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 / 2010 (7)

ТАШКЕНТ — 2010

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., Набиев Т.А., Шодиев Х.К., Эшбаев Э.Х., Юлдашев К.А.

Редакционный совет

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

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 28.10.2010. Формат 60×84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 11,16. Тираж 500. Заказ №390.

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

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

Ибрагимов Ш.И., Бескровная Л.В., Агаханян К.А. Новый взгляд на особенности этиопатогенетического лечения сифилиса 5

Кузнецова Ю.Н., Евстигнеева Н.П., Обоскалова Т.А. Выбор тактики терапии манифестных проявлений папилломавирусной инфекции урогенитального тракта 8

Знаменская Л.Ф., Ротанов С.В., Васильева Е.Л. Фактор некроза опухоли альфа и его растворимые рецепторы у больных псориазом 12

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Тешабаева Д.А. Субклассы иммуноглобулинов G как критерии диагностики степени тяжести атопического дерматита 14

ОБМЕН ОПЫТОМ

Рахматов А.Б. Алгоритм использования топических стероидов при лечении аллергодерматозов 16

Сабиров У.Ю., Порсохонова Д.Ф., Абидов А.М., Агаханян К.А., Фаттахов Б.Ш., Ибрагимова Г.Р. Распространенность урогенитальных инфекций среди жителей г. Ташкента 19

Юлдашев К.А., Абзоиров К.М., Турсунов С.С. Некоторые иммунологические показатели у больных с серорезистентностью при сифилисе 21

Мавлянова Ш.З. Опыт применения полифитового масла как наружного лекарственного средства у больных кожными заболеваниями 23

Эшбоев Э.Х., Хўжаева Ш.А. Қин ва цервикал канал нормофлораси 26

Абдуллаев М.И., Рихсиев У.Ш., Сиразитдинова В.Ф. Аминокислотный спектр крови у детей, больных витилиго, в процессе лечения 30

Ваисов А.Ш., Садыков А.А., Мавлянов З.И. Сезонная характеристика частоты встречаемости некоторых кожных форм лекарственной аллергии (по данным ретроспективного исследования историй болезни) 32

Юлдашев К.А., Сабиров К.А. Захм беморларида Яриш-Герксгеймер синдромида биохимик ва иммун статуси кўрсаткичлари тавсифи 35

Кабулов Ш.М., Турсунов Ш.Б., Турсунов Б.Ш., Кабулов Н.Ш. Антибиотик воситалари билан беморларни даволаш йўлларини такомиллаштириш 38

Эшбоев Э.Х. Демодекс турига мансуб каналар морфобиологияси 44

Юлдашев К.А., Бегимкулов С.Ш. Иммун танқислик вируси билан зарарланган беморда иккиламчи рецидив захмнинг кечиши 48

Гафур-Ахунов М.А., Меметов Ф.Ю., Холиков Т.К. Иммунотерапия рака кожи с использованием отечественного препарата «Лакто-ФЛОР» 50

Файзиев Я.М. Сурхондарё вилоятининг шаҳар ва туманларида мохов касаллигининг юзага келган ўчоқлари таснифи 54

Мирсалихова Н.Х. Частота встречаемости и особенности течения острой пневмонии, ассоциированной TORCH-инфекцией, у детей 58

Тихонова Н.Н., Епишева Л.В., Епишев Р.В. Узкоспектральное инфракрасное излучение — новые возможности в лечении псориаза 61

Назаров О.А., Дустбабаева Н.Д., Назаров Ж.А., Ирсалиева Ф.Х. Кожная перекрестная реактивность у больных пыльцевой аллергией 64

Файзиев Я.М. Андижон вилоятида аниқланган мохов касаллигининг ўчоқлари баёни 66

Пакирдинов А.Б., Валиханов У.А., Хван И. Клинико-бактериологическая эффективность препарата «Мегасеф» у больных гонорейной инфекцией 69

Акышбаева К.С., Рамазанова Б.А., Узбекова Л.М., Джусупгалиева М.Х. Микоплазменная инфекция у женщин с невынашиванием беременности и бесплодием 71

Шамсиев Ф.М., Таджиханова Д.П., Мирсалихова Н.Х., Сагатова М.К., Мухаммедов Ф.Н. Иммунологический статус у детей с микоплазменной пневмонией 74

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Абидова З.М., Епишева Л.В., Епишев Р.В., Абдуллаходжаев К.А. Случай синдрома Гужеро–Блюма 77

Мавлянова Ш.З., Ти С.Г., Султанова С. Случай врожденной пахионихии 81

Юлдашев К.А., Ходжаев И.Х. , Ти С.Г. Туберкулезная волчанка кожи 83

Набиев Т.А., Халидова Х.Р., Фаттахов Б.Ш., Муллаханов Ж. Случай клинической манифестации саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированного ребенка 85

Ҳошимов Ж.Р., Ахмедова Ш.Б. Иккиламчи қайталама захм ҳолати 90

Мирсаидова М.А., Фаттахов Б.Ш., Меджитова А. Болезнь Бехчета 91

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

Шахабиддинов Турғун Турсунович 95

Абдуллаев Мирсалим Илёсович 96

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ОСОБЕННОСТИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИФИЛИСА

Ш.И. ИБРАГИМОВ, Л.В. БЕСКРОВНАЯ, К.А. АГАХАНЯН

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

РЕЗЮМЕ

ЗАХМНИ ЭТИОПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИГА ЯНГИЧА НУҚТАИ НАЗАР

Ш.И. Ибрагимов, Л.В. Бескровная, К.А. Агаханян

Захмнинг турли клиник формалари бўлган беморларни пенициллин билан даволаш самарасига қон зардобидаги трепонемали антителолар миқдори, унинг трепонемоцид фаоллиги таъсири ўрганилди. Ўтказилган текширишлар пенициллиннинг трепонемоцид таъсири амалга ошишида зарарланган организм иммун тизимининг аҳамиятини янгича баҳолашни кўрсатди, бу захмни этиотроп даволашни янгилаш учун ишлатилиши мумкин.

SUMMARY

NEW VIEW ON FEATURE OF AETIOPATHOGENETIC TREATMENT OF SYPHILIS

Sh. Ibragimov, L. Beskrovnaya, R. Agakhanyan

An effect of treponeme antibodies on treponemicidal action of penicillin was studied. It was established that treponeme antibodies are one of conditions to manifest treponemicidal activity of antibiotics studying (specific immunoglobulinemia). Results obtained exibite that mechanism of treponemicidal effect of antibiotics in patients' organism is complex process containing of direct (antibiotic) and mediated (macroorganism) effect on treponeme.

Антибиотики пенициллинового ряда продолжают оставаться основными противосифилитическими препаратами. Однако, несмотря на высокую терапевтическую эффективность, имеют место неудачи в лечении больных сифилисом, появляются сообщения об увеличении серорезистентности у лиц, получивших полноценное лечение [1, 2].

Данные литературы о причинах неудач очень неоднородны. Считают, что имеются штаммы бледной трепонемы, устойчивые к воздействию антибиотиков, но это не нашло серьезного подтверждения. Другие авторы полагают, что неудачи лечения зависят от своеобразия течения инфекции, биологии бледной трепонемы.

На наш взгляд, проблема связана с недостаточным знанием механизма трепонемоцидного действия пенициллина. Известно, что трепонемоцидная концентрация пенициллина in vivo составляет 0,03 ЕД/мл, однако in vitro пенициллин в значительно большей концентрации (более 100 ЕД/мл) фармакологически неактивен в отношении T. Pallidum [3].

Различия действия пенициллина in vivo и in vitro указывают, что кроме известного действия ß-лактамов на мишень (DD-транспептидазы) в организме имеются определенные факторы, которые обеспечивают запуск этого действия.

В исследованиях, проведенных ранее, нами установлено, что одним из факторов организма, участвующих в реализации трепонемоцидного действия β-лактамовых антибиотиков, являются трепонемные антитела, более того было показано, что только в присутствии трепонемных антител пенициллин проявляет трепонемоцидные свойства [4].

Если ранее взаимодействие иммунологических факторов и антибиотиков сводилось к постулату, что антибиотики снижают численность бактериальной популяции до уровня, легко элиминируемого фагоцитами, то выявленные нами факты указывают на непосредственное участие иммунной системы в активации трепонемоцидных свойств пенициллина у больных сифилисом.

В этой связи можно предположить, что эффективность пенициллинотерапии больных си-

филисом, равно как и неудачи лечения, зависит не только от доступности и концентрации антибиотика в тканях организма, особенностей биологии бледной трепонемы, но и от состояния иммунной системы, в частности, от интенсивности синтеза специфических иммуноглобулинов (трепонемных антител).

Исследования в этом направлении представляют конкретный практический интерес, так как позволят по-новому, с учетом понимания особенностей трепонемоцидного действия пенициллина, оптимизировать этиопатогенетическую терапию сифилиса.

Для реализации исследований в указанном направлении мы использовали введенное нами понятие «трепонемоцидной активности сыворотки крови (ТАС)» и разработанный способ ее определения. Трепонемоцидную активность сыворотки мы рассматриваем как консолидированную возможность инфицированного организма активировать пенициллин в конкретной иммунопатологической ситуации, в которой трепонемные антитела имеют решающее значение [5].

Цель исследования. Изучить влияние интенсивности антителообразования на трепонемоцидную активность сыворотки крови и эффективность лечения больных с разными клиническими формами сифилиса.

Материалы и методы исследования. Обследован 61 больной сифилисом: 35 — с клиническим диагнозом L.II recidiva и 26 — L.I. praecox.

Уровень антителообразования определялся по количеству трепонемных антител, регистрируемых в реакции Вассермана (RW), реакции иммунофлуоресценции (РИФАБС), реакции иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Параллельно исследовалась трепонемоцидная активность сыворотки крови разработанным нами методом. Величина ТАС определялась максимальным разведением сыворотки крови, оказывающим трепонемоцидное действие на T. Pallidum в растворе с бензилпенициллином (титр). Лечение проводили натриевой солью бензилпенициллина в соответствии с инструкцией, утвержденной МЗ РУз, 1996 г.

Результаты исследования. Полученные результаты показали, что количество трепонемных антител в сыворотке крови у больных L.II recidiva значительно выше по сравнению с больными L.I. praecox, о чем свидетельствуют титры серологических реакций. Уровень трепонемных антител (титр), определяемых в РИФ абс и РИБТ, у больных L.II recidiva выражается разведениями 1:1280 и 1:12, у больных L.I. praecox — 1:320 и 1:6 соответственно.

Средние показатели уровня ТАС (титр) у больных L.II recidiva также регистрировались выше у больных L.II recidiva — 1:32, у больных L.I. praecox — 1:8.

Сравнительный анализ как индивидуальных показателей, так и средних величин изучаемых параметров показал, что имеется прямая зависимость между трепонемоцидной активностью сыворотки крови и количеством антител к T. Pallidum.

Данное исследование позволило предположить, что фармакологическая активность пенициллина зависит от интенсивности продукции антител, что подтвердилось изучением уровня ТАС у больных сифилисом с различным функционированием иммунной системы.

Далее, если ТАС отражает реальную трепонемоцидную активность пенициллина в конкретной иммунопатологической ситуации, развивающейся в инфицированном сифилисом организме, то можно предположить, что уровень ТАС в определенной степени определяет эффективность проводимой пенициллинотерапии.

Для более четкого представления влияния ТАС на эффективность этиотропного лечения больные были разделены на группы с разным уровнем ТАС: низкий уровень (титр до 1:10), средний (титр от 1:10–1:24) и высокий уровень (титр выше 1:24).

Эффективность специфической терапии оценивали по негативации серологических липоидных реакций (RW).

В таблице представлена зависимость сроков негативации от уровня ТАС.

Сроки негативации липоидных сероreакций в группах больных сифилисом, разделенных по уровню ТАС

Уровень ТАС	Негативация (%)			
	1	2	3	4
Низкий титр < 10 (n=20)	2,3 %	30,2 %	63,8 %	4,7 %
Средний титр 10–24 (n=26)	23,6 %	58,2 %	18,2 %	0 %
Высокий титр > 24 (n=15)	78,5 %	10,8 %	10,7 %	0 %

Примечание: 1 — полная негативация КСР через 5–6 мес.; 2 — полная негативация КСР через 12 мес.; 3 — замедленная негативация; 4 — отсутствие негативации через 12 мес.

У больных с высокими титрами ТАС негативация липоидных сероreакций через 5–6 месяцев наблюдалась у 78,5% больных. В то же время те же сроки негативации в группе с низким уровнем ТАС (титр <10) наблюдались лишь у 2,3% больных. У больных со средними показателями ТАС негативация липоидных реакций наблюдалась в большинстве случаев (58,2%) через 12 месяцев. Самая медленная негативация с отсутствием сдвигов в позитивности липоидных сероreакций имела место в группе больных с низкими титрами ТАС (4,75%).

Проанализировав полученные результаты, мы заметили логическую взаимосвязь между изучаемыми параметрами: количество трепонемных антител прямо пропорционально влияет на уровень ТАС, что, в свою очередь, определяет эффективность проводимого лечения бензилпенициллином.

Установив зависимость эффективности этиотропной терапии (бензилпенициллин) от уровня ТАС и интенсивности антителообразования, мы предположили, что механизм трепонемоцидного действия пенициллина в организме больного сифилисом развивается по следующей схеме.

T. Pallidum имеет несколько антигенных структур, против которых вырабатываются антитела. Вклад отдельных антигенных детерминант в формирование общего результата продукции трепонемных антител у больных сифилисом не одинаков.

Если расположить антигены T. Pallidum в порядке убывания процента определяемых к ним трепонемных антител, то эта последовательность будет следующей: Тр 47 — 95,6%, Тр 17 — 92,2%, Тр 15 –89,3%, т. е. антигенная детерминанта Тр 47 является наиболее активной в процессе антителообразования [6]. Антигенная детерминанта 47 кDa, кроме иммунодоминантности, наделена функцией пенициллинсвязывающего белка (ПСБ), и именно ей, по всей вероятности, принадлежит особая и определяющая роль в процессе активации пенициллина в организме больного сифилисом. В инфицированном организме образующиеся трепонемные антитела против антигенной детерминанты 47 кDa, взаимодействуя с T. Pallidum, блокируют ПСБ и обеспечивают свободный доступ пенициллина к активному центру транспептидаз, ингибируют его, в результате чего прекращается синтез пептидогликана, и трепонема погибает.

Принимая данную модель развития трепонемоцидного действия пенициллина, становится понятной значимость трепонемных антител в активизации β-лактамовых антибиотиков в организме больных сифилисом.

Вывод. Таким образом, проведенные исследования показали, что имеется прямая зависимость между интенсивностью антителообразования, трепонемоцидной активностью сыворотки крови и эффективностью лечения натриевой солью бензилпенициллина больных сифилисом.

Полученные данные, с позиции выявленных этиопатогенетических особенностей взаимоотношений макроорганизма, T. Pallidum и β-лактамовых антибиотиков, позволили по-новому оценить значение иммунной системы инфицированного организма в реализации трепонемоцидного действия пенициллина, что может быть использовано для оптимизации этиотропного лечения сифилиса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов С.И., Назаров П.Г. Новая концепция формирования серорезистентности после лечения больных сифилисом. //Инфекции, передаваемые половым путем. 2000. № 2. С. 16–19.
2. Шакиров М.Т., Тимиргалиев С.А., Шакиров М.М. Серорезистентность при современных методах лечения сифилиса. //Вопросы дерматологии и венерологии. 2003. № 1–2 (5–6). С. 53–63.
3. Овчинников Н.М., Делекторский В.В. Ультраструктура возбудителей венерических заболеваний и ее клиническое значение. — М.: Медицина. 1986. 223 с.
4. Бескровная Л.В., Агаханян К.А. Механизм трепонемоцидного действия пенициллина и других антибиотиков, применяемых в лечении сифилиса. // Український журнал дерматології, венерології, кометології. 2002. № 1. С. 72–74.
5. Бескровная Л.В. Юлдашев К.А., Агаханян К.А. Трепонемоцидная активность сыворотки больных сифилисом и ее определение in

vitro. // Новости дерматологии и венерологии. 2002. № 2. С. 117.
6. Чернова Т.А., Гордеева Г.В., Прокопьева А.Е. Линейный иммуноблот — новый диагностический тест для серодиагностики сифилиса. //Клиническая дерматология и венерология. 2005. № 1. С. 21–22.

ВЫБОР ТАКТИКИ ТЕРАПИИ МАНИФЕСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Ю.Н. КУЗНЕЦОВА, Н.П. ЕВСТИГНЕЕВА, Т.А. ОБОСКАЛОВА

ФГУ «Уральский НИИ дерматовенерологии и иммунопатологии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации», Екатеринбург

SUMMARY

CHOICE OF THERAPYUTICALS PRACTIC OF MANIFISTATIONS OF PAPILOMA VIRUS INFECTION OF UROGENITAL TRACT

Y.N. Kuznecova, N.P. Evstigneeva, T.A. Oboskalova

The high appreciation of the complex method in treatment of 36 patients with anogenital warts, using argon laser ablation, combined with system and local immunotherapy of «Panavir» drug is shown. This way of therapy has allowed us to achieve not only the total regression of elements, but also the elimination of human papilloma virus (HPV) of high oncogenic risk.

Папилломавирусная инфекция (ПВИ) урогенитального тракта относится к инфекциям, передаваемым половым путем, и одинаково часто встречается среди мужчин и женщин различных рас и социальных слоев. Наиболее частым проявлением ПВИ являются аногенитальные бородавки (Раздел А.63 МКБ X пересмотра) — экзофитные разрастания на внутренних и наружных половых органах, промежности, перианальной области. Заболеваемость остроконечными кондиломами в Российской Федерации в 2007 году составила 33,9 на 100 000 населения [1]. Однако до настоящего времени генитальная ПВИ недостаточно хорошо учитывается, поэтому оценка ее распространенности во многом зависит от методов ее выявления и обследования населения.

Передаваемые половым путем урогенитальные кондиломы высоко контагиозны и способны вызывать неудобства при половой жизни, чувство дискомфорта; могут сопровождаться воспалением, появлением зудящих, кровоточащих трещин, диспареунией. У пациентов с видимыми кондиломами одновременно могут выявляться и ВПЧ высокого онкогенного риска 16 и 18 типов [3], которые обычно вызывают субклинические поражения, ассоциированные с интраэпителиальной неоплазией (ИН) и раком половых органов [6]. Кондиломы чаще всего локализуются в областях, которые травмируются во время полового акта, и могут быть как единичными, так и множественными (особенно у людей с иммуносупрессией и сахарным диабетом), иметь вид «цветной капусты» или «петушиных гребешков». У мужчин наиболее часто поражается головка полового члена, венечная борозда, уздечка, внутренний листок крайней плоти, реже, тело полового члена. Высыпания могут также встречаться на мошонке, в паху, промежности и перианальной области. У женщин высыпания локализуются в области задней спайки, малых и больших половых губ, клитора, наружного отверстия уретры, промежности, перианальной области, преддверия, девственной плевы, влагалища и эктоцервикса. Область наружного отверстия уретры поражается у 20–25 % мужчин и 4–8 % женщин.

Выделяют три основных типа кондилом: остроконечные кондиломы, папулезные бородавки, пятнистые поражения. Достаточно редко встречается «гигантская кондилома» (опухоль Бушке–Ловенштейна), характеризующаяся агрессивным ростом в глубокие слои кожи и слизистых. Методы, используемые для диагностики манифестных проявлений ПВИ, включают наружный осмотр, цитологический

анализ (Pap-мазок), кольпоскопию, гистологический анализ (биопсию) и лабораторные тесты по определению ДНК ВПЧ. Диагноз при клинически выраженных кондиломах обычно не представляет затруднений и ставится после осмотра (при мелких, трудноразличимых высыпаниях рекомендуется использование увеличительного стекла). При генитальных кондиломах характерными являются акантоз, папилломатоз, гипер- и дискератоз в различных сочетаниях, а также пролиферация клеток базального слоя. Остроконечные кондиломы имеют характерную кольпоскопическую картину. Поражение представляет собой белесые эпителиальные образования с пальцеобразными выростами, придающими им неправильную форму. Наиболее важным диагностическим критерием служит наличие правильной капиллярной сети в выростах, которая выявляется после обработки места поражения 3%-ным раствором уксусной кислоты. Аногенитальные бородавки должны быть дифференцированы от папилломатозных образований в этой области, включая анатомические варианты (сальные железы, «жемчужные» папулы полового члена), другие инфекционные образования (широкие кондиломы при вторичном сифилисе, контагиозный моллюск), неоплазмы (Бовеноидный папулез, опухоль Бушке–Ловенштейна, или гигантская кондилома).

В соответствии с клиническими рекомендациями «Дерматовенерология» под редакцией А.А. Кубановой (2007) [2] и Европейским руководством по лечению ИППП [5] терапия остроконечных кондилом должна удовлетворять следующим требованиям:

— деструкция клинических проявлений;
— предупреждение развития осложнений;
— уменьшение числа рецидивов;
— улучшение качества жизни пациентов.

Все известные методики можно условно разделить на методики для самостоятельного применения (подофиллин, подофиллотоксин, колломак, имиквимод) и методики для использования в клинике (электрохирургическое (лазерное), хирургическое иссечение, криотерапия, трихлоруксусная кислота, солкодерм). Выбор вида терапии зависит от морфологии и распространенности кондилом, опыта медицинского работника и предпочтений пациента. Все методы терапии сопровождаются местными кожными реакциями, такими как зуд, жжение, эрозии и боль. Некоторые методики требуют многократных посещений врача и неудобны для пациента.

В настоящее время наиболее эффективным, особенно при обширных высыпаниях и рецидивирующем течении заболевания, является использование комбинированных методов терапии аногенитальных бородавок — сочетанное применение различных физических, химических или медикаментозных методов, которое включает местное лечение и применение различных системных неспецифических противовирусных и иммуномодулирующих препаратов.

В России традиционно наиболее распространенным способом ведения пациентов с аногенитальными кондиломами продолжает оставаться деструкция очага (криотерапия, электрокоагуляция, лазеровапоризация и др.). Между тем деструкция поражений, согласно рекомендациям ВОЗ, может быть проведена только при условии адекватной предварительной диагностики и при наличии показаний. Решение должно приниматься опытным врачом, который в состоянии оценить пользу и риск в соответствии с клинической ситуацией. Поэтому в настоящее время значительно выросли требования к оборудованию, которое врач использует для проведения адекватного и эффективного лечения.

Появилась необходимость в аппаратуре, которая позволяет осуществлять и биопсию, и эксцизию, и аблацию. Этим требованиям отвечает единственный пока аппарат «ФОТЕК ЕА141», совмещающий методы широкополостной радиоволновой хирургии (ШРХ) и аргоноплазменной аблации (АПА). Он позволяет производить все перечисленные процедуры в максимально щадящем объеме и избегать многих осложнений.

Достоинствами метода ШРХ являются:

— возможность взятия качественного материала для гистологического исследования;
— коагуляция мелких сосудов одновременно с рассечением;
— практически бескровное операционное поле;
— быстрота проведения оперативного вмешательства;
— минимальный отек и инфильтрация в послеоперационном периоде;
— минимальные болезненные ощущения;
— заживление послеоперационной раны без грубого рубцевания;
— стерилизующий эффект радиоволны.

С помощью аппарата «ФОТЕК ЕА141» можно проводить эффективное лечение не только различных патологических образований вульвы, влагалища и перианальной области (папилломы, кондиломы), но и патологии шейки матки [4].

Цель исследования. Оценить эффективность и приемлемость использования комплексного лечения кондиломатоза вульвы и влагалища методом аргоноплазменной абляции в сочетании с системной и местной противовирусной и иммуномодулирующей терапией (*см. вклейку рис. 1*).

Материалы и методы исследования. 36 пациенткам в возрасте от 18 до 52 лет (средний возраст 27,9±6,3) проведено комплексное лечение кондиломатоза вульвы и/или влагалища путем деструкции разрастаний факелом аргоновой плазмы и иссечения высокочастотным электрическим током в режиме радиоволны аппаратом «ФОТЕК ЕА141» и назначения системной и локальной противовирусной и иммуномодулирующей терапии препаратом «Панавир».

Перед назначением лечения всем пациенткам было проведено клинико-лабораторное обследование, которое включало: общий осмотр и гинекологическое исследование, кольпоскопию, бактерископическое и бактериологическое исследование микрофлоры половых путей, обследование на инфекции, передаваемые половым путем. После обследования и исключения противопоказаний для терапии с пациенткой проводилась беседа, раскрывающая суть метода, его преимущества и возможные побочные эффекты и осложнения, и предлогалось подписать информированное согласие на проведение процедуры.

Результаты исследования. На кондиломатоз вульвы и влагалища в анамнезе указали 5 (13,9 %) женщин, ранее им проводилось криохирургическое лечение. У 10 (27,8 %) пациенток были выявлены онкогенные типы (16,18 %) вируса папилломы человека, 29 (80,6 %) пациенток указывали на перенесенные в прошлом инфекции половых путей, которые были санированы до начала комбинированной терапии.

Локализация высыпаний была следующей: у 27 (75,0 %) кондиломы имелись на половых губах, у 23 (63,9 %) — в преддверии влагалища, у 19 (52,8 %) — в перианальной области, у 2 (5,6 %) — на слизистой оболочке шейки матки и у 3 (8,3 %) — на стенках влагалища. Площадь поражения от 1 до 5 см^2 была у 6 (16,7 %) пациенток, от 5 до 10 см^2 — у 28 (77,8 %) и более 10 см^2 — у 2 (5,6 %) пациенток. Высыпания в виде отдельных папул определялись у всех женщин, в виде «цветной капусты» — у 31 (86,1 %). Кроме того, у 10 (27,8 %) пациенток имелись трещины и кровоточивость.

До начала терапии проводилась местная инфильтрационная анестезия лидокаином или ультракаином, или кремом «Эмла». Разнообразие разрастаний от единичных папул до конгломератов в виде «цветной капусты» обусловило применение нескольких способов воздействия. У 33 (91,7 %) пациенток применялся режим «Спрей», у 2 пациенток (5,6 %) для остановки кровотечения после отсечения массивных разрастаний был использован режим «Коагуляция» с помощью электрода-шарика диаметром 1–2 мм. Режим «Смесь» с использованием петлевых электродов использовался для иссечения кондилом у 21 (58,3 %) пациентки.

Одновременно с проведением деструкции всем пациенткам проводилась противовирусная и иммуномодулирующая терапия препаратом «Панавир» (растительным биологически активным полисахаридом, относящимся к классу гексозных гликозидов) внутривенно 5 мл 0,004 % раствора: три инъекции с интервалом 48 часов, две последующие с интервалом 72 часа, курс — 5 инъекций или суппозитории ректальные «Панавир» 200 мкг. Противовирусный препарат «Панавир» (зарегистрирован в МЗ РФ, № 00022999/02) предназначен для лечения инфекций, обусловленных ДНК и РНК вирусами: хроническая рецидивирующая герпетическая инфекция (HSV 1, 2, H. Zoster, CMV), папилломовирусная инфекция (HPV), вирусные дерматозы, клещевой энцефалит. Для ускорения заживления местно наносился гель «Панавир» 3 раза в день до полной эпителизации. Применение геля предупреждает аллергические реакции кожного покрова на компоненты, находящиеся во внешней среде, увлажняет и смягчает кожу. Гель обладает регенерирующими свойствами, ускоряет заживление любых повреждений кожи.

При назначении комплексного лечения остроконечных кондилом вульвы и влагалища, включающего деструкцию и применение системной и местной противовирусной и иммуномодулирующей терапии, отторжение струпа произошло в течение 3–5 дней у 22 пациенток (61,1 %), а через 5–10 дней — у 14 (38,9 %). Полная эпителизация наступила в течение 7–14 дней у большинства женщин (86,1 %). Более длительный срок эпителизации (14 дней) был отмечен у 5 (13,9 %) пациенток вследствие присоединения вторичной инфекции, обусловившей нарушение лечебного режима (пренебрежение местной терапией). ВПЧ высокого онко-

генного риска после лечения не выявлялся ни у одной пациентки.

При оценке эффективности терапии пациентками 35 (97,2 %) женщин отметили высокую удовлетворенность методом, хорошую переносимость, отсутствие необходимости частого посещения врача, возможность проведения процедуры в амбулаторных условиях. При динамическом наблюдении в течение 12 месяцев у всех пациенток отсутствовали рецидивы заболевания. Таким образом, комплексное лечение кондиломатоза вульвы и влагалища методом аргоноплазменной аблации в сочетании с системным и местным применением препарата «Панавир» было эффективным в 100 % наблюдений.

Выводы. Назначение комплексной терапии остроконечных кондилом аногенитальной области с использованием метода аргоноплазменной аблации в сочетании с системной и местной противовирусной и иммуномодулирующей терапией препаратом «Панавир» позволяет добиться не только полного регресса высыпаний, но и элиминации ВПЧ высокого онкогенного риска. Терапия может быть проведена в амбулаторных условиях с минимальным обезболиванием, комфортна для пациентов и удобна для медицинского персонала: 95,2 % пациенток отметили высокую комплаентность данного вида терапии кондиломатоза вульвы. До начала терапии больные должны быть проинформированы о причинах возникновения, различных методах лечения, их эффективности, возможных осложнениях и ограничениях при сексуальной жизни, необходимости адекватной местной терапии после проведения деструкции. Рекомендуется обследование всех половых партнеров, с которыми у пациентки были контакты за последние 6 месяцев. В некоторых случаях больные с аногенитальными кондиломами должны быть проконсультированы специалистами: педиатром — при наличии остроконечных кондилом у детей; онкогинекологом — при интраэпителиальной неоплазии; урологом — при выявлении внутриуретральных бородавок; проктологом — при наличии высыпаний в перианальной области, а также клиническим иммунологом при наличии признаков иммуносупрессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболеваемость, ресурсы и деятельность дерматовенерологических учреждений (2006–2007 г.г.) (Статистические материалы). — Москва. 2008. 118 с.
2. Клинические рекомендации. Дерматовенерология / Под ред. А.А. Кубановой. — М.: ДЭКС-Пресс. 2007. 300 с.
3. Кузнецова Ю. Н. Латентная папилломавирусная инфекция шейки матки, обусловленная ВПЧ 16-го и 18-го типов / Ю. Н. Кузнецова, Н. М. Герасимова, Л. К. Глазкова, Н. П. Евстигнеева // Инфекции, передаваемые половым путем. 2003. № 2. С. 31–34.
4. Роговская С.И., Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н., Кондриков Н.И., Лидина А.В., Межевитинова Е.А. Диагностика и лечение заболеваний шейки матки, влагалища и наружных половых органов методами широкополосной радиоволновой хирургии и аргоноплазменной аблации: пособие для врачей. — Москва. 2008. 44 с.
5. Centers for Disease Control and Prevention. STD Guidelinesю 2006. MMWR 2006. 55: 97.
6. World Health Organization (WHO). Comprehensive Cervical Cancer Control. A guide to essential practice. — Geneva: WHO 2006.

ФАКТОР НЕКРОЗА ОПУХОЛИ АЛЬФА И ЕГО РАСТВОРИМЫЕ РЕЦЕПТОРЫ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Л.Ф. ЗНАМЕНСКАЯ, С.В. РОТАНОВ, Е.Л. ВАСИЛЬЕВА

ФГУ «ГНЦД Росмедтехнологий», Москва

Фактор некроза опухоли альфа (TNF-α) играет ключевую роль в развитии воспалительного ответа при псориазе; этот провоспалительный цитокин взаимодействует с клетками-мишенями и реализует свой многогранный биологический эффект посредством клеточных рецепторов TNF-RI и TNF-RII, характеризующихся молекулярной массой 55 и 75 кDa соответственно. Эти рецепторы являются основными структурами мембраны клетки и могут быть обнаружены на поверхности макрофагов, лимфоцитов, кератиноцитов, эндотелиальных клеток. Количество рецепторов увеличивается в ответ на появление цитокина в окружающей среде, создавая потенциал для обратной связи. Экспериментальные данные показали, что TNF-α связывают либо с TNF-RI, либо с TNF-RII.

В результате потери мононуклеарными клетками организма указанных рецепторов (слущивания) появляются растворимые (*soluble*) рецепторы TNF-α, уровень которых в очагах поражения кожи и в сыворотке крови, возможно, является отражением функциональной активности клеток-мишеней в ответ на синтез провоспалительного цитокина TNF-α.

При хронических воспалительных процессах концентрация растворимых рецепторов sTNF-RI и sTNF-RII резко увеличивается и оба рецептора выводятся из организма с мочой или калом, как правило, в иммунологически интактном виде.

Увеличение содержания растворимых рецепторов TNF-α в плазме крови при заболеваниях воспалительного генеза привело к гипотезе о возможном их участии в регуляции уровня циркулирующего TNF-α в качестве естественных антагонистов или лигандов. Существуют также данные о том, что sTNF-RII имеет потенциал непосредственно вызывать повреждение тканей.

Цель исследования. Изучение количественного содержания TNF-α и его растворимых рецепторов в образцах сыворотки крови и кожи из очагов поражения у больных псориазом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 55 пациентов (37 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 19 до 57 лет со среднетяжелыми и тяжелыми формами псориаза (индекс PASI, отражающий степень тяжести и распространенности кожных проявлений, колебался от 10 до 65,4). Длительность заболевания варьировала от 4 до 35 лет. У 14 пациентов (1 группа) помимо поражения кожи отмечено развитие псориатического артрита высокой и средней степени активности, 41 пациент имел только кожные проявления заболевания (2 группа). Контрольную группу составили 40 здоровых волонтеров.

Определение содержания TNF-α, а также водорастворимых рецепторов (sTNF-RI и sTNF-RII) в сыворотке крови и элюатах из биопсированных образцов кожи осуществляли в иммуноферментном анализе с набором реагентов производства фирмы «Bender MedSystems» (США), а также с использованием технологии xMAP на анализаторе Bio-Plex 200 System фирмы «Био-Рад» (США).

Содержание TNF-α и его растворимых рецепторов в сыворотке крови изучено у всех 55 больных псориазом и 40 лиц контрольной группы, в образцах кожи — у 10 больных 1 группы, у 16 больных 2 группы и 7 здоровых волонтеров.

Результаты исследования. Исследование уровня TNF-α иммуноферментным методом показало, что его содержание в образцах сыворотки крови и кожи оказалось ниже порога чувствительности использованной методики исследования, в то время как уровни растворимых рецепторов этим методом были определены. Применение технологии xMAP позволило определить присутствие TNF-α в изучаемых образцах сыворотки крови и кожи у обследуемых лиц.

Показано, что в сыворотке крови больных псориазом содержание TNF-α (7,95±0,74 пг/мл), растворимых рецепторов sTNF-RI (1,57±0,22 нг/мл) и sTNF-RII (6,40±1,02 пг/мл) было достоверно повышено по сравнению с показателями, полученными у лиц контрольной группы (2,68±1,83 пг/мл, 0,86±0,09 нг/мл и 3,47±0,23 пг/мл соответственно).

В биоптатах кожи больных псориазом содержание TNF-α (82,40±30,50 пг/мл) было до-

стоверно выше, чем у лиц контрольной группы (2,68±1,98 пг/мл), в то время как определяемые количества sTNF-RI (1,75±0,35 нг/мл) и sTNF-RII (6,55±0,80 пг/мл) у больных псориазом не отличались от показателей, установленных в образцах кожи здоровых лиц (1,14±0,08 нг/мл и 3,59±1,60 пг/мл соответственно).

Концентрация растворимых рецепторов sTNF-RI (1,66 ±0,27 нг/мл) и sTNF-RII (6,98± 2,13 пг/мл), исследованная в сыворотке крови больных 1 группы, достоверно не отличалась от данных с полученными образцами больных 2 группы (1,48 ±0,26 нг/мл и 6,44± 1,57 пг/мл соответственно) (p>0,05).

Содержание провоспалительного цитокина TNF-α в сыворотке крови больных 2 группы (7,62± 1,21 пг/мл) было несколько выше, чем у больных 1 группы (4,92±0,63 пг/мл; p>0,05), что согласуется с исследованиями Hohler T. et al. (2002), которые обнаружили, что мононуклеарные клетки больных артропатическим псориазом секретируют TNF-α значительно меньше, чем клетки больных псориазом без артрита.

Изучение содержания TNF-α в образцах кожи также показало более низкие уровни его определения у больных 1 группы (5,76±1,05 пг/мл) в сравнении с пробами, полученными у больных 2 группы (118,8±41,9 пг/мл, p<0,001).

Вывод. 1. Показано статистически достоверное повышение содержания TNF-α в сыворотке крови и коже, а также растворимых рецепторов к нему (sTNF-RI и sTNF-RII) в сыворотке крови у больных псориазом по сравнению с показателями, установленными в группе здоровых лиц.

2. У больных с наличием псориатического артрита уровень TNF-α в коже был существенно ниже, чем у больных, страдающих только псориатическим поражением кожи.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

СУБКЛАССЫ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ G КАК КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

Ш.З. МАВЛЯНОВА, Ю.А. АЛИМУХАМЕДОВА, Д.А. ТЕШАБАЕВА

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

РЕЗЮМЕ

G ИММУНОГЛОБУЛИНИНИНГ СУБСИНФЛАРИ — АТОПИК ДЕРМАТИТ ХАСТАЛИГИНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ КРИТЕРИЯСИ ҲАҚИДА

Ш.З. Мавлянова, Ю.А. Алимуҳамедова, Д.А. Тешабаева

Ушбу мақолада атопик дерматит клиник кечишининг оғирлик даражаси кўрсатилган. Бунда клиник кечишида индекс SCORADни қўллаш билан биргаликда иммунодиагностика услубини, яъни G иммуноглобулинлари субсинфини аниқлаш мақсадга мувофиқлиги кўрсатилган.

SUMMARY

SUBCLASSES OF ANTIBODIES G — AS CRITERIA OF DIAGNOSTICS OF SEVERITY LEVEL ATOPIC DERMATITIS.

Sh. Mavlynova, Z., Y.A. Alimuhamedova, D.A. Teshabaeva

As a result of studying of subclasses IgG at patients with atopic dermatitis it has been established severity level of a clinical current of disease. It is proved, what hangings of concentration IgG1- In 2,2 times, IgG2- In 1,4 times, IgG3- In 2,2 times and IgG4- more than 2 00 times in comparison with indicators of healthy faces specify about a heavy current of disease.

Иммунодиагностика на сегодняшний день является наиболее информативным методом исследования при определении отдельных нозологических форм заболевания, динамики клинического и иммунологического течения патологического процесса, степени сенсибилизации к различным видам патогенных микроорганизмов в организме больного и др. [4, 5].

Определение степени тяжести клинического течения заболевания с помощью иммуноглобулинов G непосредственно будет характеризовать характер и степень пораженности иммунного ответа организма больного [1, 2].

По данным Ройт А., Бростофф Дж. (2000), характеристика гуморального ответа, связанного с клеточными функциями, заключается в усилении продукции антител при вторичном ответе, переключении изотипа Ig, созревании аффинности антител, формировании иммунологической памяти [5].

При первичном иммунном ответе образуются в основном антитела IgM, тогда как при вторичном преобладают IgG, а IgM присутствуют лишь в очень небольшом количестве.

Цель исследования. Определение степени тяжести клинического течения атопического дерматита с помощью субклассов иммуноглобулинов G.

Материалы и методы исследования. Обследовано 45 больных атопическим дерматитом (АД) в возрасте от 13 до 54 лет. Всем больным проведены клинические, микробиологические и иммунологические исследования. Для определения степени тяжести клинического течения применен индекс SCORAD [3].

Иммунологические исследования характеризовались исследованием клеточного и гуморального иммунитета методом моноклональных антител, ИФА исследования иммуноглобулинов субклассов IgG.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы Statistika V.55A с использованием критерия Шапиро–Уилка.

Результаты исследования. Согласно индексу SCORAD у 15 (33,3 %) больных отмечали легкую степень клинического течения заболеваемости, у 18 (40 %) — среднюю степень, у 12 (26,6 %) — тяжелую степень тяжести течения болезни.

Таблица 1

Показатели степени тяжести по индексу SCORAD у больных АД

Степень тяжести	Легкая степень (n=15)	Средняя степень (n=18)	Тяжелая степень (n=12)
Больные АД (n=45)	41,45±4,5	61,5±3,1	87,9±3,5

Таблица 2

Показатели индекса SCORAD у больных АД в зависимости от давности заболевания

Степень тяжести	До 1 года (n=9)	1–5 лет (n=11)	Более 5 лет (n=25)
Легкая	51,2±4,7		
Средняя		68,5±8,1	64,4±3,5
Тяжелая	—	—	—

Как видно из таблицы 2, степень тяжести заболевания согласно индексу SCORAD с давностью заболевания до 1 года составила в среднем 51,2±4,7 баллов, тогда как с давностью 1–5 лет — 68,5±8,1 и более 5 лет — 64,4±3,5 баллов, что соответствовало средней степени тяжести заболевания.

Анализ клинических данных показывает, что давность заболевания не определяет степень его тяжести, так как в наших клинических случаях число больных с тяжелой степенью течения с учетом индекса SCORAD составило 26,6 % (12) больных.

Исследования показателей субклассов IgG в крови у больных АД выявили достоверное повышение концентрации IgG1, IgG2, IgG3, IgG4 по сравнению с показателями контрольных здоровых лиц. (табл. 3).

Таблица 3

Показатели уровней субклассов IgG у больных АД в зависимости от индекса SCORAD

Степень тяжести	IgG1	IgG2	IgG3	IgG4
Здоровые (n=15)	2,4±0,3 мг/мл	1,4±0,3 мг/мл	0,6±0,1 мг/мл	0,004±0,002 мг/мл
Больные АД (n=24)	6,03±1,1*	2,0±0,6	1,3±0,3*	0,9±0,1*
Легкая (n=8)	5,5±1,2*	3,4±0,9*	1,04±0,2*	1,4±0,2*
Средняя (n=9)	7,8±1,5*	2,2±0,6*	0,9±0,1	0,9±0,1*
Тяжелая (n=7)	4,6±0,6*	1,9±0,5	1,9±0,7*	1,2±0.06*

*Достоверность показателей по отношению к контрольной здоровой группе (P<0,05).

Как следует из таблицы 3, несмотря на определения степени тяжести по индексу SCORAD и клинической формы заболеваемости АД концентрации IgG1, IgG3, IgG4 у больных АД находились на высоком уровне по сравнению с контрольной группой (P<0,05), что указывало на хронизацию и частое рецидивирование заболевания.

Таким образом, высокая концентрация субклассов IgG1, IgG2, IgG3 и IgG4, характеризующаяся повышением их титра, IgG1 — в 2,2 раза, IgG2 — в 1,4 раза, IgG3 — в 2,2 раза и IgG4 — более 2 раз по сравнению с показателями группы контроля указывает на тяжелое течение заболевания.

Полученные данные имеют важное значение в определении степени тяжести заболевания. Высокий уровень субклассов, возможно, связан с выраженной бактериальной сенсибилизацией в организме больных АД, сопровождающейся высоким уровнем IgE.

На наш взгляд, такое явление можно объяснить наличием микстбактериальной (микобактериальной) сенсибилизации у больных АД, а воздействие групп антигенов приводит к гиперпродукции некоторых субклассов IgG, по-видимому, за счет белковой природы антигена, что определяет тяжесть течения заболевания.

Вывод. Таким образом, результаты клинических и иммунологических исследований показали, что степень тяжести клинического течения заболевания не зависит от распространенности кожно-патологического процесса, а зависит от иммунологической реактивности на антигенное воздействие патогенной флоры в организме. Полученные данные имеют важное значение при определении тактики патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атопический дерматит. Руководство для врачей. Под ред. Ю.А. Сергеева: Медицина для всех. — Москва. 2002. С. 15–36.
2. Дигилова Н.Д., Сенцова Т.Б., Ревякина В.А. с соавт. Субклассы иммуноглобулина G у детей с атопическим дерматитом. //Российский педиатрический журнал. 2000. № 2. С. 24–27.
3. 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.
4. Никулин Б.А. Оценка и коррекция иммунного статуса. — Москва. 2008. 375 с.
5. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. — Москва. 2000. 581 с.

ОБМЕН ОПЫТОМ

АЛГОРИТМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТОПИЧЕСКИХ СТЕРОИДОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ

А. Б. РАХМАТОВ

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

РЕЗЮМЕ

АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАРНИ ДАВОЛАШДА ТОПИК СТЕРОИДЛАРНИ ҚЎЛЛАШ АЛГОРИТМИ

А.Б. Рахматов

Аллергодерматозларнинг маҳаллий давосида янги дори воситалари кўриб чиқилади, улар кортикостероидлар базасида ишлаб чиқилган бўлиб, ҳар хил воситалар қўшилишида ёки антибактериал, антимикотик ва ҳоказолар таъсирига эга бўлиб, юқорида кўрсатилган дерматозларда зарур ҳисобланади.

SUMMARY

THE AIGORITHM OF USAGE OF TOPICAL STEROID IN ALLERGODERMATOSIS TREATMENT

A.B. Rakhmatov

The new preparations for external using, developing on corticosteroid foundation with inclision various means, realizing the antibacterial, antimycotical and other effects for allergodermatosis treatment, so necessary at indicated dermatosis are considering.

Важное значение в лечении хронических дерматозов имеет рациональная наружная терапия, в частности, лекарственные средства, которые используются в комбинации с кортикостероидами. В настоящее время уровень теоретических и практических знаний позволяет совершенно с новых позиций подойти к повышению терапевтической эффективности при лечении хронических дерматозов путем усовершенствования наружных средств [1]. Это позволяет получать быстрый и стойкий эффект, так как кортикостероиды способны влиять на основные патогенетические звенья любого дерматоза. Кроме того, при наружной терапии достигается эффект за счет непосредственного воздействия кортикостероида на пораженные участки с минимизацией возможных осложнений системной кортикостероидной терапии. Даже в тех случаях, когда системное применение этих препаратов неизбежно, наружная кортикостероидная терапия позволяет снизить дозу и продолжительность системной и тем самым уменьшить риск развития побочных эффектов и осложнений [2].

Топические кортикостероидные препараты оказывают сосудосуживающий эффект, подавляя миграцию лимфоцитов и макрофагов и способствуя высвобождению из них цитокинов, а также ингибируют высвобождение медиаторов воспаления из эозинофильных и нейтрофильных гранулоцитов, снижают метаболизм арахидоновой кислоты (исходного продукта каскада разнообразных ферментативных окислительно-восстановительных реакций), подавляют активность гиулуронидазы и др. В связи этим, прямым показанием к применению наружных кортикостероидных препаратов являются разнообразные аллергодерматозы [3].

В течение многих десятилетий дерматологи разрабатывали принципы и методы наружной терапии, используя десятки и сотни различных средств, которые в большей или меньшей степени позволяли решать проблему лечения различных дерматозов, так как эффект лечения зависит не столько от нозологической формы дерматоза, сколько от остроты воспалительной реакции в очаге поражений. Было показано, что чрезвычайную важность приобретает последовательность применения лекарственных средств: при островоспалительном процессе (мокнутие) необходима щадящая терапия с использованием аэрозолей, гелей, мазей на гидрофильной основе с наличием осмолярной активности. После устранения экссудации необходимо использовать препараты на гидрофильно-эмульсионной основе с умеренно выраженным подсушивающим эффектом. В последующем возможен переход уже на средства, оказывающие эффективное гидратирующее и смягчающее действие, не пересушивая при этом кожу [1].

Таким образом, для получения терапевтического эффекта необходимо учитывать стадии и формы различных дерматозов, с учетом которых и будет правильно подобрано то или иное наружное средство, базовой основой которого являются известные кортикостероидные препараты (преднизолон, бетаметазон и др.).

Следует указать, что существуют различные поколения кортикостероидных наружных средств, которые в зависимости от выраженности их местного противовоспалительного действия подразделяют на препараты слабого (гидрокортизон), умеренного (преднизолон, флуокортолон), сильного (бетаметазон, дексаметазон, триамцинолон, флуметазон, флуоцинолон, мометазон) и очень сильного (клобетазол, галциноид) действия.

Гидрокортизон относится к препаратам I поколения; преднизолон, обладающий умеренно выраженным эффектом, является представителем II поколения; III поколение представлено большим количеством фторированнных кортикостероидных средств, которые оказывают сильное действие или очень сильное местное действие; к IV поколению относятся нефторированные сильнодействующие кортикостероидные средства — гидрокортизона-17-бутират, мометазон. Препараты IV поколения, обладая высокой активностью фторированных кортикостероидных средств, лишены свойственных им побочных эффектов. Небходимо указать, что наряду с синтезом новых кортикостероидных средств совершенствовались и их лекарственные формы.

Наружная терапия имеет огромное значение в лечении дерматозов. Во-первых, она эффективно дополняет системное лечение, во-вторых, дает уникальную возможность непосредственно влиять на очаг поражения, при этом максимально интенсивное воздействие на очаг, как правило, сопровождается незначительными системными эффектами, а, следовательно, и значительно меньшими по сравнению с системным лечением побочными действиями. Рассматривая наружную терапию в качестве одной из важнейших составляющих комплексного лечения больных, необходима разработка правильного алгоритма для лечения аллергодерматозов топическими кортикостероидными средствами [2].

К сожалению, наиболее часто применяемые традиционные мази на жировой основе при острых экссудативных проявлениях аллергодерматозов могут ухудшить течение воспалительного процесса (нарушается дыхание и терморегуляция кожи, усиливается мокнутие). Известно, что лекарственная основа сама по себе обеспечивает лечебные свойства препарата. Так, гидрофильные основы, обладая высокой осмолярной активностью, не оказывают повреждающего действия на здоровые ткани и избирательно поглощают экссудат, а также ограничивают всасывание кортистероидов, за счет чего их действие проявляется непосредственно в очаге поражения с максимально щадящим эффектом.

Основываясь на принципе потенцирования гидрофильной основой эффектов действующего вещества, в частности кортикостероидов, была создана оригинальная мазь с триамцинолона ацетонидом «ТРИМИСТИН-ДАРНИЦА» на водосмываемой гидрофильной основе, которая усиливает противовоспалительный и антиэкссудативный эффекты триамцинолона ацетонида. Эта гидрофильная основа потенцирует эффект кортикостероидов средней силы,

обладающих умеренным побочным влиянием, до уровня, вполне сопоставимого с кортикостероидом сильного действия. ТРИМИСТИН-ДАРНИЦА содержит также катионный антисептик мирамистин, обладающий антибактериальным и фунгицидным действием, что предотвращает такое нередкое при длительном применении кортикостероидов осложнение, как развитие вторичной поикокковой или грибковой инфекции, что особенно важно при использовании препарата в области крупных складок кожи.

Некоторые аллергодерматозы имеют хронический характер, ввиду чего может изменяться структура кожи в очагах поражения (утолщение рогового слоя эпидермиса), что приводит к ограничению воздействия дерматологических препаратов на патологические изменения в подлежащих слоях, когда появляется целесообразность включения в мази и кремы кератолитических средств. При этом выделяют два основных направления их использования в препаратах наружного применения: для реализации кератолитического, отшелушивающего и антимикробного действия; для повышения активности других составляющих, так как кератолитики известны как наиболее эффективные средства усиления пенетрации лекарственных препаратов. Особенно выраженный синергизм проявляется в сочетании мочевины и кортикостероидов. Представляется также мазь «ПРЕДНИКАРБ-ДАРНИЦА», содержащая мочевину, преднизолон и трилон Б, за счет чего она оказывает противовоспалительное, противоаллергическое и противозудное действие. Кроме того, мочевина обуславливает кератолитический эффект и увлажняет сухую кожу.

Таким образом, повышение активности наружных лекарственных форм возможно за счет совершенствования их основ: создания и использования современной гидрофильной основы. В настоящее время современные и более активные и эффективные мази и кремы производятся именно на гидрофильных основах.

Однако прогресс коснулся этих лекарственных основ в значительно меньшей степени, чем действующих веществ.

Необходимо уметь назначать кортикостероидные препараты на разных основах – гидрофильные и гидрофобные. Так как гидрофильные основы способствуют активации защитных неспецифических реакций в тканях, их применение наиболее рационально с учетом степени активности кортикостероидов. Следует указать, что назначение сильных кортикостероидов на гидрофильных основах в ранние сроки воспалительно-аллергического процесса обеспечивает достижение быстрой клинической ремиссии, тогда как применение кортикостероидов с умеренной или слабой противовоспалительной активностью на гиброфильной основе оправдано вне острого процесса. Таким образом, существует определенная этапность применения различных лекарственных форм в зависимости от клинической формы и стадии дерматоза. Примером является наружное средство «БЕТАМЕТАЗОН-ДАРНИЦА» — сильный топический стероид в комбинации с катионным антисептиком цетилпиридия хлорид, оказывающее бактериостатическое и фунгистатическое действие, и благодаря чему эффективно предупреждающее развитие вторичной инфекции.

Таким образом, многие из разработанных наружных средств уже широко используются в дерматологической практике. Но данное направление исследований имеет дальнейшие перспективы. Ведь должны предлагаться наружные средства для поддерживающей терапии и длительного ухода за кожей больных различными аллергодерматозами (атопический дерматит, экзема и др.), которые способны поддерживать естественные функции кожи, и следовательно, оказывать защитный эффект. Весьма перспективны исследования по разработке фотосенсибилизирующих и фотопротекторных наружных средств, которые найдут свое широкое применение в дерматокосметологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грецкий В.М., Константинов А.В., Малова И.Д. Гормоны в наружной терапии дерматозов. — Москва: Медицина. 1981.
2. Кутасевич Я.Ф. Современные подходы к применению топических глюкокортикостероидов. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2000. № 1. С. 95–99.
3. Якимова Т.П., Кутасевич Я.Ф., Савенкова В.В. Морфологическое обоснование подходов к лечению топическими стероидами. //Тезисы докладов VIII Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва. 2001. С. 180–181.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ г. ТАШКЕНТА

У.Ю. САБИРОВ, Д.Ф. ПОРСОХОНОВА, А.М. АБИДОВ, К.А. АГАХАНЯН, Б.Ш. ФАТТАХОВ, Г.Р. ИБРАГИМОВА

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

РЕЗЮМЕ

ТОШКЕНТ ШАҲРИ АҲОЛИСИ ОРАСИДА УРОГЕНИТАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРНИНГ ТАРҚАЛИШИ

У.Ю. Сабиров, Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, К.А. Агаханян, Б.Ш. Фаттахов, Г.Р. Ибрагимова

Тошкент шаҳрининг Собир Раҳимов, Юнусобод ва Чилонзор районларида истиқомат қилаётган аҳоли орасида урогенитал инфекцияларнинг тарқалганлиги ўрганилди. Текширувлардан урогенитал инфекцияларнинг репродуктив ёшдаги аҳоли орасида фоиз кўрсаткичи юқорилиги маълум бўлди. Бошқа инфекциялардан фарқли равишда, уреаплазма инфекцияси тарқалганлиги бўйича биринчи ўринни эгаллади.

SUMMARY

Spread of urogenital infection among the citizens of Tashkent city

U.Yu. Sabirov, D.F. Porsohonova, A.M. Abidov, K.A. Agahanian, B.Sh. Fattakhov, G.R. Ibragimova

Republican centre dermatology and venerology Investigation of spread urogenital infections among the citizens of Tashkent live in the Sabir-Rakhimov, Yunusabad and Chilanzar districts. Investigation revealed high percent urogenital infections among people in reproductive age. It was established that patients infected with ureaplasma urealyticum was high than another infections.

Во всех странах мира в настоящее время наблюдается рост ИППП, особенно инфекций «нового поколения», которые по частоте встречаемости опережают классические венерические заболевания и среди общей популяции регистрируются в основном среди молодежи (людей репродуктивного возраста). Эта ситуация обусловлена многими факторами, в том числе изменениями сексуального поведения молодежи (незащищенные половые контакты с частой сменой половых партнеров, потеря нравственности и моральных ценностей), растущая безработица, снижение возможности получить образование и т. д.

Урогенитальный хламидиоз, уреаплазмоз, микоплазмоз, генитальный герпес, ЦМВ, остроконечные кондиломы и другие инфекции в последующем ведут к различным осложнениям — бесплодию, невынашиванию плода, хроническим заболеваниям мочеполовых органов, психическим расстройствам, онкологическим заболевания и т. д., которые оказывают воздействие на репродуктивное здоровье мужчин и женщин [1].

Цель исследования. Оценка структуры негонококковых ИППП среди жителей г. Ташкента Сабир-Рахимовского, Чиланзарского, Юнусабадского районов.

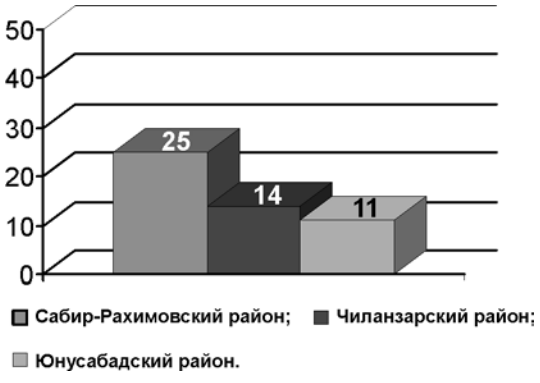
Материалы и методы исследования. Обследование больных включало бактериоскопическое, бактериологическое, молекулярно-биологическое (ПЦР) исследование отделяемого мочеполовых путей.

Результаты исследования. При обследовании на ИППП подавляющее большинство составили мужчины — 29 (58%), женщины — 21 (42%). Средний возраст обследованных мужчин составил 24,8 лет, женщин — 30,2 года, то есть все обследованные находились в репродуктивном возрасте.

Наибольший процент из выявленных инфекций мочеполовых органов у пациентов составила уреаплазменная инфекция (66%), причем биовар Parvo встречался чаще (54%), чем T-960 (18%) и процент выявляемости у мужчин был в два раза выше, чем у женщин. По литературным данным, уреаплазменная инфекция занимает третье место среди негонококковых уретритов [2], тогда как по нашим данным в структуре заболеваемости уреаплазменная инфекция заняла первое место.

Mycoplasma genitalium была выявлена у 30 (60%) обследованных, из них мужчин — 19 (38%), женщин — 11 (22%); Mycoplasma hominis — у 10 (20%) обследованных, из них мужчин — 6 (12%), женщин — 4 (8%); хламидийная инфекция — у 12 (50%) обледованных больных. Трихомонадная, гонорейная, гарднерелезная инфекции встречались менее чем у 10% из всех обследованных больных.

Анализ собранного материала показал (*см. рис.*), что основное количество обратившихся больных были жителями Сабир-Рахимовского района (50 %), жителей Чиланзарского района было 28 %, Юнусабадского — 22 %.



Распространенность ИППП в обследованных районах г. Ташкента

Наиболее важными факторами, влияющими на распространение ИППП у этих пациентов, явились социально-демографические, поведенческие и биологические. Среди обследованных больных 85 % были безработными и больше половины имели незаконченное среднее образование, низкую информированность об ИППП и ВИЧ-инфекции и находились в наиболее активном сексуальном возрасте.

Возраст является одним из основных факторов, влияющих на эпидемические процессы ИППП.

Полученные нами данные согласуются с результатами исследований, проведенных в странах СНГ, России, Украине, а также Европы и США [3].

Вывод. Таким образом, проведенное исследование жителей трех районов города Ташкента выявило преобладание ИППП среди жителей Сабир-Рахимовского района, в том числе уреамикоплазменной инфекции, которая клинически характеризовалась хроническим течением.

Наши данные согласуются с данными других исследователей, что обусловлено усилением миграции трудоспособного населения, ростом туристического бизнеса, в том числе и сексуального, раскованностью сексуального поведения молодежи, несоблюдением безопасного секса, низкой обращаемостью к врачу.

Проблемы бесплодия, импотенции, возникающие в результате ИППП, становятся все более актуальными и требуют повышенного внимания, которое должно включать не только лечебные, но и профилактические мероприятия.

Доступная информация об ИППП, своевременная обращаемость к специалистам, возврат к традиционному образу жизни и т. д. помогут способствовать снижению ИППП, в том числе ВИЧ, среди лиц наиболее активного трудоспособного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ross J.D., Jensen J.S. Mycoplasma genitalium as a sexually transmitted infection: implication for screening, testing, and treatment. Sex Transm Infect. 2006. Vol. 82; № 4. P. 269– 271.
2. Taylor-Robinson D, Furr P M. Genital mycoplasma infections. Wien Klin Wochenschr. 1997. 109 (14–15):578–583.
3. Флеминг Д.Т., Вассерхайт Дж. Н. Влияние других заболеваний, передаваемых половым путем, на половую передачу ВИЧ-инфекции: от эпидемиологической синергии к политике и практике здравоохранения. // ИППП. 1999. № 5. С. 7–19.

НЕКОТОРЫЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ПРИ СИФИЛИСЕ

К.А. ЮЛДАШЕВ, К.М. АБЗОИРОВ, С.С. ТУРСУНОВ

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

РЕЗЮМЕ

СЕРОРЕЗИСТЕНТ ЗАХМ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА БАЪЗИ ИММУНОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР ҲОЛАТИ

К.А. Юлдашев, К.М. Абзоиров, С.С. Турсунов

Захмдаги серорезистентлик ҳолат кузатилган 121 нафар беморларда баъзи иммунологик кўрсаткичлар қўшимча даволаш олдидан ва ундан сўнг ўрганилган. Яна Цефтриаксон билан иммуномодулин билвосита лимфотроп даволаш усули билан юқори терапевтик наф бериши исботланди.

SUMMARY

SOME IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN THE PATIENTS WITH SERO RESSISTENT FORM OF SYPHILIS.

K.A. Yuldashev, K.M. Abzoirov, S.S. Tursunov

In 121 patients with sero resistant type of syphilis were investigated some immunological data before and after treatment. Effectiveness of ceftriaxon with immunomoduline in limphotrop method of treatment was proved.

В формировании серорезистентности при сифилисе большое внимание отводят аутоиммунным процессам [1, 3, 4, 5]. Длительное лечение инфекционного процесса предрасполагает к развертыванию спектра иммунологических реакций, включая синтез антигена, направленных на антитела и антигены бледной трепонемы [2, 3, 4, 5, 6, 7].

Большинство исследователей, изучавших проблему серорезистентности, отмечают нарушения иммунологического статуса у больных сифилисом [1, 3, 4, 5, 6].

Цель исследования. Изучить влияние дополнительного лечения до начала, в процессе и после него на некоторые показатели иммунитета у обследуемых больных.

Материалы и методы исследования. Все больные с серорезистентностью были распределены на три группы.

Больным I группы (41 человек) лечение проводилось согласно инструкции от 1996 года пенициллином по 1 млн ЕД каждые 4 часа в течение 28 дней, всего 168 млн ЕД.

Больным II группы (32 человека) лечение проводилось препаратом «Цефтриаксон», 1,0, ежедневно, в курсовой дозе 14,0.

Больным III группы (48 человек) лечение проводилось цефтриаксоном по 1,0, ежедневно, № 14, но антибиотик вводился непрямым лимфотропным методом.

Исследование некоторых показателей клеточного иммунитета включало определение показателей количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций, количество В-лимфоцитов и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Результаты исследования выявили в крови больных с серорезистентностью достоверное снижение общего пула Т-лимфоцитов — 49,7±1,6, причем снижение происходило в основном за счет снижения Т-лимфоцитов, хелперов до 25,1±1,25 при 35,85±0,37 в контроле.

Относительное содержание Т-супрессоров, напротив, было несколько повышенным и составило 21,4±1,81, что оказалось достоверно выше показателей в контроле — 15,89±0,47.

Установлено увеличенное процентное соотношение В-лимфоцитов — 17,4±1,53 при 14,88±0,93 в контроле. Уровень циркулирующих иммунных комплексов оказался повышенным в 2 раза и составил 27,7±1,68, иммунорегуляторный индекс при этом составил 1,17±1,21.

Результаты исследования после проведенного лечения в трех группах больных оказались различными.

Так, у больных I группы отмечалась тенденция к нормализации иммунологических показателей. Содержание Т-лимфоцитов увеличивалось с 4,7±1,6 до 52,4±1,1, уровень В-лимфоцитов несколько увеличивался и составил 15,1±0,95. Несколько увеличивалось процентное содержание и Т-хелперов —

31,2±1,2 при этом показатели Т-супрессоров несколько уменьшались — 18,5±1,02.

Указанные изменения приводили и к некоторой нормализации иммунорегуляторного индекса, который несколько повышаясь (до 1,68), все же не достигал контрольных значений.

Уровень ЦИК имел тенденцию к снижению и составил 21,3±2,6.

Отмечено, что некоторая коррекция иммунологических показателей носила недостоверный характер по отношению к показателям до начала дополнительного лечения.

Результаты лечения больных II группы, леченных цефтриаксоном в комплексе с иммунокорректором иммуномодулином и витаминами, показали, что коррекция иммунологических показателей имела более отчетливый характер.

Так, уровень Т-лимфоцитов повышался до 54,2±1,8, при этом показатель Т-хелперной популяции увеличился до 32,3±1,6, что, следует отметить, было достоверно значимым по отношению к данным показателям до дополнительного лечения.

Также отмечено снижение В-лимфоцитов до 14,9±1,4 и снижение Т-супрессоров до 17,8±1,3.

Уровень ЦИК после лечения снизился до 19,5±1,6, наблюдалось также повышение иммунорегуляторного индекса до 1,81.

Результаты иммунологических исследований после проведенного лечения в III группе больных также выявили некоторую нормализацию уровня Т-хелперов. Так, увеличение Т-лимфоцитов составило до 55,8±1,3, причем значения Т-хелперов приближались к показателям в контрольной группе — 33,1±1,2. Уровень Т-супрессоров также достоверно снижался и составил 16,1±2,1, а относительное содержание В-лимфоцитов достигло показателей в контроле. Кроме того, отмечалось выраженное снижение ЦИК до 17,6±2,1, а уровень иммунорегуляторного показателя составил 2,05.

Вывод. Следует предположить, что положительное влияние дополнительного лечения на коррекцию иммунологических показателей обусловлено, с одной стороны, трепонемоцидными свойствами цефтриаксона, вводимого непрямым лимфотропным методом, который оказывал более выраженное терапевтическое действие на L и цист формы трепонем, скрытых в лимфатической системе больных.

Определенную роль в этом имело также применение иммуномодулина, влияние которого при применении цефтриаксона оказалось более выраженным, чем при применении водорастворимого пенициллина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабаев Б.С. Изменение иммунного статуса и серотестов у больных серорезистентным сифилисом под влиянием сеансов лечебного плазмафереза. //Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Бишкек. 2008. 19 с.
2. Беличенко А.В., Латышев О.А. Цистообразование культуральных бледных трепонем // Тезисы доклада XI итоговой межвузовской конференции молодых ученых и студентов. — Ставрополь. 2003. С. 56–57.
3. Бухарович М.Н. Некоторые вопросы терапевтической тактики при серорезистентном сифилисе. //Актуальные вопросы дерматовенерологии. — Киев. 1969. № 4. С. 38–42.
4. Ваисов А.Ш., Саипов С.С., Бикбова Е.А. Клинико-серологическая оценка ближайших и отдаленных результатов лечения больных ранними формами сифилиса согласно инструкциям МЗ РУз 1988 и 1996 гг. //Тезисы докладов IV съезда дерматовенерологов Узбекистана, посвященного 70-летию со дня образования НИИ ДиВ МЗ РУз. — Ташкент. 2002. С. 119–120.
5. Главинская Т.А., Новикова С.И. Иммуностимулирующие средства в комплексном лечении больных сифилисом с серорезистентностью /Тезисы докладов VI Всероссийского съезда дерматологов и венерологов. Часть I. — Москва. 1989. С. 116–117.
6. Rolfs R.T. Treatment of syphilis. 1993. Clin Infect Dis. 1995. 20: P. 523–528.
7. Schofer H, Vogt H.J. Milbradt R. Ceftriaxone for the treatment of primary and secondary syphilis. Chemotherapy. 1989. 35 (2). P. 140–5.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИФИТОВОГО МАСЛА КАК НАРУЖНОГО ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА У БОЛЬНЫХ КОЖНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Ш.З. МАВЛЯНОВА

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

РЕЗЮМЕ

ТЕРИ КАСАЛЛИГИДА МАҲАЛЛИЙ МУОЛАЖА СИФАТИДА ПОЛИФИТ МОЙИНИ ҚЎЛЛАШ ТАЖРИБАСИ ҲАҚИДА

Ш.З. Мавлянова

Ушбу мақолада баъзи тери касалликларида (нейродермит, экзема, псориаз) маҳаллий даво муолажа сифатида полифит мойи қўллаш тажрибаси ифодаланган. Бунда терапия самарасини клиник (дерматологик симптомларининг шкаласи симптомлари) ҳамда микробиологик текширишлар туфайли ўрганилди.

SUMMARY

POLIFIT OILS IN THE EXTERNALLY OF THE TREATMENT BY PATIENTS WITH SKIN DISEASES.

Sh.Z. Mavlyanova

In article are presented clinical and microbilogical studies of the clinical approbation polifut oils — as medicine of the externally tratment by patients with skin diseases.

Наружная терапия в дерматологической практике является ведущим звеном лечебных мероприятий [3, 4, 6]. Наружные средства оцениваются не только их местными действиями на патологический процесс, они также оказывают рефлекторное воздействие на центральную и вегетативную нервную систему и обмен веществ, влияя через нервные рецепторы [2, 6]. Важность применения наружных средств при неосложненных формах кожных заболеваний отводится устранению симптомов, в ряде случаев они оказывают прямое этиологическое действие, при этом не уступая по эффективности системной терапии [3, 5, 6].

В связи с этим разработка новых лекарственных средств отечественного производства на сегодняшний день является одной из ведущих задач медицинского здравоохранения нашей республики.

В Фармакологическом медицинском институте МЗ РУз разработано лекарственное средство «Полифитовое масло», в составе которого имеется масляный экстракт ряда лекарственных растений: зверобоя, облепихи, шиповника, солодки, тысячелистника таволголистного, крапивы, чабреца, мелиссы, цветков цикория. По данным разработчиков, лекарственное средство обладает противовоспалительным и противомикробным действием, что позволяет использовать его в медицинской практике [1].

Цель исследования. Оценка клинической и микробиологической эффективности полифитового масла как наружного средства при некоторых дерматозах.

Материалы и методы исследования. Обследовано 26 больных кожными заболеваниями в возрасте от 18 до 64 лет. Женщин — 12, мужщин — 14. По нозологической форме основного заболевания экземой страдали — 8, нейродермитом — 12 и псориазом — 6 больных.

Контрольную группу составили 10 больных в возрасте от 3 до 62 лет (3 — с экземой, 2 — с нейродермитом, 5 — с псориазом), получавших комплексную терапию (гипосенсибилизирующую, антигистаминную, витаминотерапию, наружно — гормональную 1%-ную гидрокортизоновую мазь).

Всем больным проводили клинические и микробиологические исследования. Также пациенты были проконсультированы смежными специалистами — эндокринологом, терапевтом, окулистом, невропатологом, гастроэнтерологом, аллергологом.

Для оценки клинической эффективности полифитового масла был применен дерматологический индекс шкалы симптомов (ДИШС). Определение индекса ДИШС проводилось по следующим параметрам: эритема, отек, мокнутие, лихенификация, папулы, сухость (ксероз), шелушение, эрозии, зуд. Параметры оценивались по 3-балльной системе, кроме зуда (4

балла). При этом показатели индекса ДИШС оценивались по следующим критериям: снижение показателей индекса ДИШС на 95% характеризовало клиническую ремиссию, на 75–95% — значительное улучшение, на 50–75% — улучшение, на 25–50% — незначительное улучшение.

Микробиологические исследования кожи заключались в бакпосеве кожных чешуек очагов поражения. Для бактериологических исследований использовались 5%-ный кровяной агар, среда Эндо, Левина и соляной агар с маннитом. Инкубацию культуры производили в термостате при температуре 36,8°С. Бакпосев производился на коже контрольных здоровых лиц и у больных основной группы (26).

Всем больным согласно стандарту и клиническому протоколу по лечению кожных заболеваний проводили базисную терапию, заключающуюся в назначении дезинтоксикационной, гипосенсибилизирующей, антигистаминной терапии, витаминотерапии и наружной терапии (основная группа получала полифитовое масло, контрольная группа — 1%-ную гидрокортизоновую мазь).

Полифитовое масло наносили на очаги поражения два раза в день в течение 5–10 дней.

Критериями включения в исследования явились:

— возраст пациента 18–65 лет;

— легкая и средняя степень тяжести течения кожного процесса;

— использование больными в течение последних 3 месяцев наружной терапии в виде индифферентных мазей и кремов (без глюкокортикостероидов);

— наличие добровольного информированного согласия больных.

Критериями исключения из исследования явились:

— прием системных глюкокортикостероидов в течение 16–30 дней до включения в исследование;

— наружное применение стероидной терапии за последние 1–2 месяца до визита;

— беременные и кормящие женщины;

— алкогольная, наркотическая или лекарственная зависимость;

— невыполнение требований персонала и исследователя.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась на основе метода доверительных интервалов. Для расчетов точности оценки интервала значений случайной величины использовалось распределение Стьюдента и Лапласа–Гаусса. В случае малого числа пациентов (n=6) применялось распределение Стьюдента с числом степеней свободы v=2 (n–1)=10.

Основными критериями, с помощью которых проводилась оценка состояния пациента, и как следствие, эффективность терапии являлись: наступление полной или неполной клинической ремиссии кожно-патологического процесса, микробиологическая негативация в очаге поражения кожно-патологического процесса, частота рецидивов.

Результаты исследования. Основные данные, полученные в ходе научного исследования, рассмотрены в рамках разделения больных на две группы. В таблицах 1 и 2 представлена сравнительная динамика кожных проявлений с учетом индекса ДИШС.

Таблица 1

Сравнительная оценка ДИШС на фоне наружной терапии у больных нейродерматозами и экземой

	Дерматологический индекс шкалы симптомов (ДИШС)								
Группы	**эритема**	**отек**	**мокнутие**	**лихенификация**	**папулы**	**сухость**	**шелушение**	**эрозии**	**зуд**
До лечения полифитовым маслом	2,7±0,1	2,3±0,1	1,9±0,3	2,6±0,1	2,6±0,1	2,8±0,1	2,8±0,06	1,7±0,2	3,8±0,07
После лечения полифитовым маслом	1,1±0,05*	1,1±0,07*	1,2±0,1	1,5*±0,1	1,5*±0,13	1,6±02	1,5*±0,13	1,5±0,2	1,5*±0,1
Контрольная группа до лечения	2,9±0,1	3,1±0,2	1,8±0,1	2,8±0,1	2,7±0,2	2,6±0,08	3,1±0,05	1,4±0,08	4,1±0,06
Контрольная группа после лечения	0,9±0,02*	1,3±0,06*	1,1±0,09	1,7*±0,1	1,56*±0,1	1,4±0,1	1,3*±0,09	1,1±0,09	1,2*±0,09

*P<0,05 — достоверность по отношению до лечения.

Как видно из таблицы, динамика кожно-патологического процесса на фоне применения полифитового масла заметно изменялась в положительную сторону: наблюдалось уменьшение эритемы на 40,7 % (P<0,05), отечности — на 47,8 % (P<0,05), шелушения — на 53,5 %, рассасывание лихенификации — на 57,7 % (P<0,05), папулезных элементов — на 57,6 %. Применение полифитового масла способствовало значительному снижению субъективных ощущений, в частности, зуда в 2,5 раза (P<0,05).

Сравнительный клинический анализ наружной терапии у больных экземой, получавших 1%-ную гидрокортизоновую мазь, показал идентичную положительную эффективность препарата.

Таблица 2

Сравнительная характеристика ДИШС у больных псориазом

Группы	Дерматологический индекс шкалы симптомов (ДНШС)								
	эритема	отек	мокнутие	лихенификация	папулы	сухость	шелушение	эрозии	зуд
До лечения полифитовым маслом	3,0±0,1	1,6±1,1	—	1,9±0,9	3,0±0,1	2,2±0,1	2,6±0,07	—	2,6±0,08
После лечения полифитовым маслом	1,4±0,06*	1,1±1,1*	—	1,4±0,9	1,8*±0,2	1,2±0,2	1,3*±0,4	—	1,2*±0,8
Контрольная группа до лечения	2,9±0,8	2,4±0,2	—	2,3±0,1	3,0±0,6	2,6±0,08	2,9±0,08	—	2,9±0,09
Контрольная группа после лечения	1,5±0,6	1,2±0,6*	—	1,2*±0,2	1,5*±0,4	1,6±0,3	1,5*±0,09	—	1,5*±0,1

Результаты исследования ДИШС у больных псориазом, получавших в качестве наружной терапии полифитовое масло, показали положительную динамику клинического течения кожно-патологического процесса, которая фактически не отличалась от сравнительной контрольной группы.

Таким образом, предварительные результаты клинического исследования свидетельствуют о противовоспалительных свойствах полифитового масла.

Результаты микробиологических исследований кожи очагов поражения у больных кожными заболеваниями показали рост различных форм микроорганизмов: так, у больных атопическим дерматитом (экзема, нейродермит) отмечалась высокая высеваемость st. aureus — от 1052 до 1803 КОЕ на 1 см, тогда как у больных псориазом наибольшее количество высеваемости составили st. epidermidis, и st. Haemolitycus — от 375 КОЕ до 554 КОЕ, enterobacter — 28 КОЕ, а st. aureus — в среднем 56 КОЕ у 2 больных.

После применения полифитового масла на коже очагов поражения у больных нейродермитом отмечалось снижение количества высеваемости st.aureus в среднем до 37 КОЕ, тогда как количество st.haemolitycus снизилось до 28 КОЕ.

Анализ результатов микробиологических исследований свидетельствует о противобактериальном действии полифитового масла.

Следует отметить, что за период применения полифитового масла ни у одного больного не отмечалось значимых побочных эффектов, требовавших отмены курса препарата или специального лечения.

Вывод. Использование отечественного препарата наружного действия «Полифитовое масло» при зудящих дерматозах является эффективным ввиду его противовоспалительного действия.

Полифитовое масло оказывает бактериостатическое действие на условно-патогенную флору кожи очагов поражения.

Однако малый объем выборки пациентов не позволяет оценить общий уровень доказательности результатов наших исследований, что указывает на недостаточность для формулировки убедительных клинических рекомендаций. Следует отметить, что использование полифитового масла как противовоспалительного наружного средства в комплексной терапии больных кожными заболеваниями (нейродермит, экзема) весьма перспективно. Полученные данные требует дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абидова З.М., Бойназаров Н.Б. Псориаз касаллигида полифит мойининг кулланилиши. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал. — Ташкент. № 1/2. 2010. С. 42.
2. Калюжная Л.Д. Преодоление бактериального и грибкового осложенения при атопическом дерматите. //Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2007. № 7. С. 1–4.
3. Кунгуров Н.В., Кениксфест Ю.В., Кохан М.М. и др. Комбинированная наружная терапия осложненных дерматозов //Клиническая дерматология и венерология. 2005. № 2. С. 33–37.
4. Матушевская Е.В., Свиршевская В.С. Топические глюкокортикостероиды в дерматологии. // Методические рекомендации. — Москва. 2008. 36 с.
5. Сергеев Ю.В. Тридерм: тактика терапии воспалительных дерматозов, обусловленных грибковой и смешанной инфекцией. Под редакцией Ю.В. Сергеева. — М.: Медицина для всех. 2005. С. 24.
6. Соколовский Е.В. Основы наружной терапии болезней кожи. — Санкт-Петербург: СОТИС 1999. 189 с.

ҚИН ВА ЦЕРВИКАЛ КАНАЛ НОРМОФЛОРАСИ

Э.Х. ЭШБОЕВ, Ш.А. ХЎЖАЕВА

ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази; Тошкент тиббиёт академияси

РЕЗЮМЕ

НОРМОФЛОРА ВЛАГАЛИЩА И ЦЕРВИКАЛЬНОГО КАНАЛА

Э.Х. Эшбоев, Ш.А. Ходжаева

Влагалище, вагинальная микрофлора и вагинальная среда, контролирующая микрофлору, образуют гармоничную экосистему. Микрофлора гениталий зависит от возраста женщин и от периода менструального цикла. Факторы местной защиты организма, как и микрофлора, являются защитным барьером от проникновения различных патогенных инфекций. Одним из главных защитных барьеров считается цервикальный канал. Микрофлора цервикального канала в основном анологична микрофлоре влагалища, но количество микроорганизмов значительно меньше, чем во влагалище.

SUMMARY

VAGINAL AND CERVICAL NORMAL MICROFLORA

E.X. Eshboev, Sh.A. Xodjaeva

The vagina, vaginal microflora and vaginal environment controlling microflora form harmonic ecosystem. The genital microflora is related to the age of women and period of menstrual cycle. The factors of the local defensive system as microflora are defensive barrier from penetration of various pathogenic infections. The microflota of cervical canal as whole is similar to the vaginal microflora, however the number of microorganisms is significantly lower than in the vagina.

Аёллар жинсий йўллари ички томондан ясси эпителий билан қопланган қин, цилиндрсимон эпителий билан қопланган бачадон бўйни ва морфофизиологик ҳамда биохимик аҳамиятга эга бўлган вагинал секретдан иборат. Шунинг учун ҳам бу ҳар қайси биотопда маълум бир турдаги микроорганизмлар жойлашган [2, 6].

Вагинал эпителиоцитларнинг физиологик ривожланиш жараёни, уларнинг кўчиши ва юза қаватнинг қалинлиги тухумдонлар гормонлари назорати остида бўлади. Вагинал секрет сероз транссудат ҳисобланиб, таркибида лейкоцитлар, кўчган эпителий ҳужайралари, бачадон бўйни шиллиқ қавати безлари ва бартолин безлари ажратган моддалар бўлади. Вагинал секретнинг химиявий таркиби ҳам кенг қамровлидир, яъни сув, ноорганик тузлар, муцин, оқсил, ёғ кислоталар, мочевина, лизо-

цимдан иборат. Энг кўп учрайдиган протеин компонентларидан бу альбуминлар ва иммуноглобулинлардир [2, 5, 9].

Янги туғилган қиз болалар қини нормада ҳаётининг 1-соатларида стерил бўлади. 1-сутканинг охирларига келиб, аэроб ва факультатив анаэроб микроорганизмлар тўпланади. Бир неча кундан сўнг лактобактериялар кўпайиши бошланади. Буни қуйидагича тушунтириш мумкин: онадан болага трансплацентар йўл билан ўтган эстрогенлар вагинал эпителийда гликоген тўпланишига олиб келади ва гликоген лактобактериялар кўпайиши учун субстрат вазифасини бажаради. Бунга қўшимча равишда, гормонлар вагинал эпителийнинг лактобактерияга нисбатан рецептор фаоллигини кучайтиради. Лактобактериялар гликогенни сут кислотагача парчалаб, рНнинг кислотали тарафга (4,4–4,6 гача) силжишига олиб келади ва кислотали муҳитга сезгир бўлган микроорганизмларнинг ўсиши ва кўпайишига тўсқинлик қилади. Бу даврда чақалоқларнинг қин микрофлораси соғлом аёл қин микрофлорасига ўхшаш бўлади [6, 8].

Туғилишдан 3 ҳафтадан сўнг онадан ўтган эстрогенлар тўлиқ парчаланиб бўлади ва эпителий юпқа ва «етилмаган» ҳолга келади. Ундаги гликоген миқдорининг камайиши органик кислоталарнинг ҳам камайишига олиб келади ва вагинал муҳит рНи 4,5 дан 7,0 гача кўтарилади. Муҳит рНининг нейтрал кўрсаткичга яқинлашуви оксидланиш-қайтарилиш потенциали камайишига ва лактобактериялар миқдорининг пасайишига сабаб бўлади. Бунинг натижасида қатъий анаэроб микроорганизмлар микрофлорада доминантликка эришади. 2 ойлик қиз бола чақалоқларда янги туғилган чақалоқларга нисбатан қин микрофлорасидаги умумий микроблар сони сезиларли даражада паст бўлади [3, 8].

Пубертатлик даврида қизлар организмида овариал функция ривожланиши натижасида эндоген эстрогенлар пайдо бўлади ва эстроген таъсирида вагинал эпителий ҳужайраларида гликоген тўпланади. Эпителий қават қалинлашади ва лактобактериялар адгезияси учун рецепторлар сони кўпаяди. Шу даврдан бошлаб, қин микрофлорасида лактобактериялар доминантликка эришади ва бу аёллар бутун репродуктив даврида сақланиб қолади. Лактобактериялар метаболизми натижасида рН муҳит 3,8–4,4 гача силжийди. Вагинал муҳитда оксидланиш-қайтарилиш потенциали ошиб, қатъий анаэроб микроорганизмлар ўсиши ва кўпайиши учун ноқулай шароит юзага келади. Соғлом туғруқ ёшидаги аёлларда эстрогенлар менструал ҳайз даврининг пролифератив босқичида, прогестерон гормони эса секретор босқичида таъсир этиб туради. Шу сабабли вагинал микрофлора ҳайз даврининг турли даврларида (босқичларида) ўзгариб туради. Энг кам микроорганизмлар сони ҳайз даврида аниқланади [10, 11, 12].

Нормал микрофлоранинг турли аэроб ва қатъий анаэроб микроорганизм вакиллари секретор босқичга нисбатан пролифератив босқичда кўп учрайди. Ҳайз циклининг пролифератив босқичида аёллар организмида инфекцияларга мойиллик ортади. Шундай маълумотлар борки, ҳайз циклининг пролифератив босқичида гистерэктомия қилинган аёлларда операциядан кейинги яллиғланиш асоратлари 31,6% ни, секретор босқичида операция ўтказилганда эса бундай асоратлар 18% ни ташкил этган. Ohashi A (1980) маълумотларига кўра ҳайз даврининг 2–14 кунларида қинда аэроб бактериялар қатъий анаэроб микроорганизмлардан сон жиҳатдан кўп бўлади, лекин ҳайз даври олдидан қатъий анаэроблар аэроб бактериялардан деярли 100 баравар ошиб кетади.

Ҳомиладорлик даврида қинда гликоген миқдори ошиб борганлиги туфайли лактобактериялар ҳаёт фаолияти учун қулай шароит юзага келади. Ушбу даврда бактероидлар, спора ҳосил қилмайдиган қатъий анаэроблар ва аэроб грам (+) шарсимон ва грам (–) таёқчасимон бактериялар сони камаяди. Бу ўзгаришлар ҳомиладорликнинг 3 триместрида энг юқори кўрсаткичга эга бўлади [2, 5].

Туғруқ қин микрофлораси таркибини сифат ва миқдор жиҳатдан ўзгаришларига сабаб бўлади: спора ҳосил қилмайдиган грам (–) анаэроб бактероидлар, эшерихийлар кўпайиб, лакто- ва бифидобактериялар сони камаяди. Туғруқдан 3–4 кун ўтгач, вагинал микрофлора бузилишлари турли хил асоратлар ривожланишини енгиллаштиради. Лекин бу микрофлора ўзгаришлари транзитор бўлиб, туғруқдан 6 ҳафта ўтгач меъёргача тикланади.

Менопауза даврида генитал трактда эстрогенлар, гликоген ва оксидланиш-қайтарилиш потенциали сезиларли пасайиши бошланади, бифидо- ва лактобактериялар миқдори камайиб, рН нейтрал кўрсаткичга эга бўлади. Микрофлора таркиби сифат ва миқдор жиҳатдан энг паст кўрсаткичларни ташкил қилади. Қин микрофлорасининг асосий қисмини облигат анаэроб бактериялар эгаллайди.

Илмий манбалар асосида ҳозирги кунда маълумки, нормал қин микрофлораси таркибини назорат қилувчи бир қатор омиллар мавжуддир.

Аёллар ҳаётининг маълум босқичларида гормонга боғлиқ вагинал физиологик ўзгаришлар ва шунга боғлиқ ҳар ойдаги циклик жараёнлар вагинал микрофлоранинг сифат ва миқдорий таркибининг ўзгаришларини келтириб чиқаради. Вагинал микрофлора грам (+) ва грам (–) аэроб, факультатив анаэроб ва қатъий анаэроб микроорганизмларни ўз ичига олади. Улар вагинал эпителийга адгезия бўлиш ва муҳит учун курашиш каби хусусиятларга эга [8, 9].

Вагинал микрофлоранинг асосий вакилларидан бўлган лактобактериялар микроаэрофиллар бўлиб, аёллар қинида уларнинг L.acidophilus, L.fermentum, L.crispatus, L.jensenii, L.gasseri турлари кўп учрайди. Соғлом аёлларда лактобактериялар фақат қинда учрамай, балки уретранинг дистал бўлимларида ҳам топилади. Уроэпителиал ҳужайраларда жойлашган лактобактериялар сийдик-таносил трактининг пастки бўлимларини уропатоген бактериялар колонизациясидан ҳимоя қилади. Лактобактериялар қинда 10^7–10^9 колония ҳосил қилувчи бирликда (КҲҚБ/мл) учрайди. Улар вагинал трактда экзоген микроорганизмлар адгезиясига тўсқинлик қилиб, бошқа бактерияларнинг пролиферациясини чегаралайди [13].

Лактобактерияларнинг вагинал микробиоценозни назоратининг бир қанча механизмлари аниқланган. Шулардан ***биринчиси***, бу лактобактерияларнинг метаболизми жараёнида сут кислота ва бошқа органик кислоталарнинг ҳосил бўлишидадир. Кислоталар қин муҳит рНини кислотали бўлишини таъминлайди. Вагинал суюқлик муҳит рНининг паст бўлиши, унинг редокс-потенциалини оширади, шу сабабли янада шартли патоген анаэроб микроорганизмларнинг ўсишини тўхтатади.

Иккинчи механизми, бу лактобактерияларнинг H_2O_2 ишлаб чиқаришидир (Eschenbach D.A., 1989). Водород пероксиди G.vaginalis, P.bivia, P.disiens, Mobiluncus spp. каби микроорганизмларнинг колонизациясига қаршилик қилади.

Учинчи механизм лактобактерияларга нисбатан вагинал эпителий ҳужайралари юзасидаги юқори адгезивлик хусусиятли омилларнинг борлигидир. Лактобактерияларнинг адгезин моддаси — липотейхоев кислотасидир. Булардан ташқари, лактобактериялар бактериоцин, лизоцим, лактацидин, лактацин, ацидолин каби моддаларни ишлаб чиқаради.

Вагинал микрофлоранинг вакилларидан яна бири, бу бифидобактериялар бўлиб, бифидобактериялар грам (+), қатъий анаэроб, тўғри ёки шохланган таёқча кўринишидаги микроорганизмдир. У лактобактерияларга нисбатан камроқ даражада, қинда 12 % соғлом аёлларда 10^3 дан 10^7 гача колония ҳосил қилувчи бирликда учрайди. Улар эпителий ҳужайраларига бирикиб олиб, қиннинг рНининг кислоталилигини таъминлашда иштирок этади ва сезиларли даражада табиий антибиотикларга чидамлилик хусусиятига эга ҳамда шу билан бирга, эшерихий, клебсиелла, стафилококк, гарднерелла каби микроорганизмларнинг антогонисти ҳисобланиб, уларнинг ўсишини тўхтатади. Бифидобактериялар аминокислоталар, витаминлар ишлаб чиқаришда иштирок этади [6, 9].

Кейинги вакил – пептострептококклардир. Пептострептококларни қиндан ажратиб олиш частотаси 40 % дан 90 % гача. Соғлом аёлларда анаэроб коккларнинг миқдори вагинал ажралмада 10^3–10^4 КҲҚБ/мл га тенг. Бу микроорганизмлар шартли патоген бўлиб, уларнинг миқдорий кўпайиши кўпроқ септик абортларда, эндометрит, тухумдонлар абсцесси каби оғир ўтадиган инфекцион касалликларда учрайди.

Бу микроорганизмлар билан бир қаторда клостридиялар, пропион-бактериялар, мобилюнкус каби анаэроб бактериялар ҳам учрайди.

Грам (–) қатъий анаэроб бактериялар ҳам вагинал микрофлоранинг асосий вакилларидан иборат бўлса-да, улар кўпроқ ҳолларда сальпингит, хориоамнионит, эндометрит ва пельвиоперитонит каби патологик ҳолатлар учун жавобгар микроблар саналади ва бу бактериялар бактериал вагинозда ҳам тез-тез учрайди. Буларга бактероидлар, превотеллалар, порфиромонаслар, фузобактериялар ва вейлонеллалар киради [2].

Микроаэрофил бактериялар вакилларига гарднереллаларни киритиш мумкин. Гарднереллалар жинсий жиҳатдан фаол аёлларнинг деярли 50% ида учрайди. Бактериал вагинозларда унинг миқдори 10^7 КҲҚБ/мл дан (колония ҳосил қилувчи бирлик) ошади [3, 4, 7]. Гарднереллалар вагинал эпителий ҳужайраларига юқори адгезивлик хусусиятга эга. «Асосий» ҳужайралар бактериал вагинозда ташхисий белги ҳисобланади. Гарднереллалар лейкоцитларга таъсир этиб, унинг тузилиши ва вазифаларини бузадиган лейкотоксик омил ишлаб чиқаради [3, 11].

Соғлом аёллар қинида 6–7% ҳолларда 10^4–10^5 КҲҚБ/мл миқдорда коринебактериялар учрайди. Коринебактерияларнинг кўп тури сапрофитлардир ва улар патологик ҳолатларда учрамайди. Камдан-кам ҳолатларда, иммун тизими суст аёллардан патологик жараёнлар даврида ажратиб олиш мумкин.

Микоплазмалар жуда кичик ўлчамдаги (тахминан 300 нм), ҳужайра девори йўқ микроорганизмлар бўлиб, аёллар қинида нормада 10^3 КҲҚБ/мл гача учрайди, яъни урогенитал трактда мико- ёки уреаплазмаларнинг колонизацияси ҳар доим ҳам касаллик ривожла-

нишига олиб келмайди. Фақатгина микоплазмаларнинг юқори даражадаги колонизацияси хориоамнионит юзага келиши ва муддатдан олдин туғруққа сабаб бўлиши мумкин. Бактериал вагиноз патогенезида M.hominis га катта эътибор қаратилади, чунки уни бактериал вагинозда ажратиб олиш 50–80 % гача, миқдорий даражаси эса 10^5 КҲҚБ\мл гача ортиши кузатилади [1, 4].

Вагинал микрофлоранинг кейинги вакили стафилококклар бўлиб, улар факультатив анаэроблардир. Аёллар қинида 90 % гача коагулазанегатив St.epidermidis учрайди. St.aureus эса транзитор ҳолда учраб, 5 % ҳолларда ажратиб олиш мумкин.

Соғлом аёллар қинидан 3 та гуруҳга мансуб стрептококкларни ажратиб олиш мумкин. А гуруҳи стрептококклари 1–55 % ҳолатларда, В гуруҳига мансуб стрептококклар 3–15 % ҳолатларда, Д гуруҳга мансуб стрептококклар эса 9–40 % ҳолатларда учрайди.

Энтеробактериялардан қинда энг кўп учрайдиган тури бу E.coli дир. У 10–25 % ҳолатларда 10^3–10^4 КҲҚБ/мл миқдорда учрайди. Энтеробактерия вакилларидан E.coli, Proteus spp., Klebsiella spp.лар урогенитал юқумли касалликларни келтириб чиқариши мумкин.

Candida авлодига мансуб ачитқисимон замбуруғлар аёллар қинида 30 % гача бўлган ҳолатларда 10^4 КҲҚБ/мл гача учрайди. Бунда улар ҳеч қандай патологик ҳолатни юзага келтирмайди. Кандида авлодига мансуб замбуруғлар ҳомиладорликда ошиб кетиши мумкин.

Маълумки, цервикал каналнинг ҳар хил бўлимларида лейкоцитлар миқдори ҳам турличадир. Тажрибалардан шу нарса маълумки, лейкоцитлар асосан цервикал ажралманинг марказий қисмини эгаллайди. Нормал цервикал ҳужайралари культураси цитокинлар ҳам ишлаб чиқаради.

Цервикал каналда микроорганизмлар цилиндрик эпителийда ва цервикал безларда жойлашади. Физиологик ҳолатларда бачадон бўйни юқори қисми стерил бўлади. Цервикал каналда pH қинга нисбатан юқори даражада, лекин шунга қарамай, цервикал каналда микроорганизмлар хилма-хиллиги қинга нисбатан кам [9].

Юқоридагилардан келиб чиққан ҳолда айтиш мумкинки, бачадон бўйни аёллар репродуктив трактининг юқори иммунологик фаолликка эга бўлган қисми бўлиб, кўтарилувчи инфекциянинг асосий тўсиғи ҳисобланади.

Бачадон гистологик жиҳатдан хилма-хилликка эга бўлган мураккаб орган бўлиб, уни ҳам маҳаллий ва ҳам умумий иммунитет тизими инвазиялардан ҳимоя қилади. Бутун ҳайз цикли давомида бачадон ички юзаси эпителий билан қопланган ва шу туфайли микроорганизмлар инвазияга қарши ишончли ҳимояланган. Ҳайз бошланиши билан бу барьер катта юзада бузилади ва инфекция юқиш хавфи ошади. Нейтрофиллар ва макрофаглар қандайдир даражада микроорганизмларнинг тўқимага ўтишига қаршилик кўрсатса-да, миометрийнинг асосий ҳимояси, худди бошқа юмшоқ тўқималардек, қон ва унинг ҳимоя омилларининг адекват перфузияси орқали амалга ошади [10, 12].

Инфекцияга қарши ҳимоянинг гуморал омилларида бачадонда лактоферрин, комплемент, иммуноглобулинлардан Ig G, Ig A, баъзан Ig M аниқланади. Сурункали эндометритда иммуноглобулинларнинг миқдори ошиб кетади.

Соғлом аёлларда репродуктив трактнинг инфекцияга қарши барьер механизмлари туфайли бачадон стерил бўлади.

Бачадондан сўнг анатомик жиҳатдан бачадон найлари жойлашган. Бачадон найлари секрети овуляция вақтларида кўпаяди. Бу секрет таркиби қон плазмаси таркибига ўхшаш бўлади, лекин оқсил камроқ учрайди. Бачадон найлари суюқлигида Ig A, Ig G, Ig M, комплемент, лактоферрин аниқланади [9].

Шундай қилиб, аёллар репродуктив трактининг инфекцияга қарши ҳимоя омиллари жуда кенг қамровлидир. Бу омиллар генитал турли бўлимларида турлича ва ўзига хос кўринишда намоён бўлади. Генитал инфекциялар кўтарилишида энг асосий барьер ва иммун фаолликка эга бўлган жой – бу бачадон бўйни ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР

1. Давуров А.М. Новая питательная среда для выращивания урогенитальных микоплазм // Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент. 2000. 18 с.
2. Кафарская Л.И., Коршунова О.В., Ефимов Б.А. Микробная экология влагалища. //Микробиология, эпидемиология и иммунобиология. 2002. № 6. С. 91–99.
3. Кира Е.Ф. Клиника и диагностика бактериального вагиноза. //Акушер-гинеколог. 1994. № 2. С. 32–35.
4. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах /Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А., Саркисов С.Э. — Москва: Медицина. 1999. 80 с.

5. Мухамедов И.М., Неъматов А.С., Рахмонов Х.Ш. Микроэкология важнейших биотопов тела человека //Монография. — Ташкент. 2007. 462 с.
6. Мухамедов И.М., Махкамова Д.Э., Мухамедов Б.И. Микроэкология влагалища, ее нарушения и пути их коррекции //Учебное пособие. — Ташкент. 2004. 119 с.
7. Сабирзянова Л.Г. Профилактика и лечение бактериального вагиноза и вагинита с учетом микробиоценоза влагалища //Автореф. дис.… канд. мед. наук. — Ташкент, 2001. 17 с.
8. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Микрофлора человека и животных и ее функции // Медицина. — Москва. 1998. 228 с.
9. Шкарупета М.М. Влияние представителей нормальной микрофлоры и их компонентов на антиинфекционную резистентность. Автореф. дис. канд. мед. наук. — Москва. 1990. 25 с.
10. Adherence of bacteria to vaginal epithelial cells at various times in the menstrual cycle. /Sobei J.D., Schneider J., Kaye D., Levison M.E. // Infect. Immun. 1981. № 31. P. 194–197.
11. Eschenbach D.A. Bacterial vaginosis: Report of the Third International Symposium on Vaginitis/ vaginosis. // Lisbon. 1994. P. 43–52.
12. Microbial flora of the vagina / Mehta A., Talwalkar J., Shetty C.V. et al. // Microecology and Therapy. 1995. Vol. 23. P. 1–7.
13. Redondo-Lopez V., Cook R.L., Sobel J.D. Emerging role of lactobacilli in the control and maintenance of the vaginal bacterial microflora. //Rev. Infect. Dis. 1990. № 12. P. 856–872.

АМИНОКИСЛОТНЫЙ СПЕКТР КРОВИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО, В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ

М.И. АБДУЛЛАЕВ, У.Ш. РИХСИЕВ, В.Ф. СИРАЗИТДИНОВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

РЕЗЮМЕ

ВИТИЛИГО КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БОЛАЛАРНИ ДАВОЛАШ ЖАРАЁНИДА АМИНОКИСЛОТАЛАР СПЕКТРИ

М.И. Абдуллаев, У.Ш. Рихсиев, В.Ф. Сиразитдинова

36 та витилиго касаллигига чалинган болалар қонини аминокислоталари спектри юқори натижали суюқли хроматография услуби билан даволаш жараёнида текшириб борилди. Давогача олинган натижаларни таҳлили фенилаланиндан бошқа текширилган барча аминокислоталарни концентрацияси ишончли равишда юқори эканлигини кўрсатди. Аминокислоталарни бир-бирига нисбатини ўзгариши бу алмашинувни кескин бузилганини кўрсатади. Аниқланган ўзгаришлар сурункали овқатланиш тизими касалликларида кузатиладиган ўзгаришларга айнан ўхшашлигини ҳисобга олиб, бир гуруҳ беморларга Диета №4«в» тавсия қилинди. Даволаш комплексига мақсадга йўналтирилган диетани киритилиши бузилган аминокислоталар алмашинувига ижобий таъсир этиб, тери томонидан клиник натижани ортишига сабаб бўлди.

SUMMARY

AMINOACID SPECTRUM OF FLOOD IN CHILDREN WITH VITILIGO DURING THE PROCESS OF TREATMENT

M.I. Abdullaev, U.Sh. Rikhsiyev, V.F. Syrazitdinova

In flood serum of 36 children with vitiligo 18 aminoacidi have been studied before and during the treatment using high effective fluid chromatography. The analysis of findings Showed statistically reliable increase of concentration of all studied aminoacids except phenylalanine, the highest indexes were certified in progressive stage of disease. The change of correlation of the separate aminoacide showei marked metobolizm disturlance of aminoacidi. According ti identity of detected changes with chronic digestive organ disease one of the childrens group with vitiligo was administered the Diet №4«в». Including the purposeful diet in complex therapy acte favourably on the destroyed aminoacid exchanger,and also improves clinic effectivness of skinthrerapy.

Актуальность проблемы. Если учесть, что родоначальником меланина является тирозин, и к метаболизму меланина прямое отношение имеют такие аминокислоты, как фенилаланин,

аргинин, гистидин, метионин, то определенный интерес представляет изучение аминокислотного спектра крови у больных витилиго.

Цель исследования. Изучить аминокислотный спектр крови детей, больных витилиго, до и в процессе лечения.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной цели обследовано 36 детей, больных витилиго, в возрасте 3–14 лет, из них у 7 была ограниченная, у 14 — диссеминированная, у 6 — генерализованная формы витилиго, у 5 констатирована болезнь Сеттона. Контрольную группу составили 12 здоровых детей аналогичного возраста.

В сыворотке крови было исследовано 18 аминокислот до и в процессе лечения.

Аминокислотный спектр крови был изучен с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) по методу Кохена (1988 г.). Активность кожно-патологического процесса определяли согласно индексу VIDA (Vitiligo Desease Activity), предложенному M. Njoo в 1999 г.

Результаты исследования. Анализ полученных данных до лечения показал статистически достоверное повышение концентрации изучаемых аминокислот, кроме фенилаланина. Самое большое расхождение было констатировано в показателях цистеина, где его концентрация оказалась в 7,4 раза выше по сравнению с контрольной группой (в контрольной группе 29,32±1,78; у обследованных больных 218,0±11,27). Концентрация гистидина, глютаминовой и аспарагиновой кислот оказалась почти в 3 раза выше (318,41±18,53–922,5±14,48; 79,75±3,68–233,31±5,63; 76,56±4,08–223,295± ±9,43 соответственно у больных и здоровых при P<0,001). Значительное повышение было констатировано в показателях изолейцина, валина, трионина, аргенина, пролина, лизина, где их количество перевышало соответствующие показатели контрольной группы в 2,1–2,5 раза (P <0,001). В такой же достоверности (P<0,001) была повышена концентрация серина, лейцина, тирозина и триптофана. Количество метионина и аланина также статистически достоверно (P<0,05) отличалось от показателей контрольной группы (87,98±3,21–97,5±4,05; 110,4±5,58–137,76±4,06 соответственно). Среди изученных 18 аминокислот только концентрация фенилаланина оказалась статистически достоверно (P<0,05) ниже, чем у здоровых детей (53,45±2,78; 45,51±2,85 соответственно).

Наряду с гипераминоацидемией было выявлено изменение соотношений между отдельными аминокислотами: снижены коэффициенты фенилаланин/тирозин (у здоровых — 0,4; у больных — 0,18), гистидин/глютаминовая кислота (у здоровых — 4,2; у больных — 4,0) и серин/глицин (у здоровых — 1,6; у больных — 1,2). Установлено нарушение коэффицентов аспарагиновая кислота/аланин (у здоровых — 0,7; у больных — 1,7), глютаминовая кислота/пролин (у здоровых — 0,3; у больных — 0,48), что указывает на выраженное нарушение метаболизма аминокислот.

На основании вышеизложенного можно заключить, что из-за нарушения меланогенеза указанные аминокислоты не используются и накапливаются в организме.

Следует отметить, что такой характер изменений у детей, больных витилиго, не отличается от таковых при вторичных обменных нарушениях, обусловленных хроническими заболеваниями органов пищеварения. Учитывая полученные результаты и анализируя данные литературы, нами в одной из групп детей, больных витилиго, была назначена рациональная диетотерапия (Диета №4 «в»), показанием которой являются хронические заболевания органов пищеварения. Вторая группа детей в отличие от первой получала только традиционную терапию (без соблюдения диеты). Традиционная терапия детей, больных витилиго, складывалась из рекомендаций, предложенных отечественными и зарубежными авторами, и включала витаминотерапию, гепатопротекторы, ферменты поджелудочной железы, нейротропные препараты, адаптогены, фотосенсибилизаторы в сочетании с УФО (в стационарной стадии заболевания). Одной из основных составляющих терапии явилось устранение сопутствующей патологии внутренних органов и центральной нервной системы до начала основного лечения.

Эффективность предложенной нами рациональной коррекции проводили через 2,5–3 месяца от начала терапии. После лечения отмечалось статистически достоверное снижение концентрации всех изучаемых аминокислот. Самое значимое снижение констатировано в показателях цистеина, гистидина, глютаминовой и аспарагиновой кислот, где изначально их концентрация была в несколько раз выше контрольных показателей. Значимо выраженное снижение отмечалось также в показателях изолейцина, валина, трионина, аргенина, пролина, лизина, серина, лейцина, тирозина и триптофана, где их количество перевышало сответствующие показатели контрольной группы в 2,1–2,5 раза (P <0,001). Количество метионина и аланина у обследованных больных незначительно было выше показателей контроля, но ниже исходных данных (P<0,05). По-

казатели фенилаланина варьировали в широких пределах: у большинства из обследуемых показатели были ниже, у некоторых в пределах нормы и лишь у 2 выше, чем у здоровых детей.

Нормализация показателей аминокислотного спектра привело к изменению соотношений между отдельными аминокислотами: увеличение коэффициента фенилаланин/тирозин — 0,29; аспарагиновая кислота/аланин — 1,4, глютаминовая кислота/пролин — 0,39. Изменение данных показателей указывает на нормализацию метаболизма аминокислот.

Таким образом, анализ полученного материала свидетельствует, что в процессе лечения соблюдение соответствующей диеты (Диета №4 «в») оказывает нормализующее влияние на показатели аминокислотного спектра крови у детей, больных витилиго.

Вывод. 1. У всех детей, больных витилиго, отмечается статистически достоверное повышение количества заменимых и незаменимых изученных аминокислот (18), кроме фенилаланина.

2. Соблюдение диеты (Диета №4 «в») в процессе лечения детей, больных витилиго, приводит к значительной нормализации показателей аминокислотного спектра крови и улучшению состояния кожно-патологического процесса.

СЕЗОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ НЕКОТОРЫХ КОЖНЫХ ФОРМ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ (по данным ретроспективного исследования историй болезни)

А.Ш. ВАИСОВ, А.А. САДЫКОВ, З.И. МАВЛЯНОВ

Ташкентская медицинская академия

Известно, что аллергические побочные действия лекарственных средств (ПДЛС) являются наиболее опасными и непредсказуемыми среди лекарственных осложнений [1, 2, 3, 4]. Среди клинических проявлений аллергических реакций на лекарства аллергодерматиты и отек Квинке занимают ведущее место.

Цель исследования. Анализ частоты встречаемости некоторых форм лекарственной аллергии в зависимости от сезонных периодов.

Материалы и методы исследования. Нами проведен ретроспективный анализ 278 историй болезни пациентов, получавших стационарное лечение в городском аллергологическом центре г. Ташкента по поводу аллергических заболеваний лекарственной этиологии, в частности, частота встречаемости лекарственного аллергодерматита и отека Квинке в зависимости от времени года. Для этого выбранные истории болезни были распределены с учетом времени возникновения лекарственного осложнения (число, месяц, периоды года).

Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием пакета программ «Статистика», США.

Результаты иследования. Анализ исследования показал, что если из 1490 пролеченных в городском аллергологическом центре за 2008 год больных у 18,6% имели место аллергические патологии лекарственной этиологии, то среди них аллергодерматит и отек Квинке составили 53,3% и 37,8% соответственно.

В связи с этим для нас представляло определенный интерес выяснение частоты встречаемости данных клинических форм в зависимости от времени года (*рис. 1*).

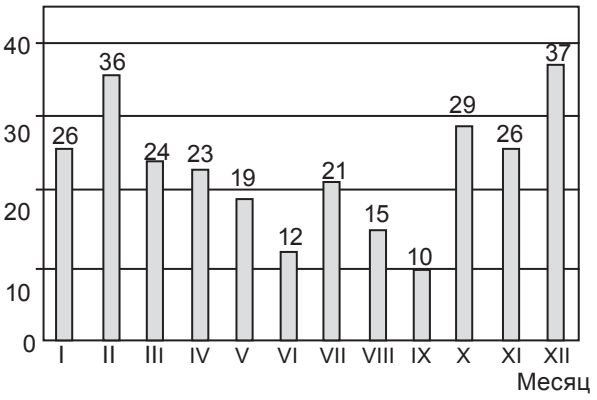


Рис. 1. **Частота встречаемости лекарственной аллергии в течение года (по данным ретроспективного анализа за 2008 год)**

Как видно из рисунка, лекарственная аллергия в среднем в течение месяца встречается у 23,2% пациентов, однако их число может варьировать от 10 до 37 пациентов.

Необходимо отметить, что в течение года отмечается два пика подъема и снижения чис-

ла случаев лекарственной аллергии. Максимальное число больных наблюдается в феврале и декабре, минимальное — в июне и сентябре. При этом, если в феврале и декабре их число становится выше от среднегодового на 55,2% и на 59,5%, то в июне и сентябре оно понижается на 48,2% и 56,9% соответственно. В остальные месяцы года число подобных больных колеблется в пределах среднегодового показателя.

Следовательно, частота встречаемости больных с лекарственной аллергией в начале и конце года становится намного выше, а в середине года, наоборот, заметно ниже средних значений.

Учитывая, что в структуре аллергии лекарственной этиологии наибольший удельный вес занимают аллергодерматиты и отек Квинке, нами также проанализирована динамика встречаемости этих клинических форм в течение года (*рис. 2*).

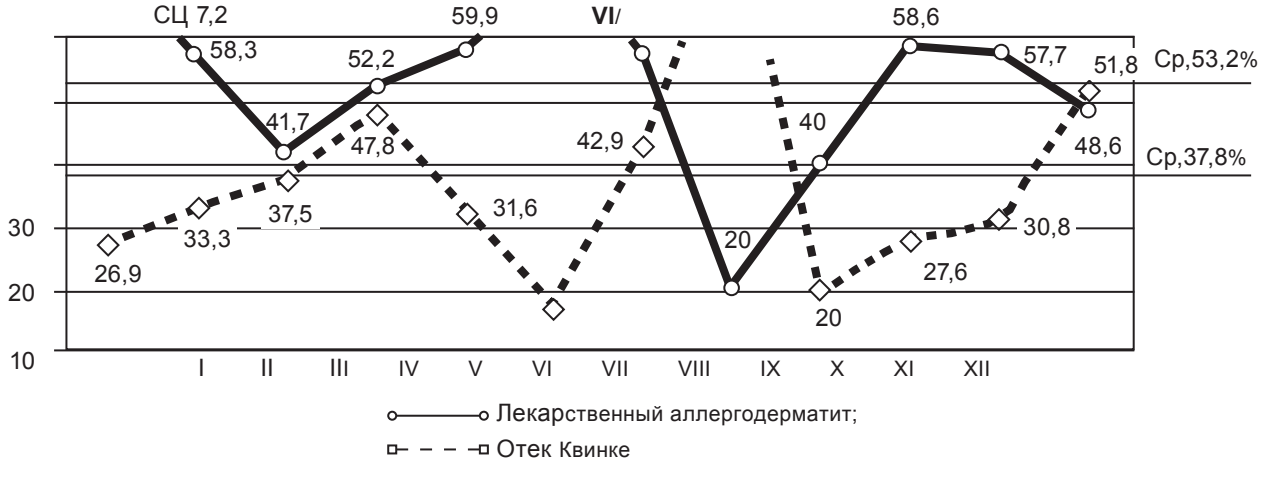


Рис. 2. **Динамика удельного веса числа случаев некоторых клинических форм лекарственной аллергии в течение года**

Как видно из представленных данных, среди больных с лекарственной аллергией в среднем у каждого второго имеет место аллергодерматит, у каждого третьего — отек Квинке.

Число случаев как аллергодерматита, так и отека Квинке в течение года колеблется в достаточно широком диапазоне: удельный вес аллергодерматитов варьирует от 20% до 75%, отека Квинке — от 16,7% до 80,0% соответственно. Следовательно, изучаемые клинические формы неодинаково часто встречаются в течение года.

Проведенный анализ показывает, что аллергодерматиты по частоте встречаемости в течение года имеют два пика подъема и два пика снижения. При этом, если в январе, июне происходит учащение их числа, то в марте и в августе, наоборот, отмечается заметное их снижение. Так, удельный вес больных в январе, июне становится выше среднегодового на 26,3% и 41,0%, соответственно, а в марте и в августе ниже на 22,0% и 62,4% соответственно.

Почти аналогичную периодичность имеет частота встречаемости отека Квинке. Если в августе и декабре удельный вес больных с отеком Квинке превышает среднегодовое значение на 111,6% и 35,7%, то в июне и в сентябре, наоборот становится ниже на 55,8 и 47,1% соответственно. Следовательно частота встречаемости аллергодерматита и отека Квинке имеет определенную цикличность в течение года. Одной из закономерностей динамики их встречаемости в течение года является наличие «полугодового ритма»: два пика максимума и два пика минимума.

Вместе с тем при данном анализе выявлен интересный факт, указывающий на дискордантную зависимость частоты встречаемости аллергодерматита и отека Квинке: когда удельный вес больных с аллергодерматитом достигает своего максимального значения, удельный вес больных с отеком Квинке снижается до минимального значения, или наоборот. Следовательно, при едином механизме возникновения (иммунный механизм, обусловленный гиперчувствительностью к лекарственным препаратам или их составляющим компонентам) частота встречаемости по месяцам года расходится. Видимо, существуют определенные предикторы, способствующие реализации патогенетических механизмов по различным типам иммунных реакций (тип I, II, III, IV). В качестве

подобных предикторов могут вступать как эндогенные, так и энзогенные факторы.

Сезонные факторы могут играть роль экзогенных факторов. В связи с этим, в настоящей работе также была изучена частота встречаемости как лекарственной аллергии в целом, так и по отдельным ее клиническим формам в зависимости от периодов года.

Результаты этих исследований представлены на рисунках 3 и 4.

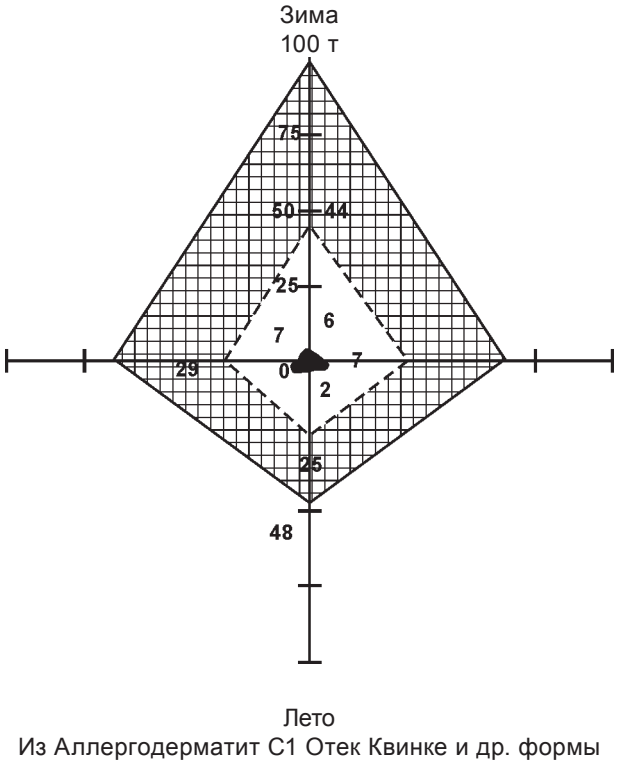


Рис. 3. **Удельный вес отдельных клинических форм лекарственной аллергии в зависимости от сезона**

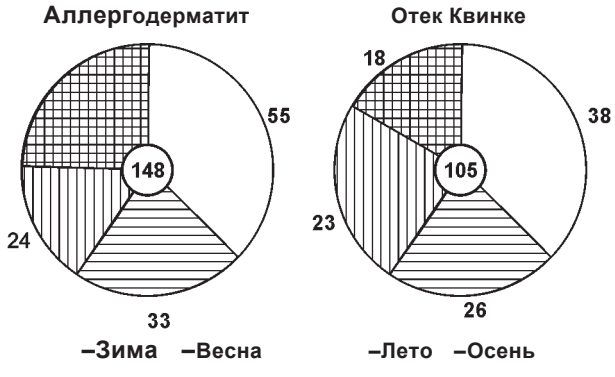


Рис. 4. **Распределение больных с аллергодерматитом и отеком Квинке по периодом года**

Как видно из рис. 3, наибольший удельный вес больных с лекарственной аллергией отмечается в зимний период года — более 1/3 больных. В последующих периодах их удельный вес снижается, и в летний период достигает минимума (17,3 %).

Анализ сезонной характеристики встречаемости лекарственной аллергии в зависимости от клинических форм проявления показывает, что удельный вес аллергодерматитов составляет в среднем 53,2 %, и этот показатель практически не меняется в течение года. В то же время удельный вес отека Квинке в среднем составляет 37,8 %, однако в летний период он достигает 47,9 %, а в осенний период снижается до 27,7 %.

Следовательно, если удельный вес аллергодерматита не претерпевает сезонных колебаний, то удельный вес отека Квинке имеет определенный сезонный ритм с пиком повышения в летний период.

Для нас представляет определенный интерес изучение сезонности по частоте встречаемости отдельных клинических форм лекарственной аллергии.

Как видно из рисунка 4, из 148 больных лекарственным аллергодерматитом 37,2 % приходится на зимний период и 22,3 %, 16,2 %, 24,3 % соответственно на весенний, летний и осенний периоды.

Из 105 больных с отеком Квинке 36,2% приходится на зимний и 24,8%, 21,9%, 17,1% соответственно на весенний, летний и осенний периоды.

Из полученных данных становится очевидным, что лекарственный аллергодерматит и отек Квинке в зависимости от сезонности распределены неравномерно. При этом наибольшее число больных наблюдается в зимний период, а наименьшее — в летний (аллергодерматит) и осенний (отек Квинке), что указывает на наличие сезонного ритма в частоте их возникновения.

Таким образом, проведенный анализ позволяет сделать заключение, что в частоте встречаемости лекарственной аллергии в целом, аллергодерматита и отека Квинке в частности, существует определенная зависимость от времени года. При этом прослеживается тенденция к реализации околомесячных и полугодовых ритмов. Более того, выявлена дискордантность в ритмах частоты встречаемости лекарственных аллергодерматитов и отека Квинке.

Необходимо отметить, что для установления четкой закономерности, связанной с хронологией возникновения лекарственной аллергии, требуется проведение многолетнего мониторинга частоты встречаемости этих осложнений. Вместе с тем, полученные результаты указывают на необходимость учета этих данных при прогнозировании риска развития исследуемых форм лекарственной аллергии.

Вывод. 1. Частота встречаемости лекарственного аллергодерматита и отека Квинке характеризуется определенной цикличностью, имея пики подъема и снижения в течение года.

2. Между пиком подъема и пиком снижения частоты встречаемости данных форм в течение года существует обратная зависимость.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астахова А.В., Лепахин В.К. Неблагоприятные побочные реакции и контроль безопасности лекарств. // Руководство по фармаконадзору. — Москва. 2004. С. 198.
2. Белоусова Ю.Б., Леонова М.В. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии. // Руководство для практикующих врачей. — Москва. 2002. С. 360.
3. Кукес В.Г. Клиническая фармакология. Учебник для медицинских вузов. — Москва. 2006. С. 936.
4. Лепахин В.К. Система фармаконадзора в России возрождается. // Фармацевтический вестник Узбекистана. 2009. № 1. С. 77–79.
5. Мавлянов И.Р., Даминова Л.Т., Касымов А.Ш., Мавлянов З.И. Особенности аллергических осложнений, возникающих при приеме лекарственных средств (по данным ретроспективного анализа историй болезни). Медицинский журнал Узбекистана. 2009. № 3. С. 18–22.
6. Мавлянов И.Р., Мухсинов М.М., Касымов А.Ш., Мухсинов Ф.М. Аллергические осложнения лекарств: частота встречаемости и структура (по данным ретроспективного исследования историй болезни). // Фармацевтический вестник Узбекистана. 2009. № 2. С. 50–60.

ЗАХМ БЕМОРЛАРИДА ЯРИШ-ГЕРКСГЕЙМЕР СИНДРОМИДА БИОХИМИК ВА ИММУН СТАТУСИ КЎРСАТКИЧЛАРИ ТАВСИФИ

К.А. ЮЛДАШЕВ, К.А. САБИРОВ

Ўз ССВ Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази; Хоразм вилоят тери-таносил касалликлари диспансери

Яриш — Герксгеймер реакцияси захмда (ЯГР) антибиотиклар таъсири остида оқиш трепонеманинг кўп миқдорда «ҳалок» бўлишининг оқибатида катта миқдорда эндотоксинларнинг организмга тушганига жавоб бўлиши натижаси деб ҳисоблайдиган олимлар бўлиб, шундан ташқари ЯГРни иммунологик назария билан изоҳлайдиган муаллифлар ҳам бор. Ушбу реакция ва ундан кейинги даврда беморларнинг клиник ҳолати, улар тана ҳароратининг ўзгаришлари, ушбу реакциянинг организмдаги турли тизимларга таъсири тўғрисида бир қанча илмий ишлар қилинган бўлса ҳам, аммо захм беморининг биохимик ва иммун статуси кўрсаткичлари мажмуавий тарзда тўлиқ ўрганилмаган ва етарлича баҳоланмаган.

Биз шуларни ҳисобга олган ҳолда, турли кўринишдаги захм билан оғриган ҳар хил ёшли беморларни даволаш жараёнида юзага келадиган ЯГРда беморлардаги оқсил алмашинуви, жигар ферментлари ҳолати ва пигмент, липид ва углевод алмашинувлар, периферик қоннинг умумий кўрсаткичлари ҳамда беморлар иммун статусини ўргандик.

Қондаги креатинин миқдоридаги ўзгаришлар ҳам оқсил фракцияларидаги ўзгаришларга ўхшаш бўлди ва амалий жиҳатдан диагностик аҳамиятга эга бўлмади. Шу са-

бабли ҳам биз бу кўрсаткичларни шарҳлаб ўтишни лозим топмадик.

Жигар ферментлари — трансаминазалар кўпчилик касалликларда ўзгаришлари билан диққатни жалб этиб келади. Захм касаллигида ҳам бу ферментлар, яъни АЛТ ва АСТ-лар меъёрий даражасидан ишонарли ошгани аниқланди: 1-гуруҳда ўртача 0,67±0,07 ммоль/литргача; 2-гуруҳда 0,78±0,2 ммоль/литргача; 3-гуруҳда 0,69±0,02 ммоль/литргача ва 4-гуруҳда 0,71±0,03 мколь/литргача. АСТ бўйича кўрсаткичлар ҳам шунга ўхшаш, яъни барча гуруҳлардаги беморлар кўрсаткичлари даволашгача меъёр даражасидан ишонарли юқори бўлди (P<0,001). Даволашдан сўнг 1, 2 ва 3-гуруҳлардаги кўрсаткичлар меъёрий чегарагача етган бўлиб, мос равишда 0,45±0,06; 0,55±0,01; 0,43±0,03 мколь/литр, (P<0,001), 4-гуруҳда кўрсаткичлар ишонарли пасайган бўлса ҳам, меъёрий даражагача пасаймаган (P<0,05). АСТ ҳам барча гуруҳларда ишонарли пасайган (P<0,05), аммо фақатгина 3-гуруҳ беморларида даволашдан сўнг ушбу фермент миқдори 0,30±0,05 мк моль/литргача пасайиб меъёрлашган (меъёр 0,32±0,01 ммоль/литр). Жигар ферментларининг ишонарли ошиши захмда кузатиладиган патологик жараённинг гепатобилиар тизимига ҳам салбий таъсири оқибатидир, дейиш мумкин.

Умумий билирубин организмдаги пигмент алмашинуви кўрсаткичи бўлиб, захм беморларида унинг миқдори меъёрий параметрдан юқорилиги билан характерланади. Даволашдан сўнг ушбу кўрсаткич ўртача 1-гуруҳда 3,4 ммоль/литргача; 2-гуруҳда ўртача 11,9 ммоль/литргача; 3-гуруҳда ўртача 20,3 мк моль/литргача пасайган бўлса, 4-гуруҳда бу пасайиш бор-йўғи ўртача 2,3 ммоль/литрни ташкил этган. ЯГР кузатилган захм беморларида (1, 2 ва 3-гуруҳ) даволашдан сўнг умумий билирубин миқдори меъёрий даражага етган бўлса (P<0,001), ЯГР кузатилмаган беморларда (4-гуруҳ) бу кўрсаткич юқорилиги билан ажралиб турди. Шуни ҳам таъкидлаш лозимки, ЯГР кузатилмаганда умумий билирубин миқдорининг камайиши ҳам анча паст бўлди.

Захм беморларида даволаш жараёнида ЯГР кузатилган ва кузатилмаганда липид ва углевод алмашинувларининг кўрсаткичлари — қондаги умумий холестерин ва глюкоза миқдорини аниқлашда даволашгача барча беморларда бу иккала кўрсаткичларнинг меъёрий чегараларда бўлганлиги аниқланди, яъни умумий холестерин миқдори ўртача 4,7±0,3 дан 5,6±0,2 ммоль/литргача (назорат гуруҳида ўртача 4,9±0,1 ммоль/литргача) ошган. Шуниси эътиборлики, даволашдан сўнг барча гуруҳларда умумий холестерин миқдори сезиларли ошган, аммо 3-гуруҳда кўрсаткич ишонарли бўлган. Захм беморларида умумий холестерин миқдорига ЯГР кузатилиши ёки кузатилмаслиги амалий жиҳатдан таъсир этмади.

Глюкоза миқдори эса захм беморларида даволашдан сўнг бир маромда ўзгармади, яъни ЯГР кузатилмаган ҳамда бу реакция заиф кечганларда даволашдан сўнг глюкоза миқдорининг бошланғич параметрига нисбатан ишонарли бўлмаса ҳам, сезиларли пасайиши кузатилди. ЯГР яққол намоён бўлган 1 ва 2-гуруҳ беморларида глюкоза миқдори даволашдан сўнг даволашгача бўлган кўрсаткичлардан бироз ошган.

Фикримизча, захм касалларида қондаги гемоглобин миқдорининг пасайиши ушбу касалликка боғлиқ бўлмай, балки организмга таъсир этувчи бошқа ташқи ва ички омилларга боғлиқ. Таъкидлаш лозимки, даволашдан сўнг кузатув муддати даврида гемоглобин миқдори 4-гуруҳдан ташқари барча гуруҳларда ишонарли ошган (P<0,05), энг юқори кўрсаткич даволашдан сўнг 3-гуруҳ беморларида кузатилди. Эритроцитлар миқдори барча гуруҳ беморларида меъёрдан юқори бўлди, даволаш жараёнида ҳамда ундан сўнг ҳам ушбу кўрсаткичлар юқорилигича қолди. Демак, ЯГР ривожланиши ёки захмни специфик даволаш усуллари эритроцитлар миқдорига амалий жиҳатдан таъсир қилмайди, шу сабабли ушбу беморлар учун эритроцитлар миқдори фарқловчи ташхисий белги бўла олмайди. Худди шунга ўхшаш фикр ранг кўрсаткичи, тромбоцитлар, моноцитлар миқдорини ўрганиш жараёнида содир бўлди.

Эътиборли жойи, лейкоцитлар миқдорининг меъёрдан юқорилигидир (лейкоцитоз). Даволашдан сўнг ЯГР кузатилган беморлар гуруҳларида ушбу кўрсаткичларнинг ишонарли даражада пасайгани кузатилди. ЯГР кузатилмаган беморларда лейкоцитлар миқдори юқорилигича қолган, шунингдек ишонарли пасайиш тенденцияси ҳам кузатилмаган.

Ўрганилаётган захм беморлари периферик қонида эозинопения кузатилган. Шарҳланган кўрсаткичлар орасида фақат 3-гуруҳдагина кўрсаткичлар назорат гуруҳи кўрсаткичлари билан тенглашган ва даволашгача бўлган параметрлардан ишонарли ошиши билан фарқланган (P<0,05).

Базофиллар кўрсаткичида ҳам касаллик даврида кўрсаткичларнинг юқори эканлиги аниқланди, аммо даволашдан сўнг барча гуруҳлардаги кўрсаткичлар меъёрий даражагача тушмади, олинган натижалар ҳам даволаш динамикаси давомида ишонарли бўлмади (P<0,05).

Беморларда қондаги лимфоцитлар миқдорини ўрганиш улар миқдорининг назорат гуруҳига нисбатан ишонарли камайганини кўрсатди (лимфопения), даволашдан сўнг фақат 3-гуруҳ беморларида лимфоцитлар миқдори ишонарли ошиб, меъёрий кўрсаткичлари чегарасига етган — 29,9±0,5%. ЯГР кузатилмаган беморларда лимфоцитлар миқдори пастлигича қолиб, даволаш тадбирларидан сўнг ҳам ишонарли ўзгармасдан қолган (P<0,05). Эритроцитлар чўкиш тезлиги захм билан оғриган беморларда меъёрга нисбатан ўртача барча гуруҳларда 2 бараварга кўпайган. Даволаш даврида ва ундан сўнг бу кўрсаткич барча гуруҳларда пасайиб борган.

Т-лимфоцитлар барча гуруҳларда меъёрий даражадан пастлиги билан ажралиб турди. Демак, даволашгача захм беморларида Т-иммунодефицит ҳолати кузатилди. Даволашдан сўнг Т-лимфоцитлар 1-гуруҳда 5,7% га, 2-гуруҳда 5,8% га, 3-гуруҳда эса 6,7% га ишонарли ошгани ҳолда (P<0,05), ЯГР кузатилмаган 4-гуруҳ беморларида фақат 1,8% га кўпайиш кузатилган, холос (P>0,05).

В-лимфоцитлар миқдори меъёрий кўрсаткичининг энг паст чегарасида бўлиб, амалий жиҳатдан кескин ўзгаришлар кузатилмади.

Т-лимфоцитлар регулятор субпопуляциялари Т-хелперлар ва Т-супрессорлар миқдоридаги ўзгаришлар ҳам кескин суратда кўринмади. Т-хелперларнинг даволашгача ва даволашдан сўнгги параметрлари 2 ва 3-гуруҳларда ишонарли ўзгариб, меъёрий даражагача етган (P<0,05).

ЯГР кузатилмаган 4-гуруҳ беморларида ушбу кўрсаткич бошланғич параметрлардан ишонарли фарқ қилмади. Т-супрессорлар миқдори барча гуруҳларда даволашгача меъёрий чегараларда бўлди, даволашдан сўнг ҳам бу кўрсаткичларда айтарлик ўзгариш кузатилмади.

Махсус бўлмаган ҳимоя воситасидан фагоцитар фаолликни кўрсатувчи параметрлардан бири нейтрофиллар фагоцитар фаолияти ўрганилганда беморларда уларнинг 47,9±1% дан (3-гуруҳ) 51,9±1,9% гача камайганини аниқладик. Назорат гуруҳида бу кўрсаткич беморларникига нисбатан ишонарли юқори бўлди. Даволаш ўтказилгач, 1-гуруҳ беморларида НФФ кам миқдорда, лекин ишонарсиз даражада ўзгарди (P<0,05). Шунга ўхшаш кўрсаткичлардан ишончли даражада бўлган ўзгариш 2-гуруҳда кузатилди. Эътиборлиси шундаки, энг яққол ўзгариш 3-гуруҳ беморларида кузатилди — 47,9±1% дан даволашдан сўнг 58,8±1,9% гача кўтарилиши аниқланди (P<0,001). 4-гуруҳ беморларидаги ўзгариш ишончли даражада бўлмаса ҳам, манфий томонга кузатилгани эътиборни тортади. Фагоцитар сон кўрсаткичлари бўйича захм билан касалланган беморлардан 4,7–3,08 мартагача камайиб кетганлиги кузатилди. Бундай ҳолатни ушбу беморларда фагоцит ҳужайраларнинг микроорганизмлардан ютиш қобилияти пасайганлигидан, деб изоҳлаш мумкин. Фикримизча, ушбу беморларда фагоцит ҳужайралар рецепторлари тўхтатилиб, уларнинг фаоллик даражаси пасаяди. Бундай фикрга келишнинг асосий сабаби шуки, даволаш бошлангандан сўнг ЯГР кузатилганда фагоцитар сон кўрсаткичлари кескин ошиб кетди. Бу, айниқса, иккинчи ва учинчи гуруҳларда яққол намоён бўлди. Эътиборлиси шундаки, ЯГР кузатилмаган беморларда фагоцитар сон кам миқдорда ва ишонарсиз даражада ошган. Бунга сабаб беморларни кузатув даври қисқалиги билан изоҳланади, чунки ЯГР кузатилганда патологик жараён тез сўнади, бу реакция кузатилмаганда эса даволаш натижаларининг рўёбга чиқиши секинлик билан боради.

Фагоцитознинг тугалланганлик кўрсаткичи бу кўрсаткичдан 50% дан ошиши кузатилган беморлар фоизини баҳолаш билан аниқланди. Солиштириш сифатида грамманфий ва грамусбат микроорганизмлар вакиллари E. coli ва S aureus лар олинди. Ҳар иккала микроб билан ФТК параметри ўхшаш бўлди. Агар даволашгача ҳар иккала микроб билан ФТК меъёрий чегаралардан кам фоизда аниқланган бўлса ҳам, даволашдан сўнг ФТК фаоллашуви кузатилган беморлар сони ишонарли ошган, бу айниқса 2 ва 3-гуруҳ беморларида яққолроқ намоён бўлган. 3-гуруҳда ҳар иккала микроб билан ФТК меъёрий даражага етган. Эътиборни қаратадиган жиҳат бу E.coli билан ФТКда даволашдан сўнг 2 ва 3-гуруҳлардаги кўрсаткичлар меъёрга етган. S aureus билан ФТКда бундай ҳолат фақат 3-гуруҳда аниқланган.

ЯГР кузатилганда IgA ва IgG ларнинг миқдори меъёрдан пасайган бўлса, IgM меъёрдан ишонарли ошгани билан ажралиб турди. Даволаш тадбирларидан сўнг IgM ва IgG меъёр томонга силжиган бўлса ҳам, IgA нинг пасайиш тенденцияси давом этаверди. Кўрсаткичларнинг меъёрга етиши фақат 3-гуруҳдагина кузатилди. АЮИК барча беморларда 1,8–2,2 марта кўпайгани эътиборлидир. Даволашдан сўнг бу кўрсаткичлардан яққол пасайиш кузатилди ва бу организмдаги иммун тизимда ижобий ҳолат юзага келганидан далолатдир.

АНТИБИОТИК ВОСИТАЛАРИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШ ЙЎЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ш.М. КАБУЛОВ, Ш.Б. ТУРСУНОВ, Б.Ш. ТУРСУНОВ, Н.Ш. КАБУЛОВ

ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази; Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази ва Тошкент шаҳар 1-клиник шифохонаси, урология бўлими

РЕЗЮМЕ

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АНТИБИОТИКАМИ

Ш.М. Кабулов, Ш.Б. Турсунов, Б.Ш. Турсунов, Н.Ш. Кабулов

В статье проведен анализ фармакодинамики, фармакокинетики, совместимость антибиотиков и их побочные действия. Показаны врачебные ошибки при назначении антибиотиков, проанализирован антогонизм применяемых антибиотиков. Даны различные комбинации применения антибиотиков при лечении дерматологических и урологических заболеваний.

SUMMARY

MODERNIZATION OF METHOD OF TREATMENT PATIENTS WITH ANTIBIOTICS

Sh.M. Kabulov, Sh.B. Tursunov, B.Sh. Tursunov, N.Sh. Kabulov

In this article were done analysis of pharmacodynamyc, pharmacokinetic of antibiotics and their side effects. Mistakes of doctors were shown. Antagonism of implement antibiotics were analyzed. Different type of combination antibiotics in the treatment dermatologic and urologic diseases were given.

Охирги йилларда антибиотиклар арсенали ва таъсир доираси кенгайиб бораётган, микроорганизмларнинг антибиотикларга резистентлиги ўсиб кетаётган бир пайтда аҳоли (болалар ва катталар) орасида кенг тарқалган ўткир юқумли, йирингли септик, иммунтанқис, урологик ва тери-таносил касалликларини даволаш йўлларини такомиллаштириш амалиёт шифокорларининг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда.

Ҳозирги вақтда 300 дан ортиқ антибиотик хиллари мавжуд бўлиб, 600 дан зиёди фирма номидан сотувга чиқарилмоқда ва улар касалликларни даволашда тиббиёт ходимларига қурол бўлиб хизмат қилмоқда.

Аммо, баъзан етарли зарурият бўлмаган маҳалларда ҳам антибиотикларни ҳуда-беҳудага ишлатиш ҳоллари учраб туришини кези келганда айтиб ўтмоқ керак.

Антибиотиклар ва умуман ҳамма кимё-терапевтик препаратлар патоген микробларни ўлдирмайди, балки фақат уларнинг кўпайиши ва ривожланишини тўхтатади ёки секинлаштиради, яъни бактериостатик таъсир кўрсатади. Организмни патоген микроблардан тозалаш беморнинг касалликка қарши табиий ҳимоя кучларига боғлиқ. Демак, антибиотиклар ва бошқа кимё-терапевтик дорилар патоген микроблар кўпайишини тўхтатиб ёки сусайтириб, бемор организмининг соғайиб олиши учун унга қулай шароит туғдириб беради.

Антибиотикларнинг кенг кўламда қўлланилиши шиллиқ пардалар ва тери қопламаларининг табиий биоценози бузилишига олиб келади, қайсики улар организмнинг энг муҳим носпецифик ҳимоя воситасидир.

Бундан ташқари, антибиотиклар юқумли касалликларнинг клиникасига маълум даражада таъсир қилади, уни қисман ўзгартиради ва диагностикада қатор қийинчиликларни туғдиради.

Антибиотикни тавсия қилиш беморга индивидуал ёндашишни, аллергологик анамнезни ҳисобга олишни ва илгари қандай антибиотик олганлигини ҳам билишни тақозо этади.

Ҳозирги вақтда оптимал фармакокинетик хусусиятларга эга бўлган ва бемор учун хавфсиз бўлган замонавий антибиотикларнинг мавжудлиги амалиётда инъекциялар сонини камайтириш имконини ҳам яратади.

Даволовчи врач конкрет антибиотикни танлаш жараёнида унинг самарадорлигига, потенциал токсиклигига ва бемор учун қулайлигига алоҳида эътибор бериши керак бўлади.

Бундан ташқари, оптимал антибиотикларни танлаш жараёнида қуйидагиларни ҳисобга олиш лозим:

1. Касаллик чақирувчи микроорганизмларнинг характери ва патологик жараёнининг локализациясини ҳисобга олган ҳолда препаратнинг антимикроб фаоллиги; бактерицид

таъсирга эга бўлган препаратлар кўпроқ устунликка эга бўладилар.

2. Антибактериал препаратларнинг граммусбат бактериялар ишлаб чиқадиган В лактамозларга нисбатан чидамлилиги.

3. Антибиотикларнинг беморга ножўя таъсир қилмаслиги.

4. Препаратнинг фармакокинетик хусусиятлари (сўрилиши, тарқалиши, организмдан чиқарилиши).

5. Препаратни дозалаш тартиби: иложи борича антибиотикни қабул қилиш бир суткада 2–3 мартадан ошмаслиги керак, акс ҳолда дозалаш тартибининг бузилиши рўй беради.

6. Нисбатан хавфсиз бўлган замонавий антибиотиклардан фойдаланиш (ножўя реакциялар сони, асоратлар, суперинфекциянинг камайиши).

Ушбу кўрсатилган масала мураккаб, лекин буларни ҳал қилса бўлади. Шифокор беморни даволаш жараёнида тайинланган препаратлар бир-бирига зид ёки зид эмаслигини ҳозирги замон илмий асосларга таянган ҳолда ижобий ҳал қилиши мумкин.

Дори воситаларини бир-бирига зидлиги уч хил кўринишда бўлиши мумкин:

— физикавий;

— кимёвий;

— фармакологик.

Амалиётда шифокорлар кўпроқ фармакологик зиддият хилига дуч келади, яъни бемор организмига улар антагонизм (бир-бирига бўлган кимё-терапевтик таъсирининг кучсизланиши) таъсир кўрсатади.

Дорилар антагонизми бир томонлама, икки томонлама ёки қисман бўлиши мумкин ва дори воситаларининг тескари таъсир механизмларига боғлиқ (бевосита тўғри ёки билвосита эгри) бўлади:

— бир томонлама антагонизмда битта дорини юбориш беморга иккинчи дорини тайинлаш мумкин эмаслигига шароит яратади, қайсики биринчи дорининг ижобий таъсирини йўқотиши ёки кучсизлантириши мумкин;

— икки томонлама антагонизмга олий даражадаги фармакологик воситаларнинг зиддиятлари тааллуқлидир, шунингдек улар бир-бирига бўлган даволаш таъсирини кучсизлантиради ёки умуман йўқотади;

— қисман антагонизм, бу битта дори фақат иккинчисининг айрим тарафларидаги таъсирини камайтиришидир;

— билвосита (ёки тўғридан-тўғри), қайсики даволаш воситалари битта функционал тизим доирасида қарама-қарши эффектни чақириши (масалан, вегетатив нерв тизимини симпатик ёки парасимпатик бўлимига тўғридан-тўғри тескари таъсир этади);

— бевосита (эгри), бу даволаш воситаларини бемор организмига ҳар хил функционал тизими орқали антагонистик таъсирини амалга оширишидир.

Биз қуйида амалиётда кўпроқ учрайдиган фармакологик ва фармацевтик даволаш воситаларининг бир-бирига зидлиги схемасини келтирамиз.

1-жадвал

Фармакологик ва фармацевтик даволаш воситаларидан антибиотикларни бир-бирига зиддиятлиги схемаси

Препаратлар ёки препаратларнинг асосий гуруҳи	Препаратларнинг бир-бирига зидлиги ёки препаратлар гуруҳи	Препаратларнинг бир-бирига бўлган зиддиятлари асосида қолган асоратлар
Антибиотикларни ҳамма гуруҳи	Глюкокортикостероидлар, ухлатадиган дорилар Цитостатиклар, анальгетиклар, ҳарорат туширадиган дорилар	Иммунитет пасайиши
Пенициллин Ампициллин Амоксициллин Ампиокс Амоксиклав (клавомед)	Стрептомицин, эритромицин, метациклин, тетрациклин	Антибактериал фаоллигининг пасайиши, дисбактериоз ва аллергик реакциянинг кучайиши, кандидомикознинг пайдо бўлиши
Уназин Оксациллин Карбенициллин Пиперациллин Азлоциллин Мезлоциллин Импенем	Неомицин	Ошқозон-ичак трактига токсиннинг таъсир этиши, қон қуюлишининг тезлашиши
	Стрептомицин	Миокарднинг қисқариш фаоллигига ўта таъсири
	Метициллин	Буйрак етишмовчилиги белгиларини чуқурлаштиради

	Ристомицин	Антибактериал таъсир кучсизланади
Метициллин	Канамицин (битта шприцда олинса)	Инактивлашиш, фармацевтик зиддият
Оксациллин	Канамицин, этионамид, аскорбин кислотаси (битта шприцда юборилса) Тетрациклинлар (битта шприцда) Сульфаниламидлар	Чўкма ҳосил бўлиши Антибиотикларнинг инактивлашиши Оксациллин фаоллигининг кучсизланиши
Ампициллин, оксациллин, метициллин, ампиокс, карбенициллин, пиперациллин, азлоциллин, мезлоциллин, импенем (клавомед)	Аскорбин кислотаси, натрий гидрокарбонат суюқлиги ва кислота ҳамда ишқорлар хусусиятига эга бўлган бошқа воситалар Гепарин ва бошқа антикоагулянтлар	Оксидланиш емирилиши, антибиотикларнинг инактивлашиши Фармакологик зидлиги
Эритромицин Олеондомицин Азитромицин Рокситромицин Джосамицин Кларитромицин Мидекамицин	«В» гуруҳидаги витаминлар (битта шприцда) Сорбит, ксилит Пенициллин, тетрациклин, ристомицин Тетрациклин, фенотиазинлар Фенотиазинлар	Антибиотикларнинг емирилиши, уларнинг инактивлашиши Эритромициннинг емирилиши Антибактериал таъсир фаоллигининг пасайиши Гепатотоксикни ошиши, терапевтик фаолликнинг кучсизланиши Хавфли гепатотоксик таъсир этиши
Цефалоспоринлар гуруҳи (I, II, III, IV авлодлари)	Гентамицин, фурасемид (лазикс), этакрин кислотаси	Нефротоксик
Аминогликозидлар: Неомицин Канамицин Сизамицин Амикацин (меркацин) Тобрамицин Нетилмицин	Бензотиадиазин гуруҳидаги диуретиклар ва этакрин кислотаси Релаксантлар Гидрокортизон в/о	Аминогликозидлар ото- ва нефротоксик таъсирининг кучайиши Апноэ бўлиши мумкинлиги фармакологик зиддияти
Неомицин	Хинидин, новокаинамид Юрак гликозидлари (оғиз орқали берилганда) Цефалоридин Гепарин Юрак гликозидлари	Хавфли комбинация, гликозидлар сўрилишининг ёмонлашиши Нефротоксик Антикоагулянт таъсирининг пасайиши Ичакда гликозидлар сўрилишининг пасайиши
Канамицин	Эуфиллин, глюкоза, гепарин (битта шприцда) Хинидин, новокаинамид метициллин (битта шприцда)	Чўкма тушиши Хавфли комбинация Метициллин инактивлашиши
Стрептомицин	Тетрациклинлар, террамицин Канамицин, неомицин	Дисбактериоз ва жигарда ёғли инфильтрация ривожланиш хавфи, антибактериал самаранинг кучсизланиши Организмга ото- ва нефротоксик таъсирнинг кучайиши
Тетрациклинлар Доксициклин (вибромицин) Метациклин (рондомицин)	Глюконат кальций, хлорид кальций, хлорид аммоний, гепарин, гидрокортизон, ампициллин Левомицетин сукцинат (битта шприцда Метициллин, пенициллин, левомицетин суксинат	Дори воситалари емирилиши Чўкма тушиши Инактивлашиши

	Ристомицин	Лейкопения ва агранулоцитоз-нинг хавфли ривожланиши
	Эритромицин, новобиоцин Левомицетин	Гепатотоксик
	Пенициллин	Антибактериал фаоллигининг пасайиши, дисбактериознинг ривожланиши
	Стрептомицин	Жигарни ёғли дистрофияси, дисбактериознинг ривожланиши, антибактериал самаранинг пасайиши
Линкомицин	Метициллин, канамицин, эритромицин, натрий тузли пенициллин	Антагонизм Чўкма тушиши
Левомицетин сукцинат Фурозолидон Изониазид Котримоксазол	Витамин «С» ва «В» гуруҳи (битта шприцда) Ристомицин Барбитуратлар	Левомицетин сукцинатнинг инактивлашиши Лейкопения, тромбоцитопения Марказий нерв тизими функциясини ўта кучайиши
Новобиоцин Ристомицин	Кальций тузлари, магний аммоний хлорид, адреналин, маннитол суюқликлари Натрий гидрокарбонат ва бошқа ишқорли суюқликлар Эритромицин, тетрациклинлар	Фармокологик ва кимёвий зидлиги Ристомициннинг инактивлашиши ва емирилиши Микробга қарши самаранинг кучсизланиши
Рифампицин Клиндомицин Ванкомицин Азтреонам Ципрофлоксацин	Глюкокортикостероидлар Дигитоксин Изониазид ПАСК	Глюкокортикостероидлар самарасининг кучсизланиши Дигитоксин самарасининг пасайиши Гепатотоксикликнинг кучайиши Антибиотикнинг сўрилиши ўта пасайиши
Нистатин	Глюкоза, глюкокортикостероидлар	Нистатиннинг терапевтик самараси пасайиши
Гризеофульвин Амфотерицин В	Антикоагулянтлар (гепарин, дикумарин ва б.) Барбитуратлар Юрак гликозидлари Хлорид натрийнинг изотоник суюқлиги, шунингдек ишқорлар ва хлоридлар	Антикоагулянтлар таъсирининг пасайиши Гликозидлар токсиклигининг кучайиши Гипогликемиянинг ошиши Кимёвий зиддият

Антибактериал терапия воситаларини мақсадга мувофиқ ишлатиш лозим.

Бизнинг таҳлилларимиз шуни кўрсатдики, масалан, КВП, амбулатория шароитида асорати бўлмаган айрим касаллик (ЎРВИ, бронхит ва б.) билан оғриган беморлар асоссиз равишда микробга қарши қўлланиладиган воситалар билан даволанганлар. Зарурат-сиз антибиотикларни қўллаш, ҳаммага маълумки, фойда бермайди, балки ножўя таъсир ҳолатларига олиб келади. Бундай ножўя таъсир ҳолатлари аввало антибиотикларни беҳуда ишлатиб, охир-оқибатда баъзиларининг тансиқ бўлиб қолишига олиб келади, иккинчидан, энг муҳими, микробларнинг ана шу антибиотикларга сезгирлиги камая боради ва улар бу дориларга ўрганиб, чидамли бўлиб қоладилар.

2-жадвал

Антибиотикларни тайинлаш жараёнида бемор организмига ножўя таъсир ҳолатларини ҳам учратиш мумкин

Препаратлар	Ножўя реакциялар
Пенициллинлар гуруҳи	Анафилактик шок, аллергик тошма ва эозинофилия, айрим пайтда нейтро- ва тромбоцитопения, дисбактериоз, псевдомембранали колит
Ампициллин (Бактамед)	Ноаллергик тошмачалар, камдан-кам кўнгил айниши, тана ҳарорати кўтарилиши
Уназин	
Амоксициллин (Клавомед)	Камдан-кам диарея
Аугментин	Диарея
Оксациллин	В/о юборилганда флебит, ичишга берилганда эса айрим пайтларда диспептик ҳолат
Клоксациллин	
Имипенем	Кўнгил айниши, диарея, МНСнинг бузилиши
Макролидлар	Диарея, камдан-кам эшитиш қобилиятини пасайиши ва гипотензия, дисбактериоз
Эритромицин	Кардиотоксик
Олендомицин	Камроқ диарея, жуда камдан-кам аллергик тошмалар
Азитромицин	Кўнгил айниши, қайт қилиш, иштаҳа пасайиши, камроқ аллергик реакция
Рокситромицин	
Джосамицин	Кларитромицин, теофиллин, карбамазепиннинг таъсирини оширади
Мидекамицин	
Кларитромицин	
Линкомицин	Кўнгил айниши, қайт қилиш, диарея, уртикорлар
Тетрациклинлар:	7–8 ёшгача бўлган болаларда қўлланиш чекланган
Тетрациклин	Глоссит, энцефалопатия, эксфолиатив дерматит, отоксик, фотосенсибилизация
Окситетроциклин	
Метациклин	
Цефалоспоринлар	Бош айланиши, кўнгил айниши
	Аллергик реакция, флебит. Нефро- ва камроқ гепатотоксик; жуда камроқ кўнгил айниши
ЦС-1 — Цефалотин	Аллергик реакция, флебитлар
Цефазолин	Камқонлик
ЦС-2 — Цефуроксин	Камқонлик, эозинофилия, диарея
Цефамандол	Флебитлар
ЦС-3 — Ҳаммаси	Диарея
Цефаперазон	Билирубинемия
Цефатоксим	Камқонлик, эозинофилия, диарея
Цефтриаксон	Камқонлик
Цефамед	Диарея
ЦС- 4 -Цефепин	
Цефпирин	
Аминогликозидлар	Ото- ва нефротоксиклик
Стрептомицин	Ото- ва нефротоксик
Канамицин	Гепатоксик, камдан-кам аллергик реакция
Рифампицин	Ототоксик
Левомицетин	Флебитлар, камдан-кам ото-, нефро- ва гепатоксиклик. Тошмалар
Ванкомицин	Флебит, иситма, тошмалар, эозинофилия
Азтреонам	Кўнгил айниши, қусиш, иштаҳа пасайиши, аллергик тошмалар. Узоқ вақт қўлланса — неврит
Фуразолидон	Иситма, титроқ, кўнгил айниши ва оғиздан металл таъмининг келиши, бош оғриғи, буйрак функциясининг пасайиши, камқонлик; камроқ гепатоксик ва нейропатия
Амфотерицин В	
Гризефульвин	Кетоконазол
Диарея, бош айланиши, бош оғриғи, эшак еми, эозинофилия, лейкопения	
Миконазол	Кўнгил айниши, қусиш, бош оғриғи, диарея, қичима; камроқ артралгия
Нистатин	Амфотерицин В билан бирга тайинланиши иккала препарат таъсирини камайтиради
Флуконазол	Камдан-кам кўнгил айниши, қусиш, ич кетиши
Итроконазол	Айрим пайтларда кўнгил айниши, қусиш, ич кетиши, қорин оғриғи, тошмалар; камдан-кам гепатотоксиклик, анафилаксия

Антибиотикларга резистентлик энг аввало шу препаратларнинг кенг ва тартибсиз, назоратсиз қўлланиши оқибатида юзага келади.

Айниқса қишлоқ врачлик пунктларида, амбулатория амалиётида антибиотикларнинг этиотроплиги ва эффективлигини ҳисобга олмасдан битта беморга қайта-қайта бир хил антибиотик тавсия қилиниши кузатилмоқда.

Беморни даволаш учун битта препарат — монотерапия ишлатиш дуруст ҳисобланади. Лекин оғир ҳолатдаги касалликни даволашда уйғунлашган тарзда юбориладиган терапия жуда қўл келади. Ҳамма вақт уйғунлашган препаратлар қўлланилганда микроорганизмнинг чидамлилигига нисбатан 2 та синергизм препаратни қўллаш керак. Бир вақтда 2 дан ортиқ препаратлар амалиётда кам қўлланилади, бундан сил касаллиги мустаснодир.

3-жадвал

Биз қуйида антибиотикларни тайинлаш комбинацияларини тавсия этамиз.
Антибиотикларни тайинлаш комбинацияси

Антибиотиклар комбинацияси	Кутиладиган таъсир доираси	Қўлланишга кўрсатмалар
Бензилпенициллин стрептомицин ёки гентамицин билан	Str.viridans, str faecalis га нисбатан синергизм	Энтерококкли (стрептококкли) сепсис, эндокардит
Оксациллин, диклоксациллин, ампициллин ёки ампиокс (бактамед) билан	Таъсир доирасини кенгайиши. Энтеробактериялар келтириб чиқарадиган инфекцияларда синергизм	Аралаш инфекция, энтеро-бактериялар ва стафилококклар келтириб чиқарадиган инфекцияларда — эмперик даво воситаси
Ампициллин (бактамед) канамицин ёки гентамицин ёки тобрамицин билан	Таъсир доирасини кенгайишини келтириб чиқарадиган инфекцияларда (E.Coli, Proteus spp.) синергизм	Аралаш инфекция. Пиелонефрит, уросепсис
Карбенициллин гентамицин ёки тобрамицин ёки сизомицин билан	Таъсир кўрсатиш доирасининг кенгайишини келтириб чиқарадиган инфекцияларда (Psevdomonas aeruginosa) синергизм	Кўк йирингли сепсис
Цефалексин ампициллин билан (иккала препарат ичишга)	Ҳар бир препарат таъсир кўрсатиш доирасининг кенгайиши, пенициллин ҳосил қилувчи стафилококклар (цефалексин), энтеркокклар (ампициллин) ва бошқаларга нисбатан фаолликнинг кучайиши	Аввал тайинланган парентерал даводан кейинги терапияни давом эттириш учун пиелонефритда, нафас йўли инфекцияларида буюрилади
Цефалоспоринлар карбенициллин ёки янги замонавий миногликозидлар билан	Энтеробактерияларга нисбатан таъсир кўрсатиш доираси ҳаддан ташқари кенг	Ургентли инфекциялар, миелодефицит ҳолатидаги сепсис, чақалоқлар сепсиси ва б.
Цефалоспоринлар метронидазол билан	Таъсир кўрсатиш доирасининг (метронидазолнинг анаэробларга нисбатан фаол бўлиши)	Аэроб-анаэробли аралаш инфекция
Гентамицин левомицетин билан	Таъсир кўрсатиш доирасининг ўзаро яхшиланиши	Аэроб-анаэробли аралаш инфекция
Цефатоксим гентамицин (сизомицин) билан	Таъсир доирасининг кенгайиши	Комбинация, ҳамма тахмин қилинган йирингли инфекциянинг барча қўзғатувчиларига нисбатан фаол
Рифампицин янги замонавий аминогликозидлар (гентамицин, сизомицин, амикацин) (меркацин) билан	Serratia га нисбатан синергизм	«Муаммо» туғдирувчилар, шу жумладан P.Aeruginosa келтириб чиқарадиган инфекциялар
Бисептол гентамицин (сизомицин) билан	Синергизм	Сийдик чиқариш йўлларининг оғир турдаги инфекциялари

Тетрациклин стрептомицин (гентамицин) билан	Ҳужайра ичида жойлашган қўзғатувчиларга нисбатан фаоллик кучайган	Бруцеллёз
Тетрациклин нистацин (леворин) билан	Бактерияга ва замбуруғларга қарши таъсир қилиши	Кандидамикозлар профилактикаси

Умуман, хулоса қилиб айтганда, антибиотикларни имконият борича камроқ ишлатишга ҳаракат қилиш керак, чунки дунё «антибиотиклардан кейинги эра»нинг остонасида турибди.

АДАБИЁТЛАР

1. Махмудов О.С. Болаларнинг юқумли касалликлари. Тиббиёт институтлари талабалари учун ўқув адабиёти. — Тошкент. 1995. 224 б.
2. Махмудов О.С. ва ҳаммуаллифлар. Болалардаги юқумли касалликларда антибактериал терапияни қўлланилиши. Услубий кулланма. — Тошкент. 2009. 62 б.
3. Махмудов О.С. с соавт. Стандарты диагностики и лечения сепсиса у детей раннего возраста. // Руководство для врачей. — Ташкент. 2009. 40 с.
4. Самсигина Г.А. Применение цефалоспоринов III поколения в лечении тяжелых инфекций у детей. // Антибиотики и химиотерапия. — Москва. 2000. № 12. 32–33 с.
5. Справочник жизненно важных лекарственных средств Республики Узбекистан. — Ташкент. 2002. 418 с.
6. Шамсиев Ф.С., Дивеева А.С. Антибактериальная терапия пневмоний у детей. // Методические рекомендации для педиатров, врачей общей практики и студентов медицинских институтов. — Ташкент. 2008. 12 с.

ДЕМОДЕКС ТУРИГА МАНСУБ КАНАЛАР МОРФОБИОЛОГИЯСИ

Э.Х. ЭШБОЕВ

ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

МОРФОБИОЛОГИЯ КЛЕЩА ВИДА ДЕМОДЕКС

Э.Х. Эшбоев

В статье представлена морфобиология возбудителя человеческого демодекоза, в частности, две его разновидности: Demodex folliculorum и Demodex brevis, а также возбудителя (клеща) животного демодекоза. Описана их роль в заболеваниях кожи человека.

SUMMARY

MORFOBIOLOGIYA MITE OF THE TYPE DÉMODÉX.

E. H. Eshboev

Distinguishes the incitant human demodecosea two varieties Demodex folliculorum and Demodex brevis. The Sizes their reaches 0,27–0,48 × 0,048–0,0,064 mm, 0,16–0,176 × 0,048 mm. As well as meets the incitants (the pincers movement) animal demodekoza.

Одам демодекози қўзғатувчилари Demodex folliculorum ва Demodex brevis ўз гуруҳидаги барча паразитлик қилиб яшовчи каналар орасида одам терисига ўта мослашган каналардан ҳисобланади. Бу каналар Demodecidae оиласига, Trombidiformes отрядига, Acarina бирлашган гуруҳига тааллуқлидир. Маълумки, Acarina лар ўргимчаксимонлар синфи (Arachnida) ҳамда бўғимоёқлилар (Arthropoda) типига бириктирилган.

Demodex folliculorum (Arachnida синфи) биринчи бўлиб 1841 йили Berger томонидан кашф қилинган. Уни соч фолликуласидан, айниқса юз териси, пешонадан ва ҳатто киприк илдизидан топиш мумкин. Ёғ безлари ва мейбомий безлари ажралмаларидан ҳам топилади.

C.Simon (1842) кананинг барча тузилишлари тўғрисида маълумотларни баён қилган ва уларни «ёғ» каналари ёки «чувалчангсимон бурғилар» деб атаган. Бу номланиш 120 йилдан ортиқ муддат ҳукм сурди, 1963 йили ўзбекистонлик олима (қўқонлик) Л.Х. Акбулатова (1964) Demodex folliculorum турининг иккинчи хилини (подвид) кашф этди. Шундан сўнг бутун дунё паразитологиясида Demodex folliculorum longus (узуни) ва Demodex folliculorum brevis (калтаси) тафовут қилинадиган бўлди. Айрим адабиётларда кананинг узун хили ватандошимиз Л.Х. Акбулатова номи билан аталади, яъни Demodex folliculorum longus Akbulatova дейилади.

Бу каналар соч илдизи қопчалари ва ёғ безларида паразитлик қилиб яшайди. Баъзан уларни қулоқларнинг ташқи эшитиш йўлларида, қулоқ терисида, жинсий аъзолар соҳаси териси соч фолликулаларида ҳам топиш мумкин.

Demodex folliculorum longus канасининг катталиги 0,27–0,48 × 0,048–0,064 мм атрофида, Demodex folliculorum brevis каналарининг катталиги эса 0,16–0,176 × 0,048 мм га тенг бўлиб, ҳар иккала хил каналарнинг урғочиси эркагига қараганда бир оз каттароқ бўлади (0,127–0,144 × 0,04).

Каналар ўз ҳаёт циклида қуйидаги даврларни босиб ўтади, жумладан: тухум — личинка — нимфа, I-нимфа (протонимфа), II-имаго (дейтонимфа). Кананинг ҳаёт цикли 15 кунни ташкил этади. Баъзи муаллифлар демодекс турига мансуб каналарнинг ҳаёт циклини 18–24 кун дейишади. Урғочилари 20–24 тагача тухум қўяди. Каналар нам шароитда 25 кунгача, қуруқ ҳавода 1,5 кун яшайди, холос. Ёғли муҳит (мой, вазелин, ёғ) каналар учун энг мақбул ҳисобланади. Каналар ёғ безлари, сочлар ва киприклар илдизи қинида ҳаёт кечиради. Кечалари тери юзасида ҳаракатланади (миграция), улар бир соат давомида 8–16 мм гача бориши мумкин. Шунинг учун ҳам беморларнинг териси асосан кечаси ва эрта саҳарга яқин қичийди.

Каналарнинг тухумлари шакл жиҳатидан конуссимон бўлиб, юракни эслатади ва катталиги 0,08 × 0,05 мм ни ташкил қилади. Кейинги личинка даврида каналарнинг оғиз аппарати яхши ривожланади, кўкрак қисми эса (подосома) кенгайиб, бош қисми билан (гнатосома) бирлашади ва қорин қисми (опистосома) чўзинчоқ бўлиб жойлашади.

Гнатосоманинг олд қисми чўзинчоқ учбурчаксимон бўлиб, каттагина кўринишга эга ва дорсовентрал йўналишда жойлашади. Гнатосома — оғиз аппарати оғиз тешиги ва сўлак безидан ташкил топган. Оғиз аппарати атрофи жуда кучли мушаклар гуруҳи билан ўралган. Яна таъкидлаш жоизки, каналарнинг оғиз аппарати яхши тараққий этган бўлиб, санчувчи, қирқувчи ва сўрувчи вазифаларни бажаради. Жағлари (хелицерлари) тукчали ва пастки жағларида эса сўрғичсимон мосламалар бор.

Кананинг кўкрак (подосома) қисми жуда кўп сегментларга бўлинган бўлиб, унинг вентрал четида бўғимларга ажралган 4 жуфт (8 та) оёқлари бор. Оёқларининг учида иккитадан бармоқсимон ўсимталар жойлашган. Подосоманинг ясси вентрал томонида эса коксовентрал скелет ўрнашган бўлиб, унда ички аъзоларидан ошқозон, трахея ва бошқалар жойлашган.

Каналар қисқа оёқлари билан тез ҳаракат қила олмайди, тери сатҳига чиққанида эса соч толаларига ёпишиб олиши учун ёғли секрет ажратади. Ҳаракати давомида оёқлари билан биргаликда қорин-дум қисмини ҳам тортиб, худди чувалчангсимон илдам юради.

Подосомаси (кўкрак қисми) деярли чегарасиз опистосомага (қорин қисми) қўшилиб кетган. Унинг бу қисмида кўндалангига чувалчангникига ўхшаш чизиқлар мавжуд. Каналар калла-кўкрак қисми билан соч фолликулаларига ёки ёғ безларига кириб жойлашади, баъзан думининг учи ташқарида қолиб кетиши мумкин (Азнабаева М.Т. ва б., 2004). Жинсий аъзолари қорин соҳасининг дорсал қисмида жойлашган.

Юқорида таъкидлаганимиздек, D.folliculorum ва D.brevis ташқи кўринишидан, шу жумладан узунлиги билан бир-биридан фарқ қилади. Лекин, электрон микроскопда кузатилганда D.folliculorum нинг қорин қисмидаги кўндаланг кўзга ташланадиган даражада чуқурлик борлиги билан ажралиб туриши аниқланган. Бу кўриниш унга чувалчангсимон тус беради. D.brevis гнатосомаси (бош қисми) анча япалоқ, кўкрак қисми эса бироз тўмтоқроқдир.

Айрим муаллифларнинг таъкидлашича, бу турдаги каналар соч фолликулалари, ёғ безлари секретлари билан озиқланибгина қолмасдан, балки улар эпидермиснинг мугуз қавати ҳужайраларининг маҳсулотлари билан ҳам озиқланади ва шу жойларда ўзларининг чиқиндиларини қолдиради.

Умуман олганда каналар ташқи муҳит таъсирига анча чидамли. Нам шароитда ва +19–20°С ҳароратда 6–9 кунгача яшаши мумкин. Совуқ ҳаво уларнинг ҳаракатланишини қисқа муддатда тўхтатиб қўяди. Аксинча, ҳароратнинг +30–40°С гача кўтарилиши каналарни фаоллаштиради. Лекин, иссиқлик +52°С гача ошиб кетса, улар ҳалок бўлади.

Ёғ бези халтачалари ёки соч фолликулаларига урғочиси тухум қўйгач, 60 соатдан сўнг личинкалар чиқади. Личинкалар тинимсиз озиқланадилар, яна орадан 40 соат ўтгач, улар нимфа I га айланади. Нимфанинг ҳам ҳаракатланиши нисбатан жуда кам бўлиб, фолликулаларда фаол озиқланишини давом эттиради ва яна орадан 72 соат ўтгач улар нимфа II га айланади. Эндиликда уларнинг ҳаракати ошиб, яна 60 соат ичида тўлиқ етилган имаго шаклига ўтади. Каналар одам тери юзаси бўйлаб ҳаракат қилади, кейинчалик фолликулаларга яна киради, урғочилари тухум қўйиб бошлайди. Личинка ва нимфаларда оғиз аппарати ва оёқлари дастлабки кунлари яхши ривожланмаган бўлади, шунинг учун улар етук каналар томонидан очиб берилган тўқима суюқлиги билан озиқланади.

Инвазиялик ҳолати, яъни каналарнинг тери бўйлаб тарқалиши ёки миграцияси уларнинг имагинал даврига кўпроқ тўғри келади. Муаллифларнинг таъкидлашича (Э.Х. Эшбоев, 2007), каналарнинг вояга етган хилларига қараганда, личинка даврида кўпроқ юқади, сабаби каналар бу даврда вояга етган каналарга нисбатан кўпроқ ўзларига озиқ муҳит талаб қилади. Аксинча, вояга етган каналар камроқ ҳаракат қилади, шу билан биргаликда улар ташқи муҳитга чидамсиздир. Каналарнинг ҳаёт цикли 14–15 кун давомида битта жойда, яъни битта соч фолликуласи ёки ёғ бези ичида кечади, макроорганизмдан ташқарида каналар ҳеч қачон кўпаймайди.

Каналарнинг урғочилари кам ҳаракатли ҳаёт тарзини кечиришади, улар кўпроқ иссиқроқ жойларни хуш кўради, шунинг учун ҳам урғочиси калласини пастга қаратган ҳолда фолликуланинг ичида соч пиёзчасига параллель тарзда жойлашади. Каналарнинг эркаклари эса урғочиларини ахтариб тери сатҳи бўйлаб бир фолликуладан иккинчи фолликулага ўтиб юради. Битта соч фолликуласида 20–25 тагача каналар паразитлик қилиши мумкин. Одатда каналар кундузига қараганда кечалари кўпроқ фаол ҳаракат қилади ва шу пайтда эркаклари билан урғочилари жуфтлашади. Мабодо, каналарга ёруғ чироқ билан таъсир қилинса, улар яна фолликулалар ичига кириб кетади.

Demodex folliculorum ва Demodex brevis каналари ўз авлодидаги бошқа каналардан яшаш тарзи бўйича фарқли равишда ажралиб туради, яъни умр бўйи битта эгасининг терисида яшашга мослашган (адаптация). Бошқа организмларга (масалан, ҳайвонларга) ўтмайди. Яъни уларнинг эгаси фақат одам ҳисобланади, демак одамдан одам терисига юқади (антропофил) ва махсус қандайдир экологик барқарорликни «паразит-хўжайин» сақлаб туради. Қизиғи шундаки, бу турдаги каналар гостал ҳаёт тарзига мослашган, яъни уларни ҳатто одамсимон маймунларга ҳам табий, ҳам экспериментал шароитларда юқтириб бўлмайди. Яна таъкидлаш жоизки, улар эгаси билан биргаликда ўладилар, ҳеч қачон бошқа турдаги каналар қатори эгаси ўлишидан олдин ёки кейин уларни ташлаб кетмайдилар.

Каналарнинг ҳар иккала хили (Demodex folliculorum longus ва Demodex folliculorum brevis) бир пайтда бир-бирига халақит бермасдан биргаликда (сингоспиталия) ёки алоҳида ҳолда одам терисида паразитлик қилиши мумкин. 7–27 % ҳолларда ҳамкорликда, 20–80 % беморларда Demodex folliculorum longus, 7–13 % беморларда эса Demodex folliculorum brevis учраши аниқланган.

Demodex каналарининг яна бир хусусияти бу регионал ёки топикликдир, яъни улар ўзларининг энг муҳим циклик яшаш даврини эгаси терисининг фақат маълум жойларида ўтказади. Масалан, юз, бурун, ияк, пешона соҳаси терисида яшаб паразитлик қилади. Лекин бўйин, кўкрак, елкалар, қорин соҳаси терисида деярли учрамайди. Аҳён-аҳёнда жинсий аъзолар терисида учраб қолиши мумкин. Ушбу таъкидлаб ўтилган тери соҳаларида каналарнинг аниқланишини «атипик» ҳолат деб тушунтириш мумкин. Ундан ташқари, ҳар иккала кана турлари бир-биридан рақобатдан қочиб тери сатҳи бўйлаб ўз ўринларини эгаллаб олишади ёки муаллифлар таъбири билан айтганда ўз «экологик тирқиш»ларига эга.

Demodex folliculorum кўпроқ соч фолликулаларида, Demodex brevis ёғ бези қопчаларида яшаб паразитлик қилишга кўникишган. Каналар яшаш муҳитини фақат урчиш пайтида ташлаб чиқадилар ва соч фолликулалари оғзига келиб қўшилишади.

Demodex brevis кўз қовоқларининг ёғ ва мейбомиев безларида ҳам паразитлик қилиши мумкин. Бемор терисида каналар сони ҳаддан зиёд (инвазия) кўпайиб кетганида Demodex

folliculorum ва Demodex brevis кўз киприкларининг, айниқса, пастки қовоқ киприклари фолликулалари оғиз қисмига, соч ўзагига ёпишиб турувчи инлар қуриши мумкин.

Демодекоз касаллиги уй ҳайвонлари орасида ҳам учрайди, айниқса итлар орасида оғир касаллик қизил «mange»га сабаб бўлади. Қўзғатувчи Demodex canis зоофил ҳисобланиб, одамларга ўтмайди. Мутахассисларнинг маълумотларига қараганда, уйда боқиладиган зотли итларнинг 10–50 % ида демодекоз яширин ҳолатда кечади. Яна уй ҳайвонларидан моллларда D.bovis, эчкиларда D.caprее, чўчқаларда D.phylloides, отларда D.equi, қўйларда D.ovis индивидуал ҳолатда касаллик чақиради, аммо бу каналардан биронтаси одамга юқмайди.

Demodex турига мансуб каналар ҳайвонлар соғлиғига қаттиқ зарар етказади, ҳатто уларнинг ўлимига сабаб бўлади. Кўнчилик, теричилик саноати маъмурияти ҳар йили миллионлаб харажат сарф қилишга мажбур бўладилар, сабаби демодекс каналари терининг софлигини ва сифатини бузади.

Каналар инсонларда демодекоз деган касалликни қўзғатади, айниқса пушти ҳуснбузарда одамларнинг юз терисида қичишиш билан кечадиган пустулёз (йирингли), папулёз (тугунчали) ва телеангиоэктазияли (томирли) тошмалар чиқишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, ўзимиздаги ва хориждаги адабиётларда демодекс каналарининг биологик хусусиятлари тўғрисидаги берилган маълумотлардан кўриниб турибдики, каналарнинг биологияси анча чуқур ўрганилган, аммо уларнинг эпидемиологияси, одамларга юқиш тарзи, патогенези, теридаги микрофлора билан муносабати, айрим дерматозлардаги ўрни ҳанузгача чуқур таҳлил қилинмаган.

АДАБИЁТЛАР

1. Абрамович Л.Е., Лаврик А.У. Состояние гастродуоденальной и гепатобилиарной систем у больных розацеа, аллерго- и системными дерматозами. — Львов. 1990. С. 61–62.
2. Азнабаев М.Т., Мальханов В.Б., Гумерова Е.И. Демодекоз глаз. — Уфа. 2004. 96 с.
3. Акбулатова Л.Х. Морфология двух форм клеща демодекс фолликулорум гоминис и его роль в заболеваниях кожи человека. // Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент. 1968. 16 с.
4. Арифов С.С., Эшбоев Э.Х. Тери ва таносил касалликлари. // Ўзбекистон миллий энциклопедияси. — Тошкент. 1997. С. 350.
5. Бакшт Б.П. Фолликулярный демодекс у больных розацеа // Вестник дерматологии. 1966. № 8. С. 15–21.
6. Бене Ф. Демодекоз. // Ветеринар. 1997. № 1. С. 10–14.
7. Березнюк Л.Г. Наш опыт комплексного лечения демодекоза / Л.Г. Березнюк, В.К. Сакович, В.В. Татаринова // Офтальмологический журнал. 1995. № 3. С. 186–187.
8. Роль клещей рода Demodex в патологии кожи // В.К. Солнцева, А.С. Быков, А.А. Воробьев и др. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2001. № 2. С. 23–25.
9. Rosacea-like demodicosis in an HIV-positive child / J.Barrio, M. Lecona, J. Hernanz et al // Dermatology. 1996. Vol. 192. № 2. P. 143–5.
10. The significance of Demodex fouiculorum density in rosacea/ Z. Erbagci, 0. Ozgoztasi // Int. J. Dermatol. 1998. Vol. 37. № 6. P. 421–5.

ИММУН ТАНҚИСЛИК ВИРУСИ БИЛАН ЗАРАРЛАНГАН БЕМОРДА ИККИЛАМЧИ РЕЦИДИВ ЗАХМНИНГ КЕЧИШИ

К.А. ЮЛДАШЕВ, С.Ш. БЕГИМКУЛОВ

ЎзР ССВ Республика ихтисослашган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

ТЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОГО РЕЦЕДИВНОГО СИФИЛИСА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО БОЛЬНОГО

К.А. Юлдашев, С. Ш. Бегимкулов

В статье описывается случай вторичного сифилиса в сочетании с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) у 42-летнего больного.

SUMMARY

CLINICAL MANIFESTATIM OF SECONDARY SYPHILIS IN HIV INFECTED PATIENT

K.A. Yuldashev, S. Sh. Begimkilov

In this article in 42 years old patient described a case of secondary syphilis and AIDS.

Охирги вақтларда жинсий алоқа орқали юқувчи касалликлар (ЖАОЮК) миқдори ўсиши кузатилмоқда [1, 2, 3].

Бундан ташқари таъкидлаш ўринлики, ОИТС билан бир қаторда бошқа хилдаги касалликлар ва ЖАОЮК бирга учраши ҳоллари ҳам кузатилмоқда [3, 4, 5].

Одамдаги иммун танқислик синдроми (ОИТС) билан захмнинг бирга учраши онда-сонда қайд этилган. Шундай ОИТС билан зарарланган беморда иккиламчи рецидив захм учраган ҳолатни ёритиш ниятида ушбу мақола ёзилди.

Иммун танқислик вируси (ИТВ) билан зарарланган беморда иккиламчи рецидив захм кечиши ҳолати қуйидагилардан иборат: бемор Р.М. 1968 йилда туғилган, 2010 йил 2 апрель куни РИД ва ВИАТМ маслаҳат поликлиникаси орқали «Lues latens praecox?» ташхиси билан марказнинг I бўлимига етказилган.

Беморнинг шифохонага келгандаги шикояти қуйидагилардан иборат: ҳолсизлик, ҳансираш, озиб кетиш, тана ҳароратининг кечаси кўтарилиши, баъзан ич кетиши, ҳожатга борганда қон кетиши.

Эпидемиологик анамнезидан шулар маълум бўлдики, бемор фаол аниқланган бўлиб, у 09.03.2010 йилдан 27.03.2010 йилгача Республика илмий шошилинч тиббий ёрдам марказининг Хоразм вилояти филиалининг интенсив терапия бўлимида «Юрак ишемик касаллиги, чап қоринча олд тўсиқ соҳаси Q-тишсиз ўткир миокард инфаркти — 25.02.2010» ташхиси билан даволаш муолажаларини олганида қони серологик реакцияларда текширилганда микрореакция (4+) натижа берган. Шу сабабли РИД ва ВИАТМга йўлланма берилган. Бемор турар жойида таниш дерматовенеролог маслаҳати асосида Ультрацеф 1,0 мушак орасига (4.0 лидокаин гидрохлорид билан) №10 та қабул қилган. Шу вақт беморнинг тана ҳарорати 39,4°С гача кўтарилган, лекин эътибор бермаган, чунки беморнинг шу вақтгача тана ҳарорати 37–38°С гача кечалари кўтарилиб турган. Бу ҳолат Герксгеймер қайталаниш реакцияси кузатилганидан далолат беради. Ўзгариш кузатилмаганлиги ва беморнинг умумий аҳволи сустлашганлиги сабабли 03.04.2010 йилда РИД ва ВИАТМ маслаҳат поликлиникасига мурожаат қилишган ва қони серологик реакцияларда текширилганда қуйидаги натижалар олинган: RW т/а (3+), к/а (3+); М/Р (4+); РИТ (95%); РИФ (4+4+); № 406 ва РИД ва ВИАТМ I бўлимига даволаниш мақсадида етказилган.

Марказнинг шу бўлимида кўрик пайтида беморнинг умумий аҳволи ўртача оғирликда бўлган. Ҳолати пассив, тана тузилиши нормастеник. Суяк-бўғим тизими деформацияланмаган. Периферик лимфа тугунлари катталашган, ҳаракатчан, эластик ҳолатда, бир-бири билан қўшилмаган, оғриқсиз. Тана ҳарорати — 38,3°С да бўлган. Ўпкасида везикуляр нафас, хириллашлар йўқ. Юрак тонлари бўғиқ, ритмик. Пульс — 96 марта бир минутда, ритмик, ўртача тўлиқликда, артериал қон босими — 130/70 мм сим. уст., пальпатор-қорин эпигастрал соҳада юмшоқ, оғриқли. Жигар ва талоқ катталашмаган, оғриқсиз, Пастернацкий симптоми икки томонлама «мусбат». Сийиши меъёрида, ич келиши тез-тез, суюқ ҳолатда.

Объектив: бемор териси ва шиллиқ қаватларида захмга хос фаол белгилар мавжуд бўлиб, муртак безлари шиллиқ қаватлари қизарган, кўкрак, қорин соҳаси териларида розеолалар сўнаётган ҳолатда, оч пушти рангда, тирноқ катталигида, гуруҳлашган. Папулалар қизғиш, тўғноғич боши катталигида, иккала кафт ички соҳасида майда сўрилаётган лентикуляр папулалар мавжуд. Муртак безлари шиллиқ қаватлари олд ёстиқчасигача бироз гиперемиялашган, чегаралари аниқ, бироз доначалашган — захм ангинаси. Бошнинг сочли қисмида майда ўчоқли соч алопецияси — тўқилиши мавжуд. Чов соҳаси лимфа тугунлари нўхатдек катталикда, оғриқсиз, ҳаракатчан, ўзаро ва атрофидаги тўқималар билан бирикмаган. Ўнг думба соҳасида ёнғоқ катталигидаги ўсма — атерома мавжуд.

Қуйидаги клиник-лаборатор текширувлар ўтказилди: қондаги серологик реакциялар таҳлили: Вассерман реакцияси т/а (3+), к/а (3+); микрореакция (4+); оқиш трипонема иммобилизация реакцияси (ОТИР) — (95%); иммунофлюоресценция реакцияси (ИФР) — 200, абс (4+4+); № 406.

Умумий қон таҳлили: Hb — 90 г/л; эритроцитлар — $3{,}2 \cdot 10^{12}$/л; Р/К — 0,9; лейкоцит — $9{,}7 \cdot 10^{9}$/л; с/я — 53%; эоз — 3%; лимфоцит — 37%; моноцит — 7%; ЭЧТ — 65 мм/с.

Қон биохимик таҳлили: умумий оқсил — 64,0 г/л; мочевина — 4,1 ммоль/л; креатинин — 59,0 ммоль/л; умумий холестерин — 4,4 ммоль/л; умумий билирубин — 8,0 ммоль/л (бириккан — 2,0; эркин — 6,0); АлАТ — 10 нмоль/с.л.; АсАТ — 6 нмоль/с.л.; глюкоза — 5,6 ммоль/л.

Умумий сийдик таҳлили: миқдори — 100,0 мл; нисбий зичлиги — 1024; оқсил — 0,33%.

Эпителий: ўтувчи 1–0; буйрак 3–4; лейкоцитлар 10–11.

Цилиндрлар: гиалинли 3–4; донадор 3–4; эпителий 1–0; лейкоцит 1–2; шиллиқ (+); оксалат (++); бактериялар (+); қон қуюлиш вақти — 5 мин 40 сек.

Электрокардиография: синусли ритм, пульс — 86 та 1 минутда. Гисс тутамининг ўнг томонлама тўлиқ блокадаси. Чап қоринча миокардини чандиқли ўзгариши. Сурункали қон айланиш етишмовчилиги.

Терапевт кўриги вақтида қуйидаги ташхислар қўйилди: асосий: юрак ишемик касаллиги. Юрак чап қоринча олд тўсиқ соҳаси Q-тишсиз миокард инфаркти — 25.02.2010 й. Аралаш камқонлик II даража. Сурункали пиелонефрит фаол яллиғланиш фазаси. Дисциркулятор энцефалопатия. Астено-невротик синдром. Геморрой. Носпецифик ярали колит. Ноаниқ диарея? Асорати: қон айланиш етишмовчилиги II Б даражаси. Чап қоринча етишмовчилиги устунлиги билан.

Бемор шикоятлари, анамнези, клиник-лаборатор текширувлар, терапевт кўриги ва кўриклар асосида қуйидаги ташхис қўйилди:

Асосий: иккиламчи рецидив захм (эпидемик тип. ИФА + № 3155).

Ёндош: юрак ишемик касаллиги. Юрак чап қоринча олд тўсиқ соҳаси Q-тишсиз миокард инфаркти — 25.02.2010 й. Аралаш камқонлик II-даража. Сурункали пиелонефрит фаол яллиғланиш фазаси. Дисциркулятор энцефалопатия. Астено-невротик синдром. Геморрой. Носпецифик ярали колит. Ноаниқ диарея. Асорати: қон айланиш етишмовчилиги II Б даражаси. Чап қоринча етишмовчилиги устунлиги билан.

Ўтказилган даволаш муолажалари қуйидагилардан иборат:

Бензилпенициллин натрийли тузи 10.000 ТБдан 400.000 ТБгача ҳар 3 соатда, кейин 1 млн ТБдан ҳар 4 соатда, жами 120 млн. ТБгача. Бемор 35,2 млн ТБгача бензилпенициллинни қабул қилди; S. Милдранат 0,5–10,0 мл в/и № 4; S. Аскорбин кислота 5%–2,0 мл, м/о, № 5;

S. Цианокобаламин 0,05%–1,0 мл, м/о, № 5; S. Инфузол 40–250,0 мл, в/и, томчилаб № 2; S. Гатимак — 400,200,0 мл, в/и, томчилаб № 3; Таб. Моносан, 20 мг, 1 т×2 маҳал 08.00–20.00, 7 кун; Таб. Кардиомагнил, 150 мг, 1 т×1 маҳал, 19.00, 7 кун; Таб. Конкор, 2,5 мг, 1 т×2 маҳал, 09.00–21.00, 7 кун; Таб. Линекс 1 т×3 маҳал, 7 кун; Таб. Метронидозол, 250 мг 1 т×3 маҳал, 2 кун; Св. Ультрапрокт, 1 маҳал, кечқурун анал тешигига, 6 кун; S. Цефтриаксон 1,0+S. Лидокаин 2%–4,0 м/о, № 1.

Бемор қони ИФА (мусбат) № 3155 натижа берганлиги, унинг ОИТС марказида тасдиқланганлиги ва оилавий шароити ҳамда қариндошларининг илтимоси ва тилхатига асосан, Цефтриаксон — 1,0 ни 4,0 мл лидокаин гидрохлорид эритмасида эритилиб мушак орасига қилинди ва бўлимдан ёзиб юборилди. Цефтриаксон миқдори № 14 гача амалга ошириш тавсия этилди.

Шундай қилиб, ушбу мақола ОИТС билан иккиламчи рецидив захм касалликларини биргаликда учраши дерматовенерологлар ва умумий амалиёт шифокорлари учун қизиқарли ҳисобланади, деган фикр билан ёзилди.

АДАБИЁТЛАР

1. Арифов С.С. Дерматовенерологическая наука НИИ ДиВ между IV и V съездами дерматовенерологов Узбекистана. // Сборник научных трудов V съезда дерматовенерологов Узбекистана. — Ташкент. 2008. С. 6–8.
2. Ибрагимов Ш.И. Состояние и перспективы дерматовенерологической службы Республики Узбекистан. // Сборник научных трудов V съезда дерматовенерологов Узбекистана. — Ташкент. 2008. С. 3–5.
3. Хамидов Ш.А., Хамидов Ф.Ш., Еркулов К.М., Салохитдинов А. Эпидемиология и особенности заболеваемости сифилисом в Андижанском вилояте за 2003–2007 г.г. // Сборник научных трудов V съезда дерматовенерологов Узбекистана. — Ташкент. 2008. С. 205–207.
4. Хамидова Х.Р. Определение герпесвируса, ассоцированного с саркомой Капоши, в периферической крови ВИЧ-инфицированных больных. // Тезисы научных работ Республиканской научно-практической конференции — Андижан. 2010. С. 81.
5. Юлдашев К.А., Атабеков Н.С., Мангитов О.К. Орттирилган иммун танқислиги (ОИТ) мавжуд бўлган ҳомиладорларда айрим иммунологик ва биохимик кўрсаткичлар. // Тезисы научных работ Республиканской научно-практической конференции — Андижан. 2010. С. 109.

ИММУНОТЕРАПИЯ РАКА КОЖИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА «ЛАКТО-ФЛОР»

М.А. ГАФУР-АХУНОВ, Ф.Ю. МЕМЕТОВ, Т.К. ХОЛИКОВ

Республиканский онкологический научный центр МЗ РУз;
Кашкадарьинский областной онкологический диспансер

РЕЗЮМЕ

ТЕРИ САРАТОНИНИНГ «ЛАКТО-ФЛОР» ВОСИТАСИ БИЛАН ИММУН ТЕРАПИЯСИ

М.А. Гафур-Ахунов, Ф.Ю. Мемeтов, Т.К. Холиков

Тери саратони билан хасталанган 364 нафар беморни даволаш натижалари ўрганилди. Шундан 52 нафар бемор даволаниш жараёнида Лакто-ФЛОР препаратини олди. Лакто-ФЛОР дориси қўшма ва комплекс даволаш схемасига қўшганда ўсмани ўртача сўрилиши 11,4 %ни ташкил қилади. Лакто-ФЛОР препаратини олган беморларда нур билан шикастланиши, беморларда нур билан шикастланиши химиотерапияни токсик таъсири камаяди ҳамда операциядан сўнгги жароҳат битишини тезлаштиради. Бундан ташқари Лакто-ФЛОР қайталаниш процессини камайтиради.

SUMMARY

IMMUNOTHERAPY OF CANCER OF THE SKIN WITH LAKTO-FLOR

M.A. Gafur-Ahunov, F Yu. Memetov, T.K. Holikov

Results of treatment 364 sick of a carcinoma coetaneous from which 52 patients in the course of treatment received biologically active preparation of Lakto-FLOR are studied. Including of a preparation of Lakto-FLOR in schemes of the combined and complex therapy of a carcinoma coetaneous raises average frequency of full regresses of a tumor on 11,4 %. Application of a preparation of Lakto-FLOR allows achieving depression of expression of radial damages, toxic effects of chemotherapy, and also helps fast healing of a postoperative wound. Besides, at use of a preparation of Lakto-FLOR depression of number of the remote recurrent tumors becomes perceptible.

В настоящее время в общей структуре онкологической заболеваемости в большинстве стран мира наблюдается стремительный рост заболеваемости раком кожи, что уже называют «тихой» эпидемией. Большая частота рецидивов после проведенного лечения, преимущественная локализация на коже головы и шеи, увеличение числа первично множественных и распространенных форм рака кожи обусловливают важное практическое значение поиска новых и совершенствование стандартных методов лечения этого заболевания [2 ,3, 7].

Препарат «Лакто-ФЛОР» разработан в Республиканском онкологическом научном центре МЗ РУз. Он представляет собой природный комплекс, выделяемый из молозива коров, содержащий белки молекулярной массой 0,5–140 кД: α-лактальбумин, α, β и γ-глобулины [4]. Препарат утвержден Государственным центром экспертизы и стандартизации лекарственных средств МЗ РУз в 1999 г.

Лакто-ФЛОР увеличивает эффективность химио- и/или лучевой терапии злокачественных новообразований, снижает побочные эффекты проводимого лечения, оказывает противовоспалительное, тканерепарирующее и иммуномодулирующее действие. Кроме того, препарат усиливает метаболические процессы на клеточном и тканевом уровне, обладает антиоксидантными свойствами и повышает неспецифическую резистентность организма [1, 5].

Цель исследования. Изучение эффективности биологически активного препарата «Лакто-ФЛОР» в комбинированном и комплексном лечении рака кожи.

Материалы и методы исследования. Изучены результаты лечения 364 больных раком кожи. Из них 52 пациента составили I (основную) группу, в которой в процессе лечения применяли Лакто-ФЛОР. II (контрольную) группу составили 312 больных, получавших стандартные схемы лечения. Группы больных были подобраны с учетом схожих клинических характеристик.

Всего мужчин было 193 (53,0 %), женщин 171 (47,0 %). Средний возраст больных составил 60,6 лет. В возрастном интервале от 15 до 44 лет находилось минимальное число пациентов — 49 (13,5 %), остальная часть больных составила более старшую возрастную группу, причем 77 (21,2 %) больных были в возрастном интервале 65–69 лет.

Распределение больных раком кожи согласно Международной классификации злокачественных новообразований по стадиям и системе TNM (2003 г.) представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных раком кожи по стадиям и системе TNM

Система TNM	Стадия	Число больных в I (основной) группе		Число больных во II (контрольной) группе	
		абс.	%	абс.	%
$T_1N_0M_0$	I	13	25,0	72	23,1
$T_2N_0M_0$	II	22	42,3	140	44,9
$T_3N_0M_0$					
$T_2N_1M_0$	III	11	21,2	65	20,8
$T_3N_1M_0$					
$T_4N_0M_1$	IV	6	11,5	35	11,2
$T_4N_1M_1$					
Всего:		52	100	312	100

Как следует из таблицы, наибольшее число пациентов находилось во II стадии заболевания.

Для верификации диагноза 56 (15,4 %) больным были сделаны мазки-отпечатки с поверхности опухоли и 308 (84,6 %) проведена открытая биопсия. По гистологическому типу плоскоклеточный неороговевающий рак кожи наблюдался у 147 (40,4 %) больных, плоскоклеточный ороговевающий — у 161 (44,2 %) и базальноклеточный рак кожи — у 56 (15,4 %) пациентов.

Результаты исследования. 315 (86,5 %) больных предъявляли жалобы на наличие безболезненного опухолевого образования, 42 (11,5 %) — на наличие безболезненной язвы, при этом кровотечение наблюдалось только у 7 (1,9 %) пациентов. Темп прироста опухоли менее 0,55 см/мес. был установлен у 217 (59,6 %) и более 0,55 см/мес. — у 147 (40,4 %) больных.

У 336 (92,3 %) больных опухоль была первичная, у 28 (7,7 %) наблюдался рецидив заболевания. У 28 (7,7 %) больных опухоль локализовалась на верхних конечностях, у 7 (1,9 %) — в ягодичной области, у 28 (7,7 %) — на нижней губе, у 28 (7,7 %) — в области века, у 14 (3,8 %) — в области грудной клетки, у 35 (9,6 %) — в теменной области, у 28 (7,7 %) — в шейной области, у 42 (11,5 %) — в височной области, у 70 (19,2 %) — на нижних конечностях, у 28 (7,7 %) — на лице, у 21 (5,8 %) — в заушной области и в области носа — у 35 (9,6 %) пациентов. У 350 (96,2 %) больных опухоль имела солидный характер и у 14 (3,8 %) наблюдалось множественное поражение.

У 140 (38,5 %) больных поверхность опухоли была бугристая, у 77 (21,2 %) — кровоточащая и у 28 (7,7 %) — распадающаяся. При этом четкие границы опухоли определялись у 84 (23,1 %) пациентов, нечеткие — у 280 (76,9 %). Размер опухоли до 0,5 см был установлен у 7 (1,9 %) больных, до 1 см — у 63 (17,3 %), до 2 см — у 77 (21,2 %), до 5 см — у 182 (50,0 %) и более 5 см — у 35 (9,6 %) пациентов. У 49 (13,5 %) пациентов наблюдалось увеличение регионарных лимфатических узлов.

В I (основной) группе Лакто-ФЛОР применяли в виде интратуморальных инъекций по 2 мл в течение 10–15 дней до 20–30 мл в зависимости от размера опухоли. В качестве монохимиотерапии (МХТ) применяли метотрексат в суммарной дозе 50–100 мг/м^2.

Лучевую терапию (ЛТ) больным проводили по 2 Гр до СОД 30 Гр. В случае неполной регрессии опухоли проводили дополнительное облучение по 2 Гр до СОД 50 Гр.

Хирургические операции проводились как в виде местного иссечения, так и широкого иссечения опухоли.

В таблице 2 представлены виды проведенной комбинированной и комплексной терапии у больных раком кожи.

Эффективность проведенной терапии оценивали через один месяц после ее окончания в соответствии с рекомендациями ВОЗ при лучевом и химиотерапевтическом лечении [6].

Таблица 2

Виды комбинированной и комплексной терапии больных раком кожи

Методы лечения	Число больных в I (основной) группе		Число больных во II (контрольной) группе	
	абс.	%	абс.	%
ПХТ	17	32,7	25	8,0
Операция	17	32,7	125	40,1
Операция + ПХТ	4	7,7	40	12,8
ЛТ	4	7,7	42	13,5
ПХТ + ЛТ	4	7,7	11	3,5
Операция + ЛТ	2	3,8	45	14,4
Операция + ПХТ + ЛТ	2	3,8	15	4,8
МХТ	2	3,8	9	2,9
Итого:	52	100	312	100

Как следует из таблицы, добавление Лакто–ФЛОРа к схемам традиционной терапии рака кожи заметно повышает число полных регрессий опухолей за счет снижения числа больных с частичной регрессией и стабилизацией опухолевого процесса.

Средняя частота полных регрессий опухоли в I группе больных составила 38,6 %, во II группе — 27,2 %; частичных регрессий в I группе — 35,3 %, во II группе — 37,6 %; средняя частота стабилизации опухолевого процесса в I группе составила 26,1 %, во II группе — 35,2 %.

При этом у больных, получавших Лакто-ФЛОР, наблюдалась меньшая выраженность лучевых повреждений, снижение токсических эффектов химиотерапии, а также более раннее заживление послеоперационной раны.

Таблица 3

Эффективность лечения больных раком кожи

Методы лечения	Группа	Эффективность лечения, абс (%)							
		полная регрессия		частичная регрессия		стабилизация		прогрессирование	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПХТ	I (n=17)	5	29,4	7	41,2	5	29,4	–	–
	II (n=25)	5	20,0	12	48,0	8	32,0	–	–
ЛТ	I (n=4)	1	25,0	1	25,0	2	50,0	–	–
	II (n=42)	8	19,0	9	21,4	25	59,5	–	–
ПХТ + ЛТ	I (n=4)	2	50,0	1	25,0	1	25,0	–	–
	II (n=11)	4	36,4	4	36,4	3	27,2	–	–
МХТ	I (n=2)	1	50,0	1	50,0	–	–	–	–
	II (n=9)	3	33,3	4	44,4	2	22,2	–	–

Анализ отдаленных результатов лечения показал, что 3- и 5-летняя безрецидивная выживаемость у больных раком кожи оказалась выше в группах с применением Лакто-ФЛОРа (табл. 4). Средняя 3-летняя безрецидивная выживаемость в I группе больных составила 97,8 %, во II группе — 93,8 %; средняя 5-летняя безрецидивная выживаемость в I группе больных составила 93,2 %, во II группе — 84,1 %. Однако полученные данные статистически недостоверны в связи с малым числом наблюдений в группах пациентов с применением Лакто-ФЛОРа.

Таблица 4

Безрецидивная выживаемость больных раком кожи при различных методах лечения

Методы лечения	Группа	3-летняя выживаемость	5-летняя выживаемость
ПХТ	I	94,1±4,4*	88,2±3,8*
	II	92,0±4,4*	84,0±4,1*
Операция	I	88,2	82,4
	II	84,0	72,0
Операция + ПХТ	I	100	100
	II	95,0±4,4*	85,0±3,9*
ЛТ	I	100	75,0
	II	95,2±4,4*	78,6±3,1*
ПХТ + ЛТ	I	100	100
	II	100	90,9±8,0
Операция + ЛТ	I	100	100
	II	95,6±4,4*	91,1±3,8*
Операция + ПХТ + ЛТ	I	100	100
	II	100	93,3±7,7
МХТ	I	100	100
	II	88,9±4,4	77,8±12,2

*Различия достоверны по отношению к хирургическому методу лечения.

Таким образом, предварительное изучение лекарственного режима с включением биологически активного препарата «Лакто-ФЛОР» в схемы комбинированной и комплексной терапии рака кожи показывает увеличение частоты объективного ответа опухоли и уменьшение отдаленных рецидивов. При этом у больных, получавших Лакто-ФЛОР, наблюдалась меньшая выраженность лучевых повреждений, снижение токсических эффектов химиотерапии, а также более ранее заживление послеоперационной раны. Представляется перспективным дальнейшее изучение препарата в комбинированной и комплексной терапии рака кожи.

Вывод. 1. Включение биологически активного препарата «Лакто-ФЛОР» в схемы комбинированной и комплексной терапии плоскоклеточного и базальноклеточного рака кожи повышает среднюю частоту полных регрессий опухоли на 11,4 % за счет снижения частоты частичных регрессий на 2,3 % и стабилизации опухолевого процесса на 9,1 %.

2. Применение препарата позволяет добиться снижения выраженности лучевых повреждений, токсических эффектов химиотерапии, а также помогает быстрому заживлению послеоперационной раны.

3. Изучение лекарственного режима с включением Лакто-ФЛОРа в схемы комбинированной и комплексной терапии рака кожи показывает увеличение частоты объективного ответа опухоли и уменьшение отдаленных рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляви С.Ф. Оценка эффективности Лакто-ФЛОРа в терапии псориаза // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2006. № 1–2. С. 57–59.
2. Вавилов А. М. Опухоли кожи. // Русский медицинский журнал. 2001. Т. 9. № 3–4.
3. Кладова А.Ю., Хлебникова А.Н., Козлова Е.С. К проблеме патогенеза и лечения базалиомы кожи // Терапия социально значимых заболеваний в дерматовенерологии. Новые лекарственные препараты и средства в дерматологии и косметологии: Материалы V научно-практической конференции. — Москва. 2005. С. 58–59.
4. Меметов Ф.Ю. Лакто-ФЛОР — новый отечественный препарат для профилактики, лечения и реабилитации больных с предопухолевыми и злокачественными новообразованиями различных локализаций // Материалы XI съезда онкологов Украины. — Киев. 2006. С. 31–32.
5. Меметов Ф.Ю., Фузаилова Т.М., Алибаева К.О. Лакто-ФЛОР — оптимизация комплекс-

ного лечения онкологических больных, профилактика рака // Всероссийская научно-практическая конференция «Отечественные противоопухолевые препараты». — Москва, 20–22 марта 2003 г. С. 7–8.
6. Переводчикова Н.И. Химиотерапия опухолевых заболеваний. Краткое руководство. — Москва. 2005. 389 с.
7. Gilde K. Malignant tumors of the skin // Orv. Hetil. 2006. V. 147. № 48. P. 2321–2330.

СУРХОНДАРЁ ВИЛОЯТИНИНГ ШАҲАР ВА ТУМАНЛАРИДА МОХОВ КАСАЛЛИГИНИНГ ЮЗАГА КЕЛГАН ЎЧОҚЛАРИ ТАСНИФИ

Я.М. ФАЙЗИЕВ

ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЯВЛЕНИЯ ОЧАГОВ ЛЕПРЫ В ГОРОДАХ И РАЙОНАХ СУРХАНДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Я.М. Файзиев

В Сурхандарьинской области с 1926 по 2009 г. выявлены 82 больных лепрой. Из них 76,8 % в Денауском и Сариасинском, 11,0 % — в Шурчинском, 1,2 % — в Кумкурганском, 6,1 % — в Жаркурганском и 4,9 % — в Байсунском районе.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF LEPROSY REVEAL IN TOWNS AND REGION OF SURKHANDARYA

Ya.M. Faysiyev

From 1926 till 2009 82 cases of leprosy were faund out. 76,8 % of them in Denaus and Sariasin regions, 11,0 % in Shurchi, 1,2 % — in Kumkurgan, 6,1 %, Jarkurgan, 4,9 % — in Baysun region.

Лепра (мохов) касаллигининг дунё бўйлаб тарқалиши бир хил эмас. Лекин катта дарёларнинг денгизига туташган (дельта) қисмида, океанлар ва денгиз атрофида хасталаниш ўта юқори эканлиги кўпгина муаллифлар томонидан тан олинган [2, 4]. Аммо улкан тоғлар жойлашган ҳудудлар атрофида мохов билан касалланиш нақадар юқори даражада эканлиги тўғрисида маълумотлар жуда кам.

Республикамизнинг Сурхондарё вилояти ҳам тоғли ҳудудлардан ҳисобланади, унинг шаҳар ва туманларида мохов билан касалланиш қандай бўлган, қолаверса касалликнинг юзага келишида асосий омил нимада эканлиги номаълумлигича қолмоқда.

Э с л а т м а: Сурхондарё вилояти 6.03.1941 йилда ташкил этилган (1925 йил 29 июндан Сурхондарё округи бўлган). 1960 йил 25 январда Қашқадарё вилояти билан қўшилган. 1964 йилнинг февралида қайтадан ташкил қилинди. Территорияси 20,1 минг км², аҳолиси — 1,8 млн дан (2004 йил) ортиқ. Ўзбекистоннинг энг жанубий вилояти ҳисобланиб, Сурхон-Шеробод водийсида жойлашган. Жанубдан Амударё бўйлаб Афғонистон, шимолдан, шимоли-шарқдан ва шарқдан Тожикистон, жануби-ғарбдан Туркманистон давлатлари ва ичкарида шимоли-ғарбдан Қашқадарё вилояти билан чегарадош, маркази Термиз шаҳри ҳисобланади.

Бизнинг олиб борган тадқиқотларимиздан маълум бўлдики, республикамизда мохов билан касалланиш борасида беморларнинг сони жиҳатдан юқори кўрсаткич Хоразм вилоятидан кейин Сурхондарё вилоятига тўғри келар экан. Айтиш жоизки, дастлабки аниқланган беморлар Тошкент шаҳрига даволаниш учун йўлланган. Вилоят ҳудудида беморлар учун махсус касалхона мавжуд бўлмаган.

Вилоятда жами 1926 йилдан то 2009 йилгача 82 та моховга чалинган беморлар аниқланган бўлиб, уларнинг 53 таси (64,6 %) эркаклар, 29 тасини (35,4 %) аёллар ташкил қилган, икки жинс нисбати қуйидагича 2.1 : 1. Ҳар икки жинс тўғрисидаги ушбу маълумотлар адабиётлардаги кўрсаткичларга деярли мос келади [1].

Эпидемиологик текширишлар шуни кўрсатдики, беморларнинг асосий қисми Денов ва Сариосиё туманлари ҳудудидан — 63 та (76,8 %) аниқланган. Денов райони аҳолиси сони жиҳатдан вилоятда иккинчи ўринда туради ва Тожикистон билан чегарадош тоғли ҳудуд ҳисобланади.

1-жадвалдан кўриниб турибдики, касалликнинг аниқланиши бўйича кейинги асосий кўрсаткичлар Денов ва Сариосиё туманларига қўшни бўлган Шўрчи 9 (11,0 %) ва Қумқўрғон туманларига 1 (1,2 %) тўғри келади. Жарқўрғон 5 (6,1 %) ва Бойсун 4 (4,9 %) туманларида спорадик шаклда беморлар аниқланган. Қолган Термиз шаҳри ва Термиз, Ангор, Қизириқ, Бандихон, Шеробод ва Музробод каби туманларнинг биронтасидан ҳам беморлар топилмаган.

Беморларнинг ёши бўйича таҳлили қуйидагича: болалар 2 та; 15–20 ёшдагилар 17 та; 21–30 ёшдагилар 31 та, 31–40 ёшдагилар 12 та, 41–50 ёшдагилар 9 та, 51–60 ёшдагилар 7 та ва ниҳоят 61 ёшдан катталар 4 та.

1-жадвал

Сурхондарё вилояти бўйича моховга чалинганлар тўғрисида маълумот (n=82)

Йиллар / туманлар	1926–1930	1931–1940	1941–1950	1951–1960	1961–1970	1971–1980	1981–1990	1991–2000	2001–2009	Жами
Сариосиё	1	10	1	5	1	–	1	–	–	19
Денов	–	3	1	19	17	1	–	2	1	44
Шўрчи	–	2	0	4	1	2	–	–	–	9
Қумқўрғон	–	1	–	–	-	-	–	–	–	1
Жарқўрғон	–	1	–	–	3	1	–	–	–	5
Термиз т.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Термиз ш.	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Ангор	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Музробод	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Шеробод	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Қизириқ	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Бандихон	–	–	–	–	–	–	-	–	–	–
Бойсун	–	2	–	–	–	–	1	–	–	–
ЖАМИ	1	19	2	29	–	–	2	2	1	82

Жадвалдан кўриниб турибдики, вилоятда касалланиш аксарият ҳолларда 15–20 ва 21–40 ёшдагилар орасида тарқалган ва бу кўрсаткич 73,2 % ни ташкил қилади (2-жадвал).

Клиник таҳлилларимиз шуни кўрсатдики, беморларнинг 74 таси (90,2 %) касалликнинг лепроматоз (LL) ва 6 таси (7,3 %) касалликнинг туберкулоид ва ниҳоят 2 тасида (2,5 %) эса нодифференциалланган типи қайд қилинган. Ушбу маълумотлар асосида айтиш мумкинки, вилоятда моховга чалинганлар жуда кеч аниқланган.

Дарҳақиқат, аҳолининг тоғли ҳудудларда тарқоқ ҳолатда яшаши улар орасидан беморларни топиш имконларини қийинлаштиради. Унинг устига бу ҳудудлардаги аҳоли баҳор ва ёз фаслларида ўз чорвалари билан узоқ тоғли жойларга кўчиб кетишган. Қиш ва куз ойларида эса мутахассислар қорли тоғларга етиб боролмаган.

2-жадвал

Сурхондарё вилоятида аниқланган беморларнинг ёши бўйича таҳлили

№	Яшаш жойи	Беморларнинг ёши							Жами	
		14 ёшгача	15–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61 ва юқори	абс	%
1	Сариосиё	1	4	4	3	1	5	1	19	29,3
2	Денов	1	11	24	3	5	–	–	44	23,2
3	Шўрчи	–	–	2	2	1	3	1	9	15,8
4	Қумқўрғон	–	–	-		1	–	–	1	13,4
5	Жарқўрғон	–	–	2	1	2	–	–	5	6,2
6	Бойсун	–	–	–	2	–	1	1	4	8,5
Вилоят бўйича		2	15	32	11	10	9	3	82	100,0

3-жадвалдан кўриниб турибдики, ҳақиқатдан вилоятдаги асосий беморлар (67,1 %) орадан 10 йил ўтгандан сўнг, ҳар 5 та бемордан 1 таси эса (21,9 %) касаллик юққандан сўнг 8–9 йилдан кейин аниқланган.

Лепрология соҳасида касалликнинг ўчоғи тўғрисида гап кетганида албатта касаллик манбаи оиладами ёки оиладан ташқаридами деган фикр келади. Бу фикрни турлича талқин қилиш мумкин. Жуда кўп мутахассислар касаллик манбаи оиладан кўп чиқса, унда юзага келган ўчоқнинг давомийлиги кўп йилларга чўзилади ва ўчоқ турғун бўлади дейишади (3). Худди шу фикрларга асосланиб, Сурхондарё вилоятидан аниқланган беморларнинг касаллик манбалари билан шуғулландик. Бу борадаги тадқиқотларимиздан маълум бўлдики, аниқланган жами 82 та беморларнинг 23 тасининг (28,0 %) оиласида аввалдан (отаси, онаси, акаси, бувиси ва б.) мохов билан касалланганлар бўлган. Умуман олганда вилоятда аниқланган беморларнинг 156 та маиший контактлари бўлган. Ўртача унинг қиймати 1,9 га тенг.

3-жадвал

Сурхондарё вилоятида аниқланган беморларнинг касаллик юққандан сўнг ўтган вақти бўйича таҳлили (n=82)

Касаллик юққандан сўнг ўтган вақт	Яшаш жойи						Жами	
	Сариосиё	Денов	Шўрчи	Қумқўрғон	Жарқўрғон	Бойсун	абс	%
Муддати номаълум		1					1	1,2
1 йил							0	0
2–3 йил			1		2		3	3,7
4–5 йил	2						2	2,4
6–7 йил	1	2			1		3	3,7
8–9 йил	6	8	3			1	18	21,9
10 йил ва ундан ортиқ	11	33	5	1	2	4	55	67,1
	20	44	9	1	5	5	82	100,0

Моховга чалинган беморларни миллати бўйича таҳлил қилганимизда қуйидаги натижаларни олдик. Жами хасталарнинг 49 тасини (59,7 %) ўзбеклар, 31 тасини (37,9 %) тожиклар, 1 та рус (1,2 %) ва яна 1 тасини эса (1,2 %) афғон миллати вакили ташкил қилди.

Шундай қилиб, бизнинг изланишларимиздан маълум бўлдики, Сурхондарё вилоятининг Денов ва Сариосиё туманларининг айрим худудларида Тожикистон билан боғлиқ равишда юзага келган мохов касаллигининг эски эндемик ўчоқлари бўлган. Бизнинг чуқур олиб борган изланишларимиз шуни кўрсатдики, беморларнинг асосий қисми Тожикистондан келган, уларни маҳаллий халқ тилида айтганда «тоғдан тушган» дейишади.

Эслатма: худди шу даврларда (1930–1960 й.й.) Тожикистон Республикасининг Сурхондарё вилоятига чегарадош ҳудудларидан 300–350 дан ортиқ моховга чалинган беморлар аниқланган. Шунинг учун ҳам 1936 йили Сариосиё туманидан 50–60 км узоқликда Тожикистон Республикасига қарашли лепрозория Боботоғ ва Оқтоғ оралиғида Кофирниҳон дарёси соҳилида қурилган.

Касалликнинг асосий манбаи Тожикистон ҳудудида жойлашган бўлиб, йиллар давомида (қариндош-уруғчилик) беморларнинг кўчиб (қочиб) келиши ҳисобига янги ўчоқлар ташкил топган. Ундан ташқари тарихий маълумотлардан маълум бўлдики, 1927 йили Сариосиё туманидаги Дашнобод қишлоғидан 2 км узоқликдаги қирликларда жойлашган «мохов қишлоғи»да (песхона) 26 та моховлар оиласи истиқомат қилган. Уларнинг кўпчилиги ҳатто Ҳисор ва Помир тоғларидан келган. Минг афсуски, беморлар ҳеч қанақа тиббий ёрдам олмаган. 1938 йилга келиб беморлар сони 35 тага кўпайган, кейинчалик маълум бўлганки, уларнинг бир қисми моховга эмас, балки пес (витилиго) касаллигига чалинган экан. Яна айтиш жоизки, «мохов қишлоғи»га тегишли қабристонда 200 га яқин беморларнинг қабри бўлган. Демак, бу қишлоқ узоқ вақтлардан буён мавжуд бўлган.

Сўнгги йиллардаги бизнинг Тожикистон Республикаси лепрологлари билан ўтказган илмий изланишларимиздан маълум бўлдики, Ўзбекистон ҳудудида жойлашган лепрозория Сурхондарё ҳудудидан 570–600 км узоқликда жойлашганлиги ҳисобига, аксарият беморлар Тожикистон Республикасининг лепрозориясида (Сурхондарё ҳудудидан 50–60 км узоқликда) даволанишни хуш кўришган. Ундан ташқари бу ҳудудлар эндемик ўчоқ сифатида Тожикистондан келган мутахассислар иштирокида ўрганилган.

Беморларнинг кўпчилиги Тожикистондаги моховхонада оила қуришган ва битта бемор йиллар ўтиб икки ва ундан ортиқ бўлиб қайтиб келган. Баъзилари аксинча Тожикистон ҳудудида қолиб кетган.

Инқилобдан аввал ҳам бу жараён узоқ йиллар давом этган. Соғлом аҳоли томонидан қувғин қилинган беморлар чегаранинг икки томонида эндемик ўчоқларни юзага келтирган. Дарҳақиқат касаллик ўчоғининг юзага келишида аҳоли миграциясининг ўрни каттадир.

Шундай қилиб, бизнинг тарихий ҳужжатлар асосида ҳамда амалий изланишларимиздан кўриниб турибдики, Сурхондарё вилоятининг ҳозирги Сариосиё («Дашнобод», «Сўфиён», «Ғайрат», «Шоққишлоқ» ва «Қаҳрамон» қишлоқлари), Узун («Эшонқишлоқ», «Оқмачит», «Чагам», «Эсанбой»), Денов, Олтинсой ва кейинчалик Шўрчи туманларининг ҳудудларида қўшни Тожикистон Республикаси билан боғлиқ ҳолатда мохов касаллигининг эндемик ўчоқлари мавжуд бўлган. Қолган Қумқўрғон, Жарқўрғон, Бойсун каби районларда ва Термиз шаҳрига ички миграция туфайли беморлар кўчиб ўтган. Касалланиш кўрсаткичи айниқса 1950–65 йиллар энг юқори даражага етган. 2005 йилнинг ёзига келиб аслида биринчи бор 1972 йил 8 октябрда лепроматоз лепра билан касалланган олтинсойлик бемор аёлда 33 йилдан сўнг хасталик қайталади (рецидив юз берди).

Ушбу маълумотлар бу ҳудудларда ҳанузгача касалликнинг эндемик ўчоқлари борлигидан далолат беради. Бундан кейин беморларнинг оиласидан, яъни маиший контактлари орасидан касалликнинг янгидан чиқишининг олдини олиш учун уларнинг назоратини кучайтириш лозим.

АДАБИЁТЛАР

1. Джаханов М., Мурадов А., Нуритдинов А. Лепра в Кулябской зоне Хатлонской области Таджикистана // Международная научно-практическая конференция, посвященная 70-летию противолепрозной службы Республики Таджикистан: Материалы. — Душанбе. 2006. С. 56–57.
2. Дуйко В.В. Организация борьбы с лепрой в современных условиях // Международная научно-практическая конференция, посвященная 70-летию противолепрозной службы Республики Таджикистан: Материалы. — Душанбе. 2006. С. 14–17.
3. Касымов Н.К., Шарипов М.Р., Очилзода А.А., Таджибаев У.А. Заболеваемость лепрой в Согдийской области Таджикистана // Международная научно-практическая конференция, посвященная 70-летию противолепрозной службы Республики Таджикистан: Материалы. — Душанбе. 2006. С. 23–23.
4. Шубин В.Ф., Иванова Н. Н., Шарафиддинов Т.А. История организации и некоторые итоги борьбы с лепрой в зоне Узбекского лепрозория // Материалы II съезда дерматовенерологов Узбекистана. — Ташкент. 1976 С. 71–74.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ TORCH-ИНФЕКЦИЕЙ, У ДЕТЕЙ

Н.Х. МИРСАЛИХОВА

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

РЕЗЮМЕ

ЎТКИР ЗОТИЛЖАМЛИ БОЛАЛАРДА TORCH–ИНФЕКЦИЯНИ УЧРАШИ ВА ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Н.Х. Мирсалихова

TORCH–инфекция учрашини ўрганилиши бўйича ўтказилган тадқиқотлар текширилган болалар ўртасида цитомегаловирус билан герпес биргаликда (50 %), цитомегаловирус (34,6 %), микоплазма (26,4 %), цитомегаловирус микоплазма билан биргаликда (19,2), цитомегаловирус уреаплазма билан биргаликда (12,6 %) кўпроқ учради.

100 та TORCH–инфекция билан кечувчи ўткир зотилжамли болаларни цитокин профили текширилганда IL-8 ни ўртача миқдори контроль группадан 5 баробар, TNFα — 1,7 баробар ошгани кузатилди.

SUMMARY

PREVALENCE AND CLINICAL COURSE OF ACUTE PNEUMONIA ASSOCIATED WITH TORCH-INFECTION IN CHILDREN

N.X. Mirsalixova

The study of TORCH-infection prevalence showed that among studied children there were prevailed Cytomegalovirus associated with Simple herpes virus (50 %), Cytomegalovirus associated with Mycoplasma infection 919,2 %), Cytomegalovirus in combination with Ureaplasma (12,6 %). During investigation of cytokine profile in 100 patients with acute pneumonia associated with TORCH-infection the mean level of serum IL-8 increased 5 times parameters in children from control group, and TNF-α level 1,7 times.

В последнее десятилетие уровень инфекционной заболеваемости среди детей неуклонно растет. Заболевание детей раннего возраста характеризуется значительной частотой сочетанных вирусно-бактериальных инфекций, а, следовательно, возможностью развития тяжелых форм и неблагоприятных исходов болезни, что требует совершенствования методов этиопатической терапии. Проведение традиционной терапии не всегда приводит к достаточной эффективности лечения, поскольку остаются нарушенными механизмы, обеспечивающие регуляцию иммунного ответа.

За рубежом на основании многоцентровых исследований ученые все чаще говорят о роли Chlamydia pneumonia и Mycoplazma в развитии заболеваний дыхательных путей первых лет жизни. В Италии, например, согласно одному из последних исследований, частота пневмоний и бронхитов, вызванных Chlamydia pneumonia и Mycoplazma, составляет у детей раннего возраста от 8,3 % до 15,5 %.

Патогенетической основой бронхолегочных заболеваний у детей раннего возраста, начиная с двух месяцев и до трех лет, чаще всего являются возбудители TORCH-инфекции: *Toxoplasma gondii, rubella, cytomegalovirus, herpes simplex virus*, *Chlamydia pneumonia* и *Mycoplazma*, которые могут быть как самостоятельной причиной заболевания, так и создавать вирусно-бактериальные ассоциации с доминирующими симптомами поражения органов дыхания (Сизякина Л.П. и др., 2006).

Важно подчеркнуть, что за последние 10–15 лет стали прогрессировать вирусные заболевания, клинические проявления которых напрямую связаны с патологией самой иммунной системы. Речь идет, в первую очередь, о герпесвирусных инфекциях. В случае возникновения вторичных иммунодефицитных состояний упомянутые инфекции выходят из под контроля иммунной системы и манифестируют различными клиническими проявлениями. В защите организма человека от вирусной агрессии лежит сопряженная работа специфических и неспецифических механизмов противовирусной защиты, которая зачастую запускается при помощи иммунокоррегирующей терапии.

Цель исследования. Изучить клинико-иммунологические особенности острой пневмо-

нии, ассоциированной с TORCH-инфекцией; обоснование целенаправленной терапии выявленных нарушений.

Материалы и методы исследования. Обследовано 100 больных детей с острой внебольничной пневмонией, находившихся на лечении в отделении пульмонологии РСНПМЦ педиатрии. Среди них в возрасте до 1 года — 55 детей (55%), от 1 до 2 лет — 23 (23%), от 2 до 3 лет — 22 ребенка (22%). Всего 52 мальчика и 48 девочек. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей такого же возраста.

Клинически диагноз острой пневмонии был установлен с учетом клинико-анамнестических и дополнительных лабораторных и рентгенологических данных. Очаговая форма диагностирована у 28 (56%), сегментарная пневмония — у 22 (44%), наличие хронических очагов инфекции — у 15 детей (30%).

Иммунологические исследования проводились изучением количественного определения лимфоцитов с фенотипом CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 с помощью моноклональных антител серии LT, фагоцитарной активности нейтрофилов, иммуноглобулинов A, M и G. Концентрацию цитокинов — интерлейкина 1β (IL-1β) и интерферона γ (IFN-γ) определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов производства ООО «Цитокин».

В исследованиях был применен препарат «Протефлазид», который оказывает противовирусное, иммунокоррегирующее, антиоксидантное, церебропротективное и детоксикационное действие и имеет более узкий диапазон противопоказаний, чем препараты-синтетики. Препарат отличается отсутствием побочных эффектов и возможностью длительной терапии, которая часто требуется при рецидивирующих инфекциях.

Препарат применяли в следующей дозировке: детям в возрасте до 1-го года жизни — 1–2 капли/сут. перорально; от 1 до 2 лет — по 2–4 капли/сут.; от 2 до 6 лет — по 4–8 капель/сут. Длительность применения препарата определяется терапевтическим эффектом и составляет: при пероральном приеме — от 2–3 недель до 4–6 месяцев при остром и подостром течении заболевания; до нескольких недель.

Результаты исследования. Проведенные исследования по изучению частоты встречаемости TORCH-инфекции показали, что среди обследованных детей превалировали цитомегаловирус в сочетании с герпесом (50%), цитомегаловирус (34,6%), микоплазма (26,4%), цитомегаловирус в сочетании с микоплазмой (19,2), цитомегаловирус в сочетании с уреаплазмой (12,6%).

Анализ анамнестических данных по бронхолегочной патологии у обследованных детей показал, что частые ОРВИ встречались у 100% больных, неоднократно перенесли пневмонию 56,6% детей. В общей сложности, количество детей с отягощенным по бронхолегочным заболеваниям анамнезом составило 100%. Среди фоновых состояний у детей превалировали анемия (94%), аллергические диатезы (32%), гипотрофии 48%.

Основные жалобы составили: повышение температуры тела (100%), понижение аппетита (95%), обструктивный синдром (58%), слабость (86%), снижение веса (75%), кашель (75%).

Острое начало зарегистрировано у 8 детей (16%), у остальных отмечались предшествующие ОРВИ (84%). Клиническая картина острой внебольничной пневмонии характеризовалась преобладанием среднетяжелых форм болезни (72%), тяжелое течение зарегистрировано у 14 детей (28%). Выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей выявлены у большинства больных (70%), у 3 (6%) диагностирован острый гайморит, у 2 (4%) — острый отит, обострение хронического аденоидита наблюдалось у 5 больных (10%), хронического тонзиллита — у 5 детей (10%).

Физикальные данные в виде укорочения перкуторного звука и ослабления дыхания в легких отмечались чаще при сегментарных пневмониях — у 81%, при очаговых формах они составляли 27,4%, $p<0,001$. Влажные мелкопузырчатые хрипы наблюдались одинаково часто как при очаговых, так и при сегментарных пневмониях (33,3% и 37,2%). Симптомы дыхательной недостаточности различной степени выраженности отмечались у всех детей. На фоне лечения симптомы интоксикации, лихорадки сохранялись до 2 суток у 15 больных (30%), до 3–5 дней — у 16 детей (32%), свыше 7 дней — у 8 больных (16%). Физикальные данные в легких сохранялись в течение 8–10 суток. Средняя длительность пребывания больных в стационаре составляла 18–20 дней (19±0,4 суток).

При исследовании цитокинового профиля у данной группы больных средний уровень сывороточного IL-8 составил 49,95±9,84 пг/мл, что в 5 раз превышает показатели контрольной группы (9,99±1,09 пг/мл, $p<0,001$). Если у детей контрольной группы уровень TNFα составил в среднем 32,4±1,5 пг/мл, то при острой внебольничной пневмонии его содержание в систем-

ном кровотоке существенно возрастало до 54,8±2,4 пг/мл (p<0,05).

Анализируя показатели цитокинов в зависимости от объема поражения легочной ткани, мы установили обратную корреляцию между уровнями IL-8 и TNFα в крови при очаговых и сегментарных пневмониях. С увеличением площади поражения уровень IL-8 возрастал с 35,6 ± 2,8 пг/мл до 48,4±3,1 пг/мл (p>0,05). При этом содержание TNFα, напротив, снижалось с 86,3±3,4 пг/мл до 56,8±3,5 пг/мл (p>0,05).

При дифференцировке пневмоний по тяжести и наличию осложнений динамика показателей цитокинов также имела разнонаправленный характер. Так, при неосложненных формах заболевания уровень IL-8 составлял 29,2±1,9 и возрастал до 55,3±3,5 пг/мл (p<0,01) при осложненном и более тяжелом течении заболевания. И, наоборот, содержание TNFα практически не зависело от наличия осложнений (64,6±2,7 пг/мл при неосложненных и 58,3±2,6 пг/мл при осложненных формах острых внебольничных пневмоний, p>0,05). Установлено, что в клеточном звене обследованных детей в сравнении с показателями детей группы контроля регистрировались более низкие уровни содержания CD3+, CD4+ лимфоцитов (p<0,05). Относительное содержание Т-лимфоцитов (CD3) достоверно повышалось при проведении различных методов коррекции. Но применение иммунокоррегирующей терапии в сравнении с традиционным методом привело к нормализации данного показателя в группе детей, принимавших полиоксидоний (p<0,05). Положительная динамика наблюдалась в отношении относительного содержания Т-хелперов (CD4), то есть во второй группе (БЛ+протефлазид) наблюдалось приближение значений к уровню группы контроля, а в группе БЛ+полиоксидоний средний уровень CD4+ составил 32,1±1,19% по сравнению с уровнем до лечения — 26,8±0,9% и против значений контроля — 32,6 ± 1,4%, p<0,01. Традиционные методы лечения привели к ухудшению уровня CD8+ клеток, а включение иммунокоррегирующей терапии вызвало положительную динамику, но значения основных групп сравнения оставались выше значений здоровых детей, особенно в группе с БЛ+полиоксидоний Так, если в группе с БЛ этот показатель соответствовал значению 27,1±1,2%, то в группе с БЛ+протефлазид значения соответствовали уровню 20,3±1,2%, а в группе с БЛ+полиоксидоний — 22,4±2,34%, p<0,05.

Относительное содержание В-лимфоцитов (CD16) во второй группе сравнения (БЛ+протефлазид) был ниже уровня этого показателя у детей, получивших традиционную терапию (12,5±0,9% против 16,4±1,2 %, p<0,05). Аналогичная картина выявлена и при анализе данного показателя в группе сравнения, получавшей БЛ+полиоксидоний, то есть нормализации данного показателя не произошло (в группе контроля — 9,7 ± 0,5%). В группе детей до лечения было достоверно повышен уровень CD20+клеток (38,3±1,6%), а в сравниваемых группах этот показатель не приблизился к значениям контроля (36,6±0,8% в группе с БЛ, 28,0±1,1% в группе с БЛ+протефлазид, 29,6±1,96% в группе БЛ+полиоксидоний против 24,3±1,1% в контрольной группе, p<0,001).

В гуморальном звене иммунного ответа концентрация сывороточного IgG после иммунокоррегирующей терапии увеличилась практически одинаково в обеих группах с включением иммунокоррекции, p<0,001.

Применяемые в данном исследовании иммунотропные препараты с положительным опосредованным иммуномодулирующим влиянием на гуморальный иммунитет восстанавливают уровни сывороточных иммуноглобулинов, что играет положительную роль в повышении противовирусной резистентности, и способны проявлять, при необходимости, иммуномодулирующий эффект. Тем не менее, последнее должно настораживать врача в плане использования упомянутых препаратов при аутоиммунных процессах, поскольку гипотетически не исключается возможность запуска поликлональной В-активациии и, следовательно, возникновения, обострения или усугубления аутоиммунной патологии.

Вывод. Полученные результаты свидетельствуют об иммунокоррегирующих свойствах протефлазида и полиоксидония. Наши данные согласуются и дополняют современные представления о иммуностимулирующем действии этих препаратов на систему иммунитета при TORCH-инфекциях. Сравнительный анализ влияния проводимой терапии показал, что в группе обследованных больных выявлено больше значений, направленных на восстановление изучаемых параметров в сравнении с данными больных с традиционным лечением, что свидетельствует о преимущественной эффективности комплексной терапии с применением иммунокорректоров — протефлазида и полиоксидония.

УЗКОСПЕКТРАЛЬНОЕ ИНФРАКРАСНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ — НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ПСОРИАЗА

Н.Н. ТИХОНОВА, Л.В. ЕПИШЕВА, Р.В. ЕПИШЕВ

ООО «Керамика Нур-Хайот»; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ТОР СПЕКТРЛИ ИНФРАҚИЗИЛ НУРЛАРИНИНГ ЯНГИ ИМКОНИЯТЛАРИ

Н.Н. Тихонова, Л.В. Епишева, Р.В. Епишев

Мақолада псориаз касаллигини инфрақизил нур билан янги даволаш усули келтирилган.

SUMMARY

NARROW-SPECTRAL INFRARED RADIATION — NEW TREATMENT FOR PSORIASIS

N.N. Tikhonova, L.V. Episheva, R.V. Epishev

There is a case of Psoriasis new treatment mode with infrared radiation.

Успехи молекулярной биологии сформировали представление о том, что нормальная жизнедеятельность организма обеспечивается непрерывным потоком сложных взаимосвязанных химических реакций, которые определяют энергетическое состояние организма и интенсивность его излучения. Известно, что человек излучает фотоны в дальнем инфракрасном диапазоне, мощность его излучения составляет около 50 Вт. Возникновение болезни связано с изменением под воздействием каких-либо факторов, скоростей химических реакций, а значит и энергии излучения, в результате чего происходит накопление одних метаболитов и дефицит других, что проявляется патологическими изменениями в органах или системе. Закономерно предположить, что применение излучения, восстанавливающего энергетическое состояние органа, может привести к восстановлению скоростей химических реакций, а значит и к восстановлению функции органа или системы. При этом длина волны ИК-излучения для лечения больных должна иметь квантовую энергию не выше той, которую производит сам человек, так как в противном случае излучение может вызвать нежелательные реакции организма.

Получить такое излучение стало возможным после создания в Институте материаловедения системы на основе керамических материалов. Созданные керамические материалы способны преобразовывать энергию первичного источника света в излучение с заданной длиной волны [7]. Длина волны преобразованого излучения, предназначенного для лечения больных, имеет квантовую энергию не выше той, которую производит сам человек, и получаемый в результате преобразования свет, в зависимости от состава керамики, может оказывать нормализующее действие на состояние иммунного статуса, противовоспалительное или рассасывающее действие.

Имеющиеся данные указывают на положительные результаты использования этих излучений при лечении воспалительных процессов различной локализации: в хирургии — при лечении спаечной болезни, перитонитов, в дерматологии — при лечении склеродермии, опоясывающего лишая, атопического дерматита у детей [3, 5].

В связи с этим представляет большой интерес изучение влияния дальнего инфракрасного света на течение псориаза, так как псориаз представляет собой распространенное, хроническое, часто рецидивирующее заболевание кожи, которым страдает около 2% населения планеты. Его удельный вес среди заболеваний кожи составляет от 12 до 15%. И до настоящего времени отсутствуют радикальные способы терапии, отмечается рост резистентных и тяжелых его форм, часто приводящих к физической и психической инвалидизации [1, 2, 4, 6]. Ценность использования применяемой сегодня медикаментозной терапии, а это, прежде всего, кортикостероиды, цитостатические препараты, ретиноиды, ПУВА-терапия, иммуносупрессоры (сандимун), ограничена их недостаточно избирательным действием, высокой стоимостью, и самое главное, серьезными побочными действиями и увеличением числа пациентов, имеющих аллергические реакции на прием медикаментов.

Цель исследования. Проведение анализа эффективности терапии псориаза с помощью немедикаментозной терапии дальним инфракрасным светом.

Материалы и методы исследования. Сроки и давность заболевания свидетельствовали о длительном и хроническом течении псориаза. У всех больных заболевание протекало с частыми рецидивами и непродолжительными ремиссиями. Ранее больные получали разнообразную терапию: метотрексат, кортикостероиды, селективную фотохимиотерапию и их различные сочетания.

Клинический мониторинг осуществлялся еженедельным определением индекса PASI — метод чисто клинической оценки площади пораженной поверхности тела и интенсивности основных симптомов псориаза. Для наблюдений подбирали больных псориазом с минимальным индексом — 18, что соответствовало псориатическому поражению от 1 до 2/3 поверхности тела. Уменьшение бала на 75% и более (индекс равен 8) соответствовало значительному улучшению.

Ремиссия определялась как значение PASI, равное 25% или меньше от исходного. Рецидив соответствовал состоянию, когда после исходного улучшения наступало ухудшение, а балл PASI возрастал до значения более 50% от исходного уровня.

Результаты исследования. Воздействие инфракрасным светом проводилось 17 больным. Прогрессивная стадия заболевания отмечалась у 7, стационарная — у 10 больных. Ограниченная форма была у 8, распространенная — у 9, артропатическая — у 3 больных. Двое больных были гормонозависимыми. Продолжительность приема гормонов составила от года до 6 лет. Сопутствующими заболеваниями страдали: сахарным диабетом — 2, гипертонической болезнью — 2 (больные имели повышенные показатели давления на фоне применяемых гипотензивных препаратов), ожирением — 5 больных. Запоры отмечали 7 (41,2%) больных. Явление хронического холецистита наблюдались у 11 больных, нарушение сна — у 5 (29,4%) больных.

В процессе лечения использовали излучатели, оказывающие нормализующее действие на иммунную систему, обладающие противовоспалительным эффектом и восстанавливающие микроциркуляцию. Лечебные процедуры включали воздействие излучения на всю поверхность тела (излучатели общего действия) и на отдельные органы, вовлеченные в патологический процесс (излучатели локального действия). Процедуры проводились один раз в день. Продолжительность экспозиции одной процедуры составляла от 30 до 90 минут, продолжительность курса — от 4 до 16 недель.

В процессе лечения снижение баллов PASI с первых дней лечения отмечали в 82%. К концу 4-й недели у 11,6% больных отмечался полный регресс заболевания. Через 16 недель лечения полный регресс заболевания (уменьшение баллов PASI более чем на 90%) отмечали 82,4% больных. У 11,8% отмечалось улучшение процесса (уменьшение балла PASI более чем на 50%). 5,8% больных отмечали незначительное улучшение, проявляющееся очищением бляшек от чешуек и незначительным рассасыванием инфильтрата (снижение баллов PASI более чем на 25%).

У 5,8% больных значительной динамики регресса элементов не отмечалось. Однако у одного больного из этой группы отмечалось снижение уровня сахара в крови и у одного — нормализация уровня артериального давления.

В результате проведенной терапии один больной смог отказаться от приема стероидных препаратов и у одного больного доза преднизолона была снижена с 30 до 5 мг.

У больных с артропатической формой прекращение болей отмечали 33,3%, а их уменьшение с увеличением объема движения — 66,7%.

В группе больных с сахарным диабетом отмечалось снижение уровня сахара, восстановление чувствительности в области подошв, исчезновение онемения в ногах.

Снижение веса от 3 до 5 кг в течение первых двух недель лечения отмечено у 3 больных.

Больные с гипертонической болезнью, имевшие повышенное давление на фоне проводимой терапии, отмечали его нормализацию, а один больной снизил дозу применяемого препарата.

Все больные отмечали улучшение общего состояния, повышение работоспособности, восстановление сна.

Анализ побочных эффектов показал, что в первые 3–7 дней лечения 17,6% больных отмечали ухудшение кожного процесса, которое выражалось появлением новых элементов, некоторым усилением гиперемии и инфильтрации в области бляшек (повышением уровня PASI на 10–20%). Однако в процессе продолжения терапии отмечалось обратное развитие элементов сыпи. Результат лечения в этой группе больных: полный регресс — 1 больной, значительное улучшение — 2. Продолжительность терапии 8,2+3,4 недели.

У 2 больных после первых дней лечения отмечалась однодневная диарея (5–8) раз в сутки, которая прекратилась без дополнительного медикаментозного лечения. Регресс элементов в этой группе больных начался с первых дней лечения, а продолжительность была самой короткой и составила 3,6 + 1,2 недели.

Появление головной боли после проведенной терапии отмечали 5 больных, усиление общей слабости, появление сонливости — 4 больных. Вышеперечисленные симптомы носили кратковременный характер (1–3 дня) и не отразились на проявлении высыпаний на коже.

Наблюдение за больными показало, что рецидив заболевания наступал не у всех больных. У 3 больных продолжительность ремиссии составила более двух лет. У больной с артропатической формой псориаза рецидив заболевания был спровоцирован ОРВИ и начался через 6 месяцев.

Необходимо отметить, что рецидив заболевания имел более низкое число PASI и более легкое течение. Особенно ярко это проявилось у больных с распространенной формой заболевания.

Вывод. Полученные результаты показывают, что данный метод лечения не является высокоскоростным, однако его применение оказывает положительный эффект не только на состояние кожи, но и на функции внутренних органов, не имеет побочных эффектов и способствует увеличению продолжительности ремиссии.

Появление этого вида терапии открывает новые возможности в лечении псориаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аковбян В.А. Обоснование ограниченного режима фотохимиотерапии больных псориазом в условиях инсоляции //Вестник дерматологии. 1987. № 7. С. 40–42.
2. Балтабаев М.К. Псориаз (Вопросы диагностики, патогенеза и совершенствование лечения) //Дис. докт. мед. наук. — Андижан. 1997. 328 с.
3. Бобомурадов Т.А. Оценка иммунологической эффективности инфракрасного излучения при остром бронхите у детей. // Международная научная конференция ИНФРА-2000. (Сборник научных статей). — Ташкент. 2000. С. 100–103.
4. Ибрагимов Ш.И. Клинико-генетический анализ артропатической и обычной форм псориаза. //Автореф. дисс. канд. мед. наук. — Москва, 1983. 16 с.
5. Каюмов Т.Х., Рахимов Р.Х., Байбеков С.Р. К вопросу о профилактике спаечной болезни брюшной полости. // Проблемы биологии и медицины. — Ташкент. 1999. № 4. С. 31–34.
6. Мордовцев В.Н., Мушет Г.В., Альбанова В.И. Псориаз (патогенез, клиника, лечение). — Кишинев: Штиницы. 1991. 182 с.
7. Рахимов Р.Х., Ким Е.В. Эффект спектрального преобразования керамическими материалами в преобразовании спектра. /Доклады Академии наук УзССР. 1990. № 5. С. 18–19.

КОЖНАЯ ПЕРЕКРЕСТНАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ПЫЛЬЦЕВОЙ АЛЛЕРГИЕЙ

О.А. НАЗАРОВ, Н.Д. ДУСТБАБАЕВА, Ж.А. НАЗАРОВ, Ф.Х. ИРСАЛИЕВА

Республиканский научно-специализированный аллергологический центр

РЕЗЮМЕ

ГУЛ ЧАНГИ АЛЛЕРГИЯСИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР ТЕРИСИНИНГ ТАЪСИРЧАНЛИГИ

О.А. Назаров, Н.Д. Дустбабаева, Ж.А. Назаров, Ф.Х. Ирсалиева

Кўндаланг таъсир остида, инсон фақатгина бир моддага, яъни бир манбадан келиб чиққан аллергенга эмас, балки бошқа манбаларда ҳам ўзининг таркиби билан ўхшаш учрайдиган шу каби аллергенларга жуда қаттиқ таъсирчан эканлиги назарда тутилади.

Мева аллергиясининг ўзига хос диагностикаси учун «икки марталик укол билан биргаликда Прик-тест» ишлатилди. ПБА касаллиги билан оғриган 30 бемор қуйидаги мева ва сабзавотларга: қовун (Мирзачўлники), банан, бодринг, олма, сабзи (қизил), узум (қора чарос, ҳасанбой), помидор, шафтоли, мандарин ва апельсин.

Биз объектив қонунларга асосланган ҳолда, дарахтлар чангига аллергияси бор одамларнинг 10% данакли меваларга, яъни олма, шафтоли, ўрик, ёнғоққа ҳам кўп ҳолларда кўндаланг аллергик таъсири учрашига иқрор бўлдик.

Полинга аллергияси бўлган беморларнинг 12% ида кўп ҳолларда узум, қовун ва помидорга бўлган оғиз бўшлиғи аллергияси аломатлари белгиланди.

«Прик-тест»нинг қўлланилиши янги мева ва сабзавотлар ишлатилган тест бўлиб, лабиль аллергиясига таъсирчанлик тадқиқотининг энг самарали усулларидан бири ҳисобланади.

SUMMARY

DERMO CROSS REACTION WITH POLLEN ALLERGIC

O.A. Nazarov, N.D. Dustbabaeva, J.A. Nazarov, F.X. Irsalieva

According to the clinical tests results, 20–45% pollinoze patients are sensible to several related fruits and food stuff. Under cross reaction, should be understood the human's allergic reaction not to only one allergen but to other related allergen. Thus the opening of mechanisms responsible for the formation of sensibilization to homogeologic allergens enables to optimize the methods of diagnosing of food allergy of pollinoze patients.

Results and discussion. We have been able to trace regularity that an allergy to the trees' pollen such as (alder-tree, nut-tree, birch, oak etc.); 10% of patients have had a cross allergic reaction to stones pitted fruits such (apples, peaches, apricots, nuts etc.) When allergic to wormwood 12% of patients suffered from oral allergic syndrome of the mouth to grapes, melon, tomatoes.

Materials and methods. The present works deals with clinical examination of 30 patients from 18 to 50 years old of both sexes suffering from pollizinoze.

Conclusions. We can conclude that verification of cross sensibilization with pollinoze patients is all about choosing the right method of diagnosis. Using the «Prick-test», a test that involves fresh fruits and vegetables is more refined method when researching a patient's reaction to labial allergens.

Феномен перекрестной реактивности при поллинозе представляет значительный интерес как для исследователей, так и для практического здравоохранения [1]. Согласно результатам клинических исследований от 20 до 45% больных поллинозом имеют сенсибилизацию к нескольким родственным продуктам и фруктам (Назаров Ж.А., 2006). Под перекрестной реакцией понимают тот факт, что человек болезненно реагирует не только на одно вещество, аллерген из одного источника, но и на то, что и в других источниках встречаются аналогичные по своему составу, очень похожие аллергены [2]. Они могут поразить одну и ту же систему органов, с которой контактировал аллерген, или другую. В доступной литературе отсутствуют результаты исследований по изучению клинических проявлений и диагностике перекрестной аллергии к фруктовым аллергенам у больных с поллинозом.

Оральный аллергический синдром полости рта (отек и зуд участков слизистой рта, соприкасавшихся с пищей, — губ, языка, глотки, неба) возникал в сезон цветения растений, когда больные употребляли фрукты в сыром виде [3].

В этой связи раскрытие механизмов формирования сенсибилизации к гомологическим аллергенам позволяет оптимизировать методы диагностики пищевой аллергии у больных поллинозом [4].

Материалы и методы исследования. В работе представлено клиническое обследование 30 мужчин и женщин в возрасте от 18 до 50 лет, страдающих поллинозом (сезонным аллер-

гическим риноконъюнктивитом в сочетании с (или без) БА. Средний возраст больных составил 32,4±3,09 лет. Пыльцевую БА имели 18 человек, изолированный риноконъюнктивит — 12 человек. Средняя продолжительность заболевания составила 13,2± 2,85 лет (от 2 до 35 лет).

Специфическую диагностику проводили аллергенами, изготовленными в институте вакцин и сывороток им. Мечникова г. Москвы и в институте вакцин и сывороток г. Ставрополя. Для специфической диагностики использовались аллергены, содержащие 10000 PNU. Для специфической диагностики фруктовой аллергии использовался «Прик-тест с двойным уколом» (Назаров Ж.О. 2006 г.) у 30 больных с ПБА со следующими фруктами и овощами: дыня (мирзачульская), бананы, огурцы, яблоки, морковь (красная), виноград (кора чарос, хасанбой), помидоры, персик, мандарин и апельсин.

Результаты исследования. Этиологические особенности структуры поллинозов позволили выявить своеобразие клинических проявлений и особенности диагностики этих форм заболеваний.

При наличии аллергии к пыльце деревьев, луговым и сорным травам заболевание имело непрерывно рецидивирующее течение и зависело от спектра пыльцевой сенсибилизации и перекрестной реактивности. При аллергии к пыльце деревьев и сорным травам поллиноз у 18 больных (62%) сочетался с отеком Квинке и крапивницей с оральным аллергическим синдромом.

Важным критерием орального аллергического синдрома, требующим детального изучения, является тяжесть клинических проявлений. При оценке клинических проб «Прик-тестом с двойным уколом» выяснилось, что у 8 больных (14%), имеющих перекрестную фруктовую сенсибилизацию (дыня, кора чарос, помидоры), отмечались в анамнезе функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта (12%). При этом нам удалось проследить закономерность, что при аллергии к пыльце деревьев (ольха, орешник, береза, дуб и др.) у 10% больных часто проявлялась перекрестная аллергическая реакция на косточковые фрукты, такие как яблоки, персики, абрикосы, орехи и т. д. При аллергии к полыни у 12% больных чаще отмечался оральный аллергический синдром полости рта к винограду, дыне, помидорам.

Кроме того, у половины больных пыльцевая полисенсибилизация сочеталась с повышенной чувствительностью к медикаментам, бытовым и эпидермальным аллергенам.

Нами проанализированы результаты «Прик-теста с двойным ударом» на фруктовые аллергены, из которых чаще всего положительные пробы отмечались на дыню (13,7%), яблоки (9,3%), виноград «кора чарос» (11,1%) и персик (8,8%). (*см.* табл).

Вид аллергена	Интенсивность кожных проб			Всего положительных проб
	+	++	+++	
Дыня	–	12	25	37
Бананы	3	6	2	11
Яблоки	6	12	7	25
Морковь	4	5	–	9
Виноград:				
Кора чарос	4	9	17	30
Хасанбой	–	4	3	7
Помидоры	1	6	16	23
Персик	3	7	14	24
Мандарин	2	3	10	15
Апельсин	1	5	9	15

Высокие проценты положительных проб, полученные на аллергены из пыльцы полыни и лебеды, свидетельствуют о первостепенной роли развития перекрестной чувствительности к фруктовым аллергенам и полисенсибилизации.

Вывод. Для верификации перекрестной сенсибилизации у больных с поллинозом принципиально важным является выбор используемых диагностических методов. Использование «Прик-теста с двойным ударом» со свежими фруктами и овощами является более чувствительным методом при исследовании реактивности к лабильным аллергенам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Назаров Ж.А. Клинико-аллергологические особенности пыльцевой бронхиальной астмы и разработка оптимальных методов лечения. //Кандидатская диссертация. 2007.
2. В.С. Мошкевич, А.А. Назаров. Респираторные аллергозы. 1989.
3. Jicheres S.H.Clinical implications of cross reative food allergens. J. Allergy Clinical Immunology 2000 V. 108 (6). P. 881–889.
4. Malling H.J. Sublingual immunotherapy: efficacy methodology and outcome of clinical trials. Allergy. 2006. 61 (Suppl. 81).

АНДИЖОН ВИЛОЯТИДА АНИҚЛАНГАН МОХОВ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎЧОҚЛАРИ БАЁНИ

Я.М. ФАЙЗИЕВ

ЎзР ССВ Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧАГОВ ЛЕПРЫ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Я.М. Файзиев

В Андижанской области в период 1929–1940 г.г. выявлено 9, 1941–1950 г.г. — 6 больных лепрой. Самый высокий показатель заболевания наблюдался в 1951–1960 г.г. (31,1 %) и в 1961–1970 г.г. (26,8 %). В 1971–1980 г.г. вновь выявлено 5 больных.

SUMMARY

CH ARACTERISTICS OF LEPROSY REVEAL IN ANDIJAN REGION.

Ya.M. Faysiyev

In Andijan region 9 cases of leprosy were revealed in 1929–1940, 6 cases in 1941–1950. Tht highest incidence was in 1951–1960 (31,1 %),1961–1970 (26,8 %). In 1971–1980 — 5 patients with leprosy were noted.

Юқумли касалликлар орасида мохов хасталиги ўзига хос ўринга эга. Шунинг учун ҳам бу касаллик тўғрисида ҳатто тиббиёт ходимлари турлича фикрлашади. Республикамизнинг шимолий ҳудудлари бўлмиш Қорақалпоғистонда касалликнинг эндемик ўчоқлари тўғрисида адабиётларда жуда кўп материаллар берилган [1, 2, 3]. Аммо Марказий Осиё давлатлари ва хонликлари ичида энг катталаридан ҳисобланган ва Буюк ипак йўлида жойлашган ҳозирги Андижон вилояти аҳолиси орасида мохов касаллигининг илк пайдо бўлиш сабаблари ва сўнгги йиллардаги ҳақиқий аҳволи тўғрисидаги маълумотлар адабиётларда йўқ. Уни ўрганиб талқин қилиш эса бу борадаги устувор профилактик ишларни режалаштириш ва йўлга қўйишда катта аҳамият касб этади. Шунинг учун биз ушбу мақолада сўнгги 80–85 йил ичида (1925–2009 й.й.) вилоятда мохов билан касалланиш жараёнини ва шу билан биргаликда эпидемиологик аҳвол қандай кечганлигини ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Мақсадни амалга ошириш жараёнида биз архив ҳужжатларидан, касаллик тарихларидан ва шу даврларда ёзилган далолатнома ҳамда республика масштабидаги ҳисоботномалардан фойдаландик.

Бизнинг чуқур олиб борган тадқиқотларимиздан маълум бўлдики, вилоятда моховга чалинганлар тиббиёт ходимлари томонидан ўтган асрнинг 1925–1930 йилларидан илк бор қайд қилина бошлаган. Лекин касалланиш унчалик юқори бўлмаган ёки ўз вақтида аниқлаш йўлга қўйилмаган. Шундай бўлса-да, 1929–1940 йиллар давомида 9 та, 1941–1950 йилларда 6 та янги беморлар аниқланган. Энг юқори кўрсаткич 1951–1960 (31,1 %) ҳамда 1961–1970 (26,8 %) йилларда қайд қилинган. 1971–1980 йиллар давомида эса 5 тагина янги бемор топилган холос (1-жадвал).

Қуйида биз вилоятда моховга чалинганларнинг аниқланиш йилларини бирма-бир далиллар асосида талқин қилмоқчимиз. Дастлабки моховга чалинган иккита расмий бемор 1929 йилда аниқланган. Уларнинг бири 22 ёшли аёл киши бўлиб, Қўрғонтепа туманининг «Ойим» қишлоғидан, иккинчиси 58 ёшли эркак бўлиб, вилоятнинг Хўжаобод тумани «Ширмонбулоқ» қишлоғидан. Ҳар иккаласи ҳам лепроматоз лепрага чалинган. 1931 йилга келиб вилоятнинг Андижон туманидан («Туркуш» қишлоғи) янги яна 3 та бемор, 1933 йилда Избоскан туманидан 1 та, 1936 йили эса Андижон шаҳридан 2 та ва ниҳоят 1939 йили Қўрғонтепа туманидан яна битта лепроматоз лепрага чалинган 27 ёшли бемор аниқланган ва у шу йили вафот этган. Демак 1929–1940 йиллар давомида 9 та бемор аниқланган.

1-жадвал

Андижон вилоятида қайд қилинган беморлар сони тўғрисида маълумот (n=49)

Касаллик қайд қилинган йиллар	абс	%
1929–1940	9	18,4
1941–1950	6	12,2
1951–1960	15	30,6
1961–1970	13	26,5
1971–1980	5	10,2
1981–1990	0	0
1991–2000	0	0
2001–2009	1	2,1
Жами	49	100,0

Уруш йиллари (1941–1950) маълум сабабларга биноан беморларни аниқлаш тўхтаб қолган. Лекин 1946 йилда Андижон шаҳрига яқин атрофдаги «Иттифоқ» маҳалласида 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 иккита (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 («Ширмонбулоқ» қишлоғи), Андижон туманидан (к/з «Коммуна») 15 та янги беморлар аниқланди. Уларнинг кўпчилиги оғир ногиронлик аҳволида бўлган.

1960–1970 йиллар вилоятда энг оғир йиллар бўлган. Эндиликда Шаҳрихон туманидан (к/з «Қизил-Юлдуз», «Холдивонбек» қишлоғи), Избоскан, Пахтаобод туманларидан («Луғумбек» қишлоғи, «Тўрткўл» қишлоғи, к/з «Калинин»), Жалолқудуқ, Қўрғонтепа, Андижон туманидан (к/з «Правда», «Қўнжи», «Бўтақора», «Қорақур» қишлоқ советлари), Хўжаобод туманининг «Ширмонбулоқ» қишлоғидан беморлар қайд қилинган.

1970–1980 йилларга келиб ўтказилган тиббий-профилактик ишлар ва изланишлар натижасида аҳвол анча барқарорлашган, лекин яна асосий беморлар Шаҳрихон туманидан (к/з «Коммунизм», «Қизил Юлдуз», «Коммуна»), Избоскан туманининг «Шарқ юлдузи» қишлоғидан аниқланган.

1980–2000 йиллар мобайнида, яъни 20 йил ичида вилоятда мохов касаллиги бўйича сокинлик рўй берган. Аммо 2001 йили Улуғнор туманидан (аввалги Комсомол тумани) 47 ёшли (1954 йили туғилган) 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, моховхонада даволанган, фақатгина тиббий кўрик пайтида барча маиший контактлар тўлиқ текширилмаган.

Бизнинг ушбу беморнинг касаллик тарихини индивидуал ўрганишимиздан маълум бўлдики, 1961 йили декабрь ойида унинг мохов билан касалланган бувисини (отасининг онаси) ўғиллари моховхонадан кечаси олиб қочиб келишади. Бемор бувиси фарзандлари ва невaралари бағрида бор-йўғи 20–30 кун яшайди, кейин вафот этади. Орадан бир қанча вақт ўтгач, унинг фарзандлари уйини бузиб ташлашади. Ўзлари эса турли томонга кўчиб кетишади. Хуллас, бемор билан яқин маиший мулоқотда бўлган контактлари узоқ вақт тиббий кўрикдан ўтказилмаган. Орадан 40 йил ўтгач беморнинг неварасида (маиший мулоқотда бўлган пайтида 7 ёшда бўлган) моховнинг лепроматоз типи аниқланди.

Хуллас, тадқиқотларимиз натижаси шуни кўрсатмоқдаки, вилоят бўйича 83 йил мобайнида жами топилган беморларнинг умумий сони 49 тага етган, улардан 27 тасини (55,1%) эркаклар, 22 тасини (44,9%) эса аёллар ташкил қилган.

Мохов касаллигини беморларнинг ёшлари бўйича тақсимланишини ўрганганимизда қуйидагилар аниқланди: 27 тасини (55,1%) 15 ёшдан 40 ёшгача, 15 тасини (30,6%) 41 ёшдан 60 ёшгача ва 5 тасини (10,2%) 60 дан ошган ёшдагилар ташкил қилиб, 14 ёшгача бўлган болалар 2 тадан (4,1%) иборат бўлди (2-жадвал).

2-жадвал

Андижон вилоятида аниқланган беморларнинг ёши бўйича таҳлили (n=49)

Беморларнинг ёши							Жами	
14 ёшгача	15–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61 ва юқори	абс	%
2	2	12	13	8	7	5	49	
4,1	4,1	24,5	26,5	16,3	14,3	10,2		100,0

Вилоятдаги моховга чалинган беморларнинг маиший контактларини таҳлил қилганимизда қуйидагиларга гувоҳ бўлдик: жами маиший контактлар 151 та бўлиб, улар умумий беморлар сонига нисбатда 3,1 га тенг. Шу жойда айтиш керакки, умуман аниқланган беморларнинг 16 тасида маиший мулоқотдагилари бўлмаган. Бу вазиятни шундай тушунтириш мумкин: улар ёшлигидан етим, сўққабош, ногирон бўлган ёки миграция туфайли ёлғиз келиб қолган.

Касаллик оилада ёки оиладан ташқарида юққанлигининг эпидемиологик жиҳатдан аҳамияти катта. Аксарият ҳолларда беморлар ха-

сталикнинг қаерда юққанлигининг тагига етолмайди. Бизнинг худди шу борада олиб борган эпидемиологик ишларимиздан маълум бўлдики, андижонлик 9 та беморларнинг аввалдан оиласида касалликнинг манбаси (отаси, онаси, укаси ёки акаси моховга чалинган) бўлган. Ҳатто айримларининг уйида 2 тадан моховга чалинганлар қайд қилинган.

Вилоятда аниқланган беморларнинг клиник таҳлили бизга салмоқли янги маълумотларни берди, жумладан уларнинг 33 тасида (67,3 %) моховнинг лепроматоз, 13 тасида (26,5 %) нодифференциалланган ва ниҳоят 3 тасида эса (6,1 %) туберкулоид типи қайд қилинган. Демак, Андижон вилоятида моховнинг юқумли хили чегара ҳудуддаги вилоятлар кўрсаткичидан баланд бўлган.

Юқумли касалликларнинг аҳоли орасида нақадар тарқалганлигини билишда хасталикнинг юққанидан сўнг ўтган вақтни аниқлашнинг аҳамияти катта. Сабаби келажакда рўй берадиган эпидемиологик жараён бу муддатга боғлиқ, албатта. Ушбу фикр ва мулоҳазаларга суянган ҳолда биз вилоятдаги беморларга касаллик юққандан сўнгги вақтни таҳлил қилишга харакат қилдик.

3-жадвал

Андижон вилоятида аниқланган беморларнинг касаллик юққандан сўнг ўтган вақти бўйича таҳлили (n=49)

1 йилгача		2–3 йилгача		4–5 йилгача		6–7 йилгача		8–9 йилгача		10 ва ундан ортиқ	
абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
0	0	0	0	3	6,1	27	55,1	15	30,6	4	8,2

3-жадвалда кўрсатилганидек, вилоятда беморларнинг асосий қисми (55,1 %) 6–7 йил давомида, ҳатто 8–10 йил вақт мобайнида (30,6 %; 8,2 %) аниқланган. Демак, касаллар жуда кеч қайд қилинган. Бу ҳол эпидемиологик жараёнга таъсир қилмасдан қолмайди. Катта тажрибага эга бўлган лепролог мутахассислар касалликнинг аниқланиш муддатини эътиборга олган ҳолда иш юритишади. Касаллик қанчалик эрта аниқланса, эпидемиологик жараён шунчалик барқарорлашади.

Шундай қилиб, бизнинг Андижон вилоятида аниқланган мохов касаллиги бўйича тарихий изланишларимиздан маълум бўлдики, вилоятнинг айрим ҳудудларида, жумладан, Избоскан, Жалолқудуқ, Шаҳрихон, Андижон, Хўжаобод ва Қўрғонтепа туманлари, Андижон шаҳрининг эски шаҳар қисмида мохов касаллигининг эндемик ўчоқлари бўлган. Айниқса, «Ойим», «Уйғур» ва «Ширмонбулоқ» каби қишлоқларида касалликнинг нисбатан турғун ўчоқлари юзага келган.

Бизнинг сўнгги йиллардаги тадқиқотларимиз шуни кўрсатмоқдаки, Андижон вилоятида мохов касаллигининг пайдо бўлишида қўшни давлатлараро аҳоли миграциясининг таъсири катта бўлган. Вилоятда касалликнинг эндемик ўчоқлари борлигини ҳисобга олган ҳолда уларнинг маиший контактлари узлуксиз кузатиб борилиши керак.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдиров Ч. А., Юшенко А.А., Вдовина Н.А. Руководство по борьбе с лепрой. — Нукус: Каракалпакстан. 1987. 172 с.
2. Нажимов Б.Н. Каракалпакскому лепрозорию 70 лет. // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Каракалпакского лепрозория. — Нукус: Билим. 2004. С. 1–12.
3. Косимов А.М., Зоиров П.Т., Дуйко В.В. К истории борьбы с лепрой в Средней Азии // Международная юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 70-летию противолепрозной службы Республики Таджикистан: материалы. — Душанбе. 2006. С. 18–21.

КЛИНИКО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРЕПАРАТА «МЕГАСЕФ» У БОЛЬНЫХ ГОНОРЕЙНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХАНОВ, И. ХВАН

Андижанский государственный медицинский институт

РЕЗЮМЕ

СЎЗАК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МЕГАСЕФНИНГ КЛИНИК-БАКТЕРИОЛОГИК САМАРАДОРЛИГИ

А.Б. Пакирдинов, У.А. Валихонов, И. Хван

17 дан 32 ёшгача бўлган сўзак билан оғриган 38 та эркак беморларда мегасефнинг клиник-бактериологик самарадорлиги аниқланди. 29 та беморда янги ўткир сўзак, 7 тасида ним ўткир сўзак ва 2 та беморда торпид сўзак диагнози қўйилган. 8 та пациентда микст инфекция (урогенитал трихомониаз, хламидийли ва микоплазмали инфекция) аниқланган. Мегасеф дастлаб 3 беморга курс учун 1,5 г миқдорида берилди, аммо бундан самара олинмагач, қолган 35 беморга 750 мг дан ҳар 12 соатда 3 кун мобайнида, курс учун 4,5 г буюрилди. Аралаш инфекцияда мегасефдан ташқари процистоцит терапия буюрилди. 33 беморда (94,3%) этиологик самара олинди, 2 (5,7%) беморда эса самара кузатилмади.

SUMMARY

CLINICAL-BACTERIOLOGICAL EFFICIENCY MEGASEF AT THE PATIENTS GONORRHOEAE BY AN INFECTION

A.B. Pakirdinov, U.A. Valihanov, I. Hvan

Studied clinical-bacteriological efficiency megasef at 38 patients gonorrhoeae of the men in the age of from 17-32 of years. At 29 patients was fresh sharp gonorrhoeae, at 7 prolongi and at 2 torpid. 8 patients had mixed infection (trihomoniazis, chlamidias and micoplazmic an infection). Megasef nominated originally 3 patients in a course doze 1,5 g, but after failure as rest 35 patients nominated on 750mg in 12 hours within 3 days, to a rate. — 4,5 g of a preparation. At the mixed infection except for megasefi nominated anticistocidikal therapy. At 33 patients (94,3 %) it was marked etiologic treatment, at 2 (5,7 %) patients was observed failure — in allocation again were found out gonococcal.

Начиная с 90-х годов неуклонно растет заболеваемость ИППП, в том числе гонореей, одновременно увеличивается количество информации о случаях устойчивости ее возбудителя к антибиотикам. Гонорейную инфекцию в современных условиях достаточно сложно контролировать во многих популяциях, и борьба с этой инфекцией требует лечения не только пациента, но и его (ее) половых партнеров с целью предотвращения распространения инфекции и развития отдельных осложнений [1, 5, 6, 7, 8].

Существенным недостатком бактериологической диагностики гонореи является отсутствие регионального мониторинга чувствительности гонококков к применяемым антибиотикам и штаммовой идентификации возбудителя. Это приводит к неконтролируемому накоплению резистентных штаммов, в частности беталактамазных, что может негативно сказаться на результатах лечения и способствовать росту заболеваемости как на территории нашей республики, так и в странах ближнего зарубежья [2, 3].

Учитывая вышеизложенное, изучение терапевтической эффективности новых препаратов, действующих и на гонококки, продуцирующие антибиотикоразрущающие ферменты, и на сопутствующую флору, является первостепенной задачей, стоящей перед венерологами.

В последние годы для лечения урогенитальной инфекции, в том числе и гонореи, чаще стали использовать противомикробные препараты группы цефалоспоринов.

Нами изучена эффективность цефалоспоринного препарата «Мегасеф» (цефуроксим натрий), выпускаемого в ИП «Nobel pharmsanoat» (регистрационное удостоверение 05/118/1).

Препарат «Мегасеф» выпускается во флаконе в виде порошка для приготовления раствора для инъекции по 250 мг и 750 мг в комплексе с растворителем.

Цефуроксим относится к цефалоспоринам II поколения, обладает широким спектром антимикробной активности на грамположительные и грам-отрицательные микроорганизмы, в том числе и на гонококки,

включая штаммы, продуцирующие фермент бета-лактамаза [1, 3, 4, 5].

Механизм действия цефуроксима натрия заключается в ингибировании последнего этапа синтеза клеточной стенки бактерий, активизации аутолитических ферментов. Препарат обладает высоким сродством к протеин-связывающим белкам. Рекомендуемая доза в случае неосложненной гонококковой инфекции составляет 1,5 г внутримышечно однократно.

Цель исследования. Изучение клинико-бактериологической эффективности мегасефа (цефуроксима натрия) у мужчин, больных свежей гонореей.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 38 мужчин, больных гонореей, в возрасте от 17 до 32 лет. Из 38 больных у 29 была свежая острая гонорея, у 7 — подострая и у 2 — торпидная гонорея. Инкубационный период составил в среднем 7,3 дня. Диагноз подтвержден бактериоскопически и бактериологически. У 8 больных одновременно выявлены трихомонады; хламидийную и микоплазменную инфекцию обнаружить не удалось.

В начале лечения 3 больным мегасеф назначался согласно инструкции по 1,5 г внутримышечно однократно (в две ягодицы по 750 мг). Однако через 2–3 дня после инъекции у двух больных из трех в мазках были найдены гонококки и отмечались явления гонорейного уретрита. Учитывая это, остальным больным схему лечения изменили. Таким образом, 35 больным назначали мегасеф по 750 мг через 12 часов в течение 3 дней, на курс — 4,5 г.

При смешанной гонорейной-трихомонадной инфекции, кроме мегасефа, больные получали метронидазол или тинидазол, или тиберал в соответствующей курсовой дозе.

Для определения скорости исчезновения гонококков в процессе лечения проводили бактериоскопическое исследование через каждые 2 часа в течение 24 часов и культуральное исследование отделяемого через 24 и 48 часов. Бактериоскопическое и бактериологическое исследование проведено также по окончании лечения для установления этиологической излеченности.

Результаты исследования. Эффективность лечения оценивали по исчезновению жалоб больного и положительным клинико-лабораторным данным.

У больных жалобы на рези при мочеиспускании прекратились через 22–28 часов после начала лечения, выделения из уретры — через 24–36 часов, гонококки из отделяемого исчезли через 6–8 часов.

Из 35 больных, принимавших мегасеф в курсовой дозе 4,5 г, этиологическое излечение наступило у 33 (94,3 %) больных, у 2 (5,7 %) больных воспалительные явления полностью прекратились, но во время контроля в мазке вновь были найдены гонококки. Постгонорейные уретриты были отмечены у 6 (17,1 %) больных.

Все больные лечение перенесли хорошо, жалоб на непереносимость препарата не было. Больные после лечения проходили клинико-лабораторные исследования в диспансерном отделении в течение 2 месяцев. При этом рецидива заболевания не отмечено.

Вывод. 1. Мегасеф в дозе 4,5 г эффективен при лечении больных неосложненной гонореей.

2. Применение мегасефа позволяет расширить арсенал лекарственных препаратов для лечения гонорейной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колиева Г.Н., Кисина В.И., Яковлев С.В. Эпидемиология гонококковой инфекции и клиническое значение устойчивости Neisseria gonorrheal к фторхинолинам. Обзор литературы. // Инфекции, передаваемые половым путем. 2003. № 2. С. 4–15.
2. Кубанова А.А., Васильев М.М., Говориди В.М. и др. Современные подходы и типирование штаммов N. Gonorrheal. //Вестник дерматологии и венерологии. 2004. № 1. С. 4–8.
3. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под ред. Л.С. Страчунского. — Москва. 2004.
4. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Микроорганизмы и вызываемые ими инфекционные заболевания. //Современная антимикробная терапия. 2005. Том 07 (№ 1).
5. Briley H., Duerden B., Hart C.A. et all. // Sexually transmitted diseases: microbiology and management. J. Med. Microbiol. 2002. 51(10). P. 793–807.
6. Penna G.O., Hajjar L.A., Broz T.M. //Gonorrhea. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 2000; 33 (5); P. 451–464.
7. Ward H., Ison C.A., Day S.E., Martin I. et all. //A prospective social and molecular investigation of gonococcal transmission. Lancet. 2000. 356 (9244): P. 1812–1817.
8. Johansen J.D., Smith E. Gonorrhea in Denmark: high incidence among HIV-infected men have sex with men. Acta. Derm. Venereol. 2002:82 (5): P. 365–368.

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ У ЖЕНЩИН С НЕВЫНАШИВАНИЕМ БЕРЕМЕННОСТИ И БЕСПЛОДИЕМ

К.С. АКЫШБАЕВА, Б.А. РАМАЗАНОВА, Л.М.УЗБЕКОВА, М.Х. ДЖУСУПГАЛИЕВА

Казахский национальный медицинский университет, г. Алматы, Казахстан

РЕЗЮМЕ

ҲОМИЛАНИНГ ТУШИШИ ВА БЕПУШТЛИК КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН АЁЛЛАРДАГИ МИКОПЛАЗМАЛИ ИНФЕКЦИЯ

К.С. Акшибаева, Б.А. Рамазанова, Л.М. Ўзбекова, М.Х. Жусупгалиева

I–II даражали ҳомиланинг тушиши ва бепуштлик касаллигига чалинган 46 та аёлни клиник-лаборатор текшириш маълумотлари келтирилди. Бепуштликда U.urealyticum, ҳомиланинг тушишида M.hominis асосий агент бўлиши аниқланди. Иккиламчи бепуштликда микоплазмалар бирламчисига қараганда 1,5 баравар кўп ажралади.

SUMMARY

MYCOPLASMA INFECTION IN WOMEN WITH MISCARRIAGE AND INFERTILITY

K.S. Akyshbayeva, B.A. Ramazanova, L.M. Uzbekova, M.Ch. Zusupgalieva

We included 46 women with past history of miscarriage and infertility I–II in our clinical and laboratory study for mycoplasma infection.

We found that U.urealyticum is the causative microorganism responsible for infertility whereas M.hominis is the main factor in recurrent miscarriage. There is 1.5 times higher rate of Mycoplasma hominis infection in secondary infertility than in primary infertility.

Одним из факторов высокого риска по развитию нарушений в течении беременности, внутриутробного инфицирования плода являются вагинальные инфекции [1, 2], частота которых у беременных достигает 65–80 % [3, 4, 5]. Среди них наиболее часто встречаются бактериальный вагиноз, генитальный кандидоз, специфические инфекционные заболевания нижнего отдела полового тракта: хламидиоз, микоплазмоз, уреаплазмоз, цитомегаловирусная, герпесвирусная инфекции [6]. Инфекционные заболевания и нарушения микроценоза родовых путей приводят к увеличению частоты самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов, хориоамнионита, эндометрита, формированию фетоплацентарной недостаточности [7]. При развитии последней усиливаются свободнорадикальные процессы в плаценте при ее функциональной недостаточности [8].

Учитывая разноречивость данных литературы о роли генитальных микоплазм в нарушениях течения беременности, нами было проведено комплексное обследование 46 женщин: с невынашиванием беременности — 18, бесплодием I–II — 28. Средний возраст женщин составлял 28,9 лет.

Результаты обследования в зависимости от вида патологии приведены в таблице 1. При всех рассмотренных патологиях выделены возбудители инфекций, передаваемых половым путем: N.gonorrhoeae, C.trachomatis, U.urealyticum, M.hominis.

В группе женщин с бесплодием были выделены C.trachomatis у 10 (26,3±7,1 %). Однако, если анализировать в зависимости от первичности или вторичности развития бесплодия, то видно, что C.trachomatis в 2,6 раза чаще определяются при вторичном бесплодии (38,8±11,5 % против 15,0±8,0 %). В группе женщин с невынашиванием беременности не выявлено ни одного случая хламидийной инфекции.

Если сравнивать частоту встречаемости уреамикоплазменной инфекции при данных нозологиях, то наблюдается такая же закономерность: при бесплодии общая ее частота составила 55,3±8,1 %. О значимости микоплазменной инфекции в развитии бесплодия свидетельствует исследование Elias M. с соавт. [9], которые при обследовании 33 женщин с бесплодием у 6 (18,2 %) обнаружили U.urealyticum в цервикальном канале и дугласовом пространстве. При анализе данных в зависимости от первичности или вторичности развития бесплодия выявлено, что при вторичном бесплодии в 1,5 раза чаще выделяются микоплазмы — 66,7±11,1 % против 45,0±11,1 % при бесплодии I. У женщин вторичное бесплодие может развиваться в результате воспалительных процессов, приводящих как к нарушению овогенеза, так и препятствующих продвижению яйцеклетки.

Таблица 1

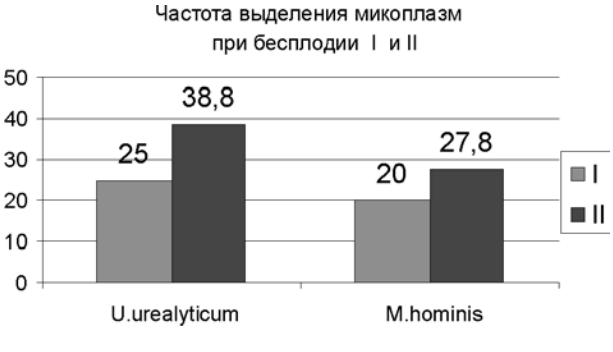
Результаты лабораторного обследования женщин с бесплодием и невынашиванием беременности

Патология	Средний возраст	Chlamydia trachomatis		Микоплазмы					
				всего		Ureaplasma urealyticum		Mycoplasma hominis	
		абс. число	M±m, %	абс. число	M±m, %	абс. число	M±m, %	абс. число	M±m, %
Бесплодие (n=38)	29,1	10	26,3±7,1	21	55,3±8,1	12	31,6±7,5	9	23,7±6,9
Из них:									
бесплодие I (n=20)*	27,6	3	15,0±8,0	9	45,0±11,1	5	25,0±9,7	4	20,0±8,9
бесплодие II (n=18)*	32,7	7	38,8±11,5	12	66,7±11,1	7	38,8±11,5	5	27,8±10,5
Невынашивание беременности (n=18)	28,7	–	–	9	50,0±11,8	3	16,7±8,8	6	33,3±11,1

*Расчет проведен из данного контингента больных.

При анализе в зависимости от вида микоплазм установлено, что при бесплодии в 1,3 раза преобладают U.urealyticum: 31,6±7,5% против 23,7±6,9%. Эта же закономерность сохраняется при анализе в зависимости от формы бесплодия: при первичном бесплодии U.urealyticum выделены в 25,0±9,7%, вторичном — 38,8±11,5%. Вопрос о влиянии уреаплазм на репродуктивную функцию человека дискутируется. Существует первичная связь между инфицированностью уреаплазмой и развитием воспалительных процессов гениталий, приводящих к снижению репродуктивной функции или полному отсутствию возможности воспроизводства.

M.hominis также наиболее часто выделяются при вторичном бесплодии: 27,8±10,5% против 20,0±8,9% при первичном. Сравнительный анализ встречаемости микоплазм в зависимости от формы бесплодия выглядит так:



Анализ данных о выделении микоплазм у женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности, показал некоторые количественные различия по сравнению с данными некоторых авторов. Так, по нашим результатам, частота выделения микоплазм составила 50,0±11,8%, что в 2 раза превышает данные Shahin N.P., Rooholloh M. [10]. Авторы обследовали 312 женщин с бесплодием, из них у 82 (26,2%) были положительные результаты ПЦР на U.urealyticum.

При рассмотрении частоты встречаемости микоплазм в зависимости от вида выявлены некоторые различия. Показано, что M.hominis является основным патогеном при невынашивании беременности, ее частота составляет 33,3±11,1%, что в 2 раза превышает встречаемость U.urealyticum (16,7±8,8%). Социальную значимость этой инфекции подтверждают данные о том, что инфицированность M.hominis приводит к прерыванию беременности в ранние сроки в 71–80% случаев.

Несмотря на более низкий процент выявления U.urealyticum, патогенное действие данной инфекции значительно. Присутствие U.urealyticum в эндометрии может оказаться фатальным для прикрепившегося оплодотворенного яйца и привести к его абортированию в более поздние сроки. Кроме того, уреаплазмы уменьшают подвижность сперматозоидов, ингибируют процесс их пенетрации в яйцеклетку и, адсорбируясь на сперматозоидах, колонизируют верхние отделы генитального тракта [11, 12].

Полученные нами данные показали, что при бесплодии и невынашивании беременности наиболее частыми инфекциями являются микоплазменные, что определяет их медико-социальную значимость. Обнаружение микоплазм при бесплодии без клинических про-

явлений показывает возможность в основном бессимптомного носительства, длительной персистенции микоплазм. Установлено, что микоплазмы выделяются при вторичном бесплодии в 1,5 раза чаще, чем при первичном. Основным агентом при бесплодии является U.urealyticum, при невынашивании беременности на первый план выступает M.hominis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Куперт М.А., Солодун Н.В., Куперт А.Ф. Эндометрит после родов (группы риска, особенности клиники и диагностики) // Российский вестник акушеров-гинекологов. 2003. № 4. С. 12–15.
2. Подзолкова Н.М., Истратов В.Г., Мельникова И.И., Захарова Л.В., Дербитова О.В. Прогностическое значение клинико-морфологических, биохимических критериев внутриутробного инфицирования плода. // Российский вестник акушеров-гинекологов. 2003. № 4. С. 21–26.
3. Буданов П.В. Система обследования и лечения беременных с нарушением микроценоза родовых путей и внутриутробным инфицированием плода // Автореф. дисс. канд. мед. наук. Москва. 2001. 28 с.
4. Буданов П.В., Баев О.Р. Диагностика и варианты комплексного лечения нарушений микроценоза влагалища. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2002. № 1(2). С. 73–77.
5. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Баев О.Р., Буданов П.В. Генитальные инфекции. — М.: Династия. 2003. С. 122–129.
6. Кира Е.Ф. Инфекции и репродуктивное здоровье. Современные методы диагностики, терапии и профилактики ИППП и других урогенитальных инфекций. // Сборник материалов рабочих совещаний дерматовенерологов и акушеров-гинекологов. — 2000. С. 22–25.
7. Осипова Е.Н., Стрижаков А.Н. Внутриутробные инфекции. В кн.: «Клинические лекции по акушерству и гинекологии». Под. ред А.Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. — М.: Медицина. 2000. С. 122–139.
8. Ермошенко Б.Г., Сторожук А.П., Быков В.Д., Сторожук П.Г., Лузум А.И. Состояние антиоксидантной системы крови у рожениц с нормально протекающей беременностью и беременностью, осложненной гестозом, при естественных родах и кесаревом сечении // Российский вестник акушера-гинеколога. 2003. № 5. С. 44–47.
9. Elias M; G luda M; Kuryllo M; et al. Mycoplasma hominis i Ureaplasma urealyticum w kanale szyjki macicy zatoce Douglasa u nieplodnych kobiet: doniesienie wstepne // Ginekol Pol. 1998. Dec. Vol. 69 (12). P. 1150–1152.
10. Shahin Najar Peerayeh, Roohollah Mirdamadi. Comparison of culture with polymerase chain reaction for detection of Ureaplasma urealyticum in endocervical specimens // Medical Journal of the Islamic Republic of Iran. 2005. Vol. 19, № 2. P. 175–179.
11. Nunez-Calonge R, Caballero P, Redondo C, Baquero F, Martinez-Ferrer M, Meseguer MA: Ureaplasma urealyticum reduces motility and induces membrane alterations in human spermatozoa // Hum Reprod. 1998. Vol. 13(10). P. 257–261.
12. Malka R, Kahane I, Bartov B: In vitro and In vivo impairment of human and Ram sperm nuclear chromatin integrity by sexually transmitted Ureaplasma urealyticum infection // Biol Reprod. 2000. Vol. 63. P. 1041–1048.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С МИКОПЛАЗМЕННОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Ф.М. ШАМСИЕВ, Д.П. ТАДЖИХАНОВА, Н.Х. МИРСАЛИХОВА, М.К. САГАТОВА, Ф.Н. МУХАММЕДОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

МИКОПЛАЗМАЛИ ЗОТИЛЖАМ БОЛАЛАРДА ИММУН ТИЗИМИ

Ф.М. Шамсиев, Д.П. Таджиханова, Н.Х. Мирсалихова, М.К. Сагатова, Ф.Н. Муҳаммедов

Текширилган 75 та микоплазмали зотилжамли болаларда контроль группадаги болаларга нисбатан иммун тизимида чуқурроқ ўзгаришлар аниқланди. Микоплазмали зотилжамли болаларда соғлом болаларга нисбатан яллиғланган цитокинлар IL-8 ва TNFα миқдорда аниқ ошиши аниқланди. Бу шуни кўрсатадики, иммунокомпетент тўқималари бактериал яллиғланишига қарши активлигини ошиши кузатилди.

SUMMARY

IMMUNOLOGICAL STATUS IN CHILDREN WITH MYCOPLASMA PNEUMONIA

F.M. Shamsiev, D.P. Tadjixanova, N.X. Mirsalixova, M.K. Sagatova, F.N. Muhammedov

There were studied 75 children with Mycoplasma pneumonia and more deep changes of immune system were revealed in comparison with children from control group. There were revealed reliable higher levels of proinflammatory cytokines IL-8 and TNF-α in the blood serum of children with Mycoplasma pneumonia in comparison with healthy children that is the indicator of immunocompetent cells activation as response to bacterial inflammation.

Пневмонии, вызванные различными возбудителями, у детей обусловлены в основном *Mycoplasma pneumoniae* и *Ch. trachomatis et pneumoniae.* Для пневмоний, вызванных атипичными возбудителями, характерны незначительное нарушение функции легких, отсутствие или слабая выраженность токсикоза и отсутствие нейтрофилеза в крови, наличие негомогенных инфильтративных теней при микоплазмозе и преимущественно интерстициальный характер рентгенологических изменений при хламидиозе. Однако достоверно значимых клинико-рентгенологических дифференциальных различий выявить не удается, а описанные выше признаки являются весьма условными и имеют ориентировочный характер [1, 3, 6].

Известно, что иммунный ответ включает в себя разнонаправленные типы эффекторных механизмов, каждый из которых оптимален в отношении определенных патогенов. При этом субпопуляции Т-хелперов играют ключевую роль в регуляции функций иммуноцитов посредством продукции цитокинов, обладающих оппозиционными (про- и противовоспалительными) эффектами. Оппозиционные пулы цитокинов — IFNγ и IL–4, IL–10 — рассматриваются как маркеры Th1– и Th2–лимфоцитов, из которых IFNγ усиливает клеточно-опосредованный иммунный ответ, а IL–4 и IL–10 — гуморальный. Определенное количество цитокинов необходимо для адекватного иммунного ответа и защиты при патологии легких. Нарушение продукции, секреции и рецепции противовоспалительных цитокинов приводит к глубоким дефектам антиинфекционной защиты, вплоть до развития «иммунологического паралича», и усугубляет прямое повреждающее действие микроорганизмов и их токсинов на легочную ткань [2, 4]. Однако к настоящему времени имеются лишь фрагментарные исследования патогенетической роли и терапевтической эффективности системы цитокинов при пневмониях [6, 9]. Представленные данные свидетельствуют, что в профилактике и лечении микоплазменной пневмонии, помимо этиотропной, большое значение играет иммунокорригирующая терапия. Причем, на первом этапе терапии, когда вопрос об этиологии заболевания остается открытым, а, следовательно, остается нерешенным вопрос о выборе этиотропного лечения, решающую роль играет комплексное иммуннокоррегирующее лечение. Так как снижение способности к продукции интерферона у детей является признаком антенатальной инфекции, определяющим тяжесть и длительность течения заболевания, то многие исследователи предлагают проводить иммунокоррекцию препаратами интерферона [5].

Цель исследования. Анализ иммунологических особенностей при микоплазменной пневмонии у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. Обследовано 75 детей (43 мальчика и 32 девочки) с микоплазменной пневмонией, находившихся на лечении в отделении пульмонологии РСНПМЦ педиатрии. Среди них в возрасте до 1 года — 5, от 1 до 2 лет — 45, от 2 до 3 лет — 25 детей. Контрольную группу составили 16 практически здоровых детей такого же возраста. Клинически диагноз микоплазменной пневмонии был установлен с учетом клинико-анамнестических и дополнительных лабораторных и рентгенологических данных. Очаговая форма диагностирована у 28 больных (56%), сегментарная пневмония — у 22 (44%), наличие хронических очагов инфекции — у 15 детей (30%). Все пациенты получали антибактериальную терапию в течение 10–12 дней, традиционную муколитическую терапию, физиолечение. У всех больных оценивали клиническое течение заболевания и определяли уровни TNFα и IL–8 в сыворотке крови твердофазным иммуноферментным методом с применением реактивов ООО «Цитокин» (СПб, Россия).

Результаты исследования. Острое начало зарегистрировано у 8 детей (16%), у остальных отмечались предшествующие ОРВИ (84%). Клиническая картина острой внебольничной пневмонии характеризовалась преобладанием среднетяжелых форм болезни (75%), тяжелое течение зарегистрировано у 14 детей (28%). Выраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей выявлены у большинства больных (70%), у 3 (6%) диагностирован острый гайморит, у 2 (4%) — острый отит, обострение хронического аденоидита наблюдалось у 5 больных (10%), хронического тонзиллита — у 5 детей (10%). Физикальные данные в виде укорочения перкуторного звука и ослабления дыхания в легких отмечались чаще при сегментарных пневмониях — у 81% больных, чем при очаговых формах (27,4%, p<0,001). Влажные мелкопузырчатые хрипы наблюдались одинаково часто как при очаговых, так и при сегментарных пневмониях (33,3% и 37,2% соответственно). Симптомы дыхательной недостаточности различной степени выраженности отмечались у всех детей.

На фоне лечения симптомы интоксикации и лихорадки сохранялись до 2 суток у 15 (30%), до 3–5 дней — у 16 (32%), свыше 7 дней — у 8 (16%) больных. Физикальные данные в легких сохранялись в течение 8–10 суток.

Средняя длительность пребывания больных в стационаре составила 18–20 дней (19±0,4 суток).

При исследовании цитокинового профиля у данной группы больных средний уровень сывороточного IL-8 составил 49,95±9,84 пг/мл, что в 5 раз превышает показатели контрольной группы (9,99±1,09 пг/мл, p<0,001) (*см.* табл.).

Уровень провоспалительных цитокинов IL-8 и TNFα в сыворотке крови детей, M±m

Цитокины	Контрольная группа (n=17)	Пневмонии				
		очаговые (n=30)	сегментарные (n=23)	неосложненные (n=28)	осложненные (n=24)	острое течение (n=42)
IL-8, пг/мл	18,2 ± 1,8	36,6±2,8*	48,4±3,1*	29,2±1,9*	55,3±3,5*	44,8±2,9*
TNFα, пг/мл	33,4 ± 1,5	85,3 ±3,4*	56,8±3,5*	64,6±2,7*	58,3±2,6*	55,8±2,4*

*Значения достоверны по отношению к контрольной группе (среднее P<0,05–0,001).

Если у детей контрольной группы уровень TNFα составил в среднем 32,4±1,5 пг/мл, то при острой внебольничной пневмонии его содержание в системном кровотоке существенно возрастало до 54,8±2,4 пг/мл (p<0,05).

Анализируя показатели цитокинов в зависимости от объема поражения легочной ткани, мы установили обратную корреляцию между уровнями IL-8 и TNFα в крови при очаговых и сегментарных пневмониях. С увеличением площади поражения уровень IL-8 возрастал с 35,6 ± 2,8 пг/мл до 48,4±3,1 пг/мл (p>0,05). При этом содержание TNFα, напротив, снижалось с 86,3±3,4 пг/мл до 56,8±3,5 пг/мл (p>0,05).

При дифференцировке пневмоний по тяжести и наличию осложнений динамика показателей цитокинов также имела разнонаправленный характер. Так, при неосложненных формах заболевания уровень IL-8 составлял 29,2±1,9 и возрастал до 55,3±3,5 пг/мл (p<0,01) при осложненном и более тяжелом течении заболевания. И, наоборот, содержание TNFα практически не зависело от наличия осложнений (64,6±2,7 пг/мл при неосложненных и 58,3±2,6 пг/мл при осложненных формах острых вне-

больничных пневмоний, $p > 0,05$). Возможно, такое изменение уровня цитокинов связано с влиянием инфекций, вызвавших осложненное состояние.

Вывод. 1) В начале заболевания важная роль отводится вирусным инфекциям как наиболее значимым триггерным факторам в развитии острой внебольничной пневмонии у детей.

2) В клинической картине острых внебольничных пневмоний у детей 3 лет очевидно преобладание среднетяжелых форм заболевания.

3) Выявлены достоверно более высокие уровни провоспалительных цитокинов IL-8 и TNFα в сыворотке крови детей с острой внебольничной пневмонией по сравнению со здоровыми детьми, что является показателем активации иммунокомпетентных клеток в ответ на бактериальное воспаление.

4) Уровень IL-8 в сыворотке крови значительно нарастает при осложненном течении пневмонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Скопицева М.А., Петухова О.В. Влияние факторов воспаления на течение внебольничной пневмонии.// Цитокины и воспаление. 2006. Т. 5. № 3. С. 16–20.
2. Власова М.А., Островская О.В., Шульгина Е.С., Морозова Н.В., Козлов М.В., Козлов В.К. Идентификация возбудителей бронхолегочных заболеваний у детей методом полимеразной цепной реакции // Дальневосточный медицинский журнал. 2006. № 4. С. 32–35.
3. Гельцер Б.И., Маркелова Е.В. Система цитокинов при нозокомиальных пневмониях // Пульмонология. 2003. № 4. С. 30–35.
4. Курпас Э.Х., Боровская Т.Ф., Морозова О.И., Пичуева Е.В., Пивкина Т.В., Козлов В.К. Особенности иммунного статуса у детей с респираторным микоплазмозом // Материалы X съезда педиатров России «Пути повышения эффективной помощи детям». — Москва. 2005. С. 287.
5. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. // СПб «Фолиант». 2008. 450 с.
6. Кукес В.Г., Игонин А.А. Критерии синдрома системного воспалительного ответа у больных тяжелой пневмонией // Пульмонология. 2003. № 4. С. 15–21.
7. Маркелова Е.В., Гельцер Б.И., Корявченкова И.В., Костюшко А.В. Состояние системы цитокинов при нозокомиальных пневмониях. // Цитокины и воспаление. 2003. Т. 2. № 1. С. 14.
8. Синопальников А.И. Атипичная пневмония. //Русский медицинский журнал. 2002. 10(23). С. 1080–1085.
9. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма. // Цитокины и воспаление. 2002. 1(1). С. 9–16.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ГУЖЕРО–БЛЮМА

З.М. АБИДОВА, Л.В. ЕПИШЕВА, Р.В. ЕПИШЕВ, К.А. АБДУЛЛАХОДЖАЕВ

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

РЕЗЮМЕ

ГУЖЕРО–БЛЮМ СИНДРОМИ УЧРАШИ ҲОЛАТИ

З.М. Абидова, Л.В. Епишева, Р.В. Епишев, К.А. Абдуллаходжаев

Мақолада ўрта ёшдаги беморда Гужеро-Блюм синдроми учраши ҳолати баён этилган.

SUMMARY

CASE OF GOUGEROT–BLUM SYNDROME

Z.M. Abidova, L.V. Episheva, R.V. Epishev, K.A. Abdullahodjaev

There is a case of Gougerot-Blum syndrome in average man reviewed in this article.

Многие заболевания стенки сосудов кожи и внутренних органов давно известны и детально описаны. Однако в последние 2–3 десятилетия появилась тенденция объединить эти дерматозы в отдельную нозологическую группу, назвав их «васкулитами» (ангиитами) — сосудистыми заболеваниями кожи. В клиническом отношении группу васкулитов непрерывно расширяют, описывают новые синдромы и делают попытки создания общеприемлемой классификации. Сложность вопроса заключается в чрезвычайном разнообразии и пестроте клинической симптоматологии васкулитов, в отсутствии в большинстве случаев достоверных данных об их этиологии, в существенных различиях патогенеза ряда заболеваний, включаемых в общую группу васкулитов [1, 4].

Васкулярные дерматозы являются результатом первичного поражения дермогиподермальной (артериальной, венозной, капиллярной) сосудистой системы. Они могут развиваться под влиянием аллергических (гиперергических) механизмов, наследственной отягощенности, гормональных влияний, инфекционных болезней, токсических и фармакологических факторов, статической нагрузки, радиационных и температурных воздействий. Особое значение в развитии васкулитов кожи придают иммунопатологическим механизмам. Определенное значение в развитии ангиитов имеют хронические интоксикации (алкоголизм, курение), эндокринопатии (сахарный диабет), обменные нарушения (ожирение), переохлаждение, общие и местные сосудистые заболевания (гипертоническая болезнь, облитерирующий эндоартериит) и диффузные болезни соединительной ткани. Сдвиги в иммунологическом статусе наиболее резко выражены у больных с острыми, диссеминированными и некротическими формами васкулитов кожи [2, 5].

В диагностике васкулитов наряду с клиническим симптомокомплексом ведущее значение имеет результат патогистологических исследований.

Аллергические васкулиты кожи. Участие кровеносных сосудов в формировании воспалительных заболеваний кожи является существенным компонентом патоморфоза многих дерматозов. Однако сосудистые реакции при таких заболеваниях, как экзема, псориаз, атопический дерматит и многие другие, не являются ведущими, основными. В связи с этим выделилась группа дерматозов, при которых воспалительное поражение сосудов возникает первично, преобладает в патологической воспалительной реакции и нуждается в специфическом патогенетическом лечении. В соответствии с существующей в настоящее время классификацией [8] аллергические васкулиты кожи подразделяются на две группы: поверхностные и глубокие.

К *поверхностным аллергическим васкулитам кожи* относятся дерматозы, сопровождающиеся поражением капилляров, артериол и венул дермы.

В группу *глубоких аллергических васкулитов кожи* причисляют дерматозы, при которых поражаются сосуды среднего и крупного калибра, расположенные на границе дермы и гиподермы, а также в гиподерме.

Этиология и патогенез. Васкулярные дерматозы — заболевания полиэтиологические. Ранее ведущим патогенетическим фактором считался аллергический компонент, однако в настоящее время выделяют инфекционный и аутоиммунный механизмы. В формировании васкулитов кожи основная роль принадлежит инфекционному воздействию, причем ведущая роль принадлежит стрептококкам и стафилококкам [8, 3] Имеют значение вирусная флора, микобактерии туберкулеза, некоторые виды патогенных грибов. Патологическая аутоиммунная реакция, отмечающаяся у больных аллергическими васкулитами кожи, обеспечивается недостаточностью функциональной активности гуморальных и клеточных факторов Т-системы иммунитета, наличием повышенной концентрации циркулирующих иммунных комплексов в крови и их отложением в эндотелии сосудов. Установлена корреляция между концентрацией иммунных комплексов, реакцией антиген – антитело и тяжестью течения васкулита. Большинство авторов, исследующих патогенез васкулитов кожи, подчеркивают комплексное действие многих факторов: инфекции, иммунной недостаточности, изменений коагуляционных свойств крови, гиповитаминозов, экзогенных провоцирующих влияний (радиация, лекарственная непереносимость, травмы, интоксикация, температурные перепады), а также и эндогенных нарушений (нейровисцеральные расстройства, гормональная и сердечно-сосудистая патология).

Клиническая картина. Клиническая симптоматика варьирует в зависимости от калибра и типа пораженных сосудов, выраженности воспалительных патологических симптомов и участия в патоморфозе нарушений гомеостаза, нейроэндокринной и висцеральной патологии. Особенностями клинического течения и признаками васкулитов кожи являются: воспалительный аллергический характер высыпаний, полиморфизм высыпных элементов, их симметричность, преимущественная или первичная локализация на нижних конечностях, острое или периодически обостряющееся течение.

К поверхностным аллергическим васкулитам кожи относятся гемосидерозы (геморрагически-пигментные дерматозы), геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна–Геноха), аллергический артериолит Рутера, узелковый некротический васкулит (дерматит Вертера-Дюмлинга), геморрагический лейкокластический микробид (микробид Мишера–Шторка) и острый оспенновидный лихеноидный парапсориаз (тип парапсориаза Габермана–Муха).

К группе глубоких аллергических васкулитов кожи относятся различные клинические разновидности узловатой эритемы, проявляющейся в виде острой и хронической форм.

Поверхностные аллергические васкулиты

Гемосидерозы (геморрагически-пигментные дерматозы). Заболевания этой группы представляют собой различные нозологические пурпурно-пигментные поражения, формирующиеся в результате воспалительных изменений эндотелия капилляров и прекапилляров с отложением железосодержащего пигмента — гемосидерина и повышения в сосудах гидростатического давления. К ним причисляется ряд клинических разновидностей: кольцевидная, телеангиэктатическая пурпура (болезнь Майокки), болезнь Шамберга, пурпурозный лихеноидный пигментный дерматит (синдром Гужеро–Блюма), экзематоидная пурпура (Дукаса–Капетанакиса), зудящая пурпура (Левенталя), дугообразная телеангиэктатическая пурпура (Турена), пурпурозный пигментный ангиодермит (дерматит охряный, синдром Фавра–Шэ), белая атрофия кожи (Милиана), сетчатый старческий гемосидероз и ортостатическая пурпура. Перечисленные клинические разновидности гемосидерозов кожи часто сочетаются у одного и того же больного и нередко являются различными стадиями единого патологического процесса, в основе которого лежит не только воспаление эндотелия прекапилляров и капилляров, но и нарушение их проницаемости, увеличение ломкости с пропотеванием форменных элементов и белковых компонентов плазмы.

Пурпурозный лихеноидный пигментный дерматит (синдром Гужеро–Блюма) протекает хронически. Высыпания представлены геморрагически-пигментными пятнами желтовато-коричневого цвета. На их фоне в центре располагаются возвышающиеся округлые или полигональные папулезные элементы размером с просяное зерно интенсивно-пурпурной окраски. При слиянии лихеноидных эффлоресценций образуются бляшки различных размеров округлой или неправильной формы с шелушением на поверхности. Отмечается умеренная инфильтрация кожи, нерезко выраженный зуд. Общее состояние больных не нарушается.

Наиболее часто процесс локализуется на нижних конечностях, а затем сыпь распространяется на туловище, верхние конечности и лицо. У детей дерматит Гужеро–Блюма первоначально формируется на лице и верхних конечностях, сопровождаясь жжением, зудом или парестезиями. Высыпания у детей проявляются эритематозно-лихеноидными эффлоресценциями или бляшками с диффузно-прогрессирующим распространением сыпи. Течение дерматоза хроническое, рецидивирующее. Возможны изменения артериального давления: гипер- или гипотензия [4, 7].

Дифференциальный диагноз. Диагноз основывается на характерных лихеноидных элементах, сочетающихся с эритематозно-сквамозными пятнами, что позволяет дифференцировать данное заболевание от красного плоского лишая, при котором сыпь мономорфна. От экземы и атопического дерматита дерматит Гужеро–Блюма отличается наличием пурпурных пятен, телеангиэктазий, положительным симптомом Кончаловского–Румпеля–Лееде — появление петехий на коже после непродолжительного сдавливания жгутом или резиновой манжеткой сфигмоманометра (при сохранении пульса на артерии) [6, 7].

Гистопатология. Гистологическая картина геморрагически-пигментных дерматозов в основном однотипна. Она характеризуется полиморфно-клеточным инфильтратом вокруг сосудов и придатков кожи с фибриноидной дегенерацией поверхностных артериол, венул и лимфатических сосудов. В инфильтрате преобладает значительное количество эритроцитов и зерен гемосидерина.

Лечение. Патогенетическая терапия заключается в назначении средств, восстанавливающих тонус сосудов, уменьшающих порозность сосудистого эндотелия, снижающих гидростатическое давление. К ним относятся: продектин (иармидин), солкосерил, венорутон, экдистен, доксиум, дицинон, эскузан, аминокапроновая кислота, аскорутин, кальциевые препараты (кальция глюконат, кальция пантотенат, кальция пангамат, кальция хлорид), витамин B_{12}, аскорбиновая кислота, рутин, компламин (теоникол) и др.

Одновременно в соответствии с данными обследования больных проводится антибактериальная терапия, если выявлены очаги хронической инфекции. Назначаются антигистаминные и десенсибилизирующие средства (при наличии аллергических реакций) и иммуностимуляторы (при явлениях иммунной недостаточности).

В наружном лечении используют мази и кремы, содержащие препараты, восстанавливающие сосудистый тонус, повышающие прочность и тургор эндотелия, улучшающие микроциркуляцию и гемодинамику. К ним относятся мази «Солкосерил», «Троксевазин», «Пармидиновая», «Метилурациловая», «Ируксол», 5%-ный крем с ацеминовой кислотой или мазь ацеминовая, крем с пергидролем (Perhydroli 2,0, Lanolini, Vaselini). При наличии варикозного синдрома дополнительно используется гипербарическая оксигенация в комплексе с ингибиторами протеаз — трасилолом, контрикалом, пантрипином.

Приводим наш пример. На консультативный прием в РСНПМЦ ДиВ обратился больной А. 1951 г. р., проживающий в г. Ташкенте, с жалобами на высыпания на нижних конечностях в области голеней, сопровождаемые зудом. (*см. вклейку, фото 1, 2, 3*)

Anamnesis morbi. Считает себя больным в течение 4 лет с появления высыпаний на левой голени в виде мелких пятнышек красного цвета, которые самостоятельно исчезли. В течение 2,5 лет элементы появились вновь и не исчезали, лишь менялась интенсивность их окраски. Ухудшение состояния отмечает осенью и весной.

Больной неоднократно лечился с различными диагнозами. Эффекта от лечения не отмечал.

Anamnesis vitae. Больной за последние 6 месяцев за границу не выезжал, гемотрансфузии не получал и гепатитом не болел.

При беседе выяснено, что больной страдает хроническим колитом, варикозным симптомокомплексом. Перенесенные заболевания: гепатит, язва 12-перстной кишки. Вредные привычки — курение. Аллергию на пищевые и лекарственные средства отрицает. Наследственность не отягощена. Ранее работал инженером в авиационной промышленности.

Status praesens. При осмотре: общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Сон и аппетит сохранены. На вопросы отвечает адекватно. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы легких в пределах возрастных норм. Сердечные тоны приглушены, шумов нет. АД — 125/85 мм. рт. ст., Ps — 78 уд/мин, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Глотание свободное, безболезненное. Патологических рефлексов нет. Костно-мышечная система развита нормально, соответственно возрасту. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Стул и мочеиспускание свободные, регулярные. Периферические лимфатические узлы не увеличены, подвижные, безболезненные.

Status localis. Кожно-патологический процесс носит хронический, воспалительный, симметричный характер и локализуется на коже левой и правой голенях. При осмотре: сыпь по-

лиморфная, элементами поражения являются геморрагически-пигментные пятна от 0,1×1,0 см в диаметре до 5-копеечной монеты, с четкими границами, красного цвета с желтоватым оттенком. На их поверхности, особенно ближе к периферии, имеется множество узелковых высыпаний размером с просяное зерно интенсивно-пурпурной окраски. Папулы и пятна склонны к слиянию, образуя бляшки размером со взрослую ладонь и более, с довольно четкими границами. Кожа в очагах поражения слегка инфильтрирована, имеется множество мелких варикозно расширенных капилляров, телеангиэктазий, покрытых среднепластинчатым шелушением. По мере разрешения элементов высыпаний на их месте просматривается желтовато-синюшная окраска кожи.

Субъективно: легкий зуд.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb — 120 г/л; ЦП — 0,9; эритроциты — $3,8 \cdot 10^{12}$/л; лейкоциты — $4,7 \cdot 10^{9}$/л; п/я — 1%; с/я — 60%; ЭОЗ — 8%; лимфоциты — 27%; моноциты — 3%; СОЭ — 6 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 61,6 г/л; мочевина — 2,6 ммоль/л; креатинин — 69,8 ммоль/л; общий холестерин — 5,2 ммоль/л; общий билирубин — 11,8 ммоль/л; связанный — 3,2, свободный — 8,6, АлАТ — 19 нмоль/л; АсАТ — 20 нмоль/л; глюкоза — 3,4 ммоль/л.

Общий анализ мочи: моча соломенно-желтого цвета, прозрачная, плотность — 1012; белок — abs; эпителий: плоский — 1–2; переходящий — 1–0; лейкоциты — 3–5.

Общий анализ кала: консистенция — твердая, цвет — коричневый, запах специфический, жирные кислоты +, мыла +, переваренная клетчатка +, крахмал +, йодофильная флора +, эпителий – 1–0, лейкоциты – 1–2, глистная инвазия и простейшие не обнаружены.

При *микологическом исследовании чешуек* с межпальцевых складок, со свода стоп и с очагов на голенях патогенные грибы не обнаружены. В посеве рост грибов не получен.

Исследование крови на скрытый сахар: натощак — 3,1 ммоль/л, через 1 час после еды — 3,6 ммоль/л, через 2 часа после еды — 3,4 ммоль/л.

Консультация ангиохирурга: патология магистральных сосудов не выявлена.

Гистологический анализ: гиперкератоз с роговыми инвагинациями, эпидермальные отростки сглажены. В дерме сосуды расширены, вокруг них определяются лимфогистиоцитарные инфильтраты с проникновением клеток инфильтрата в стенки сосудов, эндотелий сосудов набухший, коллагеновые волокна без особенностей, придатки кожи сохранены. В инфильтрате значительное количество эритроцитов и зерен гемосидерина.

Заключение: поверхностный васкулит, гемосидероз.

На основании клинической картины и гистологического исследования кожи больному установлен диагноз: *«Синдром Гужеро–Блюма»*.

Представленный случай имеет практическое значение для дерматологов, гематологов, ангиохирургов как труднодиагностируемый дерматоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. — М.: Практика. 2007. С. 189–191.
2. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент: «Vorisnashriyot». 2008. С. 240–242.
3. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — М.: «Медицина». 1999. С. 274–305.
4. Потекаев Н.С., Иванов О.Л. Ангииты кожи (диагностика, лечение, профилактика). Методические указания. — Москва. 1983. С. 30.
5. Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А. и др. Атлас: клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи. — М.: Медицина. 2005. С. 379–385.
6. Иванов О.Л., Современные аспекты, проблемы ангиитов кожи. // Вестник РАМН. 1995. № 1. С. 7–9.
7. Иванов О.Л., Бабаян Р.С., Потекаев Н.С. К вопросу о терминологии и клинике васкулитов (ангиитов) кожи. // Вестник дерматологии и венерологии. 1984. 7. С. 37–42.
8. Шапошников О.Н., Деменкова Н.В. Сосудистые поражения кожи. — Л.: Медицина. 1974. С. 214.
9. Rhyne T.I., Wilkinson DS. Cutaneous Vasculitis: «angiitis». — In: Textbook of Dermatology. Oxford –London. 1979. P. 993–1058.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ПАХИОНИХИИ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, С.Г. ТИ, С. СУЛТАНОВА

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

РЕЗЮМЕ

ТУҒМА ПАХИОНИХИЯ КАСАЛЛИГИ ҲОДИСАСИ

Ш.З. Мавлянова, С.Г. Ти, С. Султанова

Ушбу мақолада туғма пахионихия билан оғриган бемор кўрсатилган. Бу касаллик амалиётдаги дерматолог врачларда катта қизиқиш уйғотади.

SUMMARY

A CASE OF PACHYONYCHIA CONGENITA.

Sh. Z. Mavlyanova, S.G. Tee, S. Sultanova

In this article was described a case of Pachyonychia Congenita in the young man. This article have a big interest for practical doctor.

Пахионихия врожденная (синдром Ядассона–Левандовского, врожденный поликератоз Ядассона-Левандовского) — вариант эктомезодермальной дисплазии. Наследование гетерогенное, аутосомно-рецессивное, аутосомно-доминантное, сцепленное с полом. Чаще болеют мужчины [1].

Этиология и патогенез заболевания неясны. В моче отмечается высокий уровень гидроксипролина. [2].

Клиника. Дерматоз начинается сразу после рождения или в первые дни жизни. Основным симптомом заболевания является поражение ногтевых пластинок, т. е. ониходистрофия по гипертрофическому типу. Ногтевые пластинки утолщены до 1 см (пахионихия), плотные, от желтоватого до коричневого цвета, на их поверхности имеются продольные полосы. Выражен подногтевой гиперкератоз. У некоторых больных развиваются явления паронихии. Длительное время поражение ногтей может быть единственным симптомом заболевания. Затем развиваются другие симптомы врожденной пахионихии: очаговая, иногда диффузная ладонно-подошвенная кератодермия, гипергидроз, на коже туловища и конечностей — фолликулярный кератоз в виде красных конусообразных кератотических папул, ихтиозиформные высыпания, гиперпигментации, кожные аномалии и др. На слизистых оболочках языка, гортани, носа появляются очаги лейкоплакии, отмечается поражение роговицы глаз, приводящее к снижению зрения.

Наблюдаются развитие аномалии зубов, опорно-двигательного аппарата, патология нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой систем, умственная отсталость.

В клинической практике встречаются четыре типа врожденной пахионихии, для которых характерны следующие симптомы:

— врожденная пахионихия, кератодермия, фолликулярный кератоз туловища, лейкоплакия слизистых оболочек и роговицы;

— врожденная пахионихия, симметричная кератодермия, кератоз туловища, лейкоплакия слизистых оболочек;

— врожденная пахионихия, симметричная кератодермия, фолликулярный кератоз туловища;

— сочетание указанных кератозов и пахиодермии с врожденными аномалиями мезодермы (остеопатии и др.) [3].

Диагностика. Диагноз основывается на наличии ониходистрофии по гипертрофическому типу, лейкокератоза слизистых, ладонно-подошвенной кератодермии, фолликулярного гиперкератоза [4].

Гистопатология. При гистологическом исследовании патологического участка определяется значительное утолщение эпителия в результате гиперкератоза, внутриклеточного отека, паракератоза. Возможны дискератоз, воспалительные явления в верхней части дермы. Воспалительный инфильтрат вокруг сосудов состоит из лимфоцитов, гистиоцитов. Наблюдается акантокератолиз [3].

Приводим наш пример. Больной А., 1991 г. р., ИБ № 2668, поступил в дерматологическое отделение РСНПМЦ ДиВ с жалобами на поражение кожи обеих стоп, изменение ногтей рук и ног, болезненность, зуд.

Anamnesis morbi. Со слов отца, болеет с раннего детства. Заболевание началось с изменения ногтевых пластинок рук в виде утолщения и

изменения цвета (*см. вклейку, фото 4*). Позже стали появляться высыпания на коже волосистой части головы, на локтевых и коленных суставах в виде мелких папулезных элементов. Причину заболевания родители ни с чем не связывают. Больной неоднократно получал амбулаторное и стационарное лечение по месту жительства с диагнозом «Врожденный дискератоз. Синдром Яддасона–Левандовского». Получал дезинтоксикационную, гипосенсибилизирующую терапию, а также витамины группы В, А, Е, неотигазон. Наружно: ванночки для ногтей, кератолитические и гормональные мази. Эффекта от лечения не отмечено. В связи с обострением заболевания больной поступил в клинику РСНПМЦ ДиВ для стационарного лечения.

Anamnesis vitae. Рос и развивался соответственно возрасту. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ, бронхит. Наследственность не отягощена. Брак родителей не родственный. Аллергические реакции на лекарственные препараты не отмечены.

Status localis. Кожно-патологический процесс носит воспалительный, хронический, симметричный характер и располагается на коже обеих стоп, ногтевых пластинках рук и ног. Элементы поражения представлены чешуйками, корками, трещинами, язвами. Кожа в очагах поражения инфильтрирована, диффузно утолщена за счет гиперкератотических наслоений, резко отграничена от здоровой кожи; на тыльной поверхности стоп имеются массивные наслоения гиперкератотических бляшек. Из-за чрезмерного утолщения кожи образовались глубокие трещины на стопах, что придает болезненность при ходьбе. Кожа стоп грязно-желтого цвета, отмечается специфический запах. На боковой поверхности подошв имеются язвенные очаги размером 2,0×2,2 см и 1,0×1,5 см в диаметре с серозно-гнойным содержимым. Ногтевые пластинки пальцев обеих рук и ног деформированы, отмечаются подногтевой гиперкератоз, онихогидроз грязно-желтого цвета.

Из субъективных ощущений: боль при ходьбе.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb — 130 г/л; эритроциты — 3,5×10 ^{9}/л; ЦП — 0,9; L — 4,6; с/я — 66%; ЭОЗ — 6%; п/я — 24%; моноциты — 4%; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 68,9; мочевина — 2,0; креатинин — 67,5; общий билирубин — 14,0 ммоль/л; связанный — 4,0 ммоль/л; свободный — 10,0 ммоль/л; АлАТ — 17 нмоль/с.л.; АсАТ — 18 нмоль/с.л.; глюкоза — 4,5 ммоль/л.

Общий анализ мочи: относительная плотность — 1015; белок — abs; L — 3–4; эритроциты — 1–0.

Общий анализ кала: яйца глист и цист лямблий не обнаружены.

Микологический анализ: грибы со сводов стоп и ногтей не обнаружены.

Гистологический анализ: гиперкератоз с очагами паракератоза и фолликулярные роговые скопления. Зернистый слой гипертрофирован. В мальпигиевой сети акантоз с удлинением эпидермальных отростков. В верхней части дермы умеренно выраженный хронический воспалительный инфильтрат.

По совокупности анамнестических данных, клинического течения, кожно-патологического процесса, данных гистологических исследований был выставлен основной диагноз: «*Врожденная пахионихия. Синдром Ядассона–Левандовского».*

Проведенное лечение: sol. thiamini chloridi, 5%, 2,0, № 10; sol. calcii gluconati, 10%, 10,0, № 16; sol. riboflavini mononucleotidi, 1,0, № 10; sol. pyridoxini hydrochloridi, 5%, 2,0, № 10; caps. aeviti, 0,2, по 1 капсуле 3 раза в день; caps. psorcure по 1 капсуле 3 раза в день.

Наружно: Ung. Ichtyoli, 10%, 2 раза в день; Ung. Dermovate, 2 раза в день; Ung. Tetracyclini, 3%, 2 раза в день; ванночки с содой; гальванический воротник по Щербаку; селективный кварц.

В процессе лечения отмечено: рассасывание кожно-патологического процесса в области подошв обеих стоп; уменьшение отечности, инфильтрации; смягчение кожного покрова; эпителизация трещин и язвенных очагов; уменьшение болезненности. Случай представляется для практических врачей как редко встречающийся генодерматоз

ЛИТЕРАТУРА

1. Б.А. Беренбейн, А.А. Студиницын и др. Дифференциальная диагностика кожных болезней. — Москва. 1989. С. 519.
2. Ю.К. Скрипкин. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — Москва. 1999. Т. 2 С. 705.
3. С.С. Арифов. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент. 2008. С. 115.
4. В.Н. Мордовцев, В.В. Мордовцева. Наследственные болезни и пороки развития кожи. — Москва. 2004. С. 27.

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА КОЖИ

К.А. ЮЛДАШЕВ, И.Х. ХОДЖАЕВ, С.Г. ТИ

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

РЕЗЮМЕ

ТЕРИ СИЛ КАСАЛЛИГИ

К.А. Юлдашев, И.Х. Ходжаев, С.Г. Ти

Ушбу мақолада тери сили билан оғриган бемор кўрсатилган. Бу касаллик амалиётдаги дерматовенеролог, фтизиатр ва умумий амалиёт шифокорларида катта қизиқиш уйғотади.

SUMMARY

LUPUS VULGARIS

K.A. Yuldashev, I.H. Hodjaev, S.G. Tee

In this article was described a case of Lupus vulgaris in the woman. This article have a big interest for practical doctor

Туберкулез кожи (волчанка) встречается во всех странах. Поражения кожи, вызванные туберкулезными микобактериями, представляют собой группу заболеваний, различающихся по клиническим и морфологическим проявлениям и исходу.

Возбудитель туберкулеза — микобактерия — была обнаружена и описана Р. Кохом (1882). Известны три типа туберкулезных микобактерий: *человеческий* (typ. humanus), *бычий* (typ. bovinus) и *птичий* (typ. avium). В очагах кожного туберкулеза наиболее часто обнаруживают микобактерий человеческого типа, реже — бычьего и крайне редко — птичьего.

Туберкулезные заболевания кожи развиваются, как правило, вторично у лиц, ранее переболевших или болеющих в настоящее время туберкулезом других органов.

Механизм развития туберкулезной инфекции сложен, так как кожа является неблагоприятной средой для жизнедеятельности микобактерий туберкулеза. В возникновении туберкулезного поражения важное значение имеют иммунологический статус, гормональные дисфункции, состояние нервной системы, витаминный баланс, расстройство водного и минерального обмена и сосудистые нарушения.

Вследствие комплексного сочетания нарушений различных физиологических функций кожи в совокупности со снижением иммунитета и развитием сенсибилизации возникает туберкулез кожи.

Микобактерии туберкулеза попадают в кожу и на слизистую оболочку рта чаще всего гематогенным или лимфогенным путем из какого-либо туберкулезного очага во внутренних органах или per continuitatem с подлежащих органов и тканей, пораженных туберкулезом.

Многочисленные формы туберкулезных поражений кожи делят на две группы — локализованный (очаговый) и диссеминированный туберкулез кожи. К наиболее часто встречающимся локализованным формам относят туберкулезную волчанку, скрофулодерму (колликвативный туберкулез кожи), бородавчатый и язвенный туберкулез кожи, индуративную эритему Базена. Группу диссеминированного туберкулеза кожи составляют милиарный туберкулез, лишай золотушных, папулонекротический туберкулез.

Туберкулезная волчанка — наиболее частая форма туберкулеза кожи. Она характеризуется хроническим медленным прогрессирующим течением и наклонностью к расплавлению тканей. Заболевание обычно начинается в детстве и тянется годами или десятками лет, иногда в течение всей жизни. В последнее время участились случаи возникновения туберкулезной волчанки у взрослых.

Туберкулезная, или обыкновенная, волчанка локализуется чаще всего на лице, особенно на носу (80% случаев), щеках, верхней губе, реже на шее, туловище, конечностях, нередко на слизистых оболочках (почти 70% больных).

Заболевание нередко осложняется рожей (при локализации процесса на коже носа, губы, нижних конечностях), лимфангитами, пиогенным процессом (lupus impetiginosus) и, что особенно опасно, развитием на фоне атрофических волчаночных рубцов кожного рака (lupus carcinoma). Кожный рак возникает преимуще-

ственно на коже лица у длительно болеющих волчанкой.

Гистопатология. В дерме образуются бугорки, состоящие из эпителоидных и гигантских клеток, окруженных зоной лимфоцитов. Гигантские клетки Лангханса располагаются в центральной части бугорка, в периферической зоне, кроме лимфоцитов, в большом количестве находятся и плазматические клетки. В бугорках не бывает казеозного некроза или он выражен очень слабо. Отмечается новообразование сосудов, а местами встречаются сосуды с изменением всех их стенок вплоть до облитерации просветов. Туберкулезные микобактерии обнаруживают с трудом и в очень небольшом количестве. Иногда выявляется диффузный лимфоидный инфильтрат с гигантскими клетками; коллагеновая и эластическая ткань в области инфильтрата отсутствует. В эпидермисе изменения вторичного характера: гиперкератоз, акантоз и папилломатоз (при веррукозной форме волчанки). Эпидермис у краев волчаночных язв находится в состоянии значительного акантоза. В области рубцов иногда сохраняется волчаночный инфильтрат, что обусловливает рецидив люпом на рубцовой ткани [1, 2].

Приводим наш пример. Больная Т., 1958 г.р., поступила на стационарное лечение в первое отделение РСНПМЦ ДиВ 26.03.2010 г. с направительным диагнозом: Erythematodes ?

Жалобы при поступлении: наличие высыпаний, неприятные ощущения и зуд в области лица.

Anamnesis morbi. Болеет в течение 10 лет, когда без видимых причин начали появляться образования на лице и в области шеи, по поводу чего больная обратилась в кожвендиспансер по месту жительства, где амбулаторно получала местное лечение в виде ихтиоловой и серной мазей, антигистаминных и гипосенсибилизирующих препаратов. Эффект от полученной терапии был незначительный.

После длительной неспецифической терапии высыпания в области шеи разрешились, оставив рубцовые образования, но появились новые высыпания на лице вокруг рубцов серпингирующего характера.

Anamnesis vitae. Росла и развивалась в нормальных социально-бытовых условиях. Из перенесенных заболеваний: в 2-летнем возрасте болела краснухой. Окончив педагогический техникум, работала учительницей в общеобразовательной школе. Менструальный цикл с 15 лет, регулярный, продолжительностью 3–4 дня. Замуж вышла в 22 года. Имела 9 беременностей, из них 6 завершились родами и 3 аборта. Все дети и муж здоровы.

При поступлении: кожно-патологический процесс носил хронический, локализованный, воспалительный характер. Элементы поражения представлены эритемами, бугорками, бляшками, корочками, чешуйками. Множественные бугорки размером 3–5 мм, красновато-коричневого цвета, расположены на левой половине лица, подбородке и боковой поверхности шеи с обеих сторон, мягкой консистенции, безболезненные. Сливаясь между собой, они образовали диффузные инфильтрированные очаги поражения с резкими границами, на поверхности которых имеется незначительное отрубевидное шелушение. На передней поверхности шеи имеется диффузно-рубцевая атрофия, образованная после разрешения старых очагов поражения (*см. вклейку фото 5–9*). На очагах поражения симптомы «яблочного желе» и «проваливание зонда» положительные.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Нв — 110 г/л; эритроциты — $3{,}5\times10^{12}$/л; ЦП — 0,9; L — $6{,}1\times10^{9}$/л; с/я — 63 %; ЭОЗ — 3 %; лимфоциты — 31 %; моноциты — 3 %; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 72,0 г/л; мочевина — 2,8 ммоль/л; креатинин — 63,0 ммоль/л; общий билирубин — 12,9 ммоль/л; связанный — 2,7 ммоль/л; свободный — 10,2 ммоль/л; АлАТ — 15 нмоль/с.л.; АсАТ — 17 нмоль/с.л.; глюкоза — 3,6 ммоль/л.

Общий анализ мочи: белок — 0,033 г/л; эпителий плоский — 2–3; L — 10–12; слизь (++); соли оксалаты (++++).

Общий анализ кала: яйца глист и цист лямблий не обнаружены.

В крови LE клетки не обнаружены.

Иммунограмма: Т-лимфоциты — 48 %; В-лимфоциты — 21 %; Т-хелперы — 28 %; Т-супрессоры — 20 %; ЦИК — 29 ед.; КСР(–)(–), МЯ(–), РИФ(–)(–), РИТ — 0 %.

R-графия грудной клетки: хронический бронхит.

УЗД: печень, желчный пузырь, щитовидная железа без эхопатологии.

Почки: мочекислый диатез левой почки.

Гистологический анализ: в представленном биоптате отмечается незначительный гиперкератоз, неравномерный акантоз. В дерме отек, определяются бугорки, гранулемы, состоящие из эпителиоидных клеток, вокруг них определяются лимфоцитарные инфильтраты. Отмечаются единичные гигантские клетки Пирого-

ва–Лангханса, коллагеновые волокна фиброзно изменены, сосуды расширены.

Заключение: туберкулезная волчанка.

По совокупности анамнестических данных, клинического течения, кожно-патологического процесса, данных гистологических исследований был выставлен основной диагноз: *«Туберкулезная волчанка»*.

Проведенное лечение: р-р стрептомицина, 1,0, в/м, 1 раз в день, ежедневно, № 30; р-р иммуномодулина, 0,01%, 1,0, в/м, ежедневно, № 10; р-р витамина Е, 10%, 1,0, в/м, ежедневно, № 20; таб. рифампицина, 0,3, 2 раза в день, 30 дней; р-р алоэ, 1,0, в/м, ежедневно, № 25; р-р витамина B_{12}, 500, в/м, ежедневно, №25; р-р кальция хлорида, 10%, 10,0, в/м, ежедневно, №25.

Местно: тетрациклиновая мазь, 3% + ихтиоловая мазь, 10%, 1:1, ежедневно, 2 раза в день.

Таким образом, представленный редкий случай дерматоза — туберкулезной волчанки кожи имеет большое значение для дерматовенерологов, фтизиатров и врачей общей практики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — Москва. 2009. С. 312.
2. Арифов С.С. Тери ва таносил касалликлари. — Ташкент. 2010. С. 503.

СЛУЧАЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МАНИФЕСТАЦИИ САРКОМЫ КАПОШИ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО РЕБЕНКА

Т.А. НАБИЕВ, Х.Р. ХАЛИДОВА, Б.Ш. ФАТТАХОВ, Ж. МУЛЛАХАНОВ

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

РЕЗЮМЕ

ОИВ БИЛАН ИНФИЦИРЛАНГАН БОЛАДА КАПОШИ САРКОМАСИ МАНИФЕСТАЦИЯСИ КЛИНИК ҲОЛАТИ

Т.А. Набиев, Х.Р. Халидова, Б.Ш. Фаттахов, Ж. Муллаханов

Мақолада ОИВ билан инфицирланган болада Капоши саркомаси учраши келтирилган, унинг ўзига хос клиник кечиши ва комплекс давода «Виферон» препаратининг ижобий натижалари ҳақида айтиб ўтилган.

SUMMARY

A CASE OF CLINICAL MANIFESTATION OF KAPOSI'S SARCOMA AT HIV-INFECTED CHILD

T.A. Nabiev, Kh.R. Khalidova, B.Sh. Fattahov, J. Mullahanov

The description of a case of Kaposi's sarcoma at HIV-infected child showing some features in the clinical course of disease and the message about the positive results of therapy with the inclusion of complex treatment drug «Viferon».

Саркома Капоши (СК) — многоочаговое опухолевое заболевание, поражающее ретикулоэндотелиальную систему организма. Как отдельная нозологическая форма она впервые была описана в 1872 году венгерским дерматологом M. Kaposi под названием «идиопатическая множественная пигментная саркома кожи». В литературе заболевание встречается под различными названиями — саркома Капоши, идиопатическая множественная геморрагическая саркома, ангиоматоз Капоши, ангиосаркоматоз Капоши, гемангиосаркома Капоши, телеангиоэктатическая псевдосаркома Капоши. К настоящему времени описано несколько форм заболевания: *классическая, эндемическая, ятрогенная* и *эпидемическая* [4].

До пандемии ВИЧ/СПИДа СК встречалась относительно редко, в основном у мужчин пожилого возраста, характеризовалась медленным многолетним течением. На фоне ВИЧ-инфекции случаи развития СК наблюдаются в 20 раз чаще, в основном среди гомо- и бисек-

суальных мужчин (50–60 %) молодого возраста, и характеризуются агрессивным, злокачественным течением. По мере нарастания иммунного дисбаланса у ВИЧ-инфицированных лиц наблюдается развитие различных оппортунистических заболеваний, к числу которых относится саркома Капоши. Выявление случаев СК среди женщин, больных СПИДом, наблюдается относительно редко (2–4 %), как и среди ВИЧ отрицательных лиц женского пола, однако течение развившегося заболевания имеет еще более агрессивный характер, чем у пациентов мужского пола [1, 7].

С момента описания СК выдвигались многочисленные теории этиологии и патогенеза заболевания. В настоящее время этиологическим агентом, вызывающим саркому Капоши, признается вирус семейства герпесвирусов — ВГЧ 8 типа (впервые изолирован из биоптата очага поражения СПИД ассоциированной СК в 1994 году). Подтвержден ряд важнейших факторов, таких как пол, возраст, антигены системы HLA, определены особенности состояния иммунной и цитокиновых систем, которые играют решающую роль в развитии заболевания [3, 8, 9, 11].

Наличие активного вируса в различных субстратах организма предопределяет обилие путей передачи ВГЧ 8 типа. Имеется ряд сообщений, которые показывают возможность полового, гематогенного и других путей передачи данного вируса. В ряде проведенных исследований ВПГ 8 типа был обнаружен в эндотелиальных, веретенообразных клетках, железистом эпителии простаты, в макрофагах и в слюне у больных СК. Вирус проявлял свои инфекционные свойства в культуре ткани, что подтверждает его биологическую активность [2, 3, 6, 10].

Общие пути передачи ВГЧ 8 типа и ВИЧ-инфекции (гематогенный и половой путь) позволяют предположить широкое распространение ВГЧ 8 типа среди ВИЧ-инфицированных лиц, которое увеличивает риск развития СК на фоне ВИЧ-индуцированного иммунодефицита.

Клиническая картина СК весьма вариабельна, что нередко создает диагностические затруднения. Классическая форма заболевания в большинстве случаях встречается у мужчин старше 50–60 лет и характеризуется появлением ангиоматозных бледно-розовых, красно-фиолетовых, красно-коричневых пятен неправильной формы, которые локализуются в области костных выступов нижних конечностей (лодыжки, пальцы и тыл стоп). По мере роста они превращаются в плотные фиолетово-красные ливидные или аспидно-серые узелки, бляшки и узлы. Часто наблюдается отек конечностей с явлениями лимфостаза, что в дальнейшем приводит к развитию элефантиаза. В начале очаги располагаются ассиметрично, по мере прогрессирования заболевания приобретают тенденцию к симметричному расположению. На поверхности очагов поражения могут наблюдаться геморрагии, телеангиоэктазии, гиперкератотические наслоения, веррукозные разрастания, рубцовая атрофия или изъязвления. Проявления заболевания могут возникнуть на любом участке кожи, слизистых оболочек и даже во внутренних органах. Субъективные ощущения обычно не выражены, но при изъязвлениях узлов отмечается жжение и болезненность в очагах поражения.

При гистологическом исследовании на ранних этапах (стадия пятна) выявляются периваскулярные пролифераты различных размеров вокруг крупных сосудов в сетчатом слое дермы, состоящие из округлоовальных клеток с крупным ядром, среди которых имеются лимфоидные элементы, гистиоциты, иногда плазмоциты. Местами наблюдаются очажки кровоизлияний и отложение гемосидерина. В стадии зрелых элементов (узелки, бляшки, узловато-опухолевые образования) гистологическая картина зависит от преобладания составляющих компонентов — пролиферирующих сосудов и новообразований веретенообразных клеток. В очаге — большое количество сосудов (ангиоматозный вариант) на различных стадиях дифференцировки: от очажков овальных клеток до сформированных сосудов. Сосуды резко расширены и переполнены кровью, образуя лакуны типа «кровяных озер». Наблюдается пролиферация лимфатических сосудов с их кистозным расширением. В очагах пролиферации вытянутые клетки (фибробластический вариант) располагаются в виде тяжей, переплетающихся в различных направлениях. Клетки имеют вытянутые ядра, сходные по структуре с фибробластами. Встречаются митозы, диффузная пролиферация веретенообразных клеток, занимающая всю толщу дермы, или ограниченная, в виде узлов, окруженных соединительнотканной капсулой. Между веретенообразными клетками видны свободно лежащие эритроциты, просветы новообразованных сосудов, находящихся в различных стадиях формирования. Наблюдаются очаговые кровоизлияния с отложением гемосидерина. В окружающей ткани по периферии оча-

гов пролиферации видны резко расширенные венозные и лимфатические сосуды. При смешанном варианте в гистологической картине обнаруживают как ангиоматозные изменения, так и пролиферацию веретенообразных клеток, значительные отложения гемосидерина.

СК следует дифференцировать от гемангиомы, застойного дерматита, дермо-гиподермального васкулита, гемангиоперицитомы и дерматофибросаркомы [5].

Клиническая картина СПИД ассоциированной СК несколько отличается от проявлений идиопатического варианта заболевания, что характеризуется развитием патологического процесса в более молодом возрасте с первичным поражением кожи лица, слизистых оболочек полости рта и верхних конечностей. Излюбленной локализацией является кончик носа и твердое небо. На туловище элементы имеют овальную или удлиненную форму и располагаются параллельно линиям Лангера. В дальнейшем наблюдается относительно быстрая диссиминация высыпаний по всему кожному покрову, поражающая любые участки тела, где пятнистые элементы быстро трансформируются в бляшки, узлы фиолетово-коричневого цвета, которые при изъязвлении сопровождаются болевым синдромом. В 75% случаев у ВИЧ-инфицированных пациентов наблюдается поражение внутренних органов (ЖКТ, глотка, гортань, легкие, лимфатические узлы), которое сопровождается различным симптомокомплексом в зависимости от пораженного органа, усугубляя течение заболевания, что является причиной летальных исходов у 10–20% больных СПИДом. В 5% случаев могут встречаться изолированные поражения внутренних органов [3].

Важную роль в развитии СК и других опухолей у ВИЧ-инфицированных пациентов играет необратимый дисбаланс в системе иммунитета, что способствует нарушению иммунного контроля за ними и приводит к агрессивному течению патологического процесса с неблагоприятным исходом заболевания.

До настоящего времени как в научной литературе, так и в клинической практике нами случаи СК у детей не встречались. Однако за последнее время в нашей клинической практике мы встречаем второй случай СК среди ВИЧ-инфицированных детей.

Приводим наш пример. Мать больного С., 2005 г.р., жителя Ферганской области города Коканда обратилась в клинику РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз (история болезни № 645) 18.03.2010 г. с жалобами на высыпания у ребенка в полости рта, на коже ушных раковин, туловища, конечностей, без субъективных ощущений.

Со слов матери, впервые появление розовато-фиолетовых пятнистых высыпаний у ребенка заметила 3 месяца назад, которые наблюдались на слизистой полости рта и на коже верхних и нижних конечностей. В течение последнего месяца отмечалось быстрое увеличение размеров и цвета элементов поражения: пятнистые розовато-фиолетовые элементы приобретали более интенсивную коричнево-фиолетовую окраску, возвышаясь над уровнем здоровой кожи, а в полости рта отмечался интенсивный рост элемента поражения — до размеров мелкого куриного яйца. Наряду с этим, за последний месяц наблюдалось появление новых пятнистых элементов, располагающихся на коже обеих ушных раковин, груди, туловища и обеих верхних и нижних конечностей.

Мать с ребенком обратилась в РЦ СПИД, откуда была направлена для диагностики и лечения во 2 отделение клиники РСНПМЦ ДиВ.

Из *эпидемиологического анамнеза:* со слов матери, на 7-й день после родов у ребенка наблюдалось внезапное повышение температуры тела, в связи с чем она обратилась в детскую больницу города Коканда, где ребенку был выставлен диагноз «сепсис» и проведена антибактериальная терапия. Однако до трехмесячного возраста у ребенка периодически наблюдались диспепсические нарушения. При очередном ухудшении состояния здоровья ребенка в возрасте трех месяцев была проведена гемотрансфузия, ребенок с улучшением был выписан домой из стационара. За период с 2006 по 2008 год у ребенка без видимых причин периодически повышалась температура тела, в связи с чем он был обследован методом ИФА на антитела к ВИЧ. Результаты анализа были положительными. С августа 2008 года, после подтверждения результатов ИФА методом ИБ, ребенок состоит на диспансерном учете в РЦ СПИД РУз. Исследования крови на антитела к ВИЧ родителей ребенка показали отрицательный результат.

При осмотре: кожно-патологический процесс имеет распространенный характер: располагается на коже обеих ушных раковин, груди, туловища, обеих верхних и нижних конечностей и представлен множественными пятнисто-папулезными и узловато-бляшечными элементами от розовато-фиолетового до фиолетово-коричневого цвета различных раз-

меров с тенденцией к периферическому росту. На коже верхней тыльной поверхности обеих ушных раковин наблюдается по одному пятну, в виде гематомы размерами 0,5×1,0 см розовато-фиолетового цвета (*см. вклейку фото 10*). На коже крыльев носа справа, на дистальной фаланге правого указательного пальца и в проекции подключичной области наблюдаются мелкие папулезные единичные элементы размером с машевое зерно розово-фиолетового цвета, с гладкой поверхностью, плотно-эластической консистенции, округло-овальной удлиненной формы, располагающиеся по кожным линиям Лангера.

Элементы поражения на передней стенке кожи живота представлены множественными, сгруппированными округло-овальными пятнами светло-коричневого цвета, размерами в диаметре 0,2×0,3 см, расположенными параллельно кожным складкам живота.

На коже поясницы и обеих верхних и нижних конечностей отмечается симметричное поражение элементами узловато-бляшечного характера, располагающимися больше на разгибательной поверхности кожи предплечий и тыльно-боковой поверхности обеих голеней, диаметром до 1,5 см, округло-овальной формы, с относительно четкими границами, коричнево-фиолетового цвета, окруженные по периферии зеленовато-желтым ободком. При пальпации: плотно-эластической консистенции, их истинные размеры выходят за пределы видимых элементов поражения, которые достигают 2,0–2,5 см (*см. вклейку, фото 11*).

При осмотре слизистой полости рта в проекции нижней правой челюсти, на десне с переходом на слизистую правой щеки отмечается очаг поражения — узел размером 4,0×6,0 см фиолетово-коричневого цвета, с относительно четкими границами, неровной бугристой поверхностью, без деформации костной ткани (*см. вклейку, фото 12*). В проекции элемента поражения отмечается выпадение зубов.

Субъективно: без патологических ощущений.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Нв — 90 г/л, эритроциты $2,8\times10^{12}$/л, ЦП — 0,8, лейкоциты $3,9\times10^{9}$/л, с/я — 60 %, ЭОЗ — 8 %, лимфоциты — 30 %, моноциты — 2 %, СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 70,4 г/л, мочевина — 1,9 ммоль/л, АлАТ — 0,46, АсАТ — 0,39, билирубин общий — 13,8 ммоль/л, глюкоза — 4,8 ммоль/л. HBsAg — отр., КСР — отр.

Общий анализ мочи: без патологических изменений. В кале обнаружены цисты лямблий.

Иммунограмма: СД4+(абс) — 1731 кл/мкл.

ИФА на ВГЧ 8 типа Ig G-ОП — 1,320.

ПЦР на ВГЧ 8 типа: в слюне обнаружен ВГЧ 8 типа.

Гистологическое исследование биоптата № 149–150 узловато-бляшечного элемента в области правого предплечья: неравномерный акантоз, гиперкератоз, паракератоз. В дерме на фоне резкой дезорганизации волокон пролиферация вновь образованных сосудов; в большом количестве скопление веретенообразных клеток, фиброциты, фибробласты.

УЗИ органов брюшной полости: данных об очаговом поражении паренхиматозных органов не выявлено.

R-графия грудной клетки: рентгенологические поражения органов грудной клетки не выявлены.

На основании анамнестических данных, клинической картины и результатов лабораторных исследований больному установлен основной диагноз: *«ВИЧ-инфекция IV, клиническая стадия (по классификации ВОЗ); эпидемическая форма диссеминированной саркомы Капоши».*

Сопутствующий диагноз: «*Анемия 1 степени; кишечный лямблиоз*».

Проведенное лечение: инъекции проспидина, 75 мг, в/м, ежедневно (на курс — 3,0 гр.); свечи «Виферон-2» ректально 2 раза в день, на курс — 30 млн ЕД; ациклостад, 200 мг, по 1 табл. 3 раза в день, № 10; апкосул по 1 табл. 2 раза в день, № 10; аскорутин, по 1 табл. 3 раза в день, № 10; зентел, 200 мг, ежедневно, № 5. *Наружно*: аппликации 0,05 %-ным раствором проспидина; мазь «Дермовейт» под окклюзионную повязку на крупные элементы поражения. Питание, богатое белками, витаминами.

Полость рта: полоскание раствором фурациллина (1:10000) после каждого приема пищи, обработка очага поражения 2 %-ным водным раствором метиленового синего 2–3 раза в день и аппликации 0,05 %-ным раствором проспидина.

После проведенного лечения общее состояние больного удовлетворительное, клинически наблюдалась стойкая стабилизация появления новых элементов СК, отмечалось рассасывание старых узловато-бляшечных элементов. На месте регрессировавших элементов наблюдались остаточные пятна темно-бурой окраски с мелко-пластинчатым шелушением.

После проведенной комплексной терапии СК больной был направлен в клинику НИИ вирусологии для назначения АРВ терапии.

Больной находится под дальнейшим наблюдением.

Таким образом, в данной статье представлен случай клинической манифестации саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированного ребенка пяти лет, показаны клинические проявления и характер течения эпидемической СК, характеризующейся агрессивным течением, быстрой диссеминацией элементов поражения по всему кожному покрову за короткий период времени.

Ранняя терапия СК с применением в комплексе препарата «Виферон» и цитостатического препарата «Проспидин» способствует быстрой стабилизации и рассасыванию элементов поражения и подготовке больных к АРВ терапии, снижая риск поражения СК внутренних органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВИЧ-инфекция» (клиника, диагностика и лечение) // В.В. Покровский, Т.Н. Ермак, В.В. Беляева, О.Г. Юрин. — Москва, 2000. С. 90–102.
2. Молочков А.В. К вопросу о половом пути передачи инфекции человека 8 типа (HHV-8). //Венерология, эпидемиология, вопросы организации дерматовенерологической службы. Первый российский конгресс дерматовенерологов. — Санкт-Петербург. 2003. Т. 2. С. 164.
3. Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Э. Саркома Капоши. — М.: «БИНОМ-Пресс». 2002. С. 101.
4. Т. Фицпатрик, Р. Джонсон, К. Вулф и др. Дерматология (атлас-справочник). М.: «Практика». 1999. С. 934.
5. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. Руковдство. — М.: Медицина. 1986. С. 276–278.
6. Чигвинцева Е.А., Евстигнеева Н.П., Терских В.А. Обследование крови доноров на вирусы семейства Herpesviridae. //Венерология, эпидемиология, вопросы организации дерматовенерологической службы. Первый российский конгресс дерматовенерологов. — Санкт-Петербург. 2003. Т. 2. С. 173.
7. Beral V., Petcrman T.A., Bcrkclman R.L., Jaffe H.W. / Lancet. 1990. Vol. 335. P. 123–128.
8. Chang Y., Cesarman E., Pessin M.S. et.all. Science. 1994. Vol. 266. P. 1865–1869.
9. M. Poljacki, M. Matic & V. Duran. DNA sequences of human herpes virus 8 in classic form of Kaposi's sarcoma JEADV 12 th Congress, Barcelona, Spain. 2003. P. 419.
10. M.V Masala, M.A Montesu, R. Santarelli et all. Screening of HHV-8 seroprevalence in repeatedly blood transfused patients JEADV 11 th Congress, Prague. 2002. P. 333.
11. A. B. Serwin, H. Mysliwiec, N. Wilder* & B. Chodynicka Two cases of Kaposi 's sarcoma with different subtypes of Kaposi 's sarcoma-associated herpesvirus JEADV 12 th Congress, Barcelona, Spain. 2003. P. 20.

ИККИЛАМЧИ ҚАЙТАЛАМА ЗАХМ ҲОЛАТИ

Ж.Р. ҲОШИМОВ, Ш.Б. АХМЕДОВА

Навоий вилоят тери-таносил касалликлари диспансери

РЕЗЮМЕ

СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОГО РЕЦИДИВНОГО СИФИЛИСА

Ж.Р. Хошимов, Ш.Б. Ахмедова

В статье описаны анамнез и клиническое проявление вторичного рецидивного сифилиса у 27-летнего мужчины, отмечено редко встречающееся классическое течение болезни. Проведенное специфическое лечение способствовало клиническому выздоровлению.

SUMMARY

CASE OF SYPHILIS SECONDARY RESIDIVA

J.R. Hoshimov, SH.B. Ahmedova

In given to article 27 flight patients with a secondary recurrent syphilis are described the anamnesis and clinical display. At the patient it is revealed, at present seldom meeting classical clinical course. The specific treatment spent by us has given clinical recover.

Захмнинг иккиламчи даври организмда захмнинг илк белгилари пайдо бўлгандан 6–7 ҳафта ўтгандан сўнг ривожланади ва 2–4 йилгача давом этади. Захм тўлқинсимон кечиши ва турли хил симптомларга бойлиги билан характерланади. Сифилидларнинг асосий кўриниши доғсимон, папулёз, пустуллёз, соч тўкилиши ва пигментация-лейкодерма кўринишида намоён бўлади [1, 2, 3, 4].

Иккиламчи захмнинг кечишида унинг клиник белгиларининг юзага чиқиши, организм қаршилик кучининг — иммун тизимининг аҳамияти катта. Бунда бемордаги зарарли одатлар ўзига хос таъсир этади.

Бунга қуйидаги ҳолатни мисол тариқасида келтириб ўтмоқчимиз Бемор А. 27 ёш. Навоий вилоят тери-таносил касалликлари диспансерига 08.01.2010 йилда «иккиламчи қайталама захм» ташхиси йўлланмаси билан мурожаат қилди ва таносил касалликлари бўлимига ётқизилди. Шикояти: қўл кафти ва оёқ остидаги тошмаларга ва уларнинг қичишига. Анамнезидан бемор ўзини 1 ойдан буён касал деб ҳисоблайди. Касаллигини бирор сабаб билан боғлай олмайди. Жинсий анамнез сўралганда бемор 2009 йил сентябрь ойларида бегона аёл билан жинсий алоқада бўлганлиги аниқланди. Шу давр ичида жинсий аъзолари соҳасида ҳеч қандай тошмалар тошмаган. Юқоридаги шикоятлар билан аллергологда амбулатор шароитда даволанган, лекин фойда бўлмаган.

Объектив кўрилганда умумий аҳволи қониқарли, ақлан тетик, ҳолати фаол, тана тузилиши нормостеник, шиллиқ қаватлари тоза, ички аъзолар томонидан ҳеч қандай патологик ҳолат аниқланмади. Зарарли одатлари: спиртли ичимликларни тез-тез суиистеъмол қилиб туради, сигарета чекади.

Теридаги патологик жараён қўл кафтида ва оёқ ости соҳасида, бадан терисида жойлашган. Тана терисининг кўкрак, қорин қисмида йирик гуруҳлашган пушти, оч қизил рангли, думалоқ шаклли розеолоз тошмалар аниқланди (*13-фотосуратга қаранг*). Қўл кафтида ва оёқ остида қизил, пушти рангли, асоси қаттиқ, инфильтратланган, маркази қипиқланиб турувчи, 0,5×05 см дан 1×1 см гача катталикда бўлган думалоқ шаклли папулалар мавжуд, «Биетт ёқачаси» симптоми мусбат (*14–16-фотосуратларга қаранг*). Жинсий аъзолар ўзгаришсиз ёшга мос ривожланган. Чов лимфа тугунлари гилос данаги катталигида, оғриқсиз, атроф тўқима билан қўшилмаган, тери усти ўзгаришсиз, ҳаракатчан.

Лаборатор текширув натижалари:

Умумий қон таҳлили: Hb — 117 г/л, эр. — 3,6; р/к — 0,85; лейкоцит — 6; ЭЧТ — 7 мм/с.

Биокимёвий таҳлиллар: ум. оқсил — 60 г; ум. билирубин — 13 мкмоль/л; боғланган — 5 мкмоль/л; эркин — 8 мкмоль/л; АлАТ — 2 нмоль/л; АсАТ — 22 нмоль/л; глюкоза — 4,8 ммоль/л.

Умумий сийдик ва ахлат таҳлилида чекланишлар аниқланмади.

Серологик таҳлиллар даволангунча: МР — 4+ титр 1:128; RW — 4+4+; РИФ200 — 4+ абс 4+; ОИВ тест(ман).

Уретрадан суртма олинганда: лейкоцитлар — 8–10 та; эп. — 10–12 та; гонококклар, трихомонада аниқланмади.

Ўтказилган даволаш муолажалари: бензилпенициллин натрийли тузи 1 млн. Т.Б., м/о, ҳар 6 соатда, 28 кун мобайнида, жами

112 млн. Т.Б.; аскорбин кислотаси 5% — 2 мл, м/о, № 15; алоэ экстракти 1,0 мл, тери остига, № 10; цианкобаламин 0:05% — 1,0, м/о, № 10; иммуномодулин 1,0, м/о, № 10.

Қўлланилган даволаш муолажаларининг биринчи кунида Яриш-Герксгеймер реакцияси кузатилиб, беморда тана ҳарорати 38°С гача кўтарилган. Танадаги розеолоз тошмалар кўпайиб, даволаш курсининг 5-кунида тўлиғича сўрилиши кузатилди. 12-кундан қўл кафтидаги папулалар, 20-кунга келиб оёқ остидаги папулалар тўлиқ сўрилиши кузатилди. Даволаш муолажалари сўнгида олинган серологик таҳлиллар қуйидагича: МР — 4+ титр 1:16; RW 3+4+; РИФ 200 4+ абс 4+.

Беморга даволаш муолажалари тўлиқ ўтказилди ва диспансер назоратига олинди.

Шуни таъкидлаш ўринлики, юқоридаги ҳолатни ҳозирги вақтда кенг таъсир доирасига эга антибиотикларнинг кўп миқдорда ишлатилиши натижасида захм касаллигининг классик кечиши жуда кам учраётганлигини ҳисобга олиб, ушбу ҳолатни дерматовенерологлар фикрига ҳавола этдик.

АДАБИЁТЛАР

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. — М.: Медицинская книга. 2004. С. 412.
2. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. — Т.: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 345.
3. Арифов С.С. Захм — Тошкент. 2001. 132 б.
4. Иванова О.Л. Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина. 2007. С. 336.
5. Иванова О.Л., Львова А.Н. Рецептурно-терапевтический справочник дерматовенеролога. — Москва. 2004. 210 с.

БОЛЕЗНЬ БЕХЧЕТА

М.А. МИРСАИДОВА, Б.Ш. ФАТТАХОВ, А. МЕДЖИТОВА

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

РЕЗЮМЕ

БЕХЧЕТ КАСАЛЛИГИ

М.А. Мирсаидова, Б.Ш. Фаттахов, А. Меджитова

Ушбу мақола тажрибадаги ҳолат бўлиб, кам учрайдиган хасталик ва ташхис аниқлашдаги хатоликларни ёритган.

SUMMARY

SYNDROM OF BEHCHET

Mirsaidova M.A., Fattakhov B.Sh., Medjitova A.

In this article, case from practice present as rare disease and mistakes in diagnostic of this disease

Болезнь Бехчета — своеобразная клиническая форма системного васкулита, характеризующаяся рецидивирующим эрозивно-язвенным поражением слизистых оболочек полости рта и/или гениталий в сочетании с двумя или несколькими синдромами — кожным, суставным, с поражением глаз, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Это единственный системный васкулит, при котором может развиться вторичный амилоидоз. Заболевание иммуно генетически обусловлено: обнаружены значимые ассоциации ББ с антигенами HLA-B5, B12, B51.

К большим клиническим признакам болезни Бехчета относят 4 вида изменений:

— *оральные* в виде глубокого, весьма болезненного афтозного стоматита, гингивита, глоссита, фарингита;

— *глазные* в виде гипопиона, хореоретинита, иридоциклита и нередко панувеита с прогрессирующим снижением зрения;

— *некротические генитальные изъязвления* с последующим грубым рубцеванием;

— *кожные*, характеризующиеся узловатой эритемой, язвенными поражениями, тромбофлебитом, пиодермией.

К малым признакам болезни Бехчета относят:

— *суставной синдром* в виде ассиметричного моноолигоартрита средних суставов без развития деструктивных изменений;

— *эрозивно-язвенное поражение пищеварительного тракта* на всем протяжении;

— *тромбофлебит крупных вен* (верхней и нижней полых вен);

— *тяжелое поражение ЦНС* (менингоэнцефалит, полинейропатия, деменция).

Начало может быть острым или постепенным. Существенно, что в детском возрасте от первых симптомов заболевания («немотивированная» лихорадка, головные боли, рецидивирующий стоматит) до развернутой картины болезни Бехчета может пройти несколько лет (от 1 года до 10 лет).

К л и н и к а. Заболеванием страдают лица обоего пола, мужчины чаще, чем женщины, преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет. При болезни Бехчета поражаются многие органы и ткани, но наиболее частыми являются орогенитальные язвы. Основные симптомы по своей частоте распределяются следующим образом: афтозный стоматит (90–100 % больных), язвы на гениталиях (80–90 % больных), глазные симптомы (60–85 % больных). Изменения ротовой полости характеризуются появлением афтозных молочницеподобных эрозий и язв, имеющих различные очертания. Они появляются на языке, мягком и твердом нёбе, нёбных дужках, миндалинах, щеках, деснах и губах и сопровождаются сильными болями. Обычно высыпания начинаются с ограниченного болезненного уплотнения слизистой оболочки, на котором затем образуется сначала поверхностная, покрытая фибринозным налётом, а затем кратерообразная язва с небольшой гиперемией вокруг. Язва может увеличиваться в размере до 2–3 см в диаметре. Иногда процесс начинается как обычная поверхностная афта, но спустя 5–10 дней в основании такой афты появляется инфильтрат, а сама афта превращается в глубокую язву. После заживления остаются мягкие, поверхностные, гладкие рубцы. Одновременно может существовать 3–5 очагов поражения. Изъязвления афтозного характера располагаются на слизистой оболочке носа, в гортани, пищеводе, желудочно-кишечном тракте.

Поражения на гениталиях состоят из мелких пузырьков, поверхностных эрозий и язв, изредка с подрытыми краями. На половых органах у мужчин язвы располагаются преимущественно на мошонке, у корня полового члена и на внутренней поверхности бедер. Очертания неправильные, размеры достигают 2–4 см в диаметре. Дно язв неровное, покрытое серозно-гнойным налетом, часто резко выражена болезненность. У женщин на больших и малых половых губах в большом количестве обнаруживаются болезненные при пальпации язвы величиной от горошины до размеров 5-копеечной монеты. Иногда на коже туловища и конечностей наблюдаются высыпания в виде узловатой и многоформной экссудативной эритемы, узелков, гнойничков, акнеформных и геморрагических элементов. Обычно заболевание сопровождается тяжелым общим состоянием больного, повышением температуры, сильной головной болью, общей слабостью, параличем черепномозговых нервов, поражением суставов. Периодически наступают улучшения и даже спонтанная ремиссия, которая через несколько недель или месяцев сменяется рецидивом.

П р о г н о з нередко неблагоприятный. При поражении глаз может развиться слепота. При длительном течении заболевания наступает инвалидизация больных. Особенно неблагоприятен прогноз при поражении центральной нервной системы.

Г и с т о п а т о л о г и я. При гистологическом исследовании краев язвы слизистой оболочки выявляется воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоидных, плазмацитов, гистиоцитов и нейтрофильных лейкоцитов, а также обилие сосудов с разрыхленным набухшим эндотелием. При исследовании очагов поражения кожи гениталий отмечается резко выраженный отек дермы, обилие сосудов, вокруг которых беспорядочно располагаются эритроциты. Клеточный инфильтрат состоит из лимфоцитов, полинуклеаров, гистиоцитов.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н ы й д и а г н о з проводят с пузырчаткой, окуло-генито-уретральным синдромом Рейтера, буллезной экссудативной многоформной эритемой, афтозным стоматитом, острой язвой Чапина-Липщюца, афтозно-язвенным фарингитом, рецидивирующими рубцующимися глубокими афтами.

Приводим наш пример. В консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ обратилась больная 1988 г.р., проживающая в Чиланзарском районе г. Ташкента, с жалобами на высыпания на сли-

зистой языка, в области преддверия влагалища, сопровождающиеся резкой болью и жжением.

Anamnesis morbi. Считает себя больной в течение двух лет, когда впервые отметила появление язвочки на слизистой языка, которая периодически исчезала и вновь появлялась (*см. вклейку, фото 17*). По этому поводу неоднократно обращалась к стоматологам, получала лечение в виде полоскания ротовой полости дезинфицирующими растворами; отмечала временное улучшение. Спустя 1,5 года больная отметила появление резко болезненных язв в области преддверия влагалища (*см. вклейку, фото 18–19*). Обратилась к гинекологу и получила лечение по поводу генитального герпеса. Но так как язва стала увеличиваться в размере и больную беспокоили невыносимые боли, она обратилась в РСНПМЦ ДиВ.

Anamnesis vitae. Росла и развивалась соответственно возрасту. В детстве перенесла вирусный гепатит, ОРВИ. Замужем, имеет одного ребенка. Аллергическую реакцию на продукты питания и лекарственные средства отрицает. Вредных привычек нет. Наследственность по основному заболеванию не отягощена.

Status praesens. Общее состояние больной удовлетворительное. Положение активное, сознание ясное. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные. А/Д — 110/70 мм.рт.ст., PS–76 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание регулярное, безболезненное. Стул в норме.

Status localis. Кожно-патологический процесс носит хронический, воспалительный, ограниченный, симметричный характер и располагается на кончике языка и в преддверии вульвы. Элементами поражения являются язвы.

На кончике языка наблюдается единичная афта размером с горошину, покрытая фибринозным налетом, по периферии отмечается зона гиперемии, при пальпации резко болезненная.

В области преддверия вульвы, на слизистой внутренней и нижней части малых половых губ, отмечаются симметрично расположенные язвы размером: справа — с 10-копеечную монету, слева — с горошину. Язвы инфильтрированы, с четкими границами, неправильного очертания, дно язв неровное, покрыто серозно-гнойным налетом. По периферии очагов отмечается венчик гиперемии. При пальпации: язвы мягкой консистенции, резко болезненные. Правый паховый лимфатический узел увеличен до размера горошины, болезненный. Субъективно: резкая болезненность, жжение.

Лабораторные исследования

Кровь на КСР/ВИЧ — отрицательно.

Общий анализ крови: Hb — 100 г/л; эритроциты — 3,2; ЦП — 0,9; лейкоциты — 5,7; с/я — 52; ЭОЗ — 6; лимфоциты — 36; моноциты — 6; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 58,0 г/л; мочевина — 1,8 ммоль/л; креатинин — 54,7 мкмоль/л; общий холестерин — 3,8 мкмоль/л; общий билирубин — 15,6 ммоль/л (связанный — 2,5 ммоль/л, свободный — 13,1 ммоль/л); АлАТ — 18 нмоль/л; АсАТ — 17 нмоль/л; глюкоза — 4,0 ммоль/л;

Общий анализ мочи: белок — 0,033; эпителий — 8–10; лейкоциты — 10–15; слизь (++); оксалаты (+);

Общий анализ кала: простейшие и яйца глист не обнаружены.

Результаты гистологического исследования: отслойка рогового слоя, неравномерный акантоз, спонгиоз. В дерме — выраженный отек, сосуды расширены, кровенаполнены, эндотелий сосудов набухший, вокруг сосудов и придатков кожи определяется диффузный лимфоцитарный инфильтрат с содержанием нейтрофилов; коллагеновые волокна набухшие, местами фибриноидно изменены.

Микробиологическое исследование из язв на Tr. pallydum: не обнаружена.

Микробиологическое исследование отделяемого мочеполовых органов: лейкоциты Ur — 6–9; Cer — 30–33; Vag — 22–25; эпителий Ur — 8–10; Cer — 14–16; Vag — 18; слизь Ur(++), Cer(+++), Vag(+++); Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, Ureaplasma urealiticum, Gardnerella vaginalis — abs; дрожжеподобные грибы — обнаружены; микрофлора к/п гр+/ — в большом количестве.

На основании клинических проявлений и гистологической картины выставлен диагноз: *«Болезнь Бехчета» (основной); кольпит микотической этиологии (сопутствующий)».*

Проведенное лечение: sol. Immunomodulini, 0,01%, 1,0 ml, в/м, № 10; р-р стекловидного тела, 2,0. мл, в/м, № 10; sol. aktovegini, 2,0 мл, в/м, 1 р/д, № 10; дифлюкан, 200 мг, № 4; преднизолон, 5 мг (40 мг/сут.); аспаркам по одной табл. 3 раза в день; кальций D_3-Никомед; мазь «Солкосерил» на язвы 1 раз в день.

В процессе лечения язвы стали эпителизироваться на 4-е сутки лечения, на 10-й день

лечения на месте генитальных язв отмечался ободок гиперимии, на кончике языка язва полностью исчезла.

Данный случай представляется как редко встречающееся заболевание и как ошибка в диагностике со стороны стоматологов и гинекологов, к которым в первую очередь обращаются больные.

Учитывая грозные осложнения данного заболевания, было бы целесообразным своевременная ранняя диагностика и лечение, так как данное заболевание в последнее время очень часто встречается у женщин фертильного возраста и может привести в дальнейшем к ранней инвалидности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент: «Vorisnashriyot». 2008. С. 152.
2. Фициатрик Т. и соавт. Дерматология. Атлас справочник. 1999. С. 330.
3. Jean L. Bolognia и соавт. Dermatology. Vol 1. 2009. P. 514.
4. А.А. Струдницин и Н.М. Туранов. Справочник дерматовенеролога. 1971. С. 24.

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

ШАХАБИДДИНОВ ТУРҒУН ТУРСУНОВИЧ



Шахабиддинов Турғун Турсунович 1960 йил 8 майда Тошкент шаҳрида хизматчилар оиласида дунёга келган. 1983 йилда Ўрта Осиё Тиббиёт Педиатрия институтини аъло баҳолар билан тамомлаб, ўша йилдаёқ тери ва таносил касалликлари кафедрасига клиник ординатурага кириб, дерматовенерология соҳасида малака оширган. Турғун Турсуновичнинг тери ва таносил касалликларига бўлган қизиқиши ва интилиши унинг талабалик даврларидаёқ илмий анжуманлар, талабалар жамиятларида иштироки билан намоён бўлган. Клиник ординатурани тамомлагач, у ТошПМИ тери ва таносил касалликлари кафедрасига ишга кирди ва узоқ йиллар давомида педагогик ва илмий фаолият олиб борди. Кафедрада Турғун Турсунович аввал профессор Сулаймонов К.С., кейинчалик профессор Шодиев Х.Қ. раҳбарликларида узоқ йиллар давомида ишлаб, ассистент, доцент, профессор лавозимигача кўтарилди. У ўз илмий ва амалий салоҳиятини институт талабалари билан улашиб, амалий машғулотлари ва қизиқарли маърузаларида кўплаб талабалар орасида ҳурмат-иззатга сазовор устоз сифатида шаклланди. Иш фаолияти давомида профессор Шахабиддинов Т.Т. бир неча йил ТошПМИ клиникаси болалар дерматологияси бўлимининг мудири сифатида амалий дерматологиянинг ривожланишига ҳам ўз ҳиссасини қўшган.

Шахабиддинов Т.Т. профессор Федоровская Р.С. раҳбарлигида «β-лактамаза ишлаб чиқувчи стафилококклар томонидан чақирилган пиодермиялар» номли номзодлик иши устида фаолият кўрсатиб, 1990 йилда Москвадаги Марказий тери ва таносил касалликлари институтида диссертацияни ёқлади. Болалардаги тери касалликларининг кечиши, даволаш ва профилактика муаммоларига қизиқиши туфайли Турғун Турсунович профессор Шодиев Х.Қ. маслаҳатчилик қилган «Ўзбек популяциясидаги болаларда атопик дерматит» докторлик диссертацияси устида ишлаб, уни ҳам Москва шаҳрида 1998 йилда ёқлади. Илмий фаолияти орқали Шахабиддинов Т.Т. кўплаб хорижий ва мамлакатимизда чоп этилган мақолалар, «Атопик дерматитни даволаш ва профилактикаси» монографиясини чоп этган. Турғун Турсунович Европа Дерматовенерологлар академиясининг аъзоси, Академия конференцияларидаги доимий иштироки билан Ўзбекистон дерматовенерологияси ютуқларини дунёга намойиш этмоқда.

Профессор Шахабиддинов Т.Т. узоқ йиллар мобайнида ТошПМИ Илмий кенгашининг котиби, халқаро бўлимнинг раҳбари, «Педиатрия» илмий журналининг редакцион кенгаши аъзоси сифатида ҳам ишлаб, ТошПМИ илмий, жамоат ҳаётида фаол иштирок этган.

Кафедрада профессор Шахабиддинов Т.Т. раҳбарлигида 1 та докторлик ва 2 та номзодлик диссертациялари ёқланди.

Шахабиддинов Т.Т. кафедра ва институт ходимлари, талабалар томонидан ҳурмат ва эътиборга сазовор бўлган юқори малакали педагог, шифокор, устоз. Унинг ўзи ва атрофдагиларга нисбатан бўлган талабчанлиги, ёшлар муаммоларига жонкуярлиги, одамийлик фазилатлари мақтовларга лойиқ. ТошПМИ дерматовенерология кафедраси ходимлари профессор Шахабиддинов Турғун Турсуновични муборак 50 йиллик таваллуд айёми билан қутлаб, унга узоқ умр, сиҳат-саломатлик, кейинги иш фаолиятида зафарлар тилайди.

АБДУЛЛАЕВ МИРСАЛИМ ИЛЁСОВИЧ



Абдуллаев Мирсалим Илёсович 1960 йил 20 апрелда Тошкент вилоятининг Паркент қишлоғида туғилган. 1978–1984 йилларда Ўрта Осиё Педиатрия институтида (САМПИ) таҳсил олган, уни имтиёзли диплом билан тугатиб, 1984–1985 йили Тошкент вилояти тери ва таносил касалликлари диспансерида интернатура ўтган. 1986 йили Тошкент вилояти Паркент ноҳияси марказий поликлиникаси тери ва таносил касалликлари кабинетида врач-дерматовенеролог бўлиб ишлаган. 1986 йили САМПИнинг тери ва таносил касалликлари кафедрасига катта лаборантлик лавозимига ишга таклиф қилинган. 1989 йилдан ассистентлик, 1998 йилдан доцентлик, 2007 йилдан то ҳозирги кунгача кафедра профессори лавозимида ишлаб келмоқда. М.И. Абдуллаев кафедрага келган кунидан профессор Сулейманов К.С. бошчилигида ўзининг шифокорлик ва педагогик маҳоратини доимо ошириб келди. Унинг олиб борган илмий ишларининг аксарияти ўлкамизда кенг тарқалган ижтимоий муаммолардан бири бўлган витилиго касаллигига бағишланган. М.И. Абдуллаев 1993 йили номзодлик («Морфофункциональное состояние желудка у детей, больных витилиго в процессе лечения»), 2005 йили эса докторлик диссертацияларини («Значение биоценоза кишечника и эндогенных фенольных групп в развитии и течении витилиго у детей») ҳимоя қилди. Олиб борган илмий ва илмий-педагогик изланишлар асосида 100 дан ортиқ илмий ишларни чоп эттирди. Бу илмий ишларнинг дерли 30 %и ўқув ишларига бағишланган бўлиб, улар ўқув-услубий ва амалий қўлланмалар шаклида чоп эттирилган. Илмий ишларни аксарияти яқин ва узоқ чет эллар матбуотида чоп эттирилган. Профессор М.И. Абдуллаев илмий раҳбарлигида иккита номзодлик диссертацияси химоя қилинди ва Ўзбекистон Республикаси ОАК тасдиғидан ўтди.

Ҳозирги кунда М.И. Абдуллаев кафедрада ўқув ишларига масъул бўлиб, ёш педагогларга педагогика сирлари билан ўртоқлашиб келмоқда. УАШ тайёрлашда дерматовенерология фанида янги ўқув технологияларини киритиш бўйича етакчи педагоглардан ҳисобланади. М.И. Абдуллаев амалий машғулотларни ва маърузаларни юқори даражада ўқийди, талабаларда ва клиник ординаторларда клиник ва илмий мулоҳазани шакллантиришга катта эътибор беради. Кафедра ва республикада соҳа бўйича даволаш ишларига ўз ҳиссасини қўшиб келмоқда: кафедрада кўп йиллар даволаш ишларини бошқариб келди, режа асосида доимо ТошПМИ клиникасидаги ва республикамизнинг турли вилоятларидан келган ва юборилган беморлардан ўз ёрдамини аямайди.

Профессор М.И. Абдуллаев институт ва институтдан ташқари жамоат ишларида ҳам фаол қатнашиб келмоқда: 1997–2000 йилларда курс декани; 2000–2008 й.й. ЎзР ССВ бош болалар дерматовенерологи, 2009 й. ЎзР ССВ бош дерматовенерологи. Шу йилдан ЎзР ССВ бош болалар дерматовенерологи лавозимида ишламоқда. Бундан ташқари, Республика дерматологлари илмий координация советининг ва ЎзР врачлар аттестацияси комиссиясининг ҳам аъзоси.

Профессор М.И. Абдуллаев — юқори малакали врач, педагог, меҳрибон ота ва устоз. Камтаринлиги, объективлиги, ўзига ва шогирдларига талабчанлиги ва беморларга меҳрибонлиги унга нисбатан ҳамкасблари, талабалар ва беморлар орасида ҳурмат қозонишига олиб келди. М.И. Абдуллаев 50 ёшга тўлди, бундан кейин ҳам илмий ва илмий-педагогик маҳоратини ёшларга бериб чарчамасликларида уларга куч-қувват, сиҳат ва саломатлик тилаймиз.