевич Е.П. Орунгал (итраконазол) в терапии оппортунистических микозов. //Инфекционные болезни. 1998. № 1. С. 47–49.

2. Байрамова Г.Р., Прилепская В.Н. Клинический опыт применения препарата «Орунгал» у больных с вульвовагинальным кандидозом. //Успехи мед. микологии. 2005. Том IV. С. 152–154.

3. Береговая Е.Г., Ланкина И.А., Кривохацкая Ю.А. Использование препарата «Орунгал» в лечении урогенитального микоза. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2002. № 3. С. 36–38.

4. Быстрицкая Г.Ф., Самсонова Н.С., Гребенюк В.Н. Орунгал в лечении урогенитальных кандидомикозов. //ИППП. 2001. № 1. С. 31–32.

5. Глухенький Б.Т., Глухенькая А.Б., Грабовская Е.Г., Гунченко Л.В. Лечение кандидозных вульвовагинитов орунгалом. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2001. № 2–3. С. 71–73.

6. Иванов О.Л., Ломоносов К.М. Орунгал: итоги и перспективы применения при дерматомикозах. //Вестник дерматологии 1998. № 3 С. 54–58.

7. Кисина В.И., Брагина Е.Е. Особенности клинических проявлений и терапии урогенитального кандидоза у женщин репродуктивного возраста. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 1999. № 6. С.32–34.

8. Лещенко В.М., Лещенко Г.М. Опыт лечения онихомикозов методом пульс-терапии. //Вестник дерматологии. 1998. № 3. С. 61–62.

9. Мурзабекова Г.С., Рамазанова Б.А., Айдасова А.А. Темирханова А.Н. Вульвовагинальный кандидоз. //Метод. рекомендации. — Астана–Алматы. 2005. 14 с.

10. Наумов К.М. Современные системные антимикотики в лечении онихомикозов. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 1999. № 2. С. 39–41.

11. Рамазанова Б.А., Батырбекова Д.М. Частота встречаемости и видовой состав грибов рода Candida у женщин. //Успехи медицинской микологии. 2004. Вып. 3. С. 123.

12. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Этиологический подход к лечению онихомикозов. //Вестник дерматологии. 1998. № 2. С.68–71.

13. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. — Москва. 2008. 512 с.

14. Серова О.Ф., Краснопольский В.И., Туманова В.А., Зароченцева Н.В. Современный подход к профилактике вагинального кандидоза на фоне антибактериальной терапии. //Вестник дерматологии. 2005. № 4. С. 47–49.

15. Шамина Г.Е., Родионов В.А. Орунгал в комплексной терапии урогенитального хламидиоза и микоплазмоза. //Вестник дерматологии. 2005. № 2. С. 57–58.

16. Barone Y.A., Bierman R.H., ColazzJ.Z. Food interctions and steady state pharmacomale volunteers.// Antimicrob.Agents Chemother. 1993. P. 778–784.

17. Del Rosso J.Q.,Gupta A.K. //Inter.J.Dermatol. 1999. Vol. 38. № 2. P. 28–39.

18. Haykants C., van Peer, Vande Veide S. The clinical pharmacokinetics of itraconasole an overview. //Mycoses. 1989. Vol. 32. № 1. P. 67–87.

19. Piet De Doncker P.D., Decroix M.D.,Gerald E. Antimycotic Pulstrrapie of onychomycosis. //Arch.Dermatol. 1996. vol. 12. № 1. P. 34–41.

20. Rees T., Phillips R. Multicentere comparison of one day oral therapy with feuconasole on itraconazole in vaginal candidiasis.//Int.J.Gynecol.Obstel. 1992. vol. 37. № 1. P.33–38.

## НОВЫЕ ПОДХОДЫ К КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕРМАТОРЕСПИРАТОРНОГО СИНДРОМА

**Н.П. АЙДАРОВА, О.А. НАЗАРОВ, Ш.З. МАВЛЯНОВА, Х.С. АХМЕДОВ**

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

**РЕЗЮМЕ**

**ДЕРМАТОРЕСПИРАТОР СИНДРОМИНИНГ КОМПЛЕКС ДАВОСИГА ЯНГИЧА ЁНДАШИШ УСУЛЛАРИ**
***Н.П. Айдарова, О.А. Назаров, Ш.З. Мавлонова, Х.С. Аҳмедова***

Ушбу мақолада атопик дерматит, қаварчиқлар аллергик ринит доимий тури билан кечувчи беморларда Ломилан, Стронгер Нео Минофаген препаратини клиник қўллаш натижалари келтирилган. Атопик дерматит, қаварчиқлар билан хасталанган 92 та бемор текширилган ва даволанган. Даволаш натижасида 8–10 кундан кейин клиник соғайиш кузатилган.

Шундай қилиб, Ломилан самарали антигистамин восита бўлиб, Стронгер Нео Минофаген атопик дерматит, қаварчиқлар тери симптомларига самарали дори воситаси ҳисобланади.

**SUMMARY**

**NEW METHODS OF COMPLEX TREATMENT OF DERMATORESPIRATORY SYNDROME**
***N.P. Aydarova, O.A. Nazarov, Sh.Z. Mavlyanova, H.S. Ahmedova***

The article gives the results of clinical use of Lomilan and Stronger Neo Minophagen in atopic dermatitis and hives. It has been observed and treated 92 patients with atopic dermatitis and hives. The full clinic and allergological convalescence has been occurred at the result of treatment in all patients with atopic dermatitis and hives at the average within 8–10 days from the onset of the treatment and in patients with atopic dermatitis and hives, has been observed clinical and allergological effect in 89 % of cases. Thus Lomila and Stronger Neo Minophagen C is a high effective antihistamine and patogenetic use in patients with atopic dermatitis and hives.

Атопический дерматит (АтД) является одним из наиболее тяжелых и частых дерматозов, которым в мире страдает более 20 % детей и 5 % взрослого населения. Это хроническое аллергическое заболевание кожи с характерной возрастной стадийностью и склонностью к рецидивам.

По данным авторов (Молокова, Казначеева, 2006), у значительной части людей,страдающих АтД, развиваются БА, поллиноз и/или аллергический ринит.

По разным данным, у 40–80 % больных детей, заболевших в раннем детстве АтД, впоследствии развивается респираторная аллергия.

Приблизительно 50 % детей заболевают АтД в возрасте до года, 30 % — от 1 года до 5 лет. Часто у больных АтД с появлением или утяжелением симптомов респираторной аллергии исчезают кожные проявления АтД. Это обстоятельство, возможно, является следствием переключения иммунного ответа с кожи на слизистую оболочку респираторного тракта.

В литературе сочетание АтД и респираторной аллергии известно под названием «дермореспираторный синдром» у детей, «атопическая триада» и тяжелый атопический синдром (ТАС) у взрослых [1].

Крапивница — полиэтиологическое заболевание. Острая крапивница чаще вызывается медикаментами, пищевыми продуктами, инфекцией или ужалением перепончатокрылых.

Хроническая рецидивирующая крапивница чаще связана с разнообразной патологией. Отдельно рассмотрены случаи физической крапивницы, вы-

званной физической нагрузкой, воздействием холода, тепла, давления, виброинсоляции, воды [2].

Так, основным клиническим симптомом АтД и крапивницы является кожный зуд, который как и симптомы респираторной аллергии, значительно влияет на качество жизни пациентов.

В процессе аллергического воспаления гистамин, как известно, вывобождается из тучных клеток и достигает высоких тканевых концентраций [3].

Таким образом, патогенетически обоснованным является использование Н1 — антигистаминных лекарственных средств (ЛС) при лечении больных АтД и крапивницей, что подтверждается многолетним опытом их успешного применения при данных патологиях [4], в том числе при сочетании с КАР и БА, при которых их эффективность неоднократно доказана в многочисленных исследованиях [5].

Действие заключается в конкурентном ингибировании Н1-рецепторов, нормализации сосудистого тонуса в коже, уменьшении периферического сосудистого сопротивления и увеличении перфузии через пораженные ткани.

Одним из таких препаратов 2 поколения является *ломилан*, обладающий высокой специфичностью к Н1-рецепторам. Он не вызывает значительного антихолинергического и седативного эффекта, не проникает через гематоэнцефалический барьер. После приема внутрь ломилан абсорбируется из желудочно-кишечного тракта и почти полностью биотрансформируется в печени. Антигистаминное дейтвие начинается через час и продолжается в течение 24 ч. После 3-дневного применения в терапевтической дозе действие ломилана сохраняется в течение 48 ч. Величина максимальной концентрации в плазме крови возрастает в зависимости от принятой дозы препарата, но время достижения максимальной концентрации и конечный период полувыведения остаются стабильными при использовании 10–20 мг ломилана .

Конечный период полувыведения сопоставим у молодых и пожилых лиц, что позволяет принимать данный препарат всем пациентам, без коррекции дозы в зависимости от возраста.

К числу антигистаминных лекарственных средств относится препарат *«Стронгер Нео Минофаген»*, обладающий следующими формакологическими действиями: антиаллергический эффект вследствие ингибирования реакции Артюса и реакции Шварцмана; замедление действия в цепи арахидоновой кислоты; замедление фосфорилирования внутриклеточных факторов, таких как PLA2, липооксигеназа, липокортин; стабилизация мембраны клетки (цитопротекторное действие); влияние на инфильтрацию лейкоцитов; модулирование иммунного ответа посредством контроля активации Т-клеток; стимулирующий эффект интерферона; эффект клеток NK (естественная клетка-киллер); эффект придания силы Т-лимфатическим клеткам; эффект повышения выработки цитокинов (IL-2, IL-10, IL-12); эффект повышения активности внутреннего глюкокортикоида; эффект увеличения роста гепатоцитов; антиоксидативный эффект.

В дозе 20 мл Стронгер Нео Минофаген хорошо переносится больными, не вызывая побочных действий.

**Цель исследования.** Оценка клинической эффективности и безопасности ломилана в сочетании со Стронгер Нео Минофагеном у больных АтД, крапивницей в сочетании с КАР, БА. Исследование проводилось на базе отделения аллергологии РНСАЦ.

**Материалы и методы исследования**. В исследование были включены 92 больных (мужчин — 42, женщин — 50), из них у 27 имелось сочетание АтД с КАР, у 13 — сочетание АтД с сезонным аллергическим дерматитом, у 20 — хроническая идиопатическая крапивница в сочетании с КАР, у 32 — острая крапивница в сочетании с сезонным аллергическим ринитом и аллергическим сезонным конъюнктивитом. Средний возраст больных составил 23±5,6 лет.

Всем больным проведено общеклиническое обследование, направленное на выявление сопутствующей патологии, и аллергологическое обследование с целью исключения или подтвержения атопии, которое включало в себя определение специфического IgE в сыворотке крови, количества эозинофилов в крови. Для выявления скрытой реактивности бронхов проведена пикфлоуметрия, для определения функциональной активности легких проведена функциональная оценка внешнего дыхания с компьютерной оценкой полученных данных (по показаниям).

Критерии включения больных в исследование были следующими:

— установленный диагноз АтД в соответствии с критериями Hanifin, Rajka [6]. Тяжесть течения оценивалась в баллах с определением индекса SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) до и после окончания курса лечения. При величине индекса SCORAD от 0 до 20 баллов течение АтД рассматривалось как легкое,от 20 до 40 баллов — как среднетяжелое, более 40 баллов — как тяжелое;

— установленный диагноз КАР, подтвержденный данными инструментального и лабораторного исследований (осмотр оториноларингологом, положительные кожные пробы с аллергенами, наличие аллерген-специфических IgE, эозинофилия в крови);

— установленный диагноз сезонного аллергического ринита и конъюнктивита, подтвержденный данными инструментального и лабораторного исследований;

— установленный диагноз БА, подтверженный данными инструментального и лабораторного исследований;

— возраст больных от 15 до 50 лет;

— отсутствие противопоказаний к приему препаратов «Ломилан» внутрь и «Стронгер Нео Минофаген» парентерально в соответствии с инструкцией по их применению;

— исключение приема других антигистаминных препаратов в период исследования.

Оценка симптомов заболевания проводилась на 0, 3, 5, 7 и 11 дни лечения в соответствии со следующими критериями:

— динамика индекса SCORAD;

— динамика индекса кожного зуда, который оценивался в баллах от 0 до 5;

— динамика индекса респираторных симптомов, который оценивался по 4-балльной шкале: 0 — отсутствие симптомов, 1 балл — незначительно выраженные симптомы, 2 балла — умеренно выраженные симптомы, 3 балла — выраженные симптомы. Отдельная оценка проводилась для аллергического ринита и конъюнктивита: выделения из носа, зуд в носу, чихание, заложенность носа, слезотечение,

зуд в глазах, чувство инородного тела в глазу. Таким образом, максимально выраженный индекс респираторных симптомов составлял 12 баллов;

— субъективная оценка лечащего врача по 5-балльной шкале: 4 балла — отличный результат, 3 балла — хороший, 2 — удовлетворительный, 1 — неудовлетворительный, 0 — нет эффекта;

— показатель ФВД (функция внешнего дыхания).

— показатели пикфлоуметрии (пиковая скорость выдоха);

— показатель числа эозинофилов в периферической крови.

За период исследования учитывались симптомы и жалобы пациентов до начала лечения (0 день), на 3 и 5 дни лечения и после окончания лечения (на 11 день).

Врач-исследователь детально оценивал выраженность клинических симптомов и нежелательные явления, определяя их возможную связь с приемом ломилана или Стронгер Нео Минофагена.

Следует отметить, что все больные, независимо от приема данных препаратов, также получали базисную терапию: топические глюкокортикостероиды, увлажняющие средства, а также симптоматическую терапию по поводу выявленной сопутствующей патологии.

Всем больным в процессе исследования проводились контрольные анализы крови и другие методы диагностики при необходимости.

Данные фиксировались в амбулаторной или стационарной карте больного. Субъективная оценка состояния сопоставлялась с объективной оценкой врача-исследователя.

Полученные данные обработаны методами параметрической и непараметрической статистики с использованием пакета прикладных программ «Student». Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

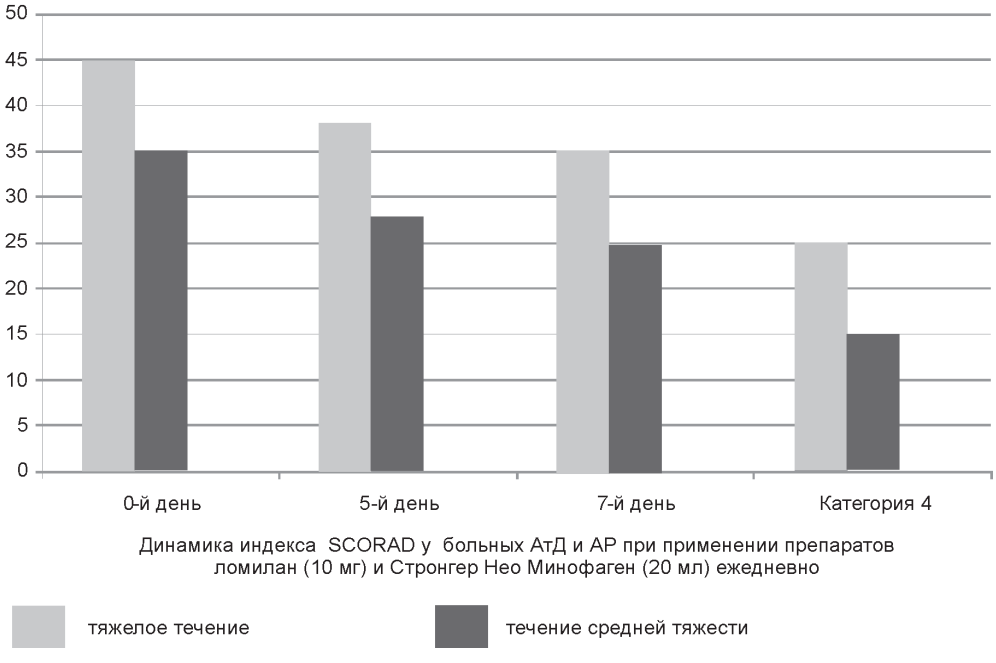
**Результаты исследования.** На 3-й день лечения значительно уменьшился зуд кожи, на 5-й день регрессировали воспалительные явления на коже при отсутствии нежелательных побочных эффектов, на 7-й день значительно уменьшился кожный зуд и количество высыпаний на коже у 55 больных (58 %), на 11-й день лечения положительный эффект отмечен у 85 % больных.

Среднее значение индекса SCORAD у больных с тяжелым течением АтД исходно составляло 45 баллов. На 5-й день лечения его значение снизилось до 36 баллов, на 7-й и 11-й дни лечения зафиксировано достоверное уменьшение среднего значения данного индекса до 32 и 25 баллов соответственно. У больных со среднетяжелым течением АтД исходное значение индекса SCORAD составляло 32 балла, через 5 дней — 25, через 7 дней — 21, через 11 дней — 15 баллов.

Таким образом, применение в комплексной терапии ломилана в дозе 10 мг и Стронгер Нео Минофаген в дозе 20 мл приводит к уменьшению выраженности основных симптомов АтД уже на 5-й день лечения и к значительному улучшению — через 11 дней.

Отдельно проводилась оценка динамики индекса кожного зуда. У больных с тяжелым течением АтД и крапивницы среднее значение данного показателя до лечения составляло 2,7±0,4 балла, уже через 5 дней зуд уменьшился у большинства больных, среднее значение индекса зуда составило 2,3±0,3, через 7 и 11 дней этот показатель составил 1,4±0,5 и 1,5±0,2 соответственно. У больных со среднетяжелым течением АтД и крапивницы достоверное уменьшение индекса кожного зуда отмечено через 5 и 7 дней лечения данными препаратами в составе комплексной терапии.

При оценке динамики индекса респираторных симптомов оказалось, что выраженность большинства симптомов значительно снизилась: выделения из носа до лечения составляли 2,1±0,2, на 5-й день — 1,8±0,3, на 7-й день — 1,3±0,4, на 11-й день — 1,1±0,2, зуд в носу на 0 день — 1,4±0,3, на 5-й день — 1,1±0,2, на 7-й день — 0,5±0,4, на 11-й день — 0,3±0,2, чихание на 0 день — 1,3±0,2, на 5-й день — 1,1±0,3, на 7-й день — 1,0±0,1, на 11-й день — 0,9±0,2, заложенность носа на 0 день — 2,5±0,7, на 5-й день — 2,1± 0,4, на 7-й день — 1,5±0,4, на 11-й день — 1,2±0,3, суммарный балл составил 7,3±1,2; 6,1±1,2; 4,3±1,3; 3,5±0,9 соответственно.




Динамика индекса SCORAD у больных АтД и АР при применении препаратов ломилан (10 мг) и Стронгер Нео Минофаген (20 мл) ежедневно

| Симптомы | Среднее значение (баллы) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0-й день | 5-й день | 7-й день | 11-й день |
| Выделение из носа | 2,1±0,2 | 1,8±0,3 | 1,3±0,4 | 1,1±0,2* |
| Зуд в носу | 1,4±0,3 | 1,1±0,2 | 0,5±0,4 | 0,3±0,2* |
| Чихание | 1,3±0,2 | 1,1±0,3 | 1,0±0,1* | 0,9±0,2* |
| Заложенность носа | 2,5±0,7 | 2,1±0,4 | 1,5±0,4* | 1,2±0,3* |
| Суммарный балл | 7,3±1,2 | 6,1±1,2 | 4,3±1,3* | 3,5±0,9* |

* различия достоверны при p<0,05.

Субъективная оценка эффективности комплексного лечения АР и АтД использованием Ломилана (10 мг) и Стронгер Нео Минофагена (20 мл)

| Эффект | Среднее значение (n=92) | |
|---|---|---|
| | АР | АтД |
| Отличный | 25(30 %) | 37(40 %) |
| Хороший | 50(60 %) | 27(30 %) |
| Удовлетворительный | 10(10 %) | 23(25 %) |
| Нет эффекта | 7(7 %) | 5(5 %) |

Таким образом, у большинства обследованных больных отмечено значительное уменьшение всех симптомов КАР, сезонного АР и сезонного конъюнктивита. Также улучшились показатели ФВД и пикфлоуметрии на 5-й и 7-й день лечения. В показателях ФВД на 0 день лечения были явления резко выраженной обструкции в бронхах мелкого калибра, резко снижены показатели ЖЕЛ, ОФВ1, МВЛ, МОС25, МОС 50, МОС 75. На 5–7 дни лечения эти показатели возросли на 70 %, уменьшились явления обструкции бронхов мелкого калибра.

Показатели пикфлоуметрии у больных АтД и крапивницей в сочетании с БА на 0 день составляли 250±30 мл/с, на 5-й день — 300±35 мл/с, на 7-й день — 350±25 мл/с, на 11-й день — 400 ± 25 мл/с.

Также необходимо отметить, что большинство пациентов отметили значительное улучшение сна, что связано не только с уменьшением симптомов ринита и БА, но и кожного зуда.

При проведении субъективной оценки эффективности комплексной терапии с использованием ломилана и Стронгер Нео Минофагена проводилась отдельная оценка их влияния на симптомы АтД, КАР и АР, БА, крапивницы.

При оценке влияния данных препаратов на АР и КАР 25 пациентов (30 %) оценили эффект как отличный, 50 (60 % ) — как хороший, 10 (10 %) — как удовлетворительный и лишь 7 пациентов эффекта не ощутили. При оценке влияния на Атд 37 больных (40 %) оценивали эффект лечения как отличный, 27 больных (30 %) — как хороший, 23 (25 %) — как удовлетворительный, 5 больных посчитали лечение неэффективным. Однако при объективной оценке симптомов АтД (индекс SCORAD) у всех больных было отмечено снижение данного индекса.

У 8 пациентов наблюдались выраженное гипотензивное действие, головные боли, незначительный седативный эффект, не потребовавшие прекращения лечения. Общее состояние больных оставалось удовлетворительным.

Динамика эозинофилии в периферической крови может быть обусловлена не только использованием ломилана и Стронгер Нео Минофагена, но и применением топических противовоспалительных препаратов.

Динамика количества общего Ig E на 0 день лечения составила 100 мкм/мл, на 11-й день — 50 мкм/мл, что свидетельствует об эффективности терапии данными препаратами атопических заболеваний.

Изменений со стороны клинических, биохимических анализов крови в процессе лечения не наблюдалось.

## ВЫВОД

Полученные данные позволяют сделать вывод о достаточно высокой терапевтической эффективности Ломилана и Стронгер Нео Минофагена не только в отношении симптомов АтД, но и КАР, АР и БА. Применение препаратов в комплексной терапии данной группы больных приводит к быстрому уменьшению зуда кожи, а также значительно снижает выраженность сопутствующих респираторных симптомов, является безопасным и не вызывает побочных действий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Р.М. Хаитов. Клиническая аллергология. 2002.

2. Koblenzer C. Itching and the atopic skin. J. Allergy Clin. Immunol. 1999, V. 104. P. 109–113.

3. Hoare C., Li Wan Po A., Williams H. Systematic review of treatments of atopic dermatitis. Health Technol. Assess. 2000. V .4. P. 1–191.

4. Walsh G. The clinical relevance of the anti-inflammatory properties of antihistamins. Allrgy. 2000. V. 55. P. 53–61.

5. Barbanoj M. J., Antonijoan R. M., Garcia-Gea C., Morte A., Gich I., Gipsert J., Garcia E., Esbri R., Luria X. Study comparing the inhibitory effects of single and repeated oral doses of ebastine and fexofenadine against histamine-induced skin reactivity. Int. Arch Allergy Immunol. 2003. V. 132. P. 263–267.

6. Адо А.Д., 1978; Лусс., 1993; Астафьева Н.Г. и др., 2000. Паттерсон Р. И. др., 2000.

7. Hanifin J., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm .Venerol. (Stockh). 1980. V. 114. P. 44–47.

# ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОЖИ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ ПО ПРОИЗВОДСТВУ ФЕРРОСПЛАВОВ

**Т.В. КОТЛЯРОВА**

***АО «Медицинский университет Астана»***

**РЕЗЮМЕ**

**САНОАТ КОРХОНАЛАРИДА БЕЗАРАР ЎСМАЛАР**
***Т.В. Котлярова***

Биз теридаги безарар ўсмалар қанчалик кўп учрашини аниқлаш мақсадида ферроқотишмалар ишлаб чиқариладиган саноат комплексининг 4554 ходимини тиббий кўрикдан ўтказдик. Безарар ўсмалар 80 % ҳолатда энг кўп касаллик хавфини туғдирадиган туғма ва орттирилган тусдаги невуслар кўринишида учрайди. 40–49 ёш оралиғида янги пайдо бўлган ўсмалар энг юқори ривожланиш чўққисига чиқади, бу эса вақт омили сезиларли таъсирга эгалигидан далолат беради.

**SUMMARY**

**GOOD-QUALITY TUMOURS AT WORKERS OF THE INDUSTRY**
***T.V. Kotljarova***

We lead(carry out) medical survey of 4554 workers of an industrial complex, on manufacture of ferroalloys. The purpose was revealing frequency of occurrence of good-quality tumours of a leather(skin). Good-quality tumours in 80 % are submitted невусами the congenital and got character, being most frequently regenerate in a cancer. The greatest peak of a new growth reach(achieve) in age group — 40-49 years that speaks about significant influence of the time factor.

Проблема профилактики злокачественных новообразований кожи носит глобальный характер. Профессиональный рак — это опухоли, развивающиеся в ответ на воздействие профессиональных факторов, обладающих канцерогенным действием. По мнению зарубежных авторов, масштабы распространения профессионального рака колеблются в широких пределах — от 1 до 40 % всех впервые выявленных случаев [1, 2, 3, 4]. Профессиональные предраковые дерматозы развиваются в результате длительного раздражения кожи разнообразными раздражающими веществами. Появление предраковых заболеваний, а также и рака находится в прямой зависимости от стажа работы на данном предприятии и от возраста рабочего. Предраковые заболевания начинают выявляться через 15–20 лет после начала воздействия вредных факторов. Рак же на их почве возникает еще через несколько лет. Некоторые химические вещества, особенно дающие фотосенсибилизирующий эффект, при совместном воздействии с УФ-облучением могут быть причиной опухолевой трансформации и развития синдрома диспластического невуса [3, 4, 5].

На фоне вызванных действием профессиональных факторов изменений кожи, например, послеожоговых гипертрофических рубцов (термических и, особенно, термохимических), хронического актинического и позднего лучевого (радиационного) дерматита через определенное время у бывших рабочих могут развиваться глубокие трофические изменения, доброкачественные и злокачественные новообразования кожи. Из физических факторов, способных вызвать злокачественную трансформацию, особое значение придается ионизирующему излучению (рентгеновские, гамма-лучи и другие виды радиационного излучения), ультрафиолетовой радиации, оказывающих сильное мутагенное действие на ДНК, что приводит к опухолевой трансформации клеток [6, 7].

Металлургические предприятия отнесены к онкоопасным, производство ферросплавов связано с комбинированным воздействием на организм работающих ряда вредных производственных факторов: азрозолей металлов и их соединений, в том числе хрома, никеля, газообразных токсических веществ, повышенной температуры, инфракрасного излучения, шума, вибрации и др. [2, 3].

**Цель исследования.** Выявить частоту встречаемости доброкачественных опухолей кожи у работников горно-металлургического комплекса по производству ферросплавов.

**Материалы и методы исследования.** Нами проведен медицинский осмотр 4554 работников промышленного комплекса — Донского горнообогатительного комбината (ДОК) и Аксуского завода ферросплавов (АЗФ). На каждого больного заполнялась тематическая карта осмотра больного кожным заболеванием, куда вносились данные социального (пол, возраст, стаж работы на данном предприятии) и медицинского опроса (жалобы, данные клинического и лабораторного обследования).

**Результаты исследования.** В таблице 1 представлена структура новообразований, из которой следует, что значительную долю составляют невусы врожденные и приобретенные: 92 (80,0±3,7 %), в основном представленные пигментным невусом (70,4±4,2 %), являющимся наиболее онкогеноопасным. У каждого десятого больного по промышленному комплексу регистрировались доброкачественные опухоли (атерома — 9,6±2,7 %, липома — 7,0±2,4 %), значительная доля которых зарегистрирована по ДОК (12,8±4,9 % и 14,8±5,2 %). Выявлено 4 (3,5±1,7 %) случая гемангиомы по ДОК.

Таблица 1

**Клиническая структура новообразований, выявленных у работников промышленного комплекса**

| Нозологическая форма | Всего больных | | ДОК | | АЗФ | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | абс | M±m, % | абс. | M±m, % | абс. | M±m, % |
| Невусы, всего | 92 | 80,0±3,7 | 30 | 63,8±7,0 | 62 | 91,2±3.4 |
| пигментный | 81 | 70,4±4,2 | 19 | 40.4±7.2 | 62 | 91,2±3.4 |
| диспластический | 11 | 9,6±2,7 | 11 | 23,4±6,2 | – | – |
| Гемангиома | 4 | 3,5±1,7 | 4 | 8,6±4,1 | – | – |
| Атерома | 11 | 9,6±2,7 | 6 | 12,8±4,9 | 5 | 7,3±3,1 |
| Липома | 8 | 7,0±2,4 | 7 | 14,8±5,2 | 1 | 1,5±1,5 |
| Всего | 115 | 100,0 | 47 | 100,0 | 68 | 100,0 |

Как было сказано, на АЗФ одно из первых мест по частоте занимают новообразования. Важность оценки доброкачественных новообразований кожи связана и с возможностью развития данных состояний как паранеопластических [5]. Новообразования были представлены следующими нозологическими формами (табл. 2).

*Таблица 2*

**Структура новообразований у работников АЗФ**

| Нозологические формы | Всего | |
|---|---|---|
| | абс | M±m, % |
| Пигментный невус | 62 | 91,2±3,4 |
| Атерома | 5 | 7,3±3,1 |
| Липома | 1 | 1,5±1,5 |
| Всего | 68 | 100,0 |

Полученные нами результаты показывают, что основной нозологической формой среди доброкачественных новообразований является пигментный пограничный невус, характеризующийся повышенной меланоцитарной активностью и в связи с этим относящийся к меланомоопасным. Удельный вес пигментного невуса составляет 91,2±3,4 %. Если сопоставить частоту невуса в зависимости от групп подразделений, то видно, что из 62 случаев 50 выявлены у работников 1 группы (табл. 3). Несомненно, на данную частоту повлияли производственные факторы, включающие ионизирующее излучение,

*Таблица 3*

**Частота новообразований в зависимости от групп подразделений АЗФ**

| Нозологические формы | Всего | 1 группа | 2 группа | 3 группа |
|---|---|---|---|---|
| Пигментный невус | 62 | 50 | 7 | 5 |
| Атерома | 5 | 3 | 1 | 1 |
| Липома | 1 | 1 | – | – |
| Всего | 68 | 54 | 8 | 6 |

пылевой, фактор аэрозоли канцероопасных веществ. Клинически невусы имели вид плоского темно-коричневого или черного узелка диаметром до 0,5–1 см с гладкой сухой поверхностью. Важным дифференциально-диагностическим признаком пограничного пигментного невуса является полное отсутствие на нем волос. Одновременно выявлена активация пролиферативных процессов в коже, проявляющаяся развитием атером и липом. Выявлены 5 случаев атеромы и 1 случай липомы.

Липомы у больного 1 группы клинически соответствовали общей характерной клинической картине с расположением на коже туловища в количестве 3. Вторичные атеромы выявлены у 5 больных, в 3 случаях у работников 1 группы, что согласуется с патогенетическими механизмами возникновения ретенционных кист сальной железы под действием таких факторов, как температурный режим с повышенной потливостью, пылевой фактор и др. Клинически определялись поверхностно расположенные плотно-эластические образования с четкими контурами, подвижные, без признаков нагноения. Располагались атеромы в области груди, спины.

В структуре новообразований на Донском горно-обогатительном комбинате основное эпидемиологическое значение также имеют врожденные и приобретенные невусы — у 30 (63,8±7,0 %); в основном представленные пигментным невусом — у 19 (40,4±7,2 %); являющиеся предопухолевой патологией кожи (табл. 4). Затем следуют доброкачественные опухоли у 13, что составило 27,6±5,0 %, из которых атерома выявлена у 6 (12,8±4,9 %) и липома у 7 (14,8±5,2 %) работников. Сосудистое поражение кожи — гемангиома врожденная установлена у 4 (8,6±4,1 %).

*Таблица 4*

**Клиническая структура новообразований, выявленных у работников ДОК**

| Нозологическая форма | Всего больных | | 1 группа | | 2 группа | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | абс. | M±m, % | абс. | M±m, % | абс. | M±m, % |
| Невусы | 30 | 63,8±7,0 | 18 | 62,0±9,0 | 12 | 66,6±11,1 |
| — пигментный | 19 | 40,4±7,2 | 11 | 37,9±9,0 | 8 | 44,4±11,7 |
| — диспластический | 11 | 23,4±6,2 | 7 | 24,1±7,9 | 4 | 22,2±9,9 |
| Гемангиома | 4 | 8,6±4,1 | 2 | 6,9±4,7 | 2 | 11,1±7,4 |
| Атерома | 6 | 12,8±4,9 | 4 | 13,8±6,4 | 2 | 11,1±7,4 |
| Липома | 7 | 14,8±5,2 | 3 | 10,3±5,6 | 4 | 22,2±9,9 |
| Всего | 47 | 100,0 | 29 | 100,0 | 18 | 100,0 |

В таблице 5 показана зависимость новообразований от возрастного фактора. Максимума уровень заболеваемости достигает в возрасте 40–49 лет (34,0±6,7 %) у работников с длительным производственным стажем, что свидетельствует о наличии временной зависимости от суммарного уровня воздействия факторов (кумулятивная экспозиция), характерная для большинства производственных факторов.

*Таблица 5*

**Распределение доброкачественных опухолей по возрасту**

| | Опухоли | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 20–29 лет | 8 | 17,0±5,6 | 5 | 17,2±13,3 | 3 | 16,7±13,3 |
| 30–39 лет | 14 | 30,0±6,7 | 8 | 27,6±11,9 | 6 | 33,3±11,9 |
| 40–49 лет | 16 | 34,0±6,7 | 10 | 34,5±11,8 | 6 | 33,3±11,8 |
| 50 и более | 9 | 19,1±5,7 | 6 | 20,7±13,5 | 3 | 16,7±13,5 |
| Всего | 47 | 100,0 | 29 | 100,0 | 18 | 100,0 |

Эти данные показывают значительное влияние временного фактора, то есть подтверждается гипотеза о наличии зависимости «доза – ответ» между воздействием канцерогенных факторов и развитием новообразований [8].

## ВЫВОД

Работники промышленных предприятий с меланоцитарными невусами и опухолеподобными новообразованиями с длительным производственным стажем работы, в возрасте 40–49 лет, имеют повышенный профессиональный риск развития онкопатологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кубанова А.А, Мартынов А.А. Место злокачественных новообразований кожи в структуре онкологической заболеваемости населения РФ. //Вестник дерматологии и венерологии. 2007. № 6. С. 19–24.

2. Демецкая А.В. Применение метода иммунодетекции для оценки развития профессионального рака у рабочих, подвергающихся воздействию потенциально токсичных и канцерогенных химических веществ // Химическая и биологическая безопастность. 2004. № 1–2. С. 17–19.

3. Демецкая А.В., Новиченко Н.Л. Применение способа иммунодетекции рака как метода доклинической диагностики при выявлении групп профессионального риска // Гигиена труда. Сборник. 2001. С. 297–302.

4. Малишевская Н.П. Клинико-эпидемиологические особенности злокачественных новообразований кожи на Среднем Урале (влияние экологических факторов, предопухолевый фон, организация раннего выявления и профилактики). // Автореф. докт. дисс. — Москва. 1999. 49 с.

5. Дерматоонкология. Под редакцией Г.А. Галил-Оглы, В.А. Молочкова, Ю.В. Сергеева. — М.: Медицина. 2005. 872.

6. Кривицкий М.Д., Короленко Е.Е., Ластков Д.О., Мельниченко В.М. Онкоопасные факторы в угольных шахтах // Способы и средства создания безопасных и здоровых условий труда в угольных шахтах: Сб. науч. трудов МакНИИ. — Макеевка-Донбасс. 1994. С. 84–89.

7. Новиков С.М., Румянцев Г.И. Проблема оценки канцерогенного риска воздействия химических загрязнений окружающей среды / Гигиена и санитария. 1998. № 1. С. 29–33.

8. Гурвич Е.Б., Гладкова Е.В. Итоги и перспективы клинико-эпидемиологического изучения проблемы канцерогенной опасности на производстве // Гигиена труда и профессиональных заболеваний. 1992. С. 17–20.

# ГЛУТОКСИМ В ТЕРАПИИ РАЗНОЦВЕТНОГО ЛИШАЯ

**З.Х. УБАЙДУЛЛАЕВ**

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

**РЕЗЮМЕ**

**РАНГ-БАРАНГ ТЕМИРАТКИ ТЕРАПИЯСИДА ГЛУТОКСИМ ДОРИ ВОСИТАСИ**
***З.Х. Убайдуллаев***

Ранг-баранг темиратки билан оғриган 92 та текширилган беморларда эндоген интоксикация белгилари аниқланди, уни коррекция қилиш мақсадида комплекс даво усулига Глутоксим дори воситаси қўлланилди, бу эса ўз навбатида ранг-баранг темиратки билан оғриган беморларда даволаш самарадорлигини оширди.

**SUMMARY**

**GLUTOXIM IN THE TREATMENT PITIRIANS VERSICOLOR**
**Z.X. Ubaydullaev**

Investigotion of 92 patients with pitirians versicolor reveoled signs of endogen intoxication for correction of whiri wos used Glutoxim, which increase clinical and mycological recovery of this patients.

Продолжается неукоснительный рост грибковых заболеваний, включая и разноцветный лишай, что требует своевременной диагностики и адекватной терапии данного микоза [6, 7].

Разноцветный лишай не является контагиозным заболеванием, так как Malassezia furfur на кожных покровах может проявляться при ослаблении иммунной системы, наличии сопутствующих заболеваний, количественного и качественного изменения кожного пота и сала, а также при воздействии разнообразных экзогенных факторов [6, 7].

Нередко диагностика довольно затруднена, так как чаще стали регистрироваться распространенные и атипичные формы разноцветного лишая, и, кроме того, Malassezia furfur может выявляться при ряде кожных заболеваний (себорейный дерматит, атопический дерматит, псориаз и др.).

У больных разноцветным лишаем могут наблюдаться иммунологические нарушения, свойственные для грибковой инфекции, которые способны приводить к возникновению эндогенной интоксикации, влияющей на общее течение заболевания [2, 3, 8, 9].

**Цель исследования.** Изучение отдельных показателей эндогенной интоксикации и исследование иммунокорригирующего препарата «Глутоксим».

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 92 больных разноцветным лишаем (мужчин — 59, женщин — 33) в возрасте от 45 до 78 лет и давностью заболевания от 2 месяцев до 10 лет.

Во всех случаях диагноз был подтвержден выявлением с очагов поражения Malassezia furfur.

Среди выборки были диагностированы 53 (57,6 %) случая распространенной и 39 (42,4 %) — атипичных форм разноцветного лишая.

Всем больным проводилось исследование показателей эндогенной интоксикации, оцениваемых по сорбционной способности эритроцитов [8] и уровню среднемолекулярных пептидов [3].

Больные были разделены на две группы: I группа (50 пациентов) получили традиционное лечение; II группа (42 пациента) дополнительно принимала препарат «Глутоксим», который вводился в виде 1 %-ного раствора по 2 мл в/м через день (на курс лечения — 5 инъекций).

Препарат «Глутоксим» является метаболическим иммуномодулятором и представляет собой новый класс лекарственных препаратов-тиопоэтинов [1, 4, 5].

В доступной литературе имеются сведения о значительном развитии эндогенной интоксикации при различных дерматозах [2, 9]. Следует отметить, что при любой патологии развивающаяся эндогенная интоксикация отягощает течение основного заболевания и способствует появлению резистентности к проводимой терапии [8].

Проведенное лечение позволило получить клиническое и микологическое выздоровление у 41 из 50 (82 %) больных I группы и у 40 из 42 (95,2 %) больных II группы.

Нами были изучены показатели эндогенной интоксикации у больных разноцветным лишаем в зависимости от методики лечения. Результаты исследований приведены в следующей таблице.

**Динамика показателей эндогенной интоксикации у больных разноцветным лишаем в зависимости от методики лечения**

| Обследованные группы | Показатели СЭИ | |
|---|---|---|
| | ССЭ (%) | СМП (ед.) |
| I группа (n=50) | 39,2±2,3<br>36,1±5,01 | 0,825±0,001<br>0,615±0,003 |
| II группа (n=42) | 38,6±1,17<br>26,1±1,57* | 0,903±0,003<br>0,185±0,001* |
| Контрольная группа (n=22) | 29,62±1,69 | 0,215±0,003 |

*достоверность различий по отношению к контрольной группе (при P < 0,05).

Как видно из представленных данных, включение препарата «Глутаксим» в комплексное лечение больных разноцветным лишаем позволяет достоверно снижать показатели эндогенной интоксикации, увеличивая терапевтический эффект предлагаемого метода лечения.

Таким образом, использование препарата «Глутоксим» при лечении больных с распространенными и атипичными формами разноцветного лишая позволяет устранять явления эндогенной интоксикации, что сказывается на повышении процента клинического и микологического выздоровления. Удобство применения и отсутствие каких-либо побочных явлений создают широкие показания для его использования не только при лечении грибковых, но и кожных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В.Г. Возможный механизм модулирующего влияния препарата «Глутоксим» на регуляторное действие цитокинов. // Цитокины и воспаление. 2005. № 2. С. 75–76.

2. Арифов С.С., Шадыев Д.Б., Кабулов Ш.М. Состояние синдрома эндогенной интоксикации у больных вульгарными угрями. //Материалы VIII Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва. 2001. С. 157.

3. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.Н., Кулаков. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при неврологических заболеваниях. // Клиническая медицина. 1981. № 10. С. 38–42.

4. Кожемякин Л.А. Механизм действия препарата «Глутоксим». // Методические рекомендации. — Москва. 2003. 10 с.

5. Корсунская И.М., Резникова М.М., Путинцев А.Ю. Опыт применения препарата «Глутоксим» в дерматологии. // Леч. врач. 2003. № 4. С. 22–26.

6. Кунгуров Н.В., Скурихина М.Е., Будутян Т.М. Современные особенности клиники и терапии разноцветного лишая. // Успехи медицинской микологии. 2004. Том IV. С. 95–96.

7. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции: Руководство для врачей. — М.: Бином-пресс. 2008.

8. Тогобаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. Оценка синдрома эндогенной интоксикации. // Лабораторное дело. 1988. № 9. С. 22–24.

9. Химкина Л.Н., Добротина Н.А., Копытова Т.В. Значение эндогенной интоксикации при хронических дерматозах и методы коррекции. // Вестник дерматологии. 2001. № 5. С. 40–43.

## ЗНАЧЕНИЕ ТЕРБИЗИЛА В ЛЕЧЕНИИ ОНИХОМИКОЗОВ

**А.Б. РАХМАТОВ, Р.С. МУХАМЕДОВ, Ш.М. КАБУЛОВ**

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

**РЕЗЮМЕ**

**ОНИХОМИКОЗЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТЕРБИЗИЛНИНГ АҲАМИЯТИ**
*А.Б. Раҳматов, Р.С. Муҳамедов, Ш.М. Қобулов*

Ёндош касалликлари бўлган онихомикозларни даволашда, адабиётларда келтириб ўтилгандек, тербинафин қаторига киритилган антимикотик дори воситаларининг ҳар хил тарафлама қўлланилиши, бошқа бир дори воситалари билан боғлиқлик муаммоси таҳлилларда келтириб ўтилди.

**SUMMARY**

**THE MEANING OF TERBIZIL IN ONYCHOMYCOSIS TREATMENT**
***A.B. Rakhmatov et.al.***

The analysis of quidlines about many respects of apply antimycotic from terbinafine series was carrying out by authors. There are many aspects of different drugs interaction using in treatment of onychomycosis with accompanying diseases were examine.

Онихомикозы относят к одним из наиболее распространенных заболеваний кожи и ее придатков. По данным различных авторов, частота онихомикозов в популяции составляет от 5 до 15 %, возрастая у лиц, страдающих сахарным диабетом, лиц с иммуносупрессией, а также у лиц пожилого и старческого возраста [1].

Для онихомикозов характерно хроническое течение, частое рецидивирование, трудность эрадикации возбудителя, что требует изыскания новых и эффективных противогрибковых препаратов.

Стратегия лечения онихомикозов претерпела значительные изменения в последние десятилетия. Внедрение современных антимикотических средств позволило отказаться в большинстве случаев от хирургических вмешательств, а минимальная частота побочных эффектов системных антимикотиков — расширить показания к их успешному использованию среди больных онихомикозами.

В настоящее время четко определены все показания для назначения противогрибковых средств местного и системного действия, хотя остается нерешенным вопрос о выборе конкретного антимикотического препарата для лечения больных онихомикозом. Дело в том, что доступная литература пестрит различными результатами использования антимикотических препаратов, проведенными в различных регионах и различных популяциях, что несомненно сказывается

на полученных данных. Тем более, что различные авторы выявляют разнообразные виды грибов и их сочетания, что также может сказываться на эффективности противогрибковой терапии.

Одним из наиболее эффективных и широко применяемых в микологии является тербизил — противогрибковый препарат из группы аллиламинов, который использовался при лечении больных онихомикозами как взрослой, так и детской популяции [2]. По тербинафину проводились крупномасштабные исследования в различных государствах и результаты исследований были представлены на авторитетных микологических форумах [3–7].

Следует указать, что онихомикоз является инфекционным заболеванием ногтей грибковой этиологии, который вызывается дерматофитными, плесневыми и дрожжевыми грибами. Конечно, в большинстве случаев у больных онихомикозами выявляются дерматофитные грибы примерно в 60–85 % случаев, с превалированием Tr.rubrum и Tr.mentographytes как главных патогенов этой группы [8, 9]. Поражение ногтей, вызываемое грибами рода Candida, встречается у 5–10 % больных, причем нередко у данных пациентов выявляются явления хронических паронихий и кандидозное поражение гладкой кожи [10, 11]. Определенное значение в развитии онихомикозов имеют и плесневые грибы, частота которых зависит от климато-географического региона проживания пациентов. Среди почти 35 разновидностей плесневой инфекции наиболее часто у больных онихомикозами выделяются Scopulariopsis spp. и Scytalidium spp.

Согласно классификации N. Zaias, в основу которой положены критерии локализации и распространенности грибкового процесса, отмечают четыре основных клинических варианта онихомикоза: дистальный и латеральный подногтевой онихомикоз, белый поверхностный онихомикоз, проксимальный подногтевой онихомикоз и онихомикоз, ассоциированный с хроническим кандидозом кожи и слизистых оболочек [12]. Следует указать, что R. Baran et al. (1998) была рекомендована модифицированная классификация N. Zaias, когда рассматривались эндониксонихомикоз и тотальный дистрофический онихомикоз [13]. За рубежом, как правило, выделяют дистальный, латеральный, проксимальный и тотальный варианты онихомикоза. В российской микологии принято выделять три вида онихомикоза: нормотрофический, гипертрофический и атрофический [14].

Патология ногтей клинически весьма многообразна, ввиду чего для постановки диагноза онихомикоза необходимо проведение микробиологического обследования, когда диагностируется не только наличие грибковой инфекции, но и по возможности производится ее идентификация. Микроскопическим методом нативный материал с 20 % КОН обрабатывается на выявление мицелия гриба, но его идентификация возможна только при проведении культуральных исследований, что исключает возможность получения ложных результатов исследований [10].

Необходимо отметить, что медикаментозное лечение онихомикозов бывает местным (наружным), когда противогрибковый препарат наносится на очаги поражения, или системным, когда препарат назначается внутрь и в ногтевую пластинку он поступает через кровь. Недостатком местной терапии является низкая способность проникновения препаратов в пораженные участки, в частности ногтевое ложе и матрикс. Хотя с другой стороны, использование местной терапии исключает вероятность появления побочных явлений, характерных при назначении системных антимикотиков. Многолетние наблюдения за больными с онихомикозами показывают, что местное лечение никогда не приводит к полному излечению пациентов, так как эффективность зависит от локализации и распространенности инфекции, клинической формы заболевания, вовлеченности ногтевой пластинки в патологический процесс и степени гиперкератоза. Большое значение для получения терапевтического эффекта от локальных антимикотических средств имеет и количество пораженных ногтевых пластин. При вовлечении в патологический процесс более чем 5 ногтевых пластин излечение становится весьма проблематичным. Как правило, лишь поверхностная форма онихомикоза подлежит наружной антимикотической терапии.

Следует указать, что основной целью этиологического лечения онихомикоза является элиминация возбудителя. Системная терапия является наиболее эффективной и надежной у больных онихомикозами, так как позволяет накапливать антимикотический препарат в матриксе и ногтевом ложе в течение длительного времени, чем и обусловлен результат лечения пациентов. Системная терапия позволила повысить терапевтическую эффективность среди больных онихомикозами до 80–95 % [11].

Противогрибковый препарат гризеофульвин, который используется в микологии с 1959 г., уже давно не рассматривается как средство для лечения больных онихомикозами и практически не применяется в индустриально развитых странах. Поэтому в основном для решения проблемы онихомикозов используются два средства: синтетический аллиламин — тербинафин (тербизил) и производные азола — итраконазол и флуконазол.

Впервые сведения о тербинафине появились в 1984 г. как о препарате, проявляющем высокую активность против широкого спектра грибковой инфекции. Тербинафин оказывает антимикотический эффект за счет ингибирования биосинтеза стерола гриба, а именно путем обратимого ингибирования фермента мембраны гриба скваленэпоксидазы [15], что приводит к истощению запасов эргостерола, входящего в состав клеточной мембраны грибковых патогенов, тем самым оказывая фунгистатический эффект. Последующие внутриклеточные накопления субстрата ингибирования скваленэпоксидазы — сквалена, обеспечивают фунгицидный эффект [16].

После приема внутрь тербинафин хорошо всасывается желудочно-кишечным трактом (около 70 %) и распределяется в тканях организма, проникая даже в плохо перфузируемую ткань матрикса ногтей. Концентрация тербинафина в ногтях обнаруживается в течение первой недели после начала терапии и сохраняется, по крайней мере, в течение 30 дней после окончания активного лечения.

Биодоступность тербинафина невысока и составляет 47 % за счет активной биотрансформации в печени. Известно 15 различных метаболитов препарата, но ни один из них не обладает антими-

котической активностью. До 94 % препарата связываются с белками плазмы, что обеспечивает поддержание градиента концентрации препарата и, соответственно, абсорбцию тербинафина через гастроинтестинальную мембрану, а также создает «тербинафиновый резервуар», который способствует высвобождению препарата в системную циркуляцию в течение длительного периода времени [17].

Необходимо указать, что основной эффект системной терапии заключен в фунгистатическом действии антимикотика. В то время, когда антимикотик находится в ногте, рост гриба подавляется и ноготь, по мере роста, вытесняет грибковые клетки к свободному краю. Таким образом, две основные фармакокинетические характеристики будут обеспечивать стойкий фунгистатический эффект препарата и приводить к излечению заболевания.

В большинстве крупных клинических исследованиях по изучению эффективности и безопасности антимикотических средств клиническую активность процесса (онихолизис, субунгвальный гиперкератоз, изменение цвета и толщины ногтя) оценивали по 4-бальной шкале (0 — отсутствие признака, 1 — начальные изменения, 2 — умеренная выраженность признака, 3 — выраженные изменения). Конечные точки, полученные по результатам лабораторных тестов и/или клинического осмотра, включали: микологическое излечение (отрицательный результат микроскопии и культурального обследования), клиническую эффективность (отсутствие или минимальные симптомы инфекции), клиническое выздоровление (100 % нормальный вид ногтя) и полное выздоровление (отрицательные результаты обследования на грибы и клиническое выздоровление). Микологическое излечение оценивали в конце периода лечения и/или в конце периода последующего наблюдения, клиническое выздоровление — в конце периода последующего наблюдения [10].

В большинстве случаев этиологическим фактором онихомикозов являются дерматомицеты, что позволяет сегодня уже с позиции доказательной медицины говорить о преимуществах и недостатках современных антимикотических средств при лечении грибковых поражений ногтей дерматофитной этиологии [8, 9].

При онихомикозах, вызванных дрожжевыми и плесневыми грибами, стратегия выбора антимикотического средства неоднозначна. Во-первых, это связано с трудностями диагностики недерматофитных грибов в качестве основных патогенов заболевания, во-вторых, отношением специалистов к имеющимся противогрибковым препаратам.

Следует указать, что тактика лечения онихомикозов недерматофитной природы имеет некоторые особенности. Несмотря на то, что каждый из современных препаратов системного действия обладает широким спектром активности in vitro, известно, например, о большей чувствительности C.parapsilosis к тербинафину нежели C.albicans, что связывают с фунгицидным эффектом тербинафина в отношении C.parapsilosis и преимущественно фунгистатическим в отношении C.albicans [21].

С увеличением числа грибов, рассматриваемых в качестве потенциальных патогенов онихомикоза, все большую актуальность приобретает вопрос о четкой верификации возбудителя и точности методов диагностики. Действительно, следует крайне осторожно относиться к идентификации недерматофитов в качестве этиологических факторов заболевания, так как некоторые дерматофитные плесени, как например, Scytalidium spp., клинически способны мимикрировать симптоматику и внешние проявления дерматофитной инфекции.

Микроскопическое исследование позволяет выявить компоненты гриба в биологическом материале. Верификация плесневых грибов должна подтверждаться наличием филаментов гриба или его гиф, а дрожжевых грибов — по наличию псевдогиф гриба-патогена. Учитывая тот факт, что филаменты большинства грибов сходны между собой, для подтверждения диагноза необходимо проводить культуральные исследования, которые, на сегодняшний день, являются единственным методом диагностики идентификации этиологического фактора. Только в случаях онихомикозов необходимо помнить о возможностях контаминирования бактериальными и грибковыми агентами. Имеет важное значение и среда, используемая при проведении культуральных исследований, когда, например, среды, содержащие циклогексамид, способны предотвращать рост недерматофитных грибов. Это говорит о том, что необходимы многократные культуральные исследования, позволяющие выделить недерматофитные грибы [21].

Имеются сведения об использовании тербинафина в случаях недерматофитного онихомикоза (B. Cribier et al., 2004), когда пациенты подразделялись на две группы: 1) онихомикозы дерматофитной и сочетанной дерматофитной + недерматофитной инфекцией и 2) результаты лечения практически не отличались между собой [22].

Литературные данные указывают, что у больных онихомикозами дрожжевой этиологии процент выздоровления составляет 65 %, причем эти данные зависят от локализации патологического очага.

В своей работе M. Lebwohl et al. [20] постарались прояснить роль тербинафина в лечении онихомикозов недерматофитной этиологии. Разрешая дилемму распространенного мнения о невысокой эффективности тербинафина в отношении этой группы инфекции и результатов собственных исследований, было высказано мнение о том, что выявление роста культуры недерматофита в анализе образца не должно побуждать врача к отказу от терапии тербинафином. Эффективность лечения более чем у 60 % пациентов, включенных в исследование с достижением 70 % микологического излечения и 39 % полного излечения, приведена в доказательство этих высказываний. Эффективность тербинафина при онихомикозах, обусловленных тремя наиболее часто встречающимися недерматофитными грибами — Candida, Alternaria и Aspergillus spp. — была сходной с соответствующим показателем при онихомикозах смешанной этиологии [20].

Однозначно, что эффективность тербинафина in vivo, так же, как и спектр активности препарата, еще не изучены до конца и требуют дальнейших исследований. Хотя и сейчас результаты имеющихся исследований позволяют говорить о высокой эффективности тербинафина при онихомикозах недерматофитной этиологии.

Выбрать лекарственный препарат для лечения больных онихомикозами представляет сложную задачу ввиду того, что речь идет о пациентах различного возраста и, особенно, о лицах с сопутствующей соматической патологией. Поэтому необходимо учитывать возможные лекарственные взаимодействия, что имеет огромное практическое значение. В этой связи необходимо подчеркнуть важную отличительную особенность тербинафина по сравнению с препаратами азолового ряда, заключающуюся в крайне низком потенциале лекарственных взаимодействий.

Под лекарственным взаимодействием понимают изменение реакции организма на лекарственное средство при одновременном его применении с определенным агентом. В роли этого агента могут выступить пища, химические субстраты или лекарственное средство.

Лекарственные взаимодействия в зависимости от этапа, на котором происходит взаимодействие изучаемого препарата, подразделяют на фармакокинетические и фармакодинамические. Фармакокинетические взаимодействия происходят на уровне абсорбции лекарственного средства, распределения, метаболизма и/или элиминации из организма. К фармакодинамическим взаимодействиям относят конкурентную борьбу за рецепторы или физиологические системы. Подавляющее большинство лекарственных взаимодействий противогрибковых препаратов происходит на этапе фармакокинетики, а именно на уровне процессов абсорбции и метаболизма лекарственных препаратов [23].

Наиболее важные лекарственные взаимодействия при назначении противогрибковых препаратов происходят на уровне метаболизма лекарственных средств, заключенного в процессах биотрансформации препаратов в печени под воздействием каталитических ферментов системы цитохрома Р-450. Метаболизм препарата состоит в серии последовательных реакций, цель которых заключается в повышении гидрофильности лекарственного средства для облегчения его последующего выведения [23].

Система цитохрома Р-450 является основной системой организма, обеспечивающей метаболизм лекарственных препаратов. В ее состав входит семейство каталитических энзимов (CYP), которые по химическому строению относятся к гемопротеинам. Каждый фермент этой системы катализирует определенную реакцию метаболизма. Более чем 90 % всех лекарственных средств окисляются под воздействием шести основных цитохромов: CYP1A2, 2C9, 2C19, 2D6, 2E, 3A4. Количественные и качественные характеристики энзимов зависят от генетической предрасположенности пациента, наличия заболеваний и их выраженности, экзогенных воздействий химических веществ и сочетанного применения лекарственных препаратов.

Определенные лекарства могут выступать как в роли индукторов, так и в роли ингибиторов системы цитохрома. Индукторы усиливают активность ферментов системы, результатом которой становится повышение активности метаболизма лекарственного препарата, снижение его биодоступности и, в итоге, недостаточная терапевтическая эффективность. Ингибирование лекарственного метаболизма является самым важным механизмом лекарственного взаимодействия, так как это приводит к увеличению концентрации препарата в крови, усилению реакции организма на препарат и, как следствие, развитию токсических эффектов.

Следует отметить, что в зависимости от активности цитохрома Р-450, все пациенты подразделяются на 4 группы:

I — слабый метаболизм лекарств;

II — промежуточный метаболизм лекарств;

III — нормальный метаболизм лекарств;

IV — ультрабыстрый метаболизм лекарств.

У лиц I группы метаболизм лекарств ограниченный или отсутствует совсем, лекарство кумулируется до токсического уровня; возможны серьезные побочные реакции на стандартные дозы препарата.

Во II группе пациенты чувствительны к токсическим кумуляциям лекарственных препаратов, у них очевидны побочные явления на стандартные дозы лекарств.

В III группе у пациентов отмечается оптимальный лечебный эффект на стандартные дозы лекарств.

В IV группе у больных отмечается быстрый метаболизм лекарств, в связи с чем польза от стандартных доз минимальна.

Очевидно, что при различных уровнях трансформации лекарств in vivo у разных пациентов еще больше «заостряется» проблема выработки режимов назначения лекарственных препаратов исходя из особенностей каждого индивидума.

В связи с генетической вариабельностью ответов пациентов на лекарства реально возникла проблема индивидуализированного их назначения. Впервые на это обратил внимание Дж.Б.С. Халдейн (1949), а Ф. Фогель (1958) предложил термин «фармакогенетика» для изучения влияния генов на эффекты лекарств. Сегодня специалисты определились с новыми научными дисциплинами — фармакогенетикой и близкой ей фармакогеномикой — изучением роли генетической конституции организма в развитии ответа на воздействия лекарствами; генетической фармакотерапией — лечением наследственных заболеваний функционально активными генами, включенными в соответствующие формы: растворы, клеточные суспензии лимфоцитов, фибробластов, несущих целевые гены; липосомы с необходимыми маркерами и др.

Фармакогеномика опирается на разнообразие технологических подходов, чтобы понять основы индивидуального варианта клинического ответа на лекарства. Это — генетика, транскриптомика, протеомика, метаболотика. Их можно объединить в единый интегрированный фармакогеномный подход: сравнение генотипов и частоты аллелей между пациентами, отвечающими и не отвечающими — атрибут генетики; сравнение уровней РНК-транскриптов в биологически подходящих тканях между отвечающими и не отвечающими — атрибут транскриптомики; сравнение количества белка в биологически подходящих биожидкостях — тканях между отвечающими и не отвечающими — атрибут протеомики; сравнение эндогенных метаболитов в биожидкостях между пациентами, отвечающими и не отвечающими — атрибут метаболомики. Многие атипичные реакции на лекарственные средства проявляются в генетически обусловленных нарушениях ферментативных механизмов метаболизма лекарственных веществ.

Создание AmliChip CYP450, с помощью которого идентифицируют большинство важных вариантов двух цитохромов Р-450 генов, членов группы, по крайней мере, из 10 генов, известных по причастности к метаболизму лекарств с последующим нарушением их эффективности и переносимости, находится в ряду успешной реализации накопленных фактов по некоторым изоферментам Р-450 и их генам.

Знание геномики повышает наше понимание молекулярных основ многих заболеваний, которые лечат врачи, в том числе, клинические микологи; геномика помогает определить соответствующие пути развития патогенеза заболевания и вычленить мишени для лекарственного воздействия.

В последние годы исследователи пытаются внедрить в практику фармакогенетические тесты для выбора лекарственной терапии, базируясь на возможностях различения важных CYP2D6 и CYP2C19 генных вариантов, остающихся ключевыми в метаболизме лекарств.

Тербинафин, в отличие от азольных антимикотиков, является производным аллиламина и осуществляет свое действие за счет ингибирования энзима сквален-эпоксидазы, которая не является ферментом цитохрома, а аффинность тербинафина к печеночным ферментам цитохрома Р-450 = 5 % [18]. В настоящий момент не существует ни одного препарата, который бы был абсолютно противопоказан для совместного назначения с тербинафином. Однако необходимо помнить о том, что рифампицин способен значительно увеличивать клиренс тербинафина, что может потребовать клинического мониторинга реакции пациента на препарат. Циметидин может вызывать 33 %-ное снижение клиренса тербинафина. Сочетанное применение тербинафина с потенциально гепато- и нефротоксичными препаратами должно проводиться с большой осторожностью и под тщательным контролем. Примеры потенциально значимых взаимодействий тербинафина приведены в табл. 1.

*Таблица 1*

**Потенциальные лекарственные взаимодействия новых системных антимикотических средств, имеющих клиническую значимость (по H. Katz, 1999)**

| Взаимодействующее лекарство | Потенциальные или теоретические последствия лекарственных взаимодействий | | |
|---|---|---|---|
| | Флуконазол | Итраконазол | Тербинафин |
| Алпразолам | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать ввиду ↑ угнетения ЦНС | |
| Антациды | | Избегать одновременного назначения ввиду ↓ всасывания итраконазола | |
| Астемизол | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать ввиду ↑ потенциальной кардиотоксичности | |
| Карбамазепин | | По возможности избегать ввиду ↓ уровней итраконазола и нивелирования эффекта итраконазола | |
| Циметидин | Контролировать ↓ биодоступности | Избегать одновременного назначения ввиду ↓ всасывания итраконазола | Контролировать, т. к. возможно ↓ клиренса тербинафина |
| Цизаприд | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать ввиду угрозы ↑ риска кардиотоксичности | |
| Циклоспорин | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать возможность ↑ уровня циклоспориана и/или нефротоксичности | Контролировать ↓ циклоспориана |
| Диазепам | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг, т.к. может теоретически происходить ↑ уровня диазепама | Контролировать возможность седации и ↑ уровня диазепама | |
| Диданозин | | Избегать одновременного назначения ввиду ↓ всасывания интраконазола | |
| Дигоксин | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать ↑ уровней дигоксина | |
| Фелодипин | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать ↑ уровня фелодипина и ↑ периферического отека | |
| Глипизид | Контролировать гипогликемии | Контролировать гипогликемию | |
| Глибурид | Контролировать гипогликемии | Контролировать гипогликемию | |
| Гидрохлортиазид | Контроль ↑ уровня флуканазола | | |
| Изониазид | | По возможности избегать ввиду ↓ уровней итраконазола и нивелирования эффекта итраконазола | |
| Ловастатин | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать, т.к. ↑ уровня ловастатина может вызвать миопатию | |
| Метилпреднизолон | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать ↑ эффектов метилпреднизолона | |

*Продолжение*

| | | | |
|---|---|---|---|
| Мидазолам | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать ввиду ↑ угнетения ЦНС | |
| Нифедипин | | Контролировать ↑ уровня нифедипина и ↑ периферического отека | |
| Фенитоин | Контроль ↑ уровня фенитоина | По возможности избегать ввиду ↑ уровней итраконазола и нивелирования эффекта итраконазола | |
| Пимозид | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать ввиду угрозы ↑ риска кардиотоксичности | |
| Квидин | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать ↑ уровня квинидина и ототоксичности | |
| Ранитидин | | Избегать одновременного назначения ввиду ↑ всасывания итраконазола | |
| Рифабутин | Контроль ↑ уровня рифабутина | | |
| Рифампицин | Контроль ↓ уровня флуконазола | По возможности избегать ввиду ↑ уровня итраконазола и ниве-лирования эффекта итраконазола | Контролировать ↑ клиренса тербинафина (100 %) и ↓ уровня тербинафина (50 %) |
| Ритонавир | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать ввиду возможности ↑ уровня обоих препаратов | |
| Силденафил | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Теоретически контролировать возможности ↑ эффектов силденафила | |
| Симвастатин | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать, так как ↑ уровня симвастатина может вызывать миопатию | |
| Сукралфат | | Избегать одновременного назначения ввиду ↓ всасывания итраконазола | |
| Такролимус | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать ↑ уровня такролимуса и/или нефротоксич-ности | |
| Терфенадин | Избегать ввиду угрозы ↑ риска кардиотоксичности высоких доз флуконазола | Избегать ввиду угрозы ↑ риска кардиотоксичности | |
| Теофиллин | Контроль↑ уровня теофиллина | | |
| Толбутамид | Контроль гипогликемии | Контролировать гипогликемию | |
| Триазолам | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Избегать ввиду ↑ угнетения ЦНС | |
| Винкристин | Рекомендуются превентивные мероприятия, мониторинг | Контролировать ↑ уровня винкристина, так как может ↑ токсичность | |
| Варфарин | Контролировать ↑ антикоагулянтных эффектов | Контролировать ↑ антикоагулянтных эффектов | |
| Зидовудин | Контролировать ↑ эффектов зидовудина | | |

Необходимо помнить о том, что тербинафин является потенциальным ингибитором фермента CYP2D6 и может влиять на фармакокинетические параметры ряда лекарственных препаратов [19].

Таким образом, низкий потенциал лекарственных взаимодействий является одним из важнейших преимуществ тербинафина и позволяет считать одним из показаний к его применению наличие онихомикоза у больных с сопутствующей терапией.

Одной из положительных черт любого лекарственного препарата является возможность его применения в детском возрасте, что было продемонстрировано в многочисленных исследованиях, посвященных изучению эффективности и безопасности применения тербинафина в лечении онихомикоза у детей.

Следует отметить, что онихомикоз в детском возрасте встречается не столь часто. По данным исследований A. Gupta et al. [25], частота встречаемости заболевания у детей составляет 0,16 %, не существует четких нормативов лечения онихомикоза в детском возрасте. Рекомендуемые дозы тербинафина составляют: 62,5 мг/сут. — при массе тела менее 20 кг; 125 мг/сут. — при 20–40 кг, 250 мг/сут. — свыше 40 кг. Продолжительность лечения должна быть не менее 6-ти недель при онихомикозе кистей и 12-ти недель — при онихомикозе стоп.

О случаях успешного лечения онихомикоза тербинафином у детей сообщили A. Gupta et al. [26]. Все дети, участвовавшие в исследовании, достигли клинического и микологического выздоровления, никаких побочных эффектов при лечении зарегистрировано не было.

Несмотря на эффективность терапии тербинафином и низкую частоту побочных эффектов в отдельных случаях его использования необходимо помнить, что объем доступной информации о побочных эффектах лечения препаратом в детской популяции достаточно ограничен.

Ниже приводятся данные о частоте и связи нежелательных явлений с приемом тербинафина, полученные O'Sullivan (1999) по результатам проведенного исследования, которое охватило более 25000 пациентов и около 3600 терапевтов европейских стран, что подтвердило безопасность применения тербинафина.

*Таблица 2*

**Частота и вероятность развития нежелательных явлений при применении тербизила (по O'Sullivan, 1999)**

| Органы и системы | Нежелательные явления | Связь нежелательных явлений с приемом препарата | | |
|---|---|---|---|---|
| | | вероятна /возможна | маловероятна / не связан | не оценивали |
| Пищеварительная система | 4,9 | 76,9 | 19,1 | 3,9 |
| Кожа и ее придатки | 2,3 | 62,4 | 32,1 | 5,5 |
| Организм в целом | 1,5 | 33,8 | 59,6 | 6,6 |
| ЦНС/ периферическая нервная система | 1,2 | 64,0 | 27,3 | 8,7 |
| Дыхательная система | 1,0 | 8,2 | 88,1 | 3,7 |
| Опорно-двигательная система | 0,8 | 24,0 | 72,1 | 4,9 |
| Система органов чувств | 0,7 | 94,1 | 2,7 | 2,2 |
| Печень и желчь | 0,2 | 72,4 | 19,0 | 8,6 |

Примечание: указан процент пациентов

Еще более актуальна проблема лечения онихомикозов в группе пациентов, страдающих сахарным диабетом. Доказательством этому могут служить следующие показатели: из 175 млн пациентов с сахарным диабетом приблизительно у 1/3 встречается микоз стоп. Риск развития онихомикоза стоп у этой группы больных в 2–8 раз выше, чем в общей популяции [10].

За последние десятилетия было проведено множество исследований, посвященных изучению эффективности тербизила при грибковых поражениях ногтей, однако почти все они были сконцентрированы на лечении больных без сопутствующих нарушений углеводного обмена, и лишь ограниченное число публикаций касалось использования тербизила у пациентов с сахарным диабетом. Интерес данной проблемы заключается в том, что необходимо изучение взаимодействия между противогрибковыми и гипогликемическими средствами.

С целью определения эффективности, безопасности и переносимости тербизила у пациентов с инсулинзависимым и инсулиннезависимым диабетом, получающих инсулин и/или оральные противодиабетические препараты, было проведено многоцентровое исследование, проходившее в пяти исследовательских центрах Венгрии. В исследование включались пациенты с онихомикозом стоп, подтвержденным данными микроскопического и культурального исследования. Пациенты с недерматофитной природой онихомикоза не включались в исследование.

Больные принимали тербизил в дозе 250 мг однократно вечером после еды. Длительность лечения в группе больных составила 12 недель с последующим периодом наблюдения 36 недель после окончания активного лечения. Из 89 пациентов, включенных в исследование, 37 страдали инсулинзависимым сахарным диабетом и 52 — инсулиннезависимым сахарным диабетом. Все пациенты получали медикаментозное лечение — инсулин или оральные противодиабетические препараты. Группы пациентов были сопоставимы для сравнения. В 88 % случаев причиной онихомикоза стоп были дерматофиты, в 4–5 % случаев — дрожжевые грибы, недерматофитные плесени с превалированием Scopulariopsis brevicaulis встречались в 5–6 %. Только в 2 % случаев этиология микоза была смешанной.

При оценке результатов стало очевидным, что показатели излечения у пациентов с сахарным диабетом были сходными с результатами выздоровления в общей популяции больных без диабета. Так, полное выздоровление было достигнуто у 48,3 % пациентов, в то время как у пациентов-недиабетиков — у 38–40 %.

Результаты этого исследования позволяют заключить, что тербизил оказался эффективным и безопасным антимикотическим препаратом в лечении онихомикоза стоп у больных сахарным диабетом. Препарат не оказывал значимого влияния на систему цитохрома, не меняя метаболизм оральных гипогликемических препаратов. Это позволило авторам рекомендовать препарат в лечении грибковых заболеваний ногтей стоп в диабетической популяции больных [27].

Стандарты современной клинической фармакологии заставляют исследователей оценивать не только клиническую эффективность проводимой терапии, но и обосновать оправданность ее применения с позиций экономической целесообразности. Активное использование тербизила в последнее десятилетие позволило провести фармакоэкономические расчеты эффективности терапии онихомикоза в сравнении с другими антимикотиками системного действия. Согласно данным проведенных исследований тербизил оказался эффективнее гризеофульвина и кетоконазола в лечении онихомикоза стоп и кистей по показателю «цена — эффективность».

Таким образом, выбор оптимального противогрибкового препарата зависит от его характеристик. Благоприятный фармакокинетический профиль лекарственного средства, с возможностью

проникновения в плохо перфузируемые ткани ногтя — ногтевой матрикс и ногтевое ложе, способность при минимальной продолжительности лечения обеспечивать высокие показатели микологического и клинического излечения с наименьшим процентом рецидивов заболевания, низкая частота нежелательных явлений и лекарственных взаимодействий, а также фармакоэкономическая оправданность терапии в соотношении «цена — эффективность» являются основой эффективного и безопасного лечения. Кроме того, тербизил можно с успехом использовать не только для взрослых, но и детей, что еще больше открывает перспективы его использования.

ЛИТЕРАТУРА


1. Levy L.A. Epidemiology of onychomycosis in special-risk groups. //J.Am.Pediat.Med.Ass. 1997. Vol. 87. № 12. P. 546–550.

2. Gupta A.K., Adamiak A., Cooper E.A. The efficacy and safety of terbinafine in children. //JEADV. 2003. № 17. P. 627–640.

3. Krob H.Al., Fleischer Fr.,Alan B. Terbinafine is more effective than itraconasole in treating toenail onychomycosis: results from a meta-analysis of randomized controlled trials. //J.Cutan.Med.Surg. 2003. Vol. 7. № 4. P. 306–311.

4. Gupta A.K., Ryder J.E., Johnson A.M. Cumulative meta-analysis of systemic antifungal agents for the treatment of onychomycosis. //Brit.J.Dermatol. 2004. Vol. 150. № 6. P. 537–544.

5. Roberts D.T. The clinical efficacy of Terbinafine in the treatment of fungal infections of nails. //Rev.Contemp.Pharmacoth. 1997. № 8. P. 299–312.

6. Evans E.G.V., Sigurgeirsson B. Double blind randomized study of cjntinuous Terbinafine cjmpared with intermittent itraconasol in treatment of toenails onychomycosis. //Brit.Med.J. 1999. Vol. 318. № 12. P. 1031–1035.

7. Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Рукавишникова В.М. Ламизил — 10 лет в России. — Москва. 2003. 96 с.

8. Evans E.G.V. Nails dermatophytes: the nature and scale of the problem. //J.Dermatol.Treat. 1990. Vol. 1. Suppl. 2. P. 47–48.

9. Сергеев А.Ю., Иванов О.Л., Сергеев Ю.В. Исследование современной этиологии онихомикоза в России. //Росс. журн. кожн. и вен. болезней. 2002. № 5. С. 42–46.

10. Niewerth M.,Korting N.C. Manadement of Onychomycosis. //Drugs. 1999. Vol. 58. № 2. P. 283–296.

11. Сергеев А.Ю. Системная терапия онихомикоза. //Consillium medicum. 2001. № 3. С. 4.

12. Zaias N. Clinical manifestations of onychomycosis. //Clin.Exp.Dermatol. 1992. Vol. 17. Suppl. 1. P. 6–7.

13. Baran R.,Hay R.J., Tosti A.,Haneke E. A new classification of onychomycosis. //Brit.J.Dermatol. 1998. Vol. 139. № 9. P. 567–571.

14. Кубанова А.А., Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Руководство по практической микологии. — Москва. 2001. 144 с.

15. Ryder N.S., Dupont M. Inhibition of squalene epoxidase by allylamine antimycotic compounds. //Biochem.J. 1985. Vol. 230. № 12. P. 765–770.

16. Ryder N.S. Mechanism of action and biochemical selectivity of allylamine antimycotic agents. //Ann. NY. Acad. Sci. 1988. Vol. 544. № 9. P. 208–220.

17. Darkes M.J.M., Scott L.J., Goa K.L. Terbinafine. A review of its Use in onychomycosis in adults. //Am.J.Clin.Dermatol. 2003. Vol. 4. № 1. P. 693–719.

18. Visckers A.E., Sinclair J.R., Zollinger M. Multiple cytochrome P-450 s involved in the metabolism of terbinafine suggest a limited potential for drug-drug interaction.//Drug.Metab.Dispos. 1999. Vol. 27. № 12. P. 1029–1038.

19. De Backer, De Vroey C., Lessafre E. Twelve weeks of continuous oral therapy for toenail onychomycosis caused ву dermatophytes: a double-blind comparative trial of terbinafine 250 mgday versus itraconasole 200 mg/day. //J.Am. Acad.Dermatol. 1998. Vol. 38. № 5. P. 537–563.

20. Lebwohl M.G., Daniel C.R., Leyden J. Efficacy and safety of terbinafine for nondermatophyte and mixed nondermatophyte and dermatophyte toenail onychomycosis. //Int.J.Dermatol. 2001. Vol. 40. № 6. P. 358–360.

21. Gupta A.K., Ryder J.E., Summerbell R.C. The diagnosis of nondermatophyte mold onychomycosis. //Int.J.Dermatol. 2003. Vol. 42. № 7. P. 272–273.

22. Crieber B.J., Bakshi R. Terbinofine in the treatment of onychomycosis: a review of its efficacy in high-risk populations in patients with nondermatophyte infections. //Brit.J.Dermatol. 2004. Vol. 1. № 50. P. 414–420.

23. Shapiro L.E., Shear N.H. Drug intraction: proteins, pumps and P-450. //J.Am.Acad.Dermatol. 2002. Vol. 47. № 4. P. 468–488.

24. Katz H.I. Drug interaction of the newer oral antifungal agtnts. //Brit.J.Dermatol. 1999. Vol. 14. Suppl. 56. P. 26–32.

25. Gupta A.K., Sibbald R.G., Lynde C.W. Onychomycosis in children: prevalence and treatment strategics. // J.Amer.Acad.Dermatol. 1997. Vol. 36. № 6. P. 395–402.

26. Gupta A.K., Adamiak A., Cooper E.A. The efficacy and safety of terbinafine in children. //JEADV. 2003. Vol. 17. P. 627–640.

27. Farkas B., Paul C., Dobozy A. Terbinafine treatment of toenail onychomycosis in patients with insulin-dependent and no-insulin-dependent diabetes mellitus: a multicentre trial. //Brit.J.Dermatol. 2002. Vol. 146. № 9. P. 254–260.

# КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

**А.Б. РАХМАТОВ, Р.К. КЕШИЛЕВА, Ш.М. КАБУЛОВ**

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

**РЕЗЮМЕ**

**ПСОРИАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОРРЕКЦИЯСИ**
***А.Б. Раҳматов, Р.К. Кешилева, Ш.М. Қобулов***

Псориаз билан оғриган беморларда ҳар хил метаболик синдромлар аниқланиб, уни коррекция қилиш мақсадида гепатопротектор дори воситаси «Гепа-Мерц» тавсия этилди, бу эса ўз навбатида ушбу дерматозда псориатик жараён кечишини яхшилаб, анъанавий, традицион даво муолажаларининг самарадорлигини ошириб, қоннинг кўплаб биохимик кўрсаткичлари нормаллашувига олиб келади.

**SUMMARY**

**CORRECTION OF METABOLIC SYNDROME IN PATIENTS WITH PSORIASIS.**
***A.B. Rahmatov, R.K. Keshileva, Sh.M. Kabulov***

In the patients with psoriasis reveal different forms of metabolic syndrome, for correction we recommend to use hepatoprotector «Hepa-MERZ» implementation of it improve psoriatical process and increase effectivnes traditional and complex treatment with the stabilized biochemical parametres of the blood.

Псориаз является хроническим воспалительным заболеванием кожи, в патогенезе которого существенную роль играют иммунные механизмы [12, 14, 23]. В разных странах псориазом страдают в среднем 2–3 % населения. Этиологию данного заболевания связывают с генетической предрасположенностью и воздействием триггерных факторов окружающей среды. Если болен один из родителей, риск развития псориаза у ребенка составляет 8 %, если больны оба родителя, то он возрастает до 41 %. Наблюдается перекрывание хромосомных областей чувствительности к псориазу и другим воспалительным заболеваниям, включая атопический дерматит и болезнь Крона [8, 11, 20].

Можно различать псориаз двух типов. Псориаз I типа связан с системой HLA: им страдают до 65 % больных, причем заболевание чаще всего начинается в возрасте 20–25 лет. Псориаз II типа не связан с системой гистосовместимости и возникает одинаково часто у мужчин и женщин среднего и пожилого возраста. Генетическими факторами при псориазе детерминируются иммунные нарушения, включая и метаболические [11, 14].

Следует подчеркнуть, что у больных псориазом зачастую в патологический процесс вовлекается печень, важнейший орган, осуществляющий различные функции (фармако-метаболизирующая, детоксикационная, синтетическая и др.). Формирование вследствие этого дислипидемии является наиболее характерным отражением активности псориаза и связано как с нарушением функциональной активности печени, так и с деструктивными изменениями биологических мембран клеток [4, 14, 17, 22]. Нарушения функции печени являются причиной развития эндогенной интоксикации, которая во многом определяет клиническое течение любого заболевания, включая и псориаз [2, 5, 15, 21]. По этой причине важно уметь распознавать минимальные проявления эндогенной интоксикации с помощью таких тестов, как сорбционная способность эритроцитов и уровень средних молекул, что позволяет проводить в дальнейшем соответствующую коррекцию [3, 7, 13, 19].

Более чем у 50 % больных псориазом отмечается гиперхолестеринемия [14, 22]. В очагах поражения и видимо здоровой коже при псориазе констатировано повышение уровня общего и свободного холестерина, снижение его эстерификации, накопление липопротеидов низкой плотности в клетках эпидермиса и периваскулярно в дерме. Даже при нормальном уровне холестерина в крови индекс фосфолипиды/холестерин указывал на относительную гиперхолестеринемию. Выявлена связь между содержанием общих липидов, холестерина и степенью выраженности псориаза у стариков [4, 9].

Обострение псориаза нередко сопровождается повышением уровня печеночных ферментов в сыворотке крови. Сосредоточенные в цитоплазме и митогхондриях аспартаттрансфераза (АСТ) и аланинаминотрансфераза (АЛТ), сравнительно легко и быстро проникают через клеточную мембрану и попадают в кровь, мембранозависимые гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) и щелочная фосфатаза (ЩФ) — медленно. Трансаминазы являются маркерами цитолитического процесса [1]. Главное в цитолизе — нарушение структуры клеточных мембран, которые становятся высокопроницаемыми для внутриклеточных ферментов из-за активации перекисного окисления липидов. Иммуноцитолиз часто вызывает нарушения липидного обмена, может сопровождаться гиперферментомией [1, 6].

В прогрессирующей стадии у больных псориазом в пораженной и непораженной коже повышена активность АСТ и АЛТ [4, 9]. У больных как с легким, так и с тяжелым течением псориаза до лечения выявляются дислипидемические изменения, что указывает на тесную взаимосвязь изменений ферментативной активности печени и липидно-фосфолипидного состава сыворотки крови и мембран эритроцитов [14].

Воспалительный сывороточный синдром (метаболический) выявляется биохимически у больных

экссудативным псориазом, при эритродермии и артропатии — не менее чем у 80 % [16].

Увеличение в последние годы количества случаев наиболее тяжело протекающих форм псориаза, резистентных к традиционным методам лечения, обусловили необходимость проведения во многих случаях системной терапии, которая хотя и эффективна, но вызывает побочные действия, в том числе неблагоприятно влияет на клетки печени. Применение цитостатиков, ПУВА-терапии и др. может приводить не только к клинически выраженным и определяемым лабораторно медикаментозным гепатитам, но и к хроническим субъективно — асимптомным поражениям печени (стеатоз, частичное жировое перерождение, начальный этап цирроза), которые не регистрируются у большинства пациентов [10].

С помощью сцинтиграфии обнаружено нарушение поглотительно-выделительной (дезинтоксикационной) функции печени у больных псориазом. Частая констатация гипоальбуминемии, гипергаммаглобулинемии, изменения уровня холестерина и соотношения отдельных фракций липопротеидов свидетельствует о нарушении синтетической функции печени [10].

Дислипидемия свидетельствует о мембранодеструктивном процессе, развивающимся в эритроцитах, вероятно, и в кератиноцитах, клетках стенок сосудов, что приводит к микрогемодинамическим нарушениям [6], усугубляет течение псориаза и дает основание для назначения патогенетически обоснованной терапии больных псориазом гепатотропными препаратами [10, 16]. Снижение гепатотоксического действия — необходимое условие при проведении системной терапии псориаза.

В дерматологической практике используются различные лабораторные (биохимические показатели крови — АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ, ХС, ТГ; оценка монооксигеназной системы печени и эндогенной интоксикации) и инструментальные методы диагностики патологии печени, что важно для проведения адекватной терапии.

Следует подчеркнуть и некоторые клинические проявления, наблюдаемые при патологии печени:

— частично или полностью «белые ногти»;
— красный или малиновый язык;
— ярко-красные губы и паутина родинок на носу;
— эритема ладоней;
— иктеричность склер.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 42 больных псориазом — мужчин в возрасте от 22 до 55 лет с длительностью заболевания от 1 до 16 лет. У 23 больных был установлен распространенный крупнобляшечный псориаз с внесезонным течением, с площадью поражения кожи от 20 до 70 %, у 10 больных — псориатический артрит с площадью пораженной кожи от 10 % до 50 %, у 7 больных — псориатическая эритродермия с поражением до 90 %, у 2 больных — пустулезный псориаз с поражением кожи до 10 %. Продолжительность 2–3 ежегодных рецидивов составляла 1,5–3 месяца.

При ультразвуковой диагностике органов брюшной полости у 29 из 42 (69,1 %) больных отмечена патология гепатобилиарной системы в виде хронического холецистопанкреатита, желчекаменной болезни, «жирового» гепатоза, подтвержденная повышением активности трансаминаз, ЩФ, ТГ и ХС в сыворотке крови в различной комбинации друг с другом (см. табл.).

**Характеристика биохимических показателей у больных псориазом в процессе лечения**

| Группа больных | АСТ, ме | АЛТ, ме | ГГТ, ме | ЩФ, ме | ХС ммоль/л | ТГ, моль/л |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *С сопутствующей патологией гепатобилиарной системы* | | | | | | |
| I. Группа сравнения (n = 13) | 73,1±5,16<br>59,4±3,16 | 76,3±3,09<br>64,3±4,15 | 101,4±7,05<br>87,5±3,19 | 330,9±17,4<br>275,3±9,16 | 9,33±0,87<br>7,59±0,69 | 3,74±0,17<br>3,01±0,23 |
| I. Основная группа (n = 16) | 71,5±2,16<br>31,1±1,17 | 71,9±3,03<br>26,3±1,05 | 110,5±5,61<br>50,3±3,19 | 335,6±11,7<br>195,4±10,7 | 9,15±1,14<br>5,16±0,75 | 4,17±0,75<br>1,9±0,54 |
| *Без патологии гепатобилиарной системы* | | | | | | |
| II.Основная группа (n = 7) | 50,6±2,31<br>41,7±3,75 | 63,3±8,01<br>60,5±4,54 | 49,2±3,05<br>41,4±2,91 | 234,5±10,3<br>203,6±8,11 | 7,6±0,15<br>3,1±0,11 | 3,1±0,1<br>2,6±0,1 |
| II. Группа сравнения (n = 6) | 35,4±1,87<br>33,3±5,06 | 36,7±2,06<br>30,9±4,59 | 41,4±5,01<br>38,3±3,54 | 215,6±5,71<br>187,3±3,05 | 6,1±0,19<br>4,9±0,01 | 1,8±0,2<br>1,6±0,1 |
| Здоровые (n = 15) | 10,6±0,80 | 9,8±0,85 | 15,3±0,63 | 171,6±7,10 | 5,2±0,11 | 1,7±0,06 |

Примечание: в числителе — до лечения, в знаменателе — после лечения (P<0,05).

Выраженность жалоб на тяжесть в правом подреберье, отрыжку, изжогу, горечь во рту и лабораторных отклонений от нормы, как правило, соответствовала тяжести течения псориаза. Все больные употребляют спиртные напитки.

Дислипидемия указывает на мембранодеструктивные процессы в организме больных, которые могут усугубляться при системной терапии псориаза. В связи с этим в комплекс лечения был включен гепатопротекор — «Гепа-МЕРЦ» (L-орнитин-L-аспартат). При патологии печени повышается содержание аммиака и указанный лекарственный препарат способствует его выведению из организма путем усиленного синтеза мочевины и глутамина [18, 25]. Гипоаммониемическое действие связано с несколькими механизмами: орнитин стимулирует в перипортальных гепатоцитах карбомоилфосфатсинтетазу — ведущий фермент синтеза мочевины,

аспартат стимулирует в перивенозных гепатоцитах, мышцах и головном мозге глутаминсинтетазу, орнитин и аспартат (аминокислоты) сами являются субстратами цикла синтеза мочевины [24, 25, 26].

Препарат «Гепа-МЕРЦ» назначали в однотипной дозировке: по одному пакету, растворенному в 200 мл жидкости, внутрь в 2–3 приема.

В I группе сравнения (n=13) у больных с сопутствующей патологией гепатобилиарной системы была использована только традиционная терапия (поливитамины, антигистаминные, седативные, гипосенсибилизирующие препараты, диета с ограничением животных жиров, наружно — кератолитические и рассасывающие мази). В этой группе больных препарат «Гепа-МЕРЦ» не назначался. Только спустя месяц и более после начала лечения происходило побледнение и уплощение высыпаний и намечалась тенденция к нормализации исследуемых показателей активности гепатобилиарной системы в исследуемой группе (*см.* табл.1).

Больным I основной группы (n=16) с тяжелыми формами псориаза и сопутствующей патологией гепатобилиарной системы дополнительно был назначен препарат «Гепа-МЕРЦ» по одному пакету в день в течение 30 дней. По истечении 2–3 недель после начала лечения была отмечена выраженная тенденция к нормализации исследуемых показателей активности гепатобилиарной системы в исследованной группе. Во время лечения больные отмечали улучшение самочувствия, значительное уменьшение зуда кожи, исчезновение чувства горечи во рту и тяжести в правом подреберье, полностью прекращалось появление новых папулезных высыпаний, наблюдалось побледнение и уплощение имевшихся ранее высыпаний.

Больным II основной группы (n=7) без сопутствующей патологии гепатобилиарной системы наряду с традиционным лечением назначали препарат «Гепа-МЕРЦ» и дополнительно применяли метотрексат в виде внутривенных вливаний по 50 мг один раз в неделю, на курс № 4. После окончания лечения ухудшения динамики биохимических показателей относительно исходных данных не отмечено. При вполне удовлетворительной переносимости метотрексата уже к концу 2-й недели лечения высыпания псориаза побледнели и начали уплощаться, а через месяц был констатирован выраженный регресс дерматоза.

Во II группе сравнения (n=6) больным псориазом без сопутствующей патологии гепатобилиарной системы назначали лишь традиционное лечение. Спустя месяц положительная динамика биохимических показателей и клинической картины была выражена слабо.

Важно подчеркнуть и тот факт, что при использовании препарата «Гепа-МЕРЦ» отмечалась положительная динамика со стороны специальных психометрических тестов: теста А на числовую связь (NCT) и теста В «линия-след» (LTT). Этот факт важен с тех позиций, что возможно развитие печеночной энцефалопатии, которая способна определенным образом влиять на общее течение псориатического процесса и, следовательно, важно уметь распознавать данное патологическое состояние.

## ВЫВОД

Таким образом, препарат «Гепа-МЕРЦ», включенный в терапевтический комплекс для больных псориазом, положительно влияет на динамику заболевания, уменьшает активность воспалительного процесса, способствует нормализации функциональной активности печени, уменьшает интенсивность эндогенной интоксикации. Препарат существенно снижает риск гепатотоксического действия метотрексата (лечение тяжелых форм псориаза), что позволяет применять его в дозировках, необходимых для достижения клинического эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вилкинсон Д. Принципы и методы диагностической энзимологии. (пер. с англ.) — Москва. 1981. 430 с.

2. Волик А.П., Рассказов А.И., Бугин В.Н. Синдром эндогенной интоксикации и возможность терапевтической коррекции его при хронических дерматозах. //Материалы Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва. 2001. С. 198.

3. Габриэлян Н.И., Дмитриева А.Н., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при неврологических заболеваниях // Клиническая медицина. 1981. № 10. С. 38–42.

4. Джетписбаева З.С. Связь степени выраженности кожного процесса и отдельных биохимических показателей сыворотки крови у больных псориазом старческого возраста. // Медицинский журнал. — Астана. 2000. № 2. С. 50–52.

5. Зотиков Е.А. Иммунологическая адаптация и компенсация нарушений функции организма. // В кн. «Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций». — Москва: Медицина. 1987. С. 381–404.

6. Зулич Н., Томашевич Н., Кадич М. Гиперлипопротеидемия как фактор риска и терапия эссенциальными фосфолипидами. — Москва: Медицина. 1989. 110 с.

7. Копытова Т.В., Добротина Н.Н., Химкина Л.Н. Лабораторная диагностика эндоинтоксикации при хронических дерматозах. // Клинико-лабораторная диагностика. 2000. № 1. С. 14–17.

8. Корсунская И.М., Резникова М.М., Тогоева Л.Т. Новое в патогенетической терапии псориаза. // Доктор Ру. 2005. № 3. С. 20–24.

9. Косухин А.Б. Связь клинических проявлений и течение псориаза с метаболическими нарушениями, их распространенность и коррекция. // Автореф. дисс… докт. мед. наук. — Москва. 1999. 27 с.

10. Курников Г.Ю., Шебатова Н.В., Копытова Т.В. Гепатотропные препараты в комплексном лечении больных псориазом // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2004. № 3. С. 33–36.

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

12. Павлова О.В., Скрипкин Ю.К. Новые аспекты патогенеза псориаза: психонейроиммунные взаимодействия. // Российский журнал кож.-вен. болезней. 2007. № 3. С. 9–11.

13. Парфенова Г.А., Чернядьева И.Ф., Ситина В.К. Средние молекулы — маркер эндогенной интоксикации. //Врачебное дело. 1987. № 4. С. 72–75.

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

15. Рахматов А.Б., Шилина Т.А., Худжамбердыев О.А. Характер эндогенной интоксикации у больных псориатическим артритом. // Материалы научно-практической конференции. — Ташкент. 2004. С. 71.

16. Резникова М.М., Тогоева Л.Т., Путинцев А.Ю. Изменение биохимических тестов при тяжелых формах псориаза и их коррекция препаратом «Эссенциале форте Н». //Вестник дерматологии. 2003. № 5. С. 49–51.

17. Романенко В.Н., Романенко К.В. Ливолин форте в комплексном лечении больных псориазом. // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2005. № 2. С. 47–50.

18. Ташкенбаева Э.Н., Балаян Ю.В. Применение Гепа-МЕРЦ для коррекции нарушенного метаболизма печени в комплексном лечении больных инфарктом миокарда. // Кардиология Узбекистана. 2007. № 3–4. С. 145–146.

19. Тогойбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. Оценка синдрома эндогенной интоксикации. // Лабораторное дело. 1988. № 11. С. 37–39.

20. Трофимова И.Б., Костякова Е.Н., Коралкин А.В. Некоторые аспеты патогенеза и лечения псориаза. // Вестник дерматологии. 2004. № 6. С. 33–35.

21. Уманский М.А., Пинчук Л.Б., Пинчук В.Г. Синдром эндогенной интоксикации. — Киев: Здоровье. 1979. 298 с.

22. Хамидов Ф.Ш. Клинико-биохимический мониторинг антитоксической функции печени больных псориазом в процессе комплексной терапии с использованием витамина $Д_3$ «Вигантол». // Автореф. дисс…канд. мед. наук. — Ташкент. 2001. 16 с.

23. Шилов В.Н. Псориаз. Решение проблемы. — М.: Издатель В.Н. Шилов. 2001. 304 с.

24. Cardellini-Cangiano P., James Y. Effect of ammonia on amino acid uptake by brain microvessels. // J.Biol.Chem. 1984. Vol. 259. № 8. P. 5295–5300.

25. Kirchlis G., Nilius R., Held C. Therapeutic efficacy of L-ornitine-L-aspartate infusions in patients with cirrhosis and hepatic encephalopathy: results of a placebo-controlled, double-blind study. // Hepatology. 1997. Vol. 26. № 6. P. 1351–1360.

26. Raabe W. Neuronal effects of ammonia. // Advances of ammonia metabolism and hepatic encephalopathy. — Elsevier Science Publishers B.V. 1988. P. 349–356.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ

**Б.А. ИСАБАЕВ**

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

**РЕЗЮМЕ**

**ЎРАБ ОЛУВЧИ УЧУҚ КЕЧИСИНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТЛАРИ**
***Б.А. Исабоев***

Ўраб олувчи темираткининг турли хил клиник шакллари билан оғриган 137 та беморда комплекс текширув ўтказилди, унда иммун статус ва эндоген интоксикация кўрсаткичларида айрим ўзгариш кузатилиб, бу ўз навбатида детоксикацион ва иммуномодулятор дори воситаларини комплекс даво усули билан қўллаш даво самарадорлигини янада оширади.

**SUMMARY**

**CLINIKAL MANIFESTATION OF HERPES ZOSTER**
***B.A. Isabayev***

Complex investigation of 137 patients with different forms of herpes zoster revealed disbalanse of immune system and manifestation of the endogen intoxication which point to use in the complex treatment immunomodulators and desintoxication remedys.

По данным ВОЗ, герпесвирусная инфекция является одной из самых распространенных инфекций человека. Среди этой группы заболеваний особое место занимает опоясывающий лишай, проблемами которого приходится заниматься не только дерматологам, но и невропатологам, кардиологам, офтальмологам [1, 2, 7, 9].

Возбудителем опоясывающего лишая является Varicella Zoster (VZ) согласно вирусной токсономии от 1999 г. относящийся к вирусу герпеса III типа [2].

Как и многие другие вирусы, VZ является персистирующей вирусной инфекцией, согласно статистики от 95 % до 98 % взрослого населения инфицированы вирусом VZ [2].

Проникновение вируса VZ в организм человека чаще всего происходит воздушно-капельным путем или вертикально от матери к ребенку во время беременности. В период первичного инфицирования развивается клиническая картина ветряной оспы. Вирус, попав на слизистую оболочку, размножается в эпителиальных клетках и через несколько дней проникает в регионарные лимфатические узлы, а затем в кровяное русло. В дальнейшем репликация вируса происходит в органах ретикуло-

эндотелиальной системы (печень, селезенка). Через 7–10 дней происходит диссиминация вируса с вовлечением кожных покровов и образуются везикулы. В содержимом пузырьков концентрация вируса чрезвычайно высока уже с первых дней их формирования. Поражение организма более выражено у лиц со сниженным иммунитетом, возможно развитие диссиминированной формы заболевания в виде энцефалита, менингита и вирусной пневмонии [1, 2]. В зависимости от клинических проявлений, тяжести течения, а также исходов заболевания рассматриваются две формы опоясывающего лишая: локализованная и генерализованная. Кроме того, рассматриваются и так называемые атипичные формы: геморрагическая, буллезная, неврологическая и др. [7, 9].

Проблема опоясывающего лишая усиливается не только для дерматологии, но и для других медицинских дисциплин, особенно с возможностью развития при данном дерматозе постгерпетической невралгии [12].

**Цель исследования.** Изучение клинических особенностей опоясывающего лишая в зависимости от состояния иммунного статуса и эндогенной интоксикации.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 137 больных с различными клиническими формами опоясывающего лишая в возрасте от 20 до 65 лет. Были выделены следующие его формы: везикуло-пустулезная — у 79 (57,6 %), геморрагическая — у 10 (7,3 %), лимфостатическая — у 10 (7,3 %), неврологическая — у 9 (6,5 %), эрозивно-некротическая — у 29 (21,2 %) больных.

Везикуло-пустулезная форма опоясывающего лишая является наиболее распространенной и диагностирована у 57,6 % пациентов.

Геморрагическая форма характеризуется появлением везикул с большим содержанием клеток крови, особенно эритроцитов. Клинически это проявлялось геморрагическим характером везикулезных элементов, причем местами высыпания приобретали сливной характер.

Лимфостатическая форма (7,3 %) характеризовалась появлением стойкой отечности в очагах поражения, причем патологический процесс, как правило, локализовался на коже нижних конечностей.

Неврологическая форма (6,5 %) характеризовалась резко выраженной болезненностью и отсутствием кожных проявлений дерматоза.

Эрозивно-некротическая форма (21,2 %) характеризовалась образованием глубоких поражений, нередко заканчивающихся рубцеванием.

Оценку иммунной системы обследованных больных проводили комплексно, согласно методическим рекомендациям Р.В. Петрова [8]. Определение относительного количества Т- и В-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров проводили методом непрямого розеткообразования с использованием иммунореагента — эритроциты человека 0 (I) группы Rh-, нагруженных через 3%-ный раствор хлорного хрома моноклональными антителами специфичности СД3 — для рецепторов Т-лимфоцитов, СД4 — для Т-хелперов, СД8 — для Т-супрессоров, СД19 — для В-лимфоцитов [4]. Количественное определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов проводили методом радиальной иммунодиффузии по G. Mancini. Количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови определяли методом M. Digeon [13]. Наличие эндогенной интоксикации подтверждалось изучением показателей сорбционной способности эритроцитов (ССЭ) по методу А.А. Тогобаева и соавт. [10] и уровню среднемолекулярных пептидов (СМП) по методу Н.И. Габриэляна и соавт [3].

Результаты иммунологического обследования больных опоясывающим лишаем представлены в таблице 1.

*Таблица 1*

**Зависимость иммунного статуса от клинических форм опоясывающего лишая**

| Показатели иммунитета | Контроль | Клинические формы | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Везикуло-пустулезная (n=36) | Геморрагическая (n=10) | Лимфостатическая (n=10) | Неврологическая (n=9) | Эрозивно-некротическая (n=10) |
| Т-лимфоциты, % | 59,4±1,5 | 43,4±1,9 | 41,3±4,8 | 44,7±5,1 | 47,5±7,9 | 40,5±5,7 |
| В-лимфоциты, % | 19,6±1,2 | 21,6±1,7 | 22,7±3,4 | 21,3±0,96 | 24,7±1,75 | 26,3±1,85 |
| Т-хелперы, % | 33,8±1,1 | 26,7±1,4* | 20,7±1,25* | 29,4±3,11 | 27,9±5,9 | 18,2±0,97* |
| Т-супрессоры, % | 22,9±0,9 | 29,1±4,3 | 30,6±2,7* | 30,1±1,3 | 29,6±2,7 | 31,3±3,9* |
| Тх/Тс | 1,5±0,05 | 0,92±0,01 | 0,68±0,03* | 0,98±0,03 | 0,94±0,05 | 0,58±0,05* |
| IgG, г/л | 12,09±0,28 | 23,1±3,05* | 29,4±1,17* | 20,1±2,04* | 19,1±0,99* | 33,1±0,95* |
| IgA, г/л | 2,3±0,05 | 2,41±0,17 | 3,71±0,53 | 1,97±0,04 | 2,14±0,15 | 2,61±0,17 |
| IgM, г/л | 1,43±0,06 | 3,21±0,21* | 5,12±0,09* | 3,71±0,23* | 2,05±0,54 | 5,34±0,11* |
| ЦИК, у.е. | 14,12±0,48 | 25,4±1,71* | 41,3±2,03* | 31,4±3,05* | 27,3±1,77* | 49,3±2,05* |

*достоверность различий по сравнению с данными контрольной группы.

Как видно из представленных данных, наиболее выраженные изменения со стороны показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета наблюдались при геморрагической и эрозивно-некротической формах опоясывающего лишая.

Изменения в иммунном статусе естественно способны приводить к развитию синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), на что указывают ряд литературных данных [5, 6, 11] и результаты изучения СЭИ, представленные в таблице 2.

*Таблица 2.*

**Зависимость показателей СЭИ от клинической формы опоясывающего лишая**

| Клинические формы | Показатели СЭИ | |
|---|---|---|
| | ССЭ (%) | СМП (ед.экс.) |
| Везикуло-пустулезная (n=36) | 29,6±1,52 | 0,267±0,001 |
| Геморрагическая (n=10) | 33,2±2,05* | 0,705±0,001* |
| Лимфостатическая (n=10) | 30,2±2,75 | 0,274±0,007 |
| Неврологическая (n=9) | 37,7±1,82* | 0,802±0,025* |
| Эрозивно-некротическая (n=21) | 40,1±2,15* | 0,821±0,001* |
| Контрольная группа (n=22) | 29,1±0,88 | 0,218±0,005 |

*достоверность различий по сравнению с контрольной группы.

## ВЫВОД

Проведенные исследования указывают, что при всех клинических формах опоясывающего лишая развиваются признаки СЭИ, значения которого наиболее выражены при неврологической и эрозивно-некротической формах дерматоза.

Полученные данные указывают на необходимость включения в комплексную терапию больных опоясывающим лишаем препаратов, оказывающих иммуномодулирующий и детоксицирующий эффект, что позволит не только быстро регрессировать кожным проявлениям дерматоза, но и уменьшать риск возникновения постгерпетической невралгии, свойственной для опоясывающего лишая.

Таким образом, состояние иммунной системы и развивающаяся эндогенная интоксикация предопределяют преимущественную форму опоясывающего лишая, что должно учитываться при разработке комплексного метода терапии указанного дерматоза.

ЛИТЕРАТУРА


1. Арифов С.С. Герпетические инфекции (этиология, патогенез, клиника, лечение). // Методические рекомендации. — Ташкент. 2007. 20 с.

2. Баринский И.Ф., Шубладзе А.Н., Каспаров А.А. Герпес: этиология, диагностика, лечение. — М.: Медицина. 1986. С. 139–147.

3. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Т.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при некоторых неврологических заболеваниях. // Клиническая медицина. 1981. № 10. С. 38–42.

4. Залялиева М.В. Методы оценки субпопуляций лимфоцитов периферической крови у человека. // Методические рекомендации. 2004. 15 с.

5. Каракуров Е.С., Островский А.Г., Дузгина Е.В. Методы определения степени эндогенной интоксикации. // Врачебное дело. 1988. № 7. С. 47–49.

6. Копытова Т.В., Химкина Л.Н. Лабораторная диагностика эндоинтоксикации при хронических дерматозах. // Клинико-лабораторная диагностика. 2000. № 1. С. 14–17.

7. Лебедюк М.Н., Запольский М.Э. Клинико-эпидемиологические особенности опоясывающего лишая. Определение эффективности препарата «Геверан» в комплексной терапии этой патологии. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. № 1. С.50–54.

8. Петров Р.В., Лопухин Ю.М., Чередеев А.Н. Оценка иммунного статуса. // Методические рекомендации. — Москва. 1984. 24 с.

9. Петрова Г.А., Павлова Л.Т. Диагностика и лечение опоясывающего лишая. // Методические рекомендации. — Н. Новгород. 2000. 26 с.

10. Тогобаев А.Н., Кургузкина А.В., Рикун И.В. Оценка синдрома эндогенной интоксикации. // Лаб. дело. 1988. № 9. С. 22–24.

11. Шабашова Н.В. Лекции по клинической иммунологии. — Санкт-Петербург. 2002. 123 с.

12. Carrasco D.A., Struten M.V., Tyring S.K. Лечение герпесзостерной инфекции и постгерпетической невралгии. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. № 1. С. 28–33.

13. Digeon M., Zaver M., Riza I., Bach I.F. Detection of circulatiny immune complexes in human sera by simplified assays with polyethyleneglicol. // J.Immunol. Metods. 1977. Vol. 16. № 4. P. 165–183.

ТЕЗИСЫ

## ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИФИТОВОГО МАСЛА В МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ, ОСЛОЖНЕННЫХ ЭРОЗИЕЙ ШЕЙКИ МАТКИ

**А.М. АБИДОВ, Н.Р. ИСАМУХАМЕДОВА , Г.Р. ИБРАГИМОВА**

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

Под наблюдением находились 11 пациенток с ВЗОМТ, обусловленными ИППП. Возраст колебался от 19 до 50 лет. Все пациентки были замужем и имели детей.

При обследовании соскоба из цервикального канала путем ПЦР диагностики выявлены следующие инфекции: ureaplasma urealyticum — у 5 пациенток, ureaplasma urealyticum в сочетании с mycoplasma genitalium — у 1, дрожжеподобные грибы рода Candida — у 3, gardnerella vaginalis — у 1, и у 1 пациентки наличие урогенитальных инфекций не выявлено.

Практически все женщины предъявляли жалобы на дискомфорт в области половых органов и на выделения из половых путей. Обильные выделения слизистого характера с неприятным запахом отмечали 6 (54,5 %) женщин, а остальные 5 (45,5 %) женщин отмечали творожистые густые выделения, сопровождающиеся зудом в половых путях.

При гинекологическом осмотре в зеркалах у всех наблюдаемых пациенток были выявлены эрозии шейки матки различной степени. Чаще всего эрозии располагались вокруг зева шейки матки.

В комплексной терапии наблюдаемых больных в качестве местного лечения применялся отечественный лекарственный препарат — полифитовое масло в виде тампонов на эрозию шейки матки. Полифитовое масло обладает противовоспалительным, антибактериальным, противогрибковым действием. В состав масла входит трава зверобоя, лист крапивы, плод шиповника, корень солодки, трава душицы и трава череды.

Результаты лечения показали, что уже на 3-й день использования полифитового масла на эрозии отмечалось уменьшение факторов воспаления и размеров эрозии. На 7-й день отмечалось разрешение процесса у 9 (81,1 %) пациенток, у 2 (18,1 %) женщин сохранилась незначительная гиперемия. При использовании полифитового масла пациентки никаких субъективных ощущений не отмечали.

Таким образом, полифитовое масло может быть рекомендовано для местного лечения при воспалительных заболеваниях урогенитального тракта.

## АЙРИМ ДЕРМАТОМИКОЗЛАРДА ПОЛИФИТ МОЙИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

**З.М. ОБИДОВА, Н.Б. БОЙНАЗАРОВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

Ҳозирги кунда сувчираш ва қичишиш билан кечадиган дерматозларда маҳаллий дори воситалари муҳим аҳамият касб этади. Шу муносабат билан давлатимизда ишлаб чиқарилган ва маҳаллий дори воситаси сифатида қўлланишга мўлжалланган Полифитомой эритмаси РИД ва ВИАТМ клиникасининг микология бўлимида даволанган 10 беморда қўллаб, унинг самарадорлик натижалари ўрганилиб чиқилди.

Препарат десенсибилловчи ва умумқувватловчи терапия асосида кунига 2 маҳал зарарланган тери юзасига суришга буюрилди. Бунда сувчираш ва яллиғланиш аломатлари бўлган беморларда (7 та бемор) терапиянинг 3-кунидан бошлаб ушбу кўрсатилган клиник белгиларнинг камайиши, яъни сувчираш тўхтаб, яллиғланиш белгилари сўрилишни бошлади. Қичишиш эса 4–5 кунларга келиб камайди. Даво чораларининг 8–9-кунларига келиб эса бу белгилар умуман йўқолди. 2 та беморда терапиянинг 3–4-кунларига келиб қичишиш камайишни бошлади, гиперемия ҳолати эса 6–7-кунларга келиб сурила бошлади. Даво чораларининг 11–12-кунларида эритема ҳолати умуман сурилиб, қичишиш ҳиссиёти тўхтади.

Юқорида келтирилган беморларнинг 1 тасида Полифитомой эритмасини қўллаганда қичишиш ҳолати биринчи куни кучайиб, 2–3-кунлари эса бу ҳиссиёт зўрайиб ва янги элементларнинг пайдо бўлиши кузатилди. Шу сабабли ушбу беморларда эритмани қўллаш бекор қилинди.

Шундай қилиб, Полифитомой эритмаси сувчираш ва қичишиш билан кечадиган дерматозларда (баъзи инфекцион дерматозлардан ташқари) маҳаллий даво воситаси сифатида қўлланилиши мумкин.

## ДИНАМИКА ВЫЯВЛЕНИЯ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ГЕРПЕСВИРУСАМИ 1 И 2 ТИПОВ

**Т.А. НАБИЕВ, Х.Т. ИСРАИЛОВ, О.В. ИЗВЕКОВА**

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

Последние годы характеризуются неуклонным ростом лиц, инфицированных вирусами простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типов. Локализация проявлений герпесвирусной инфекции чрезвычайно разнообразна: лабиальный, орофарингеальный, аногенитальный герпес, офтальмогерпес и др. В то же время в клинической практике нередко встречается бессимптомный генитальный герпес, который характеризуется отсутствием клинических показателей, несмотря на присутствие вируса в организме. Для подтверждения возможного инфицирования и носительства герпесвирусной инфекции 1 и 2 типов может быть использована серодиагностика с определением антител к вирусу.

Проведенное в масштабах США исследование образцов крови, собранных в конце 1970-х гг., показало, что 16,4 % населения страны в возрасте от 15 до 74 лет было заражено герпесом 2 типа (Johnson et al., 1989). Антитела к вирусу герпеса 2 типа выявлялись только у 1 % лиц моложе 15 лет, тогда как в возрасте 30–44 лет — у 20 % лиц. За последнее десятилетие частота инфицирования вирусом простого герпеса 2 типа (ВПГ-2) в США увеличилась до 22 %, в Европе она варьирует от 4 до 44 %.

Нами был проведен анализ 3850 результатов ИФА исследований на маркеры острой и хронической герпесвирусной инфекции 1 и 2 типов у пациентов, обратившихся на обследование за период 2006–2008 гг.

Результаты анализа показали, что в среднем в указанный период маркеры острой герпесвирусной инфекции (Ig M) были обнаружены почти у 7 % обследованных пациентов. Иммуноглобулины класса G к ВПГ 1 типа выявлены у 95 %, к ВПГ 2 типа у 27 % больных.

Проведенный анализ по годам выявил рост регистрации специфических маркеров хронической герпесвирусной инфекции 1 типа (с 92 % до 97 %) и 2 типа (с 20 % до 32 %) среди пациентов,обратившихся в клинику НИИ ДиВ в 2006 – 2008 гг. Выявление маркеров острой инфекции носило волнообразный характер и не выявило четко выраженной положительной динамики. В тот же период увеличивается сочетанное инфицирование обоими типами вирусов (с 19,6 % в 2006 г. до 37,3 % в 2008 г.). Полученные данные косвенно отражают рост инфицирования генитальным герпесом среди населения в целом. Такая картина согласуется с данными различных исследователей о неуклонном ежегодном росте числа заболевших в мире и требует продолжения исследований в этом направлении.

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИСТИННОЙ ПУЗЫРЧАТКИ В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА

**Ш.З. МАВЛЯНОВА, А.А. УБАЙДУЛЛАЕВ**

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

Вульгарная пузырчатка является наиболее распространенной и тяжелой формой пузырных дерматозов из групп слизисто-кожных патологий, которые характеризуются образованием внутри эпидермальных пузырей. Это редкая патология заболеваемости, которая колеблется от 0,1 до 0,5 % на 100 тыс. населения и имеет свой возрастной аспект. Если ранее заболеваемость встречалась в возрасте более 50–60 лет, то в настоящее время пузырчатка встречается и в более молодом, активно трудоспособном возрасте.

Мультифакториальность, полиэтиологичность, влияние различных экзогенных триггерных, физических, вирусных и других неясных факторов, приводящие к сложным аутоиммунным процессам в организме, определяют неоднородность выявляемости заболевания в возрастном аспекте.

Ретроспективный анализ историй болезни больных пузырчаткой за последние 10 лет (1998–2008 гг.) показал, что заболевание имеет тенденцию к омолаживанию. Так, среди первично обратившихся 155 больных с диагнозом «пузырчатка» в возрасте 15–19 лет были 6 больных, 20–29 лет — 18, 30–39 лет — 30, 40–49 лет — 39, 50–59 лет — 39 и свыше 60 лет — 23 больных.

В зависимости от нозологической формы вульгарная форма диагностирована у 119, себорейная — у 30, вегетирующая — у 5, листовидная — у 1 больного.

Вульгарная форма пузырчатки наиболее чаще встречалась в возрасте 30–39 лет — 23, 40–49 лет — 31, 50–59 лет — 29 больных. У 5 больных заболевание зафиксировано в возрасте 15–19 лет, у 13 больных в возрасте 20–29 лет.

Следует также отметить, что себорейная форма пузырчатки в наших исследованиях имела тенденцию к омолаживанию. Нами были диагностированы в возрасте от 20–29 лет 5 больных, 30–39 лет — 4, 40–49 лет — 8, свыше 50 лет — 13 больных.

Вегетирующая форма пузырчатки была диагностирована в возрасте 30–39 лет у 2 больных, 15–19 лет — у 1 больного, свыше 50 лет — у 2 больных.

Листовидная форма пузырчатка выявлена у одного больного в возрасте 38 лет.

Следует отметить, что клиническое течение пузырчатки в молодом возрасте имело среднетяжелый и тяжелый характер. Кожно-патологический процесс имел распространенный характер, очаги поражения располагались на слизистой оболочки полости рта и на коже туловища. Очаги эрозий характеризовались медленной эпителизацией.

Таким образом, клиническое течение акантолитической пузырчатки в молодом возрасте имеет тяжелый характер с нарушением общего состояния, распространением кожно-патологического процесса и медленной эпителизацией.

## БОЛАЛАР ПСОРИАЗИ ВА ЁНДОШ КАСАЛЛИКЛАР

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХОНОВ, Р.М. КЛИЧЕВ, О.Д. ҚУРБОНОВ, К.З. БОТИРОВ**

***Андижон давлат тиббиёт олийгоҳи дерматовенерология ва СПИД кафедраси***

Псориаз болалар ва катталарда кенг тарқалган, даволаниши қийин ва тез-тез қўзғалиб турувчи хасталикдир. Вилоят тери-таносил касалликлари шифохонасида даволанган псориаз билан хасталанган беморларнинг 19 % дан 22 % гачаси болаларда учрайди. 1998–2008 йилларда 153 та болалар псориаз хасталиги билан даволанди. Уларнинг ёши 14 ойликдан 15 ёшгача бўлиб: 1 ёшгача — 2 та (1,3 %), 1–3 ёш 13 та (8,6 %), 3–6 ёш — 31 та (20,3 %), 7–9 ёш — 31 та (20,3 %), 10–12 ёш 41 та (26,7 %), 13 ёшдан катта 35 та (22,8 %). Киз болалар 97 та (63,4 %), ўғил болалар 56 та (36,6 %), бу борада ота-оналар ўғил болалардан кура қиз болаларда косметик нуқсонни кўпроқ сезишади,

Болаларда бошнинг сочли қисмида 28 та (18,3 %), баданида 46 та (30 %) ва қўл-оёқларида 27 та (17,6), тирноклар зарарланиши 1 (0,7 %), юзларида 16 та (10,5 %), жинсий аъзоларида 8 та (5,2 %), кафтларида 5 та (3,3 %) ва товонда 2 та (1,3 %), тарқалган ҳолатда 20 та (13 %) бошланган.

Псориаз билан хасталанган 153 та бемор болаларда: ёзда 46 та (29,9 %), қишда 42 та (27,2 %), кузда 34 та (22,3 %), бахорда 32 та (20,6 %) касаллик қўзғалиши кузатилди. Қишки псориаз 77 та (49,5 %) қўзғалишининг асосий сабаби болаларда куз ва қишда кўпроқ аденовирус, грипп, ОРЗ, ангина инфекциялари қўзғалиши кузатилди. Псориазнинг қўзғалиши 6,9 % беморларда ўткир юқумли хасталиклардан кейин (ўткир ангина, қизамиқ, қизилча), 5,1 % руҳий кечинмалардан кейин, 4,2 % физик жароҳатдан кейин, 0,9 % эмлашдан кейин кузатилган.

Псориаз касаллиги бор болаларда юқумли касалликлар сувчечак 42 та (28 %), эпидемик паратит 44 та (29 %) да, қизамиқ 37 та (24,5 %) да, қизилча 28 та (18,4 %) да кузатилди. Псориаз хасталиги болаларда қўшимча (интеркурент) касалликлари — 79 та (51,7 %): сурункали бурун ҳалқум касалликлари (тонзиллит, аденоид, фарингит) 25 та (31,9 %) болада учраса, асаб тизими функцияси бузилиши 3 та (3,2 %) да ва тишлар кариеси 5 та (5,2 %) да, меъда-ичак касалликлари 4 та (4,9 %), ошқозон-ичак патологияси 4 та (4,2 %) да, семириш 2 та(1,5 %)да ва ички секреция безлари патологияси 1 та (0,8 %) да кузатилди. Псориаз ва атопик дерматит иккала хасталиги 1 та болада учради.

Оилавий псориаз 37 (24,3 %) да учради (бу катталарда 3–5 % учрайди).

Тарқалган псориаз 83,2 % беморда, чекланган псориаз —12,5 % беморда, эритродермия билан асорати 4,3 %, 77,8 % беморда псориаз эксудатив характерда кечди. Псориазнинг илгарилаб борувчи босқичи 56,3 % да, стационал босқичи 42,2 % да ва регрессив босқичи 1,5 % беморда кузатилди.

Беморлар шифохонага ётган даврида тугунчалар бошнинг сочли қисмида, қулоқ супраларида, тана ва қўл-оёқларида кўплаб майда ва бир-бирига қўшилган пилакчалар бўлиб, айрим болаларда тугунчалар юзасида пилчираш ва оқ кумушсимон тангачалар билан қопланган ҳолатда кузатилди. Псориаз хасталиги болаларнинг 73,5 % да тугунчалар бир-бири билан қўшилиб пилакчаларни ҳосил қилган.

Псориаз хасталиги бор болаларда псориазнинг кечиши, тугунча ва пилакчаларнинг мавжудлиги, пилчираши ва қичишишини кўриб даво чоралари буюрилди. Псориаз хасталиги бор болаларда: умумий давога қўшимча десен цибилизацияловчи, антигистамин даво билан ферментлар ва витаминлар, маҳаллий кортикостероид малҳамлар паст дозада буюрилди.

Эксудатив псориаз билан болаларга иммунотерапия (иммумомодулин) буюрилди. Барча болаларда клиник тузалиш қисқа вақтинчалик ремиссия узоқ муддатига алмашинди.

Кузатувимизда бўлган болалар псориазининг давоси қийинроқ кечиб, айниқса эксудатив шаклида даво узоқроқда, қўшимча (интеркурент) касалликларни даволагандан кейин ўтиб кетди.

## АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА ҚИШЛОҚ АҲОЛИСИ ОРАСИДА ЧИН ПЎРСИЛДОҚ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ДАРАЖАСИ

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХОНОВ, Н. СОТВОЛДИЕВ**

***Андижон давлат тиббиёт институти***

Андижон вилоятида 2008 йилда қишлоқ аҳолиси орасида чин пўрсилдоқ касаллиги билан хасталанишнинг даражасини ўрганиб чиқишни мақсад қилдик. Бунинг учун Андижон вилоят тери-таносил касалликлари шифохонасида даволанган беморларнинг касаллик тарихлари, поликлиника бўлимидаги амбулатория карталарини ўрганиб чиқдик. 2008 йили қишлоқ аҳолиси орасидан ҳаммаси бўлиб 59 та чин пўрсилдоқ билан

хасталанган бемор қайд қилинган бўлиб, уларнинг 26 таси эркак, 33 таси эса аёлдир. Беморлар ёшлари бўйича қуйидагича тақсимланганлар: 20–30 ёшли 3 та эркак ва 7 та аёл бемор рўйхатга олинган; 31–40 ёшли 2 та эркак ва 8 та аёл бемор қайд қилинган; 41–50 ёшли 8 та эркак ва 6 та аёл бемор аниқланган; 50 ёшдан катталар орасида 13 та эркак ва 12 та аёл бемор руйхатга олинган. Демак, аёллар орасида касаллик 20–30 ёшда эркаклардагига нисбатан 2 баробар кўп учраши юқоридаги рақамлардан кўриниб турибди, 31–40 ёшлилар орасида эса аёлларда касаллик эркакларга нисбатан 4 баробар кўп учрамоқда. Ундан кейинги ёшлар орасидаги касалланиш даражасидаги тафовут сезиларли эмас.

Касалликнинг клиник турлари бўйича қуйидаги натижа олинди: вульгар тури — 31 беморда аниқланди (15 та эркак беморда, 16 та аёлда), вегетацияловчи тури — 15 та беморда (6 та эркакда, 9 та аёлда), себореяли тури 8 беморда (3 та эркак, 5 та аёл), баргсимон тури 5 та беморда (2 та эркак, 3 та аёл). Олинган натижага мувофиқ, аёллар орасида чин пўрсилдоқ касаллигининг оғир шакллари, яъни вегетацияловчи тури ҳамда себореяли тури эркакларга нисбатан кўпроқ учраши кўриниб турибди.

Шундай қилиб, қишлоқ аҳолиси орасида чин пўрсилдоқ касаллиги аёлларда 20–40 ёшлик даврида кўпроқ учраса, эркакларда 40 ёшдан кейин кўпроқ учрайди. Аёлларда касалликнинг оғир турлари (вегетацияловчи ва себореяли турлари) эркакларга нисбатан кўпроқ учрайди.

## ҚЎТИР КАНАСИНИ АНИҚЛАШНИНГ ЯНГИ УСЛУБИ

**Э.Х. ЭШБОЕВ, С.Э. ЭШБОЕВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

Паразитлар (қўтир канаси) чақирадиган тери касалликлари аҳоли орасида ҳали ҳам кўп учрайди. Бундай касалликлар билан оғриган беморларни ўз вақтида қайд қилиш, ташхис услубларини узлуксиз равишда такомиллаштириб бориш соғлиқни сақлаш тизими даволаш ва профилактик муассасалари фаолиятининг долзарб вазифаларидан ҳисобланади. Терининг паразитар касалликлари диагностикасида, тўғри этиологик ташхисни исботлаб бериш борасида асосий ёки ҳатто яккаю-ягона ишончли усул ҳисобланган лаборатория текшириш услубларининг аҳамияти беқиёс даражада баланддир.

Дарҳақиқат, терининг паразитлар билан боғлиқ касалликларини тўғри ва эрта даволаш, тегишли лабораторияларнинг ташхисот ишларини тартибга солиш, врач-лаборантлар ва лаборантларнинг малакаси нечоғли юқори, улар қўллаётган тиббий текширувлар қанчалик замонавий ва такомиллашган бўлса, таъкидлаб ўтилган касалликлар шунчалик самарали даволанади ва диагностика қилинади.

Шу пайтгача амалиётда қўтир касаллигининг қўзғатувчисини (қўтир канасини) аниқлашда турли хил усуллардан фойдаланиб келинмоқда, жумладан оддий шприц ниналари ёрдамида ёки скальпелни ишлатиб зарарланган теридан патологик материал олинган. Кейинчалик бир қатор муаллифлар (Соколова Т.В., 1992) 40 % ли сут кислотасини ишлатиб препарат тайёрлашни тавсия қилишган. Аммо ушбу услубларнинг ҳар бирининг ўзига хос камчиликлари мавжуд. Масалан, шприц ниналари ҳаддан зиёд учқур ва ўткирдир, қолаверса учи кичкина. Зарарланган теридаги қўтир йўлидан материал олиш жуда катта маҳоратни талаб қилади. Устига-устак ёш болалар нинадан жуда қўрқишади. 40 % ли сут кислотасини топиш эса сўнгги йилларда оддий лабораториялар учун қўшимча ташвишларни туғдирмоқда.

Ушбу маълумотларни эътиборга олган ҳолда биз қўтирга чалинган беморлар терисидан «қўтир» канасини олишнинг янги услубини таклиф қиламиз. Бунинг учун асосий инструмент сифатида Дженнер нинасидан (эмлашда ишлатиладиган) фойдаландик. Нинанинг узунлиги — 5 см бўлиб, бир томони ботиқ ёйсимон, эни — 0,6 см, иккинчи учи ўткир бўлиб, камон учини эслатади ва орқа томонига кенгайиб боради.

Нина билан микроскопия учун этарли миқдорда зарарланган тери соҳасидан патологик материални олиш мумкин. Айтиш жоизки, нина зангламайдиган металлдан тайёрланган. Уни ишлатиш мутахассиснинг иш жараёнини тезлатади ва енгиллаштиради, патологик материални теридан ўйиб-кавлаб ва қириб олиш зарур. Пуфакчалардан материал олинганда уни кавлаб қириб олиш даркор. Стерилланган нина билан, бир жойдан бир неча марта материал олинади. Айниқса нина учининг камонсимонлиги кўпроқ материал олиш имконини беради. Афсуски, шприц нинаси билан патологик материални олганда ҳажми жиҳатдан кўп материал олиб бўлмайди. Иккинчидан, шприц нинаси учидаги материални буюм ойнаси юзасига олиш учун иккинчи бошқа нинадан фойдаланишга тўғри келади, натижада ортиқча вақт ва харажат сарфланади.

Шундай қилиб, қўтир касаллигига лаборатория шароитида зарарланган тери соҳасидан патологик материални олиш учун биз таклиф қилган Дженнер ниналарини ишлатиш ушбу услубни янада соддалаштиради, қўтир каналарини топиш кўрсаткичини янада оширади. Айтиш жоизки, ушбу услубда фақатгина каналарни топибгина қолмай, балки кананинг етилмаган личинкалари, ҳатто тухумларини ҳам топиш имкони туғилади.

## ДИСБИОТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

**К.Н. ХАИТОВ, Ф.В.ТУРАХОДЖАЕВА**

***Кафедра дерматовенерологии ТашПМИ***

Псориаз является одним из наиболее распространенных дерматозов детского возраста, характеризуется длительным, упорным течением с частыми рецидивами.Этиология и патогенез заболевания недостаточно выяснены, отмечено участие генетических, средовых факторов, а также определенную роль играют изменения разных видов обмена, эндокринные дисфункции, патология внутренних органов. Значимое место в развитии псориаза занимают изменения и со стороны нарушений желудочно-кишечного тракта. По данным ранее проведенных исследований больных детей доказана взаимосвязь течения псориаза и состояния микрофлоры кишечника. Одной из наиболее вероятных причин формирования болезни является повышение кишечной проницаемости вследствие смены микробиоценоза.

**Цель исследования.** Изучение состояния микробиоценоза кишечника у детей, больных псориазом, в зависимости от клинических особенностей течения.

**Материалы и методы исследования.** Нами были обследованы 36 детей, страдающих псориазом, в возрасте от 5 до 14 лет, находившихся на стационарном лечении в дерматологическом отделении клиники ТашПМИ; из них 19 (52,8 %) девочек и 15 (41,7 %) мальчиков. Микрофлору толстой кишки исследовали по методическим рекомендациям А.З. Смолянской. Состояние микрофлоры кишечника и выраженность дисбиотических сдвигов оценивали по общепринятым критериям деления нарушений микробиоценоза кишечника по степени дисбиоза. Оценка клинических особенностей течения псориаза у детей разных возрастных групп проводилась при помощи метода PASI.

**Результаты исследования.** Анализ результатов исследования показал, что у 6 (16,7 %) детей в прогрессирующей стадии заболевания отмечался дисбактериоз II–III степени, что проявлялось снижением бифидобактерий, значительным увеличение мэнтеробактерий, стафилоккоков и грибов рода Candida. Менее выраженные изменения у 12 (33,3 %) детей отмечались в стационарной стадии и у 8 (22,2 %) детей в регрессивной стадии, характеризуясь дефицитом общего количества анаэробов, бифидобактерий и значительным увеличением содержания грибов рода Candida и протея, что соответствовало I–II степени дисбактериоза. Показатели дисбиоза прямо коррелировали с показателями PASI индекса.

**Вывод.** Таким образом, псориаз у детей характеризуется выраженными изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта, что необходимо учитывать в терапии дерматоза.

## ДИНАМИКА ИНДЕКСА SCORAD И IGE У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХАНОВ, М.Т. ХАСАНОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Оценить динамику индекса SCORAD и IgE у больных атопическим дерматитом (АД), получивших комплексное лечение с включением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО).

**Материалы и методы исследования.** У 71 больного АД (48 (67,6 %) с пруригинозной формой, 23 (32,3 %) с лихеноидной формой) в возрасте от 16 до 42 лет определяли показатели индекса SCORAD в процессе комплексной терапии с включением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО). Одновременно у 20 из них исследовали суточную динамику уровня IgE в сыворотке крови с помощью иммуноферментного метода.

**Результаты исследования.** До лечения у больных с пруригинозной формой АД индекс SCORAD был равен 91,9±2,7 балла, после комплексного лечения — 14,3±0,7 балла. У больных с лихеноидной формой АД до лечения индекс SCORAD был равен 63,5±2,8 балла, после комплексного лечения снизился до 7,57±0,7 балла.

До лечения у больных с пруригинозной формой АД IgE равнялся 562,7±49,9 МЕ/мл, у больных с лихеноидной формой — 556,3±38,3 МЕ/мл, при контроле — 120,0±3,5 МЕ/мл. После окончания комплексной терапии данный показатель был равен 203,6±20,4 МЕ/мл и 179,4±16,3 МЕ/мл соответственно.

**Вывод.** На фоне комплексной терапии, включающей ПА и ГБО, одновременно с улучшением кожного патологического процесса, выражающегося в снижении индекса SCORAD, снижается и приближается к контролю показатель уровня IgE.

## ДИНАМИКА ИНДЕКСА SCORAD И ЦИК У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХАНОВ, М.Т. ХАСАНОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Оценить динамику индекса SCORAD и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) у больных атопическим дерматитом (АД), получивших комплексное лечение с включением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО).

**Материалы и методы исследования.** У 71 больного АД (48 (67,6 %) с пруригинозной формой,

23 (32,3 %) с лихеноидной формой) в возрасте от 16 до 42 лет определяли показатели индекса SCORAD в процессе комплексной терапии с включением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО). Одновременно у 50 из них исследовали суточную динамику уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови по методу Hachkova V. (1977), методом преципитации с помощью полиэтиленгликоля с молекулярным весом 6000 Дальтон.

**Результаты исследования.** До лечения у больных с пруригинозной формой АД индекс SCORAD был равен 91,9±2,7 балла, а после комплексного лечения — 14,3±0,7 балла. У больных с лихеноидной формой АД до лечения индекс SCORAD был равен 63,5±2,8 балла, после комплексного лечения снизился до 7,57±0,7 балла.

До лечения у больных с пруригинозной формой АД ЦИК был равен 99,1±11,5 усл. ед, у больных с лихеноидной формой — 87,1±8,3 усл. ед., при контроле — 12,7±0,5. После окончания комплексной терапии данный показатель был равен 18,3±1,7 и 19,7±4,2 усл.ед. соответственно.

**Вывод.** На фоне комплексной терапии, включающей ПА и ГБО, одновременно с улучшением кожного патологического процесса, выражающегося в снижении индекса SCORAD, снижается и приближается к контролью показатель уровня ЦИК.

## ДИНАМИКА ИНДЕКСА SCORAD У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХАНОВ, М.Т. ХАСАНОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Оценка эффективности комплексного метода лечения с применением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО) у больных атопическим дерматитом (АД) путем изучения динамики индекса SCORAD.

**Материалы и методы исследования.** Первую группу составили 81 больной с пруригинозной формой АД, 23 — с лихеноидной, которым проводилось лечение с применением ПА и ГБО. Вторую группу составили 20 больных с пруригинозной и 10 с лихеноидной формой, получившие традиционные методы лечения.

**Результаты исследования.** У больных первой группы до комплексного лечения индекс SCORAD выглядел следующим образом: при пруригинозной форме АД — 91,9±0,7 балла, при лихеноидной — 63,5±2,9 балла. У больных второй группы индекс SCORAD соответственно был равен 70,6±3,8 и 95,9±1,3 балла. После комплексного метода лечения в первой группе у больных с пруригинозной формой АД индекс SCORAD снизился до 14,3±0,7 балла, у больных с лихеноидной формой — до 7,6±0,7 балла. Во второй группе у больных с пруригинозной формой АД индекс SCORAD снизился до 49,1±2,4 балла, у больных с лихеноидной формой АД — до 33,2±3,7 балла.

**Вывод.** У больных АД комплексный метод лечения с применением ПА и ГБО по своей эффективности превосходит традиционные методы лечения.

## ДИНАМИКА КОЖНОГО ПРОЦЕССА И СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

**У.А. ВАЛИХАНОВ, А.Б. ПАКИРДИНОВ**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Оценить динамику кожного процесса и состояние микроциркуляции у больных псориазом, получивших комплексное лечение с включением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО).

**Материалы и методы исследования.** Для оценки кожного патологического процесса у 72 больных тяжелыми формами псориаза в возрасте от 19 до 54 лет (27 (37,5 %) больных — с псориатической эритродермией, 45 (62,5 %) — с экссудативной формой) определяли индекс PASI. Одновременно у 15 больных (мужчин — 9, женщин — 6) исследовали показатели микроциркуляции с использованием метода биомикроскопии сосудов конъюнктивы с последующим фотографированием. Качественно-количественную оценку состояния микроциркуляции осуществляли по балльной системе, разработанной В.С. Волковым с соавт. Кроме общей оценки конъюнктивальной микроциркуляции ($КИ_{общ.}$), оценивались периваскулярные ($КИ_1$), сосудистые ($КИ_2$) и внутрисосудистые ($КИ_3$) изменения. Контролем служили результаты конъюнктивальной биомикроскопии 8 здоровых лиц.

**Результаты исследования**. У больных с псориатической эритродермией до комплексного лечения с включением ПА и ГБО индекс PASI был равен 40,2±0,5 балла, с экссудативной формой — 39,5±0,5 балла. После лечения у больных с псориатической эритродермией индекс PASI был равен 2,3±0,1 балла, а у больных с экссудативной формой — 3,4±0,1 балла. Изучение состояния микроциркуляции у этих больных показало, что чаще всего встречались внутрисосудистые изменения в виде агрегации эритроцитов и сладж-феномена, а также морфологические изменения сосудов — неравномерность калибра, меандрическая извилистость венул. До лечения показатели $КИ_1$ равнялись 0,33±0,01 балла; $КИ_2$ — 4,34±0,03 балла;

$КИ_{з}$ — 2,80±0,65 балла; $КИ_{общ}$ — 7,62±0,09 балла, после лечения соответственно 0,28±0,01; 3,54±0,04; 2,0±0,08; 5,52±0,02 балла.

**Вывод.** Под воздействием комплексной терапии, включающей ПА и ГБО, у больных с тяжелыми формами псориаза отмечается значительное улучшение кожного патологического процесса, выражающееся в уменьшении индекса PASI. Исследование состояния микроциркуляции у этих же больных до и после лечения показало, что без изменений оставались морфологические нарушения (изменения архитектоники, меандрическая извилистость сосудов, венулярные саккуляции и клубочки), а динамические показатели (внутрисосудистая агрегация эритроцитов, сладж-феномен, периваскулярный отек) претерпевали положительные изменения.

## ДИНАМИКА ИНДЕКСА PASI У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ В ПРОЦЕССЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

**У.А. ВАЛИХАНОВ, А.Б. ПАКИРДИНОВ, Р.М. КИЛИЧЕВ**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования**. Изучить влияние индекса PASI у больных псориазом при комплексном методе лечения с применением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО).

**Материалы и методы исследования**. У 27 больных псориатической эритродермией и 45 больных с экссудативной формой псориаза в возрасте от 19 до 54 лет была изучена динамика индекса PASI до и после комплексного метода лечения с применением ПА и ГБО. Для сравнения были взяты 23 больных с аналогичной клинической картиной, принимавших традиционные методы лечения.

**Результаты исследования.** До комплексного метода лечения индекс PASI у больных псориатической эритродермией был равен 40,2±0,5 балла, у больных с экссудативной формой псориаза — 39,5±0,5 балла. У больных псориатической эритродермией, принимавших традиционные методы лечения, индекс PASI был равен 42,4±2,9 балла, с экссудативной формой псориаза — 40,6±3,2 балла.

После окончания комплексного метода лечения у больных псориатической эритродермией индекс PASI был равен 6,1±0,1 балла, у больных с экссудативной формой псориаза — 8,0±0,1 балла. У больных, принимавших традиционные методы, лечения индекс PASI соответственно был равен 15,2±1,1 и 14,8±1,0 балла.

**Вывод.** Комплексный метод лечения больных псориатической эритродермией и экссудативной формой псориаза с применением ПА и ГБО по своей эффективности превосходит традиционные методы лечения.

## УРОВЕНЬ ПРОЛАКТИНА В КРОВИ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

**Д.Б. АСРАНКУЛОВА, М.Т. ХАСАНОВА, У.А. ВАЛИХОНОВ, А.Б. ПАКИРДИНОВ**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Изучить уровень пролактина (ЛТГ) в плазме крови женщин, больных атопическим дерматитом, в периоды обострения и ремиссии заболевания.

**Материалы и методы исследования**. У 30 женщин, больных АД, в возрасте от 20 до 35 лет в плазме крови определили концентрацию пролактина (ЛТГ) в обеих фазах менструального цикла (фолликулиновая и лютеиновая) радиоиммунологическим методом, предложенным R.S. Valow, S.A. Berson (1960), с помощью стандартных наборов (реактивов) фирмы «Gea-Jre-Sorin» (Франция). Контролем служили результаты исследования 10 здоровых женщин в возрасте 20–30 лет.

**Результаты исследования.** Средние значения содержания ЛТГ в плазме крови у больных АД в период обострения заболевания в обеих фазах менструального цикла не выходили за пределы нормы (в фолликулиновой фазе — 9,5±0,8 нг/мл, а в лютеиновой фазе — 10,8±1,1 нг/мл, при контроле соответственно 12,6±2,6 нг/мл и 12,5±3,1 нг/мл). В период ремиссии заболевания в обеих фазах менструального цикла отмечалось достоверное повышение концентрации ЛТГ по отношению к данным в период обострения (соответственно 16,5±3,3 нг/мл и 16,2±3,5 нг/мл, при контроле — 12,6±2,6 нг/мл и 12,5±3,1 нг/мл).

**Вывод.** У женщин, больных АД, в период ремиссии заболевания имеется дисфункция гипофизарной системы, выражающаяся в повышении концентрации ЛТГ в плазме крови в обеих фазах менструального цикла.

## ЗАВИСИМОСТЬ АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ И УРОВНЯ СОДЕРЖАНИЯ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА В ПЛАЗМЕ КРОВИ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ КОЖНОГО ПРОЦЕССА

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХАНОВ, М.Т. ХАСАНОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Изучить зависимость от степени тяжести кожного процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) путем определения содержания малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и состояние ферментативного звена антиоксидантной системы по активности каталазы крови у больных атопическим дерматитом.

**Материалы и методы исследования.** У 71 больного АД (48 (67,6 %) с пруригинозной формой, 23 (32,3 %) с лихеноидной формой) в возрасте от 16 до 42 лет определяли показатели индекса SCORAD в процессе комплексной терапии с включением плазмафереза (ПА) и гипербарической оксигенации (ГБО). Одновременно у 16 больных (мужчин — 9, женщин — 7) исследовали содержание МДА и активность каталазы в плазме крови. Содержания МДА изучали по Ю.А. Владимирову и А.И. Арчакову, определяя концентрацию на спектрофотометре «Gilford»-260 (США). Активность каталазы определяли по Bergmeuer H. V., контролем служили результаты исследования 8 здоровых лиц.

**Результаты исследования**. До лечения у больных с пруригинозной формой АД индекс SCORAD был равен 91,9±2,7 балла, после комплексного лечения 14,3±0,7 балла. У больных с лихеноидной формой АД до лечения индекс SCORAD был равен 63,5±2,8 балла, после комплексного лечения он снизился до 7,57±0,7 балла. Одновременно у всех больных отмечалось повышение содержания МДА (4,4±0,04 ммоль/мл) по сравнению с группой контроля (3,2±0,006 нмоль/мл). После окончания курса лечения, наряду с уменьшением индекса SCORAD, содержание МДА снизилось до 4,07±0,04 нмоль/мл. Другая тенденция наблюдалась со стороны активности каталазы. До лечения у всех больных активность каталазы была значительно снижена (191,46±1,17 ед. экстинкции) по сравнению с контролем (313,04±0.5 г ед. экстинкции). После 5-й процедуры ПА и ГБО у всех больных отмечалось нарастание активности каталазы (236,33±1,20 ед. экстинкции), но после 10-й процедуры ПА и ГБО, т.е. к концу курса комплексного лечения, она вновь снижалась и возвращалась к исходным данным (189,34±2,52 ед. экстинкции), что, по-видимому, связано с избыточной элиминацией (удаление с плазмой) фермента.

**Вывод.** Таким образом, у больных АД на фоне комплексного лечения с включением ПА и ГБО одновременно с улучшением кожного патологического процесса, выражавшегося в уменьшении индекса SCORAD, произошла нормализация процесса ПОЛ, но ферментное звено антиоксидантных систем оставалось угнетенным.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ МНОГОФОРМНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМОЙ ПО АНДИЖАНСКОМУ РАЙОНУ

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, Р.М. КИЛИЧЕВ, У.А. ВАЛИХОНОВ, О.Д. КУРБОНОВ, М.А. ЕКУБОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

Многоформная экссудативная эритема (МЭЭ) — острое, нередко рецидивирующее заболевание кожи и слизистых.

Нами проанализирована заболеваемость многоформной экссудативной эритемой за последние 5 лет (2004—2008 г.) по Андижанскому району. Всего зарегистрировано 88 больных, из них мужчин — 36, женщин — 52, жителей города — 55, села — 33; возрасте от 17 до 50 лет — 71, старше 50 лет — 17 больных.

Из наблюдавшихся больных у 11 была инфекционно-аллергическая форма МЭЭ (невирусного происхождения), у 6 — токсико-аллергическая, у 71 — герпесассоциированная форма (ГАМЭ). Клиническая картина часто отличалась в зависимости от формы заболевания.

При токсикодермическом варианте высыпания были представлены очагами отечной гиперемии, имели ярко-красный оттенок, диаметр до 10 см, тенденцию к группировке в крупные очаги неправильной формы. При этом по периферии крупных очагов обнаруживались мелкие пятна и пузырьки с пупкообразным вдавлением в центре.

При инфекционно-аллергической форме наблюдались очаги поражения меньшим диаметром (до 2 см), более «застойным», синюшным оттенком высыпаний и в основном локализовались на конечностях, реже поражалась слизистая гениталий.

Высыпания ГАМЭ возникали приступообразно с интервалом в несколько дней, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, на лице, шее, туловище и были представлены ограниченными очагами или единичными диссеминированными, или множественными сгруппированными, округлыми кокардоформными элементами. В начале высыпания ГАМЭ появлялись на кистях и слизистой оболочке полости рта (СОПР), затем распространялись на другие участки. У многих больных в начальном периоде наблюдалась изоморфная реакция в участках травмированной кожи.

Всем больным назначены обычные методы лечения в зависимости от этиологических факторов.

При распространенной форме с поражением слизистых — однократная инъекция (2 мл) дипроспана. Больным с ГАМЭ было назначено лечение ацикловиром по 400 мг 5 раз в день в течение 7–10 дней.

После лечения все больные переведены на диспансерное наблюдение. Во время наблюдения за больными отмечено следующее: длительность межрецидивного периода увеличилась в 1,3 раза и составила в среднем 16 недель (по сравнению с 12,4 недели до лечения). Частота рецидивов до лечения в среднем наблюдалась 4 раза в год, после лечения — в среднем 2 раза в год.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЗООФИЛЬНОЙ ТРИХОФИТИЕЙ ПО АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ В 2008 ГОДУ

**У.А. ВАЛИХАНОВ, А.Б. ПАКИРДИНОВ, М.Т. ХАСАНОВ**

***Андижанский государственный медицинский институт***

Нами проанализирована заболеваемость зоофильной (инфильтративно-нагноительной) трихофитией по Андижанской области за 2008 год. За данный период зарегистрировано 262 больных этой разновидностью дерматомикоза, из них 178 — больные мужского пола, 84 — женского. Детей до 14 лет было 117 (44,7 %), из них 87 — мальчиков, 30 — девочек.

Очаг поражения располагался на волосистой части головы у 26 больных, из них 21 — мужского пола: 2 — мужчин, 19 — мальчиков до 14 лет. Остальные 5 были девочки до 14 лет.

У 228 больных очаг поражения располагался на гладкой коже, из них 84 — мужчины, 68 — мальчики до 14 лет, 50 — женщины, 26 — девчонки до 14 лет. Трихофития лобковой локализации выявлена у 8 больных, из них 5 — мужчин, 3 — женщины.

Наибольшее количество больных зоофильной трихофитией было зарегистрировано в апреле–сентябре, то есть в весенне-летнее время года, в октябре–феврале зарегистрированы единичные случаи заболеваемости.

При локализации очага поражения на волосистой части головы преобладали инфильтрация и гнойничковые элементы, преимущественно глубокие и поражающие волосяные фолликулы, воспалительный процесс носил бурный характер. Когда процесс локализовался на гладкой коже, преимущественно наблюдалась эритема с незначительным инфильтратом и шелушением, гнойничковые элементы встречались в небольшом количестве и носили поверхностный характер. При поражении лобковой области встречались и поверхностные эритематозные формы заболевания, и глубокие формы с преобладанием инфильтрации, наличием глубоких пустулезных элементов.

Таким образом, анализ статистических данных по Андижанской области за 2008 год показывает, что основную массу больных зоофильной трихофитией составляют больные с поражением гладкой кожи, поражение волосистой части головы наблюдается в основном у детей до 14 лет, у взрослых иногда встречается поражение лобковой области. Пик заболеваемости приходится на весенне-летнее время года.

## КОНЦЕНТРАЦИЯ ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩЕГО ГОРМОНА ГИПОФИЗА У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

**М.Т. ХАСАНОВА, А.Б. ПАКИРДИНОВ, Д.Б. АСРАНКУЛОВА, У.А. ВАЛИХАНОВ**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Изучение концентрации лютеинизирующего гормона (ЛГ) гипофиза в плазме крови женщин, больных атопическим дерматитом, в периоды обострения и ремиссии заболевания.

**Материалы и методы исследования.** У 30 женщин, больных АД, в возрасте от 20 до 35 лет в плазме крови определили концентрацию ЛГ в обеих фазах менструального цикла (фолликулиновая и лютеиновая) радиоиммунологическим методом, предложенным R. S. Valow, S.A. Berson (1960), с помощью стандартных наборов (реактивов) фирмы «Gea-Jre-Sorin» (Франция). Контролем служили результаты исследования 10 здоровых женщин в возрасте 20–30 лет.

**Результаты исследования.** У всех 30 больных в период обострения заболевания концентрация ЛГ гипофиза в плазме крови была достоверно снижена как в фолликулиновой, так и в лютеиновой фазах менструального цикла (соответственно 5,93±0,42 мМЕ/мл и 5,79±0,52 мМЕ/мл, при контроле 16,1±4,8 мМЕ/мл и 12,8±2,9 мМЕ/мл). В период ремиссии уровень ЛГ повышался, достигая нижнюю границу нормы (соответственно 9,77±0,78 мМЕ/мл и 8,33±0,68 мМЕ/мл).

**Вывод.** У женщин, больных АД, в период обострения заболевания имеется дисфункция гипофизарной системы, выражающаяся в снижении концентрации ЛГ в плазме крови в обеих фазах менструального цикла.

## СОДЕРЖАНИЕ ЭСТРАДИОЛА В КРОВИ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

**М.Т. ХАСАНОВА, У.А. ВАЛИХОНОВ, А.Б. ПАКИРДИНОВ, Д.Б. АСРАНКУЛОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Изучить содержание эстрадиола в плазме крови женщин, больных атопическим дерматитом, в периоды обострения и ремиссии заболевания.

**Материалы и методы исследования.** У 30 женщин, больных АД, в возрасте от 20 до 35 лет в плазме крови определили содержание эстрадиола в обеих фазах менструального цикла (фолликулиновая и лютеиновая) радиоиммунологическим методом, предложенным R. S. Valow, S.A. Berson (1960), с помощью стандартных наборов (реактивов) фирмы «Gea-Jre-Sorin» (Франция). Контролем служили результаты исследования 10 здоровых женщин в возрасте 20–30 лет.

**Результаты исследования.** Средние значения содержания эстрадиола в плазме крови у всех больных АД были значительно снижены в обеих фазах менструального цикла. Наибольшая степень его снижения отмечалась при обострении заболевания (в фолликулиновой фазе — 0,12±0,01 нмоль/л, в лютеиновой фазе — 0,28±0,04 нмоль/л, при контроле соответственно 0,32±0,02 нмоль/л и 0,62±0,02 нмоль/л). В период ремиссии заболевания у всех больных в фолликулиновой фазе менструального цикла отмечалось недостоверное повышение концентрации эстрадиола по сравнению с данными в период обострения (0,17±0,01 нмоль/л). В лютеиновой фазе уровень эстрадиола достоверно повышался, однако ни в одном случае он не достиг нормальных значений.

**Вывод.** У женщин, больных АД, имеется дисфункция овариальной системы, выражающаяся в понижении концентрации эстрадиола в плазме крови в обеих фазах менструального цикла как в период обострения, так и в период ремиссии заболевания.

## СОДЕРЖАНИЕ ПРОГЕСТЕРОНА В КРОВИ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

**М.Т. ХАСАНОВА, А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХОНОВ, Д.Б. АСРАНКУЛОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Изучить содержание прогестерона в плазме крови женщин, больных атопическим дерматитом, в периоды обострения и ремиссии заболевания.

**Материалы и методы исследования.** У 30 женщин, больных АД, в возрасте от 20 до 35 лет в плазме крови определили содержание прогестерона в обеих фазах менструального цикла (фолликулиновая и лютеиновая) радиоиммунологическим методом, предложенным R. S. Valow, S.A. Berson (1960), с помощью набора реактивов «Стерон-II-3Н» (Россия). Контролем служили результаты исследования 10 здоровых женщин в возрасте 20–30 лет.

**Результаты исследования.** В период обострения АД у всех больных в обеих фазах менструального цикла содержание прогестерона было значительно снижено, при этом наибольшая степень снижения отмечалась в лютеиновой фазе (в фолликулиновой фазе — 12,6±0,88 нмоль/л, в лютеиновой фазе — 21,8±1,5 нмоль/л, при контроле соответственно 18,4±2,7 нмоль/л и 71,6±7,9 нмоль/л). В период ремиссии концентрация прогестерона достоверно повышалась. При этом в фолликулиновой фазе она достигала нормальных значений, а в лютеиновой фазе у всех больных сохранялась значительная гипопрогестеронемия (соответственно 16,8±1,21 нмоль/л и 37,5±2,3 нмоль/л, при контроле 18,4±2,7 нмоль/л и 71,6±7,9 нмоль/л).

**Вывод.** У женщин, больных АД, имеется дисфункция овариальной системы, выражающаяся в значительном снижении концентрации прогестерона в плазме крови в обеих фазах менструального цикла в период обострения заболевания.

## КОНЦЕНТРАЦИЯ ФОЛЛИКУЛОСТИМУЛИРУЮЩЕГО ГОРМОНА ГИПОФИЗА У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

**М.Т. ХАСАНОВА, У.А. ВАЛИХАНОВ, А.Б. ПАКИРДИНОВ, Д.Б. АСРАНКУЛОВА**

***Андижанский государственный медицинский институт***

**Цель исследования.** Изучить концентрацию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) гипофиза в плазме крови женщин, больных АД, в периоды обострения и ремиссии заболевания.

**Материалы и методы исследования.** У 30 женщин, больных АД, в возрасте от 20 до 35 лет в плазме крови определили концентрацию фолликулостимулирующего гормона гипофиза в обеих фазах менструального цикла (фолликулиновая и лютеиновая) радиоиммунологическим методом, предложенным R. S. Valow, S.A. Berson (1960), с помощью стандартных наборов (реактивов) фирмы «Gea-Jre-Sorin» (Фран-

ция). Контролем служили результаты исследования 10 здоровых женщин в возрасте 20–30 лет.

**Результаты исследования.** Концентрация ФСГ в фолликулиновой фазе менструального цикла при обострении АД у всех больных не отличалась от нормы — 18,25±1,39 мМЕ/мл, при контроле 14,2±5,1 мМЕ/мл. В период ремиссии наблюдалось увеличение концентрации ФСГ по отношению к периоду обострения, однако его количество не выходило за пределы нормальных значений — 22,01±1,42 мМЕ /мл, при контроле — 14,2±5,1 мМЕ/мл. В лютеиновой фазе уровень ФСГ в период обострения АД достоверно превышал норму, а в период ремиссии еще более возрастал (соответственно 11,6±0,84 мМЕ/мл и 13,36±0,75 мМЕ/мл, при контроле — 7,5±1,5 мМЕ/мл).

**Вывод.** У женщин, больных АД, в период обострения заболевания имеется дисфункция гипофизарной системы, выражающаяся в повышении концентрации ФСГ в плазме крови в лютеиновой фазе менструального цикла.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СИНДРОМОМ СТИВЕНСА–ДЖОНСОНА ПО АНДИЖАНСКОМУ ВИЛОЯТУ

**А.Б. ПАКИРДИНОВ, Р.М. КИЛИЧЕВ, У.А. ВАЛИХОНОВ, К.З. БОТИРОВ, О.Д. КУРБОНОВ**

***Андижанский государственный медицинский институт***

Синдром Стивенса–Джонсона представляет собой тяжелый вариант течения многоформной эксудативной эритемы, при которой наряду с поражением кожи отмечаются поражения слизистых оболочек как минимум двух органов.

В Андижанском областном кожно-венерологическом диспансере за последние 5 лет (в период с 2004 по 2008 годы) взято на учет 12 больных с синдромом Стивенса–Джонсона в возрасте от 20 до 40 лет, из них мужчин — 8, женшин — 4. В 2004 году зарегистрированы 2 больных, в 2005 г. — 1, в 2006 г. — 3, в 2007 г. — 2; в 2008 г. — 4 пациента.

Причиной возникновения синдрома Стивенса–Джонсона у 6 из 12 больных были лекарственные средства (антибиотики — у 3, сульфаниламиды — у 1, витамины — у 2), инфекционные агенты — у 4 и идиопатический синдром Стивенса–Джонсона был у 2 больных. Из анамнеза: продромальный период составлял от одного до 12 дней и характеризовался лихорадкой, общей слабостью, кашлем, болью в горле, головной болью и болью в суставах.

Кожные проявления локализовались симметрично на разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыле кистей, стоп, на лице, половых органах и на слизистых оболочках полости рта.

В очагах поражения на коже имелись отечные, четко ограниченные, утолщенные папулы синевато-красного цвета, округлой формы, диаметром от 5–10 мм до 2–5 см. На губах, щеках отмечались разлитая эритема, пузыри, эрозии, покрытые желтовато-серым налетом, а местами — геморрагическими корками. Губы и десны опухшие и болезненные. На слизистых оболочках половых органов также имелись отечность, пузыри, эрозии и геморрагические корки.

Всем больным после установления диагноза проведено лечение: интенсивная инфузионная терапия (солевые растворы, плазмозамещающие препараты), системные глюкокортикостероиды (суточная доза в перерасчете на преднизолон внутривенно 60–120 мг/сут.), антигистаминные препараты, наружно — анилиновые красители, кортикостероидные мази (элоком, адвантан, целестодерм).

После проведенного лечения состояние больных улучшилось и они были выписаны под дальнейшее диспансерное наблюдение. Во время диспансерного наблюдения у 3 больных были повторные рецидивы, но осложнения не отмечалось.

Таким образом, синдром Стивенса–Джонсона является серьезным заболеванием, требующим ранней диагностики, госпитализации больных, тщательного ухода и наблюдения.

## ELIDEL В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

**А.Б. РАХМАТОВ, С.А. ШУРАЕВА**

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

Проблема витилиго остается весьма актуальной, так как отмечается неукоснительный рост данного дерматоза, отличающийся быстрым прогрессированием и торпидностью в отношении проведенного лечения.

Разработано достаточное количество методов терапии, во многом основанных на патогенетических механизмах витилиго и, несмотря на это, довольно часто не удается вызвать стойкую репигментацию витилигинозных очагов.

Основываясь на аутоиммунной природе заболевания, нами использован иммуносупрессант Elidel в терапии больных витилиго.

Теоретическим обоснованием для использования иммуномодуляторов кортикостероидной и макролидной структуры в лечении витилиго явились данные о нарушениях гуморальных звеньев иммунитета.

Под наблюдением находились 72 больных витилиго, в основном с ограниченными формами, которым

проводилась монотерапия Elidel. Из них 22 больных получили II курса, а 16 — III курса лечения кремом Elidel.

Проведенные исследования указывают на целенаправленность и эффективность крема Elidel для больных витилиго, так как его использование позволяет уже на 15–20 сутки лечения получить фолликулярную репигментацию на витилигинозных очагах, причем ее интенсивность зависит от длительности и кратности использования крема. Ни в одном случае не было зарегистрировано каких-либо побочных явлений, несмотря на длительное использование крема, что позволяет рекомендовать данное средство для лечения больных витилиго.

## К ВОПРОСУ О СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В НЕКОТОРЫХ РАЙОНАХ Г. ТАШКЕНТА

**Ш.З. МАВЛЯНОВА, Г.Ш. ГУЛЯМОВА**

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

Атопический дерматит представляет собой генетически детерминированное хроническое аллергическое воспаление кожи с характерной клинической картиной, сопровождающееся зудом, часто респираторными проявлениями немедленной аллергии: риноконъюнктивитом, бронхиальной астмой. Мультифакториальность патогенеза, многообразие клинических вариантов дерматоза, стадийность его течения, увеличение числа тяжелых и упорно протекающих форм, а также отмечаемый неуклонный рост заболеваемости ставит перед клиницистами ряд серьезных вопросов в аспекте изучения новых патогенетических механизмов развития.

В последние годы большое внимание придается экологическим факторам окружающей среды (геохимические, биологические, антропогенные, космогенные), которые оставляют свой отпечаток в развитии и течении многих заболеваний.

По данным Юсупова Р.Г. (2007), в промышленных центрах (Ташкент, Алмалык, Ахангаран, Ангрен) рост техногенных процессов оказывает все возрастающее воздействие на окружающую среду, человека, животный и растительный мир.

Исследованиями мониторинга окружающей среды Ташкента, Алмалыка и АГМК установлено нахождение антигенных загрязнителей, их макро- и микроструктурные формы. При этом наноструктурные компоненты отнесены в категорию биологически активных, а стало быть, экологических загрязнителей окружающей среды, что, на наш взгляд, имеет важное значение в клиническом течении кожных заболеваний, в частности при аллергических дерматитах, атопическом дематите и др.

**Цель исследования.** Изучение клинического течения и характера сопутствующей патологии у больных атопическим дерматитом.

**Материалы и методы иследования.** Нами было проведено обследование методом подворного обхода населения в Яккасарайском, Сергелийском и Юнусабадком районах. Среди осмотренных 2468 человек в возрасте от нескольких месяцев до 72 лет было выявлено 168 (6,8 %) человек: мужчин — 115 (68,5 %), женщин — 53 (31,5 %), больных АД. С целью изучения клинического течения заболевания были проведены анкетирование и диагностика больных с помощью международных диагностических критериев АД.

**Результаты исследования.** В зависимости от характера проявления заболевания были выявлены следующие формы: эритематозно-сквамозная — у 32 (19,1 %), эритематозно-сквамозная с лихенификацией — у 34 (20,2 %), эритематозно-сквамозная с экзематизацией — у 24 (14,3 %), лихеноидная и инфильтративная — у 49 (29,2 %) и эритематозно-сквамозная форма с пиодермией — у 21 (12,5 %) больного. Среди клинических форм АД наиболее часто регистрировались эритематозно-сквамозная и эритематозно-сквамозная форма с лихенизацией: в Юнусабадском районе — 16,1 %, Яккасарайском — 14,8 %, Сергелийском — 11,9 %. Удельный вес больных с лихеноидной и инфильтративной формой в Сергелийском районе составил 9,5 %, а эритематозно-сквамозная с экзематизацией встречалась приблизительно одинаково среди больных во всех обследуемых районах — 10,7 %.

Изучение сопутствующей патологии у больных АД показало, что чаще всего регистрировались заболевания щитовидной железы — 33,9 %, хронический гастрит — 25 %,хронический холецистит, хронический тонзиллит по 16,6 % соответственно, паразитарные кишечные инфекции — 19,06 %.

В зависимости от клинической формы АД при эритематозно-сквамозной форме среди сопутствующей патологии превалировали патология щитовидной железы — 33,3 %, кишечные паразитарные инфекции — 25 %, хронический гастрит — 20,8 %, хронический гепатит — 19,4 %, хронический бронхит — 13,8 %. При лихеноидной, инфильтративной и эритематозно-сквамозной с пиодермией формах АД ведущее место занимали хронический гастрит и патология щитовидной железы — 33,3 % и 34,2 % соответственно, а у больных с эритематозно-сквамозной формой с экзематизацией в 31,5 % случаев были выявлены хронический тонзиллит и хронический гастрит — 20,4 %.

Следует указать, что в изучаемых районах анализ сопутствующей патологии у больных АД имел своеобразный характер. В зависимости от района выявленные сопутствующие заболевания имели своеобразный характер. Так, в Юнусабадском районе у больных с АД чаще зарегистрированы хронический гастрит и хронический гепатит — 22,4 %, хронический тонзиллит — 18,9 %, в Яккасарайском районе — хронический гастрит (29,9 %), хронический тонзиллит

(27,3 %), кишечные паразитарные инфекции (25,5 %), хронический холецистит (23,6 %), патологии органов дыхания (21,8 %), в Сергелийском районе хронический гастрит (23,6 %), кишечные паразитарные инфекции (14,5 %), хронический бронхит (12,7 %).

**Вывод.** Таким образом, анализ проведенных исследований показал, что разнообразие клинических проявлений АД, особенности сопутствующей патологии в отдельных районах г. Ташкента играют важную роль в клиническом течении заболевания. На наш взгляд, данное явление можно связать с воздействием неблагоприятных экологических факторов (геохимических, биологических, антропогенных и др.), что требует углубленного научно-исследовательского подхода к изучению данной проблемы.

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИППП У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА В Г. ТАШКЕНТЕ

**К.А. АГАХАНЯН, Д.Ф. ПОРСОХОНОВА, У.Ю. СОБИРОВ, Х.Р. ХАЛИДОВА**

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

**Цель исследования.** Выявление и изучение наиболее часто встречаемого сочетания ИППП у пациентов с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта.

**Материалы и методы иследования.** Под нашим наблюдением находились 15 женщин и 16 мужчин, жителей трех пилотных районов г. Ташкента: Сабир-Рахимовского, Чиланзарского и Юнусабадского.

Нами было проведено молекулярно-генетическое исследование методом ПЦР (полимеразная цепная реакция) отделяемого урогенитального тракта на наличие Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium и Ureaplasma urealyticum.

Материалом для исследований служили соскобы эпителиальных клеток из эндо-, экзоцервикса и уретры.

Обследованные больные были направлены из консультативной поликлиники, отделения малой урологии и репродуктивных нарушений РСНПЦ ДиВ МЗ РУз, а также из КВД Сабир-Рахимовского, Чиланзарского и Юнусабадского районов.

**Результаты исследования.** Всего было выявлено наличие ИППП у 30 из 31 обследованного больного, что составило 93 %.

Высокая выявляемость ИППП в данной группе больных объясняется тем, что исследования методом ПЦР проводились после клинических и микробиологических исследований при наличии явных признаков факта инфицирования или с целью подтверждения наличия урогенитальных инфекций.

Так, Chlamydia trachomatis была выявлена у 16 пациентов,Mycoplasma hominis — у 6, в 20 случаях определялась Mycoplasma genitalium, в 24 — Ureaplasma urealyticum,причем в 19 случаях был определен биовар parvum, в 4 — T-960, в одном случае биовар не был установлен.

Необходимо отметить, что в основном вышеописанные ИППП определялись в виде микст-инфекций.

Наибольший интерес на данном этапе проводимых исследований представляет частота выявления уреаплазм и их сочетание с другими из вышеперечисленных ИППП.

Ur.urealyticum сочеталась в 6 случаях с Mycoplasma genitalium, в 3 в случаях определялось сочетание с Chlamydia trachomatis и в одном случае отмечалось сочетание с Mycoplasma hominis.

Наиболее часто наблюдалась комбинация из 3-х представителей ИППП: Ur.urealyticum, Chlamydia trachomatis и Mycoplasma genitalium (10 случаев).

Также были зафиксированы 3 случая моноинфицирования Ur.urealyticum и в 1 случае в качестве моноинфекции была зарегистрирована M.hominis.

## НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ ДЛЯ ОБСЛЕДОВАНИЯ НА ХЛАМИДИОЗ И УРЕАПЛАЗМОЗ

**Д.Ф. ПОРСОХОНОВА, У.Ю. СОБИРОВ, К.А. АГАХАНЯН, Г.Р. ИБРАГИМОВА, Н.Р. ИСАМУХАМЕДОВА**

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

Учитывая высокую распространенность урогенитальных инфекций «нового поколения», таких как хламидиоз, уреаплазмоз, гарднереллез, ВПГ, ЦМВ, нами было предпринято более тщательное наблюдение за пациентами с хламидиозом и уреаплазмозом. С целью выяснения условий, способствующих заражению, хроническому течению и осложнениям этих инфекций нами проведено анкетирование и клинико-лабораторное обследование пациентов, позитивных к хламидиозу и уреаплазмозу. В рамках грантового исследования «Разработка и внедрение рациональной диагностики, лечения и профилактики для пациентов с репродуктивными нарушениями, обусловленными негонококковыми ИППП в городе Ташкенте» под нашим наблюдением находились 45 пациентов с воспалительными явлениями урогенитального тракта неясной этиологии, из которых у 32 были выделены Chlamydia trachomatis, Ureaplasma

urealyticum Parvo, Mycoplasma genitalium. Для диагностики вышеуказанных возбудителей применялись методика ПЦР (полимеразная цепная реакция) и бактериологический метод с использованием питательной среды ЭД-1 для выращивания урогенитальных микоплазм.

В результате подведения промежуточных итогов исследования установлено, что уреаплазмоз и хламидиоз с повышенной частотой выявлялись у пациентов с лейкоцитозом в мазках урогенитального тракта, которые чаще всего расценивались как хронические воспалительные заболевания органов малого таза (у женщин) и хронические простатиты (у мужчин). Длительность заболевания у пациентов группы наблюдения составляла от одного года и больше. В анамнезе этих пациентов с повышенной частотой встречались бесплодие, невынашивание беременности, неразвивающаяся беременность, мертворождение, заболевание почек, киста яичников, заболевания суставов, гаймориты, аппендициты.

Набор материала продолжается, однако полученные результаты указывают на необходимость обращать внимание на вышеуказанные проявления и проводить более тщательное обследование таких пациентов на хламидиоз и уреаплазмоз, используя ПЦР методику и посев на питательную среду ЭД-1.

## К ВОПРОСУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С УЧЕТОМ ИНДЕКСА SCORAD

**Ш.З. МАВЛЯНОВА, Е.В. ЕСИОНОВА**

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

Атопический дерматит — аллергическое заболевание кожи, возникающее как правило в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям. Оно имеет хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности, морфологию очагов воспаления, характеризуется кожным зудом и обусловлено гиперчувствительностью как к аллергенам, так и к неспецифическим раздражителям. Данная патология составляет от 5 до 30 % в структуре общей заболеваемости больных дерматозами. В соответствии с МКБ-10 принят единый термин — «атопический дерматит», который имеет свои критерии диагностики и является собственно нозологической формой. Так, для оценки степени тяжести используется индекс SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis), который разработан совместно врачами и пациентами, страдающими атопическим дерматитом, и предложен в 1993 году Европейской научной группой по атопическому дерматиту.

Расчет производится по формуле:

$$S = A/5 + 7B/2 + C,$$

где: A — площадь поражения,
B — выраженность симптомов,
C — субъективные симптомы (зуд и нарушение сна).

Оценка информативности индекса SCORAD для определения тяжести течения патологического процесса у детей, больных атопическим дерматитом, проводилась отечественными учеными /Шадиев Х.К., Шахобитдингов Т.Т., Хаитов К.Н., 2000/. Было установлено, что при легком течении атопического дерматита индекс SCORAD составил менее 50 баллов, при среднетяжелом — от 50 до 80 и при тяжелом течении — от 80 до 103.

При обследовании больных с диффузным нейродермитом, экземой, почесухой, нозологические формы которых входят согласно МКБ-10 в группу атопического дерматита, индекс SCORAD является универсальным показателем как у больных детского возраста, так и у взрослого контингента /Мавлянова Ш.З., Тешабаева Д.А., 2008/.

Исследования в этом направлении помогают стандартизировать критерии диагностики и интерпретировать тяжесть течения патологического процесса. В связи с этим, целью наших исследований явилось определение степени тяжести заболевания у 11 больных атопическим дерматитом в возрасте от 12 до 56 лет (мужчин — 5, женщин — 6). Наибольшее количество составили больные с тяжелым течением атопического дерматита (индекс SCORAD от 84,5 до 90,7 балла) — 7 больных, среднетяжелое течение наблюдалось у 3 больных (от 71,3 до 79,9 балла), легкое у 1 больного (48 баллов).

Предварительный анализ клинических наблюдений показывает, что индекс SCORAD является стандартизированным показателем во всех возрастных группах и помогает интерпретировать степень тяжести течения. Набор клинического материала продолжается.

## АТОПИК ДЕРМАТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАР ТЕРИСИДА STAPHYLOCOCCUS AUREUS НИНГ АНИҚЛАНИШ ДАРАЖАСИ ТЎҒРИСИДА

**Н.И. БОЙМУРЗАЕВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

Бизга маълумки, соғлом терининг микрофлораси бир қанча граммусбат бактериялардан (пропионбактерия, коринеформ бактериялар, стафилококк, стрептококк, микрококклар), ачитқисимон замбуруғлардан иборат бўлади. Аммо, баъзан St.aureus ва Str.pyogenes каби бактериялар терида учрайди.

Биз ўз илмий тадқиқотимизда соғлом одамлар, атопик дерматит билан касалланган беморлар терисининг микрофлора ҳолатини ўрганишни мақсад қилиб қўйдик.

Тадқиқот давомида жами текширилган беморлар сони 58 тани ташкил қилди. Шулардан 36 таси атопик дерматит ташхиси билан мурожаат қилган беморлар бўлди. Соғлом одамларнинг эса 35 тасида тери микрофлора ҳолати ўрганилди (йил фаслининг баҳор ойида ўтказилган).

Соғлом тери ҳамда зарарланган теридан патологик материал учига ёғсизлантирилган пахта ўралган стерилланган тампонлар 0,85 % ли натрий хлор эритмасига шимдирилиб олинди. Пробиркага 0,85 % ли натрий хлор эритмасидан 2 мл солинади ва пахтали тампон унга солиниб натрий хлор эритмасини яхши шимгандан сўнг 2 см$^2$ тери соҳасида айланма шаклда ҳаракатлантирилиб, тери юзасига суртиб олинади. Пахтали тампон яна пробиркага қайта солиниб, 2 дақиқа вақтдан сўнг керакли озиқ муҳитларга экилади. Микроорганизмлар соф колониясини олиш мақсадида 5 % қонли агар, эндо, левин озиқ муҳитлари ҳамда маннит қўшилган тузли агар озиқ муҳитларига экилди ва 36,8$^0$С ҳароратда термостатда инкубация қилинади. Умумий микроблар сони ҳамда бошқа микроорганизмлар сони арифметик усулда ҳисоблаб топилади.

Тадқиқотдан қуйидагича натижалар олинди. Соғлом одамлар териси микрофлораси ўрганилганда уларнинг 4 (11,4 %) тасида St.aureus аниқланди. Бу соғлом одамларнинг 2 тасида 2 тадан, 1 тасида 32 та ва яна 1 тасида 69 та St.aureus колониялари аниқланди.

Атопик дерматит ташхиси билан келган беморларнинг зарарланган териси билан бирга зарарланмаган тери соҳаси микробларнинг ҳолати ҳам ўрганилди. Зарарланган тери соҳасидан олинган патологик материаллар керакли озиқ муҳитларга экилиб, 24-48 соатлик инкубациядан сўнг 33 тасида (91,6 %) St.aureus аниқланди. Зарарланган тери соҳасидан St.aureus аниқланган 33 та беморларнинг 27 (81,8 %) тасининг зарарланмаган тери соҳасида ҳам St.aureus борлиги маълум бўлди. Бироқ, 1 см$^2$ зарарланган тери соҳасида St.aureus нинг колониялари сони ўртача ҳисобда 2747,3 бўлса, атопик дерматит билан касалланган беморларнинг зарарланмаган терисида ўрта ҳисобда 165,3 та колониялар аниқланди.

## НОВЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ ДЕРМАТОМИКОЗОВ НА ДИАГНОСТИЧЕСКОМ ДИП-СЛАЙДЕ «DERMATEST»

**Ш.И. ИБРАГИМОВ, А.М. ДАВУРОВ, Г.И. ШАМСИЕВА**

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

Проблема онихомикозов в динамике приобретает все большую актуальность. Возбудителем онихомикоза может быть любой из дерматофитов, но чаще всего два вида: T.rubrum и T.mentagrophytes var. Interdigitale. Причем возбудители T.rubrum ( руброфития ногтей) составляют около 80 %, T.mentagrophytes — до 20 %, а Epidermophyton floccosum, T. Violaceum и T. Tonsurans — до 3 % случаев дерматомикозов.

Лабораторным методом исследования для выделения возбудителей онихомикозов не всегда удается получить чистую культуру на среде Сабуро, а микроскопические исследования дают результаты только о наличии мицелия или капсулы в патологическом материале. Медленный рост дерматомицетов на среде Сабуро или на других средах замедляет проведение специализированного лечения.

В микологической лаборатории РСНПМЦ ДиВ апробируется диагностическая тест-система «Dermatest» производства Финляндии. Питательная среда для тестирования дерматомицетов приготовлена согласно формулам Taplin, Zaiasu Rebbell и позволяет быстро и селективно выделять дерматомицеты, ответственные за повреждение кожи, ногтей и волос, такие как Microsporum spp, Trichophyton spp, Epidermophyton spp. Селективные добавки в питательной среде — циклогексамид, гентамицин и хлортетрациклин — полностью элиминируют бактериальную контаминацию и уменьшают контаминацию сапрофитными грибами, обусловливая высокий уровень выделения дерматофитов.

Обратившимся 10 больным с поражением ногтей и околоногтевых валиков было проведено лабораторное исследование с помощью тест-системы. «Dermatest». Пораженные ногти и околоногтевые валики срезали после 10-минутной содовой ванны и патологический материал посеяли на поверхности питательных сред контейнеров и инкубировали в течение 48–72 часов при температуре 25–30°С в термостате.

В результате исследования в посевном материале в двух случаях появилось красное окрашивание вокруг колоний через 48 часов инкубации, а полное окрашивание сред произошло через 2,5 суток, когда колонии

слились. Отрицательные результаты оставались без изменения цвета в дип-слайде. Таким образом, проведенные исследования показывают, что диагностическая система «Dermatest» эффективна не только в экономическом плане, но и в быстрой идентификации дерматомицетов.

## ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПСОРИАЗЕ

**Ш.И. ИБРАГИМОВ, У.А. МАМАТКУЛОВ, Р.С. ИСМАТОВ, А.И. ИСМАГИЛОВ**

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

Согласно современным представлениям псориаз является Т-клеточно-опосредованным иммунным заболеванием кожи, характеризующимся гиперпролиферацией и аномальной дифференциацией эпидермиса (Коляденко В.Г. и др., 2003). В пользу значения иммунных нарушений в патогенезе псориаза свидетельствует позитивный эффект от использования иммуносупрессивных препаратов и цитостатиков. Это показывает, что до настоящего времени изучение этиологии и патогенеза псориаза остается актуальной проблемой в дерматологии.

**Цель исследования.** Изучение степени нарушений показателей иммунной системы у больных псориазом в зависимости от клинических форм заболевания.

**Материалы и методы исследования** проводилось у 35 больных с различными клиническими формами псориаза (женщин — 12, мужчин — 23) в возрасте от 16 до 70 лет. Из них прогрессирующая стадия псориаза диагностирована у 33, стационарная — у 7 пациентов.

**Результаты исследования.** Полученные данные показали, что у больных с прогрессирующей стадией псориаза до начала лечения было выявлено снижение относительного количества CD3-клеток на 15,9 %, CD4-клеток — на 24,4 %, а уровень CD20-клеток был повышен на 35,6 % по сравнению с данными контрольной группы. Содержание CD8-клеток оставалось на уровне данных здоровых лиц. У больных данной группы показатели маркеров активации лимфоцитов $CD25^+$ уменьшились на 14,9 %, а $CD95^+$ увеличились на 16,3 %.

У больных со стационарной стадией псориаза при поступлении по отношению к данным группы контроля наблюдалось снижение процентного содержания CD3-клеток на 13,2 %, CD4-клеток — на 19,8 % и повышение количества CD20-клеток — на 29,4 %. Уровень CD8-клеток находился в пределах нормы. У больных данной группы отмечалось уменьшение показателей маркеров активации лимфоцитов $CD25^+$ на 11,6 % и увеличение содержания $CD95^+$ на 16,3 %. Это свидетельствует о том, что выявленные изменения в системе иммунитета более выражены у больных с прогрессирующей стадией псориаза.

**Вывод.** Вышеизложенное свидетельствует, что у больных псориазом наблюдается нарушение в работе системы иммунитета, которое сопровождается снижением функциональной активности клеточного и усилением гуморального звена иммунной системы. Наиболее выраженные сдвиги в иммунной системе наблюдаются у больных с прогрессирующей стадией заболевания.

## УРЕАПЛАЗМА ИНФЕКЦИЯСИ ТАРҚАЛИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

**Э.Х. ЭШБОЕВ, А.М. ОБИДОВ, С.Э. ЭШБОЕВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

Уреаплазмалар (микоплазмалар) жуда майда, катталиги 110–125, айримлар 300–350 нм дан (масалан, M.hominis) то 650–750 нм гача ҳажмдаги граммманфий бактериялардир. Микоплазмалар тупроқда, туриб қолган сув ҳавзаларида, ҳайвон ва одамлар организмида яшайди, уларнинг патоген ва нопатоген турлари мавжуд.

Т-микоплазмалар (tini-кичик) ёки уреаплазмалар ҳужайраси тухумсимон, шарсимон, кокксимон, ҳатто ипсимон кўринишга эга. Уларнинг ҳужайра девори бўлмайди, аммо уч қаватли, қалинлиги 7,5–10 нм бўлган цитоплазматик пардаси бор. Ҳужайра девори-нинг йўқлиги туфайли улар шаклан ўзгарувчан.

Микоплазмалар турга хос антигенларга эга. Микоплазма (mycoplasmataccae) оиласига 70 дан ортиқ тури киради, шулардан M.pneumonia, M.hominis, Ur. urealyticym лар одамларга нисбатан патоген ҳисобланади. Уларнинг M. mycoides тури қорамолларда плеврапневмонияни келтириб чиқаради. Микоплазмалар қўй, эчки, чўчқа, кемирувчилар ва қушлар организмидан ҳам топилади. Патоген микоплазмалар одамларда нафас аъзоларини, юрак-қонтомир, сийдик-таносил ва марказий нерв тизимини зарарлайди. M.pneumonia одамларда ринит, бронхит, крупоз ва айрим вақтларда нотипик зотилжамни қўзғатади. M.pneumonia одам организмига, трахея, бронхларнинг эпителиясига ёпишади ва альвеоцитларга кириб, улар цитоплазмасида кўпаяди ва микроколониялар ҳосил қилади. Кейин қонга тушиб, қон орқали бутун организмга тарқалади. Олимларнинг изланишларида сийдик-таносил касалликлари билан оғриган аёлларнинг 40–50 % ида, гонококксиз уретритга чалинган эркакларнинг 50–60 % ида уреаплазмалар топилади.

Дерматология ва венерология илмий-текшириш институтининг клиникасига 2004 йилдан то 2008 йилгача бўлган даврда сийдик-таносил тизими яллиғланиш касалликлари билан касалланган беморларни текшириш натижасида қуйидаги маълумотлар олинди. Жумладан, 2004 йили репродуктив ёшлардаги 911 та беморлар уреплазма инфекциясига бактериологик услубда текширилганда уларнинг 194 тасида Ur.urealyticym аниқланган ва кўрсаткич 21,3 % ни ташкил қилган.

2005 йили текширилганларнинг 21,9 % да, 2006 йил — 16,7 % да, 2007 йил — 16,9 % да ва ниҳоят 2008 йили — 15,3 % да аниқланган. Жами беш йил давомида 7274 та беморлар текширилган бўлиб, уларнинг 1325 тасида уреаплазмалар топилган, уларнинг 18,8 % ни аёллар, 17,7 % ни эса эркаклар ташкил қилган.

Дарҳақиқат, ушбу маълумотлардан кўриниб турибдики, сийдик-таносил тизими яллиғланиши касалликларига чалинган беморларнинг ҳар бештадан бири микоплазмалар билан зарарланган. Аёллар билан эркакларнинг зарарланиши орасида деярли тафовут (11,8:17,7) йўқ. Лекин умумий касалланиш 21,9 % дан 15,3 % га камайган. Аммо таъкидлаш жоизки, текширилган беморлар сони беш йил ичида 911 дан 1565 га кўтарилган. Демак, ташхис услубларида айрим камчиликлар мавжуд.

## M.HOMINIS. ВА UR. UREALYTICYM НИ ИДЕНТИФИКАЦИЯ ҚИЛИШ АСОСЛАРИ

**Э.Х. ЭШБОЕВ, С.Э. ЭШБОЕВ**

***Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази***

Сўнгги йилларда кўпгина адабиётларда микоплазмаларнинг айрим турлари патоген ёки нопатогенлиги тўғрисида муаммоли масалалар кўтарилмоқда. Шунинг учун уларни турларга ажратиб ўрганиш алоҳида аҳамият касб этади.

Минг афсуски, уреа-микоплазмаларни бактериоскопик (бўяб кўриш) услубларда идентификация қилишнинг иложи йўқ, гарчан улар грамманфий бактериялар бўлса ҳам, микроскоп остида уларни фарқлаб бўлмайди. Микоплазмаларнинг ҳужайра қобиғи йўқ, шунинг учун улар исталган шаклларда (юмалоқ, овал, таёқчасимон) бўлиши мумкин.

Зарарланган соҳаларда маълум шарт-шароитнинг юзага келиши уларнинг ҳаддан зиёд кўпайиб кетишига олиб келади. Худди шу вақтда микоплазмаларнинг патогенлик хусусиятлари ортиб боради. Масалан, микоплазмаларнинг юқори даражадаги колонизацияси хориоамнионит юзага келиши ва муддатидан олдин туғруққа сабаб бўлиши мумкин. Яна айтиш жоизки, бактерил вагиноз юзага келиши учун уларнинг миқдорий даражаси $10^{-4}$–$10^{-5}$ КҲҚБ/ мл га етиши керак.

Ҳозирги пайтда микоплазмаларнинг турли хилларини ажратиб олиш учун зич озиқ муҳитларда культураларни ажратиб олиш идентификациянинг асосини ташкил қилади.

Катта шохли ҳайвонларнинг юрак-мия ва ачитқи экстрактидан тайёрланган озиқ муҳитда BYE Aqar микоплазмаларни ва уларга яқин бактерияларнинг L — формаларни ўстириш мумкин. Тўйинтирадиган асос билан бойитилган (Mycoplasma Aqar Base) озиқ муҳитда эса микоплазмаларнинг (PPLO) тури ундирилади. Фақат муҳит таркибига от зардобини қўшиш керак бўлади.

Mycoplasma Synoviae Medium Base (Mycoplasma Synoviae) муҳитида қушларда олинган патологик материаллардан микоплазмалар ажратилади.

Айниқса Ur. urealyticym озиқ муҳитга жуда талабчан, уларни ундириш учун от зардобидан ташқари яна сийдик қўшишни унутмаслик керак, аксинча M.hominis ни ундириш учун эса муҳит таркибига аргинин қўшиш керак бўлади.

Шундай қилиб, микоплазмаларни ундириш учун озиқ муҳитлар арсеналида қатор селектив муҳитлар мавжуд, фақат уларни танлай ва ишлата билиш керак.

## СТРУКТУРА ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

**У.Ю. САБИРОВ**

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

За последние четверть века заболеваемость вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) неуклонно возрастает и достигла громадных цифр, т.е. ВИЧ-инфекция приобрела характер пандемии. Борьба с ВИЧ-инфекцией провозглашена ООН и ВОЗ приоритетной проблемой, имеющей глобальное значение (ЮНЭЙДС, 2003).

По мере того, как проясняется характер взаимосвязи между ВИЧ-инфекцией и ИППП, а также наличие данных о значительном влиянии снижения ИППП на уменьшение показателей инфицированности ВИЧ возрастает необходимость разработки единой программы координации диагностических, лечебно-профилактических мероприятий как для ИППП, так и для ВИЧ-инфекции.

**Цель исследования.** Оценка распространенности инфекций, передаваемых половым путем, у ВИЧ-инфицированных пациентов.

**Материалы и методы исследования.** Обследованы 522 пациента, находящихся на учете в Республиканском центре СПИДРУз с диагнозом ВИЧ-I инфекция, в возрасте от 17 до 61 года. Все больные находились на разных стадиях заболевания (ВИЧ 1, 2, 3, 4 стадии по классификации ВОЗ).

Наличие ВИЧ-инфекции устанавливали методом ИФА и подтверждали иммуноблотом. Урогенитальные инфекции из отделяемого мочеполовых путей выявляли с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) с применением коммерческих наборов для выявления хламидий, уреаплазм, герпес-вирусной инфекции, цитомегаловируса (ООО «Литех», Москва). Трихомонады, гонококки, гарднереллы, дрожжеподобные грибки (рода Candida) определяли бактериоскопическим методом в лабораториях РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз.

Изучение распространенности инфекций, передаваемых половым путем, среди ВИЧ-инфицированных

пациентов выявило их у 344 обследованных пациентов на разных стадиях ВИЧ/СПИД заболевания: уреаплазменная инфекция была выявлена у 21,3 %, генитальный герпес — у 14,9 %, хламидии — у 7,85 %, хламидии в сочетании с уреаплазмой — у 6,7 %, гарднерелла — у 2,5 %, гарднерелла в сочетании с уреаплазмой — у 2,5 %, гонорея — у 1,92 %, трихомонады — у 1,53 %, сифилис — у 1,15 %, сочетание в 4 случаях хламидий и трихомонад — у 0,77 %, уреаплазмы и трихомонады — у 0,77 %, хламидий и сифилиса — у 0,19 %, уреаплазмы и сифилиса — у 0,19 %, сифилиса с хламидией и уреаплазмой — у 0,38 % больных.

**Вывод.** Полученные результаты являются свидетельством активной сексуальной жизни ВИЧ-инфицированных пациентов, скорее всего, их беспорядочных половых связей. И хотя большинство пациентов заразились ВИЧ в результате употребления наркотиков, высокая частота ИППП среди них является грозным предупреждением перехода ВИЧ от них в общую популяцию, поскольку ИППП увеличивают совокупный риск заражения ВИЧ-инфекцией по данным литературы в 3–5 раз.

## К ВОПРОСУ ЭПИДЕМИОЛОГИИ СИФИЛИСА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

**К.А. ЮЛДАШЕВ, Л.В. БЕСКРОВНАЯ**

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

В нашей республике, несмотря на наметившуюся тенденцию к снижению заболеваемости сифилисом, сохраняется сложная эпидемиологическая ситуация. Это связано с тем, что в последние годы отмечено структурное перераспределение клинических форм сифилиса, в основном, скрытых форм, которые являются эпидемиологически наиболее опасными, так как формируют потенциальный резерв сифилитической инфекции среди населения.

Анализ заболеваемости показал, что в Узбекистане удельный вес скрытого раннего сифилиса составлял: в 2002 г. — 39,4 %, в 2003 г. — 43,3 %, в 2004 г. — 47,3 %, в 2005 г. — 50,8 %, в 2006 г. — 48,3 %, в 2007 г. — 50,2 %, в 2008 г. — 55,7 % от общего числа больных сифилисом. Учитывая тот факт, что увеличение удельного веса скрытых форм сифилиса до 40–50 % сигнализирует о росте заболеваемости, в отдельных регионах возможно обективное ухудшение эпидемиологической ситуации в ближайшие 2–3 года.

В этой непростой эпидемиологической ситуации, когда более 50 % сифилиса является «серологическим», асимптомным, который можно выявить только с помощью серологических исследований, на первый план выдвигаются проблема трепонемной диагностики сифилиса и методически правильное дифференцирование позитивных серологических реакций с помощью скрининговых обследований. Все лица, у которых при вассерманизации были выявлены позитивные результаты МР, должны пройти верификационные исследования в одном из трепонемных тестов (РИФ, РИБТ, ИФА, РПГА, ИХА-анти ТР).

Однако объем трепонемной серодиагностики в республике недостаточен. Это явствует из отчетных данных, анализ которых показывает, что в 2007–2008 гг. верификация в трепонемных реакциях была проведена только в 50 % случаях.

Вместе с тем, широкое внедрение в практическую венерологию современных методов трепонемной диагностики сифилиса обеспечит современное выявление его скрытых форм и позволит ограничить потенцирование сифилитической инфекции среди населения.

Приведенные данные указывают на особенности эпидемиологической ситуации в республике и необходимость проведения безотлагательных организационных мероприятий по широкому внедрению трепонемной диагностики на современном уровне.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ВЕРИФИКАЦИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ СЕРОРЕАКЦИЙ, ВЫЯВЛЕННЫХ ПРИ ВАССЕРМАНИЗАЦИИ

**Л.В. БЕСКРОВНАЯ, В.А. АБИШАЛА**

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

Анализ заболеваемости сифилисом показывает, что более 70 % от общего числа впервые учтенных больных выявлено при вассерманизации. В этой связи профилактическое лабораторное обследование населения является основной возможностью выявлять сифилитическую инфекцию и реально оценивать эпидситуацию.

Однако, как метод активного выявления, вассерманизация достигает цели только в случае 100 %-ного охвата подлежащего контингента, своевременного и обязательного дообследования лиц с позитивными результатами скрининговых реакций.

В существующей системе повторного клинико-лабораторного обследования лиц с позитивными липоидными реакциями имеют место как случаи затягивания сроков верификации, так и неверный методический принцип лабораторного дообследования. В частности, в отдельных лабораториях позитивные

результаты, зарегистрированные в липоидных реакциях (микрореакция преципитации, реакция Вассермана), верифицируются в тех же липоидных реакциях, в то время как позитивные результаты, полученные в скрининговых реакциях, должны быть проверены в любом из трепонемных тестов ( РИФ, РИБТ, ИФА, РПГА, ИХА-анти ТР).

Нами разработаны организационные методы, оптимизирующие действующую систему верификации. С целью сокращения сроков дообследования и своевременного установления причин позитивности кровь с положительными результатами неспецифических сероreакций одновременно исследуется и в трепонемных реакциях, что позволяет уже на начальном этапе выделить группу лиц, нуждающихся в углубленном лабораторном обследовании.

В 2007–2008 гг. в серологической лаборатории НИИ ДиВ при вассерманизации были выявлены 374 и 276 позитивных результатов, что составило 0,64 % и 0,4 % от общего количества исследований. При одновременной верификации позитивных результатов липоидных сероreакций в трепонемных реакциях (РИФ 200, РИФ абс) специфический характер позитивности был подтвержден в 86 % и 77,8 % случаев. Ложно положительные реакции составили 14 % и 22,2 % от общего количества выявленных позитивных результатов. В среднем, срок лабораторного дообследования составил 2 рабочих дня. По завершении верификации проводится клинико-лабораторное обследование дерматовенерологом.

Своевременно представленные врачу-верификатору (дерматовенерологу) результаты трепонемных реакций окажут действенную помощь в обнаружении причин позитивности сероreакций и оперативном выявлении больных сифилисом.

## ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ВОБЭНЗИМ» В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МИКОЗОМ СТОП

**З.М. АБИДОВА, Н.Д. ИКРАМОВА**

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

В общей структуре заболеваемости микозами ведущие позиции занимают поверхностные микозы, а среди них — грибковые поражения стоп, при которых почти у половины больных наблюдаются онихомикозы. Важное место в патогенезе микозов стоп отводится различным изменениям иммунного статуса, от выраженности которых зависит как клиническое течение микоза, его прогноз, так и выбор рациональной терапии.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 70 больных микозом и онихомикозом стоп (мужчин — 57, женщин — 14) в возрасте от 14 до 60 лет. При распределении по клиническим формам у 25 больных наблюдалась сквамозная форма, у 17 — интертригинозная, у 9 — дисгидротическая и у 8 больных отмечался генерализованный рубромикоз. Давность заболевания составила от 1 месяца до 30 лет.

**Результаты исследования.** У всех больных диагноз микоза стоп подтвержден микроскопическим обнаружением грибов с очагов поражения. В посеве в 92 % случаях получен рост грибов Tr. Rubrum, в 4 % — Tr. Interdigitalii Candida Alb.

Всем пациентам проводились иммунологические исследования изучением субпопуляционного состава лимфоцитов с использованием моноклональных антител LT. Определение ЦИК проводилось методом нефелометрии с использованием ПЭГ-6000. Уровень сывороточных иммуноглобулинов A, M, G определялся по Manchini, фагоцитарная активность — с помощью частиц латекса. Результаты иммунологических исследований показали, что у 90 % больных имелись достоверные отклонения в клеточных и гуморальных звеньях иммунитета.

Было выявлено снижение количества CD3, которое зависело от тяжести течения заболевания и было обусловлено снижением содержания CD20. Фагоцитарная активность была резко угнетена (P<0,01). Количество CD8 лимфоцитов достоверно не отличалось от показателей их содержания в контрольной группе. Повышение относительного количества CD20 отмечали у 34 % больных. Фагоцитарная активность была резко угнетена (P<0,01), в связи с чем снижена возможность элиминации антигена, что создает условия для накопления ЦИК. При изучении уровня ЦИК показано повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов — 95,4±4,6 у.е. против 25,3±2,1 у.е. (P<0,01). Увеличение концентрации ЦИК у больных микозами является индикатором антителозависимой цитотоксичности и повреждения тканей при грибковых заболеваниях.

Характер выявленных нарушений в системе иммунитета у больных микозом и онихомикозом стоп послужил основой для назначения наряду с традиционной терапией (десенсибилизирующей, антигистаминной, витаминотерапией) иммунокоррегирующего препарата «Вобэнзим».

Вобэнзим (Wobenzim) представляет собой комбинацию высокоактивных ферментов растительного и животного происхождения с иммуномодулирующим, противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим и вторично анальгезирующим действием.

Больные получали препарат «Вобэнзим» по 3 таблетки 3 раза в день в течение 20 дней.

Обследование больных после проведенного лечения показало, что включение в общепринятую терапию иммунокорректора «Вобэнзим» способствует положительной динамике клинических и иммунологических показателей. После курса сочетанного лечения при изучении иммунного статуса наблюдалось усиление экспрессии Т-лимфоцитов и Т-хелперов (CD3 и CD4), достоверно снизилось количество В-лимфоцитов, что имеет наиболее важное значение, поскольку нормализация относительного числа В-лимфоцитов указывает на окончание воспалительного процесса.

**Вывод.** Таким образом, применение иммунокоррегирующего препарата «Вобэнзим» наряду с традиционной терапией способствует повышению эффективности лечения больных микозом стоп.

## ПРИМЕНЕНИЕ КРЕМА «ТЕРФАЛИН» В НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ МИКОЗАМИ ГЛАДКОЙ КОЖИ

**З.М. АБИДОВА, Н.Б. БАЙНАЗАРОВ**

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

Наружные методы и средства терапии являются обязательным компонентом лечения больных дерматомикозами. Если грибковый процесс находится на начальной стадии и имеются минимальные поражения, то его можно достаточно быстро излечить с помощью наружных противогрибковых лекарственных средств.

Лечение может быть затруднено, если грибковая флора носит смешанный характер и сопровождается бактериальной инфекцией. При этом необходимы противогрибковые средства широкого спектра действия. Грибковый процесс, протекающий на фоне воспаления и возможных аллергических реакций, требует применения препарата не только с противогрибковым, но и с противовоспалительным и противозудным эффектом.

Арсенал современных наружных противогрибковых средств достаточно велик и разнообразен. Чередование в применении наружных противогрибковых лекарственных средств позволяет избежать устойчивости к ним грибов.

Все противогрибковые препараты (антимикотики), применяемые для лечения больных с дерматомикозами, можно условно разделить на пять больших групп: антибиотики; азольные соединения; аллиламиновые препараты; морфолиновые азольные препараты; медикаменты без четкого отношения к какой-либо определенной группе.

Азольные, аллиламиновые, морфолиновые соединения, а также препараты смешанной группы активны в отношении многих возбудителей. Большинство из них повреждает цитоплазматические мембраны грибковых клеток, подавляя синтез их основных компонентов, в частности эргостерола. Повреждающее действие в каждой группе препаратов оказывается на разных уровнях формирования клеточной стенки и превращения ацетатов в эргостерол.

Аллиламины, ингибирующие фермент скваленэпоксидазу, блокируют начальный этап синтеза последнего. Преимущество аллиламинов заключается в их избирательном действии на ферментные системы грибов, не затрагивающем при этом родственные структуры организма человека. Тербинафин, нафтифин и энзифин — препараты из этой группы. Они обладают противовоспалительными и антибактериальными свойствами, поэтому не требуют комбинации с глюкокортикостероидами и антибиотиками.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 20 больных, получавших стационарное лечение в микологическом отделении РСНПМЦ ДиВ, с диагнозами трихофития и микроспория гладкой кожи. Из них больных микроспорией — 8, трихофитией — 12, мальчиков — 14, девочек — 6. Возраст больных варьировал от 4 до 15 лет. По клиническим формам трихофития подразделялась следующим образом: поверхностно-пятнистая форма — у 7 больных, инфильтративная — у 5 больных. Сопутствующие заболевания наблюдались у 7 больных, лямблиоз кишечника отмечался у 4, анемия — у 2 и ОРЗ — у одного больного. Всем больным на фоне комплексной терапии в виде наружной терапии было назначено применение утром 3%-ного раствора йода и вечером 1%-ного крема «Терфалин» (Nobel фармсаноат).

**Результаты исследования.** Результаты терапии показали, что выраженная положительная динамика со стороны очагов поражения в виде уменьшения зуда, инфильтрации и эритемы и эффект от применения препарата проявлялся уже на 5–6 сутки терапии, достигая максимума к 7–10 дню при трихофитии, а при микроспории — на 11–12 день лечения.

При микологических исследованиях на грибы отрицательные результаты у больных трихофитией наступали уже на 13–15 сутки, а при микроспории — на 18–19 сутки от начала лечения.

При применении крема «Терфалин» местно раздражающего и аллергизирующего действия не отмечено.

**Вывод.** Таким образом, крем «Терфалин» является высокоэффективным противогрибковым препаратом местного действия и может применяться в широкой практике для лечения микозов гладкой кожи у детей.

## ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПРОЦЕССА ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ ПО ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОМУ ИНДЕКСУ ШКАЛЫ СИМПТОМОВ

**Ш.З. МАВЛЯНОВА, А.Ш. ИНОЯТОВ, Е. ЕСИОНОВА, С. МУМИНОВА**

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

В последнее десятилетие проблема патогенетического лечения атопического дерматита (АтД) не только не утрачивает своей актуальности, но и приобретает все большую значимость в связи с неуклонным ростом заболеваемости АтД, учащением торпидных к традиционным методам лечения часто рецидивирующих форм, приводящих к значительному снижению качества жизни больных, их социальной дезадаптации. По данным разных авторов, от 5 до 20 % населения страдает этим заболеванием, а в экологически неблагоприятных регионах этот показатель даже более высокий.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 11 пациентов в возрасте от

12 до 64 лет с различной выраженностью проявлений АтД. Большинство пациентов (6) составляли мужчины. Оценку исходной тяжести кожного процесса и его динамики в процессе лечения проводили с применением дерматологического индекса шкалы симптомов (ДИШС). ДИШС был разработан на кафедре кожных и венерических болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова в начале 80-х годов. По аналогии со SCORAD данный метод применяется для оценки тяжести симптомов АтД и других экзематозных процессов. ДИШС индексировался по 9 основным клиническим проявлениям заболевания, оцениваемым по 4-бальной шкале: эритема, отек, мокнутие, лихенификации, папулы, сухость, шелушение, трещины, зуд. Перед началом терапии средний групповой показатель ДИШС находился на уровне 17,9±1,04, что с общеклинической точки зрения является эквивалентным средней и легкой степени тяжести АтД. Основное лечение у наблюдавшихся больных начинали с антигистаминных и гипосенсибилизирующих средств, седативных и антибиотических препаратов по показаниям. В качестве наружной терапии применяли нестероидные и стероидные противовоспалительные средства. Спустя 15 дней (к концу лечения) от начала терапии у большинства больных по общепринятой оценке наступили значительное улучшение и клиническая ремиссия. Среднегрупповой показатель ДИШС уменьшился до 5,9±0,4, что составило его редукцию за 2 недели более чем на 67 %.

Следует отметить, что ДИШС является объективным и чувствительным методом оценки динамики клинических кожных симптомов, так как не учитывает степень распространенности процесса. Данный индекс является одним из показателей оценки проводимой терапии и может служить критерием эффективности новых методов терапии. Работа в данном направлении продолжается.

## ЛАКТО-ФЛОР В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

**Н.К. КУРБАНОВА, Н.В. МИРХАМИДОВА, Л.Д. ХОДЖАЕВА, С.А. ШУРАЕВА**

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

Псориаз — один из самых распространенных хронических дерматозов, которым, по данным разных авторов, страдает от 3 до 7 % населения планеты.

В последнее время участились случаи тяжелых форм псориаза, трудно поддающихся традиционной терапии, что вынуждает практических врачей прибегать к применению серьезных препаратов, таких как метатриксат, преднизолон. Однако при длительном применении выявляются серьезные побочные явления и осложнения.

При лечении больных псориазом в настоящее время применяется отечественный препарат «Лакто-Флор», содержащий природный комплекс белков, с молекулярной массой от 0,5 до 140 кДа.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 20 больных (мужчины — 10, женщин — 10) с различными клиническими формами псориаза, включая артропатическую и эритродермическую.

С помощью иммуноферментного анализа были оценены значения цитокинов — фактор некроза опухоли альфа и интерлейкин–4, а также показатели эндогенной интоксикации (ССЭ и СМП). Иммунный статус оценивался с помощью показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

Больным назначались антигистаминные и десенсибилизирующие средства, а также препарат «Лакто-флор» по 1 мл в/м через день, на курс лечения — 10–15 инекций в зависимости от клинической формы дерматоза.

**Результаты исследования.** После проведенного лечения данные показатели имели тенденцию к нормализации, так как «Лакто-флор» оказывал мембраностабилизирующий, иммуномодулирующий и тканерепарирующий эффект. Отмечалось улучшение общего состояния организма и уменьшились субъективные ощущения.

**Вывод.** Препарат «Лакто-флор» может быть применен при лечении больных псориазом, особенно тяжелых его форм, так как позволяет значительно снижать дозировку поддерживающей гормональной терапии, влияя на общий регресс псориатических элементов.

## ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ КРАСНЫМ ПЛОСКИМ ЛИШАЕМ

**А.Б. РАХМАТОВ, Ш.М. КОБУЛОВ, Л.Д. ХОДЖАЕВА**

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

При красном плоском лишае (КПЛ) выявляются значительные нарушения иммунной системы, которые способны в последующем приводить к появлению эндогенной интоксикации, определяющей клиническое течение и преимущественную форму указанного дерматоза.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находились 22 больных КПЛ (мужчин — 10, женщин — 12) в возрасте от 19 до 45 лет и давностью заболевания от 3 до 19 лет. Во всех случаях диагноз подтверждался клиническими морфологическими исследованиями. Были диагностированы следующие клинические формы КПЛ: классическая — у 11 больных, гиперкератотическая — у 6, атрофическая — у 3, пенфигоидная — у 2 больных. У всех пациентов кожно–

патологический процесс имел диссеминированный характер и сопровождался интенсивным зудом кожи.

**Результаты исследования.** У больных КПЛ были изучены показатели эндогенной интоксикации, в частности, сорбционная способность эритроцитов (ССЭ) по методу А.А. Тогобаева и соавт. (1988) (СМП) и уровень среднемолекулярных пептидов по методу А.И. Габриэляна и соавт. (1981). Контрольная группа (22 практически здоровых человека) показала следующее значение: ССЭ=29,6±1,69 % и СМП=0,215±0,003 ед.

При всех формах КПЛ выявлено достоверное повышение уровней ССЭ и СМП, которые находились в прямой зависимости от давности и клинической формы КПЛ.

**Вывод.** Полученные результаты указывают на наличие эндогенной интоксикации у больных КПЛ, что требует обязательной коррекции путем использования детоксицирующих препаратов (в собственных исследованиях — препараты «Лакто-Флор» и «Глутоксин»).

## АНДИЖОН ВИЛОЯТИДАГИ МОХОВ (ЛЕПРА) КАСАЛЛИГИНИНГ ЎЧОҚЛАРИ ТЎҒРИСИДА

**Я.М. ФАЙЗИЕВ, И.Х.ХОДЖАЕВ**

Андижон вилояти ҳудудидан дастлабки моховга чалинган иккита расмий беморлар 1929 йилда аниқланган. Уларнинг бири 22 ёшли аёл киши бўлиб Қўрғонтепа туманининг «Ойим» қишлоғида, иккинчиси 58 ёшли эркак бўлиб, вилоят Хўжаобод туманининг «Ширмонбулоқ» қишлоғида қайд қилинган. Ҳар иккаласи ҳам лепроматоз лепрага чалинган. 1931 йилга келиб вилоятнинг Андижон туманида («Туркуш» қишлоғи) янги 3 та бемор, 1933 йилда Избоскан туманида 1 та, 1936 йили эса Андижон шаҳрида 1 та ва ниҳоят 1939 йили Қўрғонтепа туманида яна битта лепроматоз лепрага чалинган 27 ёшли бемор аниқланган ва у шу йили вафот этган.

Уруш йиллари (1941–1945) маълум сабабларга биноан беморларни аниқлаш тўхтаб қолган. Лекин 1946 йилда Андижон шаҳрига яқин атрофда («Иттифоқ» маҳалласи) деярли бир йил ичида 4 нафар (2 та аёл, 2 та эркак) янги беморлар ҳисобга олиниб, касалхонага ётқизилган. Кейинчалик 1947 йилга келиб «Ойим» қишлоғидан 41 ёшли яна битта (ташхиси-HL) бемор топилган. 1950–1960 йилларда вилоятда махсус мутахассислардан иборат гуруҳ фаол иш бошлади. Уларнинг таркибига лепролог, эпидемиолог, дерматовенеролог ва лаборантлар киритилган.

Беморлар кўпроқ Қўрғонтепа туманидан («Янгиобод», «Ойим», «Ҳамза»), Избоскан туманидан («Ленин», МТС-2), Андижон шаҳридан («Кенгаш», «1-май»), Хўжаобод туманидан («Ширинбулоқ» қишлоғи), Андижон туманидан (к/з «Коммуна») 15 та янги беморлар аниқланди. Уларнинг кўпчилиги оғир ногиронлик аҳволида бўлишган.

1960–1970 йиллар вилоятда энг оғир йиллар бўлган. Эндиликда беморлар Шаҳрихон туманида (к/з «Қизил-Юлдуз», «Холдивонбек» қишлоғи), Избоскан, Пахтаобод туманларида («Луғумбек» қишлоғи, «Тўрткўл» қишлоғи, к/з «Калинин»), Жалолқудуқ, Қўрғонтепа, Андижон туманида (к/з «Правда», «Қўнжи», «Бўтақора», «Қорақур» қишлоқ советлари), Хўжаобод туманининг «Ширмонбулоқ» қишлоғида беморлар қайд қилинган.

1970–1980 йилларга келиб ўтказилган тиббий-профилактик ишлар ва изланишлар натижасида аҳвол анча барқарорлашган, лекин яна асосий беморлар Шаҳрихон туманида (к/з «Коммунизм», «Қизил-Юлдуз», «Коммуна»), Избоскан туманининг «Шарқ Юлдузи» қишлоқларида аниқланган.

1980–2000 йиллар мобайнида, яъни 20 йил ичида вилоятда мохов касаллиги бўйича сокинлик рўй берди. Аммо 2001 йили Улуғнор туманида (аввалги Комсомол тумани) 47 ёшли янги лепроматоз лепрага (LL) чалинган эркак бемор тўсатдан аниқланди. Зудлик билан олиб борилган изланишлардан маълум бўлдики, бемор асли Шаҳрихон туманида туғилиб ўсган, кейинчалик Улуғнорга кўчиб келган, унинг бувиси моховга чалинган бўлиб, узоқ йил ҳисобда турган, фақатгина тиббий кўрик пайтида барча маиший контактлар тўлиқ текширилмаган. Шундай қилиб, бизнинг Андижон вилоятида аниқланган мохов касаллиги бўйича тарихий изланишларимиздан маълум бўлдики, вилоятнинг айрим худудларида, жумладан, Избоскан, Жалолқудуқ, Шаҳрихон, Андижон, Хўжаобод ва Қўрғонтепа туманлари, Андижон шаҳрининг эски шаҳар қисмида мохов касаллигининг эндемик ўчоқлари бўлган. Айниқса «Ойим», «Уйғур» ва «Ширинбулоқ» каби қишлоқларда касалликнинг нисбатан турғун ўчоқлари юзага келган. Бизнинг сўнгги йиллардаги тадқиқотларимиз кўрсатмоқдаки, Андижон вилоятида мохов касаллигининг пайдо бўлишида қўшни давлатлараро аҳоли миграциясининг аҳамияти катта бўлган.

## ФАРҒОНА ВИЛОЯТИ ҲУДУДИДА МОХОВ КАСАЛЛИГИНИНГ ПАЙДО БЎЛИШ САБАБЛАРИ

**Я.М. ФАЙЗИЕВ**

Қадим замонлардан бирон-бир ҳудудда мохов касаллигининг эндемик ўчоқлари пайдо бўлиши аксарият ҳолларда босқинчилик урушлари, қулчиликнинг ривожланиши, очарчилик ва аҳолининг миграцияси билан боғлиқ бўлган.

Адабиётлардан маълумки, XVI–XVII асрларда Марказий Осиёга касаллик Эрон босқинчилари томонидан олиб келинган. Айниқса кўчманчи аҳолилар ҳам касалликнинг тарқалишида муҳим аҳамият касб этган.

Фарғона вилоятининг худудида ҳам аниқланган дастлабки беморлармиграция туфайли келиб қолганлиги эҳтимолидан холи эмас. Расмий ҳужжатларда кўрсатилишича мохов ташхиси билан аниқланган (1932

йил) биринчи бемор Қўқон шаҳридан қайд қилинган бўлиб (36 ёшли эркак) миллати рус. Асли Киев губернасидан кўчиб келган, тўғрироғи у қочоқ хисобланган. Тўлиқ даволанмасдан Петропавлск Камчаткага яна қочиб кетган.

Кейинги бемор ҳам татар миллатига мансуб аёл бўлиб Россиянинг Астрахань ўлкасидан келиб қолган (1936 йил) аввал Андижон вилоятида кейинчалик Марғилон шаҳрига ўтган.

1937 йилга келиб Марғилон ва Қўқон шаҳарларидан махаллий аҳоли орасида янги 3 та бемор аниқланган. 1952 йили вилоятнинг Қувасой туманидан (аёл киши), 1954 йили эса Қува туманидан (эркак киши) моховлар қайд қилинган. Қизиғи шундаки 1957 йилга келиб аниқланган 3 та беморлардан биринчиси Қорақалпоғистондан, иккинчиси Украинадан ва учинчиси ҳам асли Қорақалпоғистонлик эканлиги маълум бўлди.

1963 ва 1973 йиллари Фарғона шаҳри теританосил касалликлари диспансери хисобидан турган иккала беморлар ҳам Россиядаги лепрозориялардан чиққанидан сўнг кўчиб келишган.

Вилоятда охириги бемор 1981 йил Олтиариқ туманидан аниқланган. Кейинги маълумотларга қараганда бу беморнинг ҳам Қозоғистоннинг Қизил Ўрда вилояти билан алоқаси бор экан.

Шундай қилиб бизнинг архив материалларидан фойдаланган холда олиб борган тадқиқотларимиздан кўриниб турибдики Фарғона вилояти худудида айтарли касалликнинг эндимик ўчоқлари бўлмаган спорадик жиҳатидан аниқланган беморларнинг асосий қисми миграция туфайлий келиб қолишган.

## К ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫМ РЕЗУЛЬТАТАМ ИССЛЕДОВАНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

**Ш.З. МАВЛЯНОВА, Д.А. ТЕШАБАЕВА, Т.А. ПЕТРОВА**

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

Многочисленные исследования зарубежных, российских и отечественных ученых, проведенные за последние десятилетия, показывают, что в патогенезе АД Staphylococcus aureus участвует не только в роли патогена, но и классического аллергена, инициирующего иммунный ответ по IgE-зависимому типу аллергических реакций. (Короткий Н.Н, 2003; Тихомиров А.А., 2003). Установлено, что у более 70 % больных АД имеется колонизация кожных покровов Staph. Aureus, способствующим обострению и поддержанию воспаления посредством секреции ряда токсинов-суперантигенов, что подтверждается нашими исследованиями (Мавлянова Ш.З., 2007; Тешабаева Д.А., Боймурзаев Н.И., 2008)

**Цель исследования.** Изучение роли бактериальной сенсибилизации организма к антигенам Staphylococcus aureus в клиническом течении атопического дерматита.

**Материалы и методы исследования.** Клиническая диагностика проводилась по Международным критериям Hanifin J.M. и Rajka G.(1992). Тяжесть течения процесса оценивалась по индексу SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis). Определение антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически сенсибилизированных к антигенам Staphylococcus aureus, определяли методом непрямого розеткообразования по методу Гариб Ф.Ю. (1988).

Обследованы 11 больных АД в возрасте от 6 до 65 лет, из них мужчин — 4, женщин — 7.

По клиническим формам больные распределялись следующим образом: с экссудативной формой — 1, эритематозно-сквамозной формой — 1, эритематозно-сквамозной формой с лихенификацией — 3, лихеноидной формой — 3, пруригинозной формой — 3 больных.

**Результаты исследования.** Оценка тяжести течения заболевания по индексу SCORAD показала, что у большинства больных (7 из 11) отмечено тяжелое течение (более 80 баллов ), у 3 — средняя степень тяжести (51–80 баллов) и у 1 — легкое течение процесса (до 50 баллов)

Результаты иммунологических исследований показали, что у больных АД отмечается высокая степень бактериальной сенсибилизации к антигену Staphylococcus aureus. Так , если у контрольной здоровой группы АСЛ составили 1,2 $\pm$0,4 %, то у больных АД 9,5$\pm$ 2,4 %. Следует отметить, что у 6 из 11 больных выявлено более высокое значение АСЛ (более 10 %).

**Вывод.** Изучение показателей концентрации АСЛ у больных при различных клинических формах заболевания показало своеобразный характер. Так, наиболее высокий уровень бактериальной сенсибилизации установлен у больных с лихеноидной и пруригинозной формами АД. На наш взгляд, такое явление играет важное значение в клиническом и патогенетическом течении заболевания, что в дальнейшем может служить критерием разработки новых патогенетических методов терапии. Набор клинического и научного материала продолжается.

## ОРГИЛ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ТРИХОМОНИАЗОМ

**И.Т. ГАЙФУЛИНА**

***КВД № 7, г. Ташкент***

Существует множество противотрихомонадных препаратов. Для большинства из них характерны побочные явления: тошнота, рвота, тяжесть в эпигастрии и в правом подреберье.

Нами обобщены результаты лечения препаратом «Оргил» (орнидазол) 45 женщин, больных трихомониазом. Препарат выпускается индийской фирмой «Кусум Хелтхкер» в таблетках по 500 мг.

У всех 45 больных трихомониаз диагностирован впервые и подтвержден бактериоскопически. У 39 женщин установлен подострый воспалительный процесс, у 6 — торпидный. У 5 больных с острым течением трихомониаз выявлен в сочетании с гонореей. У 40 больных были диагностированы явления эндоцервицита, у 5 — сочетание уретрита и эндоцервицита.

Препарат «Оргил» назначался по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней. Больным с торпидным течением трихомониаза вначале проводилась иммунотерапия препаратом «Тималин» в течение 10 дней, затем назначался оргил. В случае сочетанной с гонореей инфекцией одновременно назначалась антибиотикотерапия препаратом «Цефтриаксон».

20 больным одновременно проводилось местное лечение. В результате лечения «Оргилом», независимо от сочетания с местным лечением, у всех 45 женщин наступило полное этиологическое и клиническое излечение, которое характеризовалось исчезновением обильных выделений из половых путей, зуда в области гениталий и бактериоскопически исчезновением влагалищной трихомонады в отделяемом из уретры, цервикального канала и заднего свода влагалища.

Препарат хорошо переносился больными, не вызывал побочных явлений. Лишь у 2 женщин отмечалась легкая тошнота, но прием препарата не был прекращен.

При исследовании у больных периферической крови, общих анализов мочи и кала отклонений от физиологических норм в результате лечения препаратом «Оргил» обнаружено не было.

После завершения лечения 40 больных находились под наблюдением от 3 до 6 месяцев. Рецидивы инфекции ни у кого не наблюдались.

Таким образом, препарат «Оргил» может быть использован как препарат выбора при лечении урогенитального трихомониаза.

## ИТРАКОНАЗОЛ (ОРУНГАЛ) В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОНИХОМИКОЗОМ

**Т.П. РАХМАТОВ**

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

Последнее десятилетие характеризуется значительным ростом грибковых заболеваний, в том числе микозов стоп и онихомикозов. Несмотря на большой объем накопленных данных, проблема онихомикозов остается весьма актуальной, хотя существуют онихопатии, связанные с другими этиологическими факторами. При наличии современных средств диагностики и нескольких десятков противогрибковых препаратов распространенность заболевания остается повсеместной, а лечение не всегда оказывается эффективным и не всегда предохраняет от рецидивов.

Популяционная частота онихомикозов составляет около 5 %, почти каждое десятое обращение к дерматологу связано с этой патологией. Онихомикозы являются не только косметическим дефектом, но потенциально опасным заболеванием. Зачастую ему не придают должного значения. Существует мнение, что онихомикоз не причиняет вред больному. Хотя онихомикозы не угрожают жизни пациента, они способны снижать ее качество и, естественно, опасны для окружающих.

Онихомикозы способны приводить к нарушениям походки, мешать носить модную обувь и т.д. Возможно возникновение фрустраций, связанное с ложным мнением о неизлечимости онихомикоза, так как ранее не было достаточно эффективных антимикотических средств, что и обусловливало низкую результативность применяемых методов терапии онихомикоза.

Проблема онихомикозов приобрела в настоящее время особую значимость, так как характеризуется прогрессирующим вовлечением в патологический процесс большинства или всех ногтевых пластинок рук и ног, что наносит существенный психологический и косметический ущерб больному. Участие смешанной грибковой инфекции в развитии онихомикозов создает существенные затруднения в терапии больных, способствует довольно частым рецидивам после лечения системными антимикотиками, в частности, тербинафином.

**Цель иследования.** Изучение с привлечением большой группы пациентов эпидемиологии онихомикоза, и как следствие, актуальности проблемы; эффективности и безопасности применения препарата «Орунгал» в зависимости от продолжительности заболевания и наличия сопутствующей патологии, а также пациентами, ранее лечившимися по поводу онихомикоза; частоты рецидивов и факторов, приводящих к ним.

**Материалы и методы исследования.** Под наблюдением находилось 2881 человек, получавших

лечение по поводу онихомикоза за период с 2002 по 2008 гг., находящихся на мониторинге в научно-консультативном отделе РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз.

Все пациенты имели клиническое и лабораторное подтверждение диагноза.

Возраст пациентов колебался от 16 до 72 лет, причем соотношение мужчин и женщин составляло 3:2. Более половины всех больных (66,6 %) страдали онихомикозами от 1 года до 5 лет, от 5 до 10 лет — 529 (18,4 %), от 10 до 30 лет — 271 (9,4 %) и более 30 лет — 161 (5,6 %).

Особое внимание уделялось эффективности препарата «Орунгал» при его назначении в том числе пациентам с определенной терапией онихомикоза в анамнезе.

Было выявлено 475 (16,5 %) пациентов, которые ранее в медицинских учреждениях получали лечение по поводу онихомикозов. Впервые обратились за помощью по поводу онихомикоза 2364 (82,1 %) пациентов. Самостоятельно использовали препарат «Орунгал» 42 (1,4 %) пациента.

Следует указать, что всем больным была проведена пульс-терапия орунгалом вне зависимости от предыдущего лечения.

**Результаты исследования.** Исследования показывают, что из года в год уменьшается количество больных, у которых лечение было неэффективным, что является доказательством заинтересованности пациентов в высококачественном лечении.

Динамическое наблюдение за продолжительностью заболевания показало, что уменьшается процент пациентов с длительностью онихомикоза более 5 лет, причем использование комбинированных методов пульс-терапии позволило санировать пациентов, длительно страдающих онихомикозом.

Использованная нами методика лечения должна была быть безопасной для самих пациентов, в связи с чем все они подвергались предварительному тщательному обследованию соответствующих специалистов. Довольно часто выявлялись заболевания желудочно-кишечного тракта — 933 больных (32,4 %), сахарный диабет — 261 больной (9,1 %), заболевания щитовидной железы — 433 больных (15,1 %), кожные заболевания — 96 больных (3,3 %). Проведение пульс-терапии орунгалом не вызывало каких-либо обострений со стороны сопутствующих заболеваний и не выявлено особых побочных эффектов.

Длительное наблюдение за достаточным количеством пациентов позволило установить частоту рецидивов онихомикоза, составляющую 4,2 %.

Естественно, что работа над обширным материалом (2881 пациент), накопленным в течение нескольких лет, позволила сделать определенные выводы о правильности индивидуального подхода в каждом конкретном случае заболевания. Использование индекса КИОТОС позволило для определенной категории больных применение комбинированных методов терапии: аппаратную чистку ногтей с помощью установки «Герлах» (Германия), использование вазопротекторных, обменных и иммуномодулирующих препаратов. В результате был получен терапевтический эффект свыше 20 баллов даже при наличии сопутствующих заболеваний, особенно сахарного диабета.

Ранее было отмечено, что онихомикоз развивается у пациентов с иммунологическими нарушениями и связанными с ними изменениями цитокинового статуса, что должно учитываться при разработке адекватной комбинированной терапии, в частности, в сочетании приема орунгала с препаратом «Вобэнзим».

Из вазопротекторов широко могут использоваться в комбинированной терапии орунгалом такие средства, как трентал, экдистен, аллопуринол, детралекс и др. При лечении пациентов пожилого возраста необходимо учитывать морфофункциональную возрастную эволюцию в различных органах и системах организма и пульс-терапию орунгалом сочетать с препаратами протеолитической активности (абомин и др.).

**Вывод.** Таким образом, динамическое наблюдение за репрезентативной выборкой больных онихомикозами позволило оценить эффективность антимикотического препарата «Орунгал» в лечении указанного микоза, причем необходимо указать на целесообразность комбинирования с препаратами сосудистой, иммуномодулирующей направленности, что повышает процент клинического и микологического излечения, особенно пациентов с высокими показателями индекса КИОТОС. Препарат «Орунгал» является универсальным средством высокой терапевтической эффективности для больных пациентов, страдающих онихомикозами.

## ЛАКТО-ФЛОР В ТЕРАПИИ КЕРАТОДЕРМИЙ

**Д.С. ДЖАЛИЛОВ, Т.П. РАХМАТОВ, Б.А. ИСАБАЕВ**

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

Повсеместно отмечается рост наследственно обусловленных дерматозов, в основе которых лежит гиперпролиферативный процесс, измененный апоптоз, контролируемый цитокиновой системой и определенными генетическими маркерами, нередко тяжело протекающих и приводящих к инвалидизации самих пациентов (Каламкарян А.А. и соавт., 1989; Мордовцев В.Н. и соавт., 2004 и др.).

Близкий по патоморфологическому признаку гиперпролиферации дерматоз, обозначаемый как ладонно-подошвенная кератодермия, имеет клиническую вариабельность из-за генетической изменчивости, этнического многообразия популяций и вариабельности условий внешней среды (Гинтер Е.К., 1978).

Встречаемость каждой нозологической формы кератодермий неоднозначна. Так, частота ладонно-подошвенной кератодермии типа Унны-Тоста составляет 1:30000, точечной кератодермии — 1:150000, мутилирующей кератодермии Фовинкеля — 1:300000 (Каламкарян А.А. и соавт., 1989; Мордовцев В.Н. и соавт., 2004). Следует указать, что ладонно-подошвенные кератодермии при позднем своем развитии могут быть проявлением паранеоплазии (Шадыев Х.К. и соавт., 1986; Суколин Г.И. и соавт., 1986).

Следует отметить, что ранее исследований по изучению проблемы ладонно-подошвенных кератодермий в Узбекистане не проводилось, а решение вопроса возможного воздействия на выраженность гиперпролиферации представляет как теоретический, так и практический интерес.

Необходимо отметить, что ладонно-подошвенная кератодермия определяется как иммунологически ассоциированное заболевание с выраженным увеличением эпидермальной пролиферации, неполным дифференцированием эпидермоцитов, сосудистыми изменениями и наличием смешанного инфильтрата из воспалительных и иммунокомпетентных клеток в эпидермисе и сосочковом слое дермы.

При лечении больных ладонно-подошвенными кератодермиями зачастую используются кортикостероидные и цитостатические препараты, которые сами по себе могут вызвать ряд серьезных побочных явлений. Это указывает на целесообразность изысканий патогенетически обоснованных методов терапии и подстегивает современную науку к созданию препаратов природного происхождения с необходимыми свойствами и минимальными побочными эффектами.

В настоящее время в мировой литературе появились сообщения об использовании при тяжелых формах кератодермий препаратов XXI века, а именно моноклональных антител (инфликсимаб, ритуксимаб), избирательно взаимодействующих с ФНО-α и СД20 рецепторами В-лимфоцитов и тем самым подавляющих явления гиперпролиферации через усиление естественного апоптоза (Reff M.E. et al., 1994; Duddy M.E. et al., 2004; Abrahams V.M. et al., 2007). Однако указанные препараты отличаются высокой стоимостью, что резко ограничивает возможность их применения в дерматологической практике.

Следует указать, что инфликсимаб — препарат генно-инженерного происхождения, представляющий собой моноклональные антитела, состоящие из человеческого и мышиного белка. Данные антитела обладают высокой аффинностью, авидностью и специфичностью к ФНО-α, что позволяет им связывать данный цитокин, где бы он не находился: на мембране клеток или в сыворотке крови, снижая выраженность воспаления (Amital H. et al., 2003).

Рассматриваемый альтернативный препарат, отечественного производства «Лакто-Флор» состоит из природного комплекса белков молекулярной массы от 0,5 до 140 кД, получаемых из молозива коров на ранних сроках лактации. Он оказывает противовоспалительное, тканерепарирующее, гемоиммуномодулирующее, детоксикационное действие, а также восстанавливает метаболические процессы на клеточном и тканевом уровне (Меметов Ф.Ю. и соавт., 2001–2007).

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением находились 10 больных ладонно-подошвенной кератодермией. Возраст больных колебался от 12 до 45 лет с длительностью заболевания от 3 до 30 лет. Препарат вводили внутримышечно ежедневно по 1,0 мл в течение 10 суток на фоне традиционной терапии.

Для сравнительного анализа эффективности лечения препаратом «Лакто-Флор» проводились следующие исследования (до и после лечения):

1. ИФА крови на фактор некроза опухоли альфа и интерлейкина-4.
2. Иммунология крови.
3. Синдром эндогенной интоксикации.

**Результаты исследования.** В результате проводимого исследования выявлены следующие нарушения: повышение интерлейкина-4 и альфа ФНО; снижение иммунорегуляторного индекса; увеличение уровня Т-лимфоцитов, а также показателей эндогенной интоксикации.

После проведенного лечения данные показатели имели тенденцию к нормализации. Отмечалось улучшение общего состояния организма и уменьшение субъективных ощущений.

**Вывод.** Препарат «Лакто-Флор» может быть применен при лечении больных кератодермией, особенно тяжелых ее форм, так как позволяет значительно снижать дозировку поддерживающей гормональной терапии, ароматических ретиноидов, не влияя на общий регресс элементов.

## СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ РАЗНОЦВЕТНОГО ЛИШАЯ

**З.Х. УБАЙДУЛЛАЕВ**

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

Разноцветный лишай относится к микотическим инфекциям кожи и характеризуется повсеместным распространением, хроническим рецидивирующим течением. Основными возбудителями считаются M. globosa, M. sympodialis, M. slooffia.

С целью повышения эффективности терапии и профилактики разноцветного лишая усовершенствован и предложен для внедрения метод лечебно-профилактических мероприятий.

При лечении 120 больных разноцветным лишаем был использован системный антимикотический препарат «Орунгал» (интраконазол), который имел следующие показания: распространенность очагов более 18 % площади кожи; при длительности заболевания более 2-х лет; при наличии фолликулярных и псевдопапулезных высыпаний; при молниеносной форме микоза.

«Орунгал» назначали по 100 мг 1 раз в сутки в течение 14 дней. Клинико-лабораторное выздоровление было достигнуто у 100 % больных. Проведенное в динамике клиническое и биохимическое обследование позволило констатировать отсутствие нежелательных изменений у больных разноцветным лишаем.

Таким образом, антимикотический препарат «Орунгал» позволяет кардинально решать проблему разноцветного лишая, не создавая дополнительных проблем, свойственных для других противогрибковых средств.

## ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ ОБ ИППП НА ПРИМЕРЕ МЕДИЦИНСКОГО КОЛЛЕДЖА

**А.М. АБИДОВ, Ш.Т. ИСКАНДЕРОВА, Б.Ш. ФАТТАХОВ, Н.Х. ШУКУРОВА**

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

Нами был проведен опрос учащихся медицинского колледжа (80 человек) в возрасте от 15 до 19 лет: юношей — 28 (35 %), девушек — 52 (65 %).Опрос проводился строго анонимно, путем анкетирования об общих знаниях ИППП и мерах их профилактики. Из опрошенных 71 (89,2 %) имели понятие об ИППП, причем среди юношей и девушек показатели имели небольшую разницу. Из опрошенных юношей 11 (40,2 %) абсолютно верно обозначили виды ИППП, указав три и более заболеваний, 16 (56,9 %) юношей ответили положительно, но одновременно указали такие заболевания, как рак, туберкулез, краснуха, бешенство и т. д. и один из опрошенных (2,9 %) проявил полное незнание. Среди девушек ответили абсолютно правильно с указанием нескольких видов ИППП 21 (40,2 %), ответили относительно правильно, т. е. с указанием некоторых, не относящихся к этой группе нозологий, — 28 (51,4 %). Остальные 3 (8,6 %) девушки ответили неправильно. Однако необходимо отметить, что большее количество опрошенных подростков — 66 (82,5 %) осведомлены о ВИЧ/СПИДе.

Из опрошенных юношей о путях заражения и передачи ИППП положительно ответили 24 (85,7 %), 2 (7,1 %) ответили неверно, а остальные (7,1 %) затруднились ответить. Среди девушек утвердительно ответили 41 (78,8 %), 4 (7,7 %) ответили неверно, а остальные (13,5 %) девушки затруднились ответить.

О доступности информации об ИППП 60 (75 %) подростков (из них 21 (75 %) юноша и 39 (75 %) девушек) ответили положительно, 20 (25 %) (из них 7 (25 %) юношей и 13 (25 %) девушек) говорили о недоступности информации.

На вопросы о путях заражения ИППП, в том числе ВИЧ/СПИДом были получены ответы разнообразного характера. На такие вопросы, как «можно ли заразиться ВИЧ/СПИДом через нестерильный медицинский инструмент или после однократного полового контакта?» большинство подростков — 73 (91,5 %) ответили правильно (из них 25 (89,2 %) юношей и 48 (95,7 %) девушек). Неправильно ответил один (1,5 %) учащийся, затруднились ответить 3 (19,5 %) подростка.

Возможность передачи ИППП и ВИЧ/СПИДа бытовым путем подтвердили 11 (13,7 %), учащихся из них юношей — 4 (14,2 %), девушек — 7 (13,4 %), категорически отрицали 36 (45 %), из них юношей — 14 (50 %), девушек — 22 (42,3 %), затруднились ответить или неправильно ответили 33 (41,2 %), из них юношей — 10 (35,7 %), девушек — 23 (44,2 %). На вопрос о возможности передачи ИППП и ВИЧ/СПИДа воздушно-капельным путем и через укусы насекомых 9 (11,2 %) подростков, (из них юношей — 4 (14,2 %), девушек — 5 (9,6 %) ответили правильно, остальные 71 (88,7 %) указали на отсутствие знаний.

Исходя из данных опроса можно сделать вывод, что среди молодежи наблюдается достаточно высокое знание об ИППП, однако необходимо учесть, что в большинстве случаев (82,5 %) это касается ВИЧ/СПИДа, знания о других видах ИППП остаются недостаточными. Следовательно, необходимо активизировать работу среди молодежи по осведомленности об ИППП путем проведения просветительских работ в учебных заведениях.

## ХАРАКТЕР ИММУННОГО СТАТУСА ПРИ ОПОЯСЫВАЮЩЕМ ЛИШАЕ

**Б.А. ИСАБАЕВ**

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

Опоясывающий лишай является персистирующей вирусной инфекцией, что, естественно, ведет к нарушениям в иммунном статусе.

**Цель исследования.** Анализ показателей иммунного статуса при различных клинических формах опоясывающего лишая.

**Материалы и методы исследования.** Под нашим наблюдением за период 2006–2008 гг. находились 137 больных с различными клиническими формами опоясывающего лишая: везикуло-пустулезная — у 79 (57,6 %), геморрагическая — у 10 (7,3 %), лимфостатическая — у 10 (7,3 %), неврологическая — у 9 (6,5 %), эрозивно-некротическая — у 29 (21,2 %) больных.

Всем больным были проведены иммунологические исследования, результаты которых представлены в нижеследующей таблице.

Таким образом, наиболее выраженные изменения со стороны иммунного статуса выявлены при геморрагической и эрозивно-некротической формах опоясывающего лишая, когда ИРИ был снижен и составил 0,68±0,03 и 0,58±0,05 соответственно против 1,5±0,05 в контрольной группе, что необходимо учитывать в комплексной терапии данного дерматоза, в частности, при использовании специальных иммуномодулирующих препаратов.

**Показатели иммунного статуса при различных формах опоясывающего лишая**

| Показатели | Контроль (n=20) | Клинические формы | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | везикуло-пустулезная (n=20) | геморрагическая (n=10) | лимфостатическая (n=10) | неврологическая (n=9) | эрозивно-некротическая (n=23) |
| Лимфоциты (%) | 32,5±1,1 | 35,5±5,7 | 44,1±3,8* | 36,6±4,3 | 36,7±5,6 | 57,3±2,9* |
| Т-лимфоциты (%) | 59,4±1,5 | 43,4±1,9* | 41,3±4,8* | 44,7±5,1* | 47,5±7,9* | 40,5±5,7* |
| Т-хелперы (%) | 33,8±1,1 | 26,7±1,4* | 20,7±1,25* | 29,4±3,4 | 27,9±5,9 | 18,2±0,97* |
| Т-супрессоры (%) | 22,9±0,9 | 29,1±4,3 | 30,6±2,7* | 30,1±1,3 | 29,6±2,7 | 31,3±3,9* |
| ИРИ | 1,5±0,05 | 0,92±0,01 | 0,68±0,03* | 0,98±0,03 | 0,94±0,05 | 0,58±0,05* |
| СД 16 (%) | 18,4±1,1 | 19,6±1,9 | 20,3±3,4 | 21,5±5,5 | 17,8±3,3 | 10,3±1,71* |
| СД 25 (%) | 26,1±1,1 | 24,7±1,1 | 26,1±3,4 | 24,5±2,2 | 23,5±2,9 | 12,5±0,97* |
| СД 95 (%) | 26,7±1,1 | 20,3±4,5 | 17,3±1,21* | 21,4±4,3 | 21,9±5,4 | 16,2±0,96* |
| В-лимфоциты (%) | 19,6±1,2 | 21,6±1,7 | 22,7±3,4 | 21,3±0,96 | 24,7±1,75 | 26,3±1,85 |
| IgG (мг/%) | 1072±46 | 1097±47 | 1415±29* | 1125±33 | 1015±27 | 1315±53* |
| IgA (мг/%) | 234±6 | 241±17 | 256±34 | 234±19 | 259±16 | 245±17 |
| IgM (мг/%) | 114±10 | 415±14* | 136±15 | 121±19 | 126±13 | 315±24* |

* достоверность при $p<0,05$

# ХРОНИКА

## ОСНОВНЫЕ ИТОГИ XIII КОНГРЕССА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ ЕВРОПЕЙСКОЙ АКАДЕМИИ (EADV)

**Ш.З. МАВЛЯНОВА**

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

7–11 октября 2009 года в г. Берлине (Германия) состоялся XIII конгресс дерматовенерологов Европейской академии. В нем приняли участие более 5000 делегатов из разных стран мира, в том числе ученые из Узбекистана.

Президентом конгресса был назван профессор Luger, Thomas A, вице-президентами — профессора Gollnick, Harald и Stadler, Rudolf.

Программа Конгресса одновременно реализовалась по нескольким направлениям: прикладная дерматология, микология, венерология, клиническая иммунология, системные дерматозы, эстетическая медицина. Отдельные секции были посвящены таким проблемам, как акне, розацеа (методы терапии), атопический дерматит, аллергия и уртикария (новые аспекты патогенеза, новые подходы к терапии), буллезные дерматозы (оптимальные методы терапии), контактный дерматит (методы диагностики и лечения), гипергидроз (диагностика, методы терапии), заболевания ногтей (этиопатогенетические аспекты, методы терапии).

Интересная секция была посвящена проблемам «pruritis» (этиология и дерматологические подходы к терапии), недерматологическим заболеваниям, проявляющимся кожным зудом.

Отдельная секция проводилась по проблеме псориаза, где выступили профессора L. Dubertret (Франция), JU.N. Barker ( Англия), W. Sterry (Германия), E. de Jong ( Амстердам). Были освещены вопросы генетики псориаза, раскрывающие патогенетические механизмы развития дерматоза, оптимальные методы терапии, в частности, применение иммуносупрессоров ( инфликсимаб), цитостатиков и др.

Большой интерес произвела секция, посвященная географической дерматологии, где выступили президенты ассоциаций дерматовенерологов различных стран мира. Представлены доклады в области эпидемиологии дерматозов, грибковых заболеваний, особенности выявляемости заболеваний кожи и подкожной клетчатки, а также методы диагностики и терапии.

Второй день Конгресса был посвящен проблемам дерматопатологии и дерматоонкологии, где выступили ученые из Германии (профессор W. Weyers), Бельгии (профессор J. Andre), Швеции (W. Kempf) и др.

Отдельная секция была посвящена заболеваниям волос, бактериальной и вирусной инфекциям, генетической дерматологии. В секции «Генетическая дерматология» профессор из Англии E.O Toole в своем докладе широко осветила проблему кератодермий,

продемонстрировав фильм о медицинском центре, где получают полноценную реабилитационную помощь больные с генодерматозами.

В течение всего Конгресса несколько секций было посвящено дерматологической косметологии, где ученые и врачи выступали с интересными докладами о практическом применении ботулин-токсина в дерматологии, в частности, при гипергидрозе, опоясывающем лишае, ограниченной форме псориаза и т.д.

Были представлены стендовые доклады, среди них ряд работ ученых Узбекистана ( РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз, ТМА, ТашПМИ) в области атопического дерматита, пузырчатки, вирусных заболеваний, сифилиса, микологии и др.

Интегральной частью Конгресса были выставки различных фармацевтических компаний и организаций, представивших свою продукцию в области дерматовенерологии и эстетической медицины.

В целом, Конгресс прошел интересно, на высоком научно-методическом уровне.

## КАЛЕНДАРЬ

**9th Congress of the Baltic Association of Dermatovenereologists**

Tartu, Estonia
10-12 June, 2010
www.badv2010.org

**Contacts**

Congress Secretariat

For questions regarding registration, accommodation, social programme and general information about the Congress, please contact Congress Secretariat:

Suur-Karja 15 10140 Tallinn, Estonia
phone +372 6266 334
fax +372 6266 232
conference@estravel.ee

**ScientificProgramme**

For questions regarding scientificprogrammepleasecontact dr Annika Volke, e-mail annika.volke@ut.ee