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

№ 4 / 2009

ТАШКЕНТ — 2009

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

Редакционная коллегия

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

Абдуллаходжаева М.С., Абидов А.М., Абидова З.М., Ваисов А.Ш.,
Исмаилова Г.А, Кабулов Ш.М., Капкаев Р.А., Мавлянова Ш.З., Маннанов А.М.. Порсохонова Д.Ф.,
Рахматов А.Б., Камилов А.И., 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 25.01.10. Формат 60×84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 13,02. Тираж 500. Заказ №0.

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

СОДЕРЖАНИЕ

НОРМАТИВНО-ПРАВОВЫЕ ДОКУМЕНТЫ

Приказ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 20.11.2009 г. №347 5

Положение о головном учреждении дерматовенерологической службы Министерства здравоохранения Республики Узбекистан 7

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

Рахматов А.Б., Кешилева Р.К. Перспективы изучения качества жизни в дерматологии 11

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Щербакова Н.В., Олина Е.С. Влияние условий культивирования на морфологическую изменчивость *Trichophyton rubrum* 16

Ибрагимов Ш.И., Набиев Т.А., Абидов А.М., Извекова О.В. К вопросу о современной трактовке термина «TORCH-инфекции» 18

Ибрагимов Ш.И., Рахматов А.Б., Шамсиева Г.И. Актуальные проблемы онихомикозов 20

Эшбоев Э.Х., Идунов В.И. Лепрозории и лепрофобия 25

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Абдрахманова А.С. Связь псориаза с сердечно-сосудистыми заболеваниями 27

Чигвинцева Е.А., Евстигнеева Н.П. Герпесвирусные инфекции. Современные проблемы эпидемиологии, диагностики и лечения 30

Хаитов К.Н.. Принципы терапии псориаза у детей 37

ОБМЕН ОПЫТОМ

Аляви С.Ф. Оценка факторов естественной неспецифической резистентности при псориазе 41

Абидов А.М., Юлдашев К.А., Исамухамедова Н.Р., Агаханян К.А. ПЦР диагностика некоторых урогенитальных ИППП 43

Рахматов А.Б., Джалилов Д.С. Современные аспекты ладонно-подошвенных кератодермий 45

Порсохонова Д.Ф., Абидов А.М. К вопросу о клиническом значении уреамикоплазм у женщин 49

Эшбоев Э.Х., Нажимов Б.Н., Файзиев Я.М. Дальнейшие пути диспансерного обслуживания больных лепрой в Республике Каракалпакстан 51

Рахматов А.Б. Опыт применения цетиризина в терапии больных псориазом 53

Ибрагимов Ш.И., Юлдашев К.А., Мангитов А.К., Извекова О.В. Деятельность дружественных кабинетов, организованных на базе дерматовенерологических учреждений г. Ташкента 55

Джетписбаева З.С. Комплексное лечение себорейной алопеции и себорейного дерматита с включением в местную терапию цинксодержащих препаратов 58

Рахматов А.Б. Коррекция кальция при алопециях и ониходистрофиях 60

Арифов С.С., Бабаджанов О.А., Алимухамедова Ю.А. Роль инфекции Helicobacter pylori в развитии розацеа 64

Рахматов А.Б. Опыт применения полифитового масла у больных псориазом 66

Ибрагимов Ш.И., Маматкулов У.А., Исматов Р.С., Камалов З.С. Иммунологическая оценка эффективности лечения псориаза препаратом полиненасыщенных жирных кислот Омега-3 — «Омакор» 68

Шураева С.А. Применение элидела в лечении больных витилиго 71

Пакирдинов А.Б., Валиханов У.А., Киличев Р.М., Хасанова М.Т. Социально-личностная характеристика беременных, больных сифилисом, и особенности клинических проявлений 74

Ешимбетова Г.З. Вагинорм-С® — простое и надежное решение при бактериальном вагинозе 76

Обзор исследований по препарату «Таденан®» (экстракт «Pygeum africanum») в лечении больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы 78

Таркина Т.В. Микст-микробная колонизация пустул при акне 80

Таркина Т.В. Акне и розацеа на промышленных предприятиях....82

ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Арифов С.С. О механизмах фотостарения кожи 85

Рахматов А.Б., Ти С.Г. Лечение послеугревых рубцов на лице 87

Абидова З.М., Азимова Ф.В. Гель «Куриозин» (Gedeon Richter) в терапии вульгарных угрей 90

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Епишева Л.В., Абдуллаходжаев К.А., Епишев Р.В. Случай гигантской язвенной базалиомы 92

Арифов С.С., Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В. Случай хронической язвенно-вегетирующей пиодермии 94

Набиев Т.А., Набиев А.А., Журавлева Л.В., Каюшникова А.М. Проявление синдрома Россолимо–Мелькерссона–Розенталя как моносимптомная макрохейлия 96

Абидов А.М., Журавлёва Л.В., Фаттахов Б.Ш., Каюшникова А.М. Случаи гонококковой офтальмии новорожденных 98

Сабиров У.Ю., Тоиров Б.А., Пулатов Ж.Х. Случай опоясывающего лишая у ВИЧ-инфицированного ребенка 101

Юлдашев К.А., Ким Е.С., Мурадова С.Н., Ким Е. Ошибки в диагностике сифилиса. 103

Абидов А.М., Файзиев К.И., Фаттахов Б.Ш., Жуманов Д.Х. Случай абсцедирования полового члена у больного гонореей 104

Набиев Т.А., Набиев А.А., Файзиев К.И., Жуманов Д.Х. Случай болезни Реклингхаузена с поражением мягких тканей головы 106

Абидова З.М., Лукьянова А.С., Бабаджанов А., Абдуллаходжаев К.А., Камалов Д.М. Клинический случай геморрагического васкулита кожи 108

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

К 80-летию со дня рождения Матлабходжи Мурадовича Абидова 111

Календарь 112

НОРМАТИВНО-ПРАВОВЫЕ ДОКУМЕНТЫ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ПРИКАЗ

20.11.2009 **№ 347** г. Ташкент

Во исполнение Указа Президента Республики Узбекистан «Об основных направлениях дальнейшего углубления реформ и реализации государственной программы развития здравоохранения» от 19.09.2007 г. № УП-3923, постановления Президента Республики Узбекистан «О мерах по совершенствованию организации деятельности медицинских учреждений республики» от 2.10.2007 г. № ПП-700 и постановления Кабинета Министров Республики Узбекистан «О вопросах организации деятельности республиканских специализированных научно-практических медицинских центров» от 21.05.2009 г. № 145 в целях совершенствования организационной структуры специализированных служб, обеспечивающей эффективную вертикаль управления и взаимодействия в рамках отрасли и преемственности между учреждениями специализированных служб,

ПРИКАЗЫВАЮ

1. Утвердить:
   - 1.1. Типовое положение о головном специализированном учреждении Министерства здравоохранения Республики Узбекистан согласно приложению № 1.
   - 1.2. Положение о Совете директоров специализированных центров согласно приложению № 2.
   - 1.3. Схему структуры управления и взаимодействия эндокринологической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 3.
   - 1.4. Схему структуры управления и взаимодействия дерматологической и венерологической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 4.
   - 1.5. Схему структуры управления и взаимодействия фтизиатрической и пульмонологической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 5.
   - 1.6. Схему структуры управления и взаимодействия кардиологической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 6.
   - 1.7. Схему структуры управления и взаимодействия акушерско-гинекологической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 7.
   - 1.8. Схему структуры управления и взаимодействия терапевтической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 8.
   - 1.9. Схему структуры управления и взаимодействия хирургической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 9.
   - 1.10. Схему структуры управления и взаимодействия урологической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 10.
   - 1.11. Схему структуры управления и взаимодействия офтальмологической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 11.
   - 1.12. Схему структуры управления и взаимодействия педиатрической службы Республики Узбекистан согласно приложению № 12.
   - 1.13. Форму типового паспорта инвентаризации специализированных учреждений (отделений) согласно приложению № 13.

2. Директорам республиканских специализированных и специализированных научно-практических медицинских центров:
   - 2.1. В двухнедельный срок на основании Типового положения о головном специализированном учреждении Министерства здравоохранения разработать и представить на утверждение в Министерство здравоохранения Положение о головном учреждении по службам согласно приложению № 1.
   - 2.2. В двухмесячный срок подготовить типовые паспорта инвентаризации областных и городских специализированных учреждений (отделений) согласно приложению № 13.

3. Председателю Совета директоров республиканских специализированных центров (Ф.А. Акилову): организовать деятельность Совета директоров республиканских специализированных центров в соответствии с Положением о Совете директоров республиканских специализированных центров (приложение №2).

4. Министру здравоохранения Республики Каракалпакстан, начальникам Главного управления здравоохранения г. Ташкента и областных управлений здравоохранения:

организовать деятельность региональных специализированных учреждений (отделений) в соответствии с Типовым положением о головном специализированном учреждении Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (приложение №1) и схемами структур управления и взаимодействия соответствующих служб (приложения №3–12).

5. Начальникам ГУЛПП (Д.Б. Миразимов) и ГУОМиД (С.Х. Расулева):

5.1. Оказывать практическую и методическую помощь директорам и начальникам региональных управлений здравоохранения в формировании современной организационной структуры специализированных служб, обеспечивающей эффективную вертикаль управления и взаимодействия в рамках отрасли и преемственности между специализированными центрами.

5.2. В двухнедельный срок разработать форму отчетности и график периодического заслушивания отчетов о состоянии специализированных служб республики.

5.3. Оказать практическую помощь в подготовке типовых паспортов инвентаризаций областных и городских специализированных учреждений.

5.4. В месячный срок в целях обеспечения эффективного управления и взаимодействия по специализированным службам определить и вынести на утверждение перечень головных учреждений Министерства здравоохранения по всем профильным службам.

5.5. В двухмесячный срок в соответствии с Типовым положением о головном специализированном учреждении Министерства здравоохранения совместно с руководителями головных специализированных учреждений внести изменения в персональный состав главных специалистов Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

6. Контроль за исполнением данного приказа возложить на первого заместителя министра здравоохранения А.В. Алимова.

Министр здравоохранения
Республики Узбекистан **А. И. ИКРАМОВ**

ПОЛОЖЕНИЕ
О ГОЛОВНОМ УЧРЕЖДЕНИИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

I. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1. Настоящее Положение разработано в соответствии с постановлением Президента Республики Узбекистан от 2 октября 2007 года №ПП-700 «О мерах по совершенствованию организации деятельности медицинских учреждений республики» и приказом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 20 ноября 2009 г. № 347
2. Положение определяет порядок и принципы эффективного методического (вертикаль) управления в дерматовенерологии и дерматокосметологии.
3. Структура управления и взаимодействия дерматовенерологической службы утверждается Министерством здравоохранения Республики Узбекистан.
4. В рамках дерматовенерологической службы (помощи) методическое управление осуществляется Республиканским специализированным научно-практическим медицинским центром дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан (РСНПМЦ и ДВ МЗ РУз, далее по тексту — Центром), определяемым Министерством здравоохранения Республики Узбекистан в качестве головного учреждения по дерматовенерологии и медицинской косметологии.
5. Центр является координационным и методическим центром по организации дерматовенерологической помощи населению республики в соответствии с профилем учреждения.
6. Центр возглавляет и обеспечивает вертикальную систему управления оказанием дерматовенерологической и дерматокосметологической помощи в республике путем руководства и взаимодействия с республиканскими, областными, городскими, районными кожно-венерологическими учреждениями, кожно-венерологическими кабинетами многопрофильных медицинских центров, территориальных медицинских объединений, врачами общей практики сельских врачебных пунктов и профильными медицинскими учреждениями.
7. Директор Центра либо его заместитель, либо один из ведущих специалистов Центра является главным специалистом (главным дерматовенерологом) Министерства здравоохранения Республики Узбекистан по проблемам дерматовенерологии и медицинской косметологии. Главный дерматовенеролог МЗ РУз определяется соответствующим приказом Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.
8. Руководители областных (городских, районных) кожно-венерологических учреждений (отделений) и кожно-венерологических учреждений Республики Каракалпакстан по должности являются главными территориальными специалистами по дерматовенерологии и медицинской косметологии. Главные дерматовенерологи области (Республики Каракалпакстан) определяются соответствующим приказом по территориальному управлению здравоохранением.
9. Директор Центра является председателем специализированной аттестационной комиссии по аттестации врачей по специальностям «Дерматовенерология» и «Медицинская косметология».

II. ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ГОЛОВНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ МЗ РУЗ ПО ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И МЕДИЦИНСКОЙ КОСМЕТОЛОГИИ

Основными задачами Центра являются:

1. Внесение предложений в Министерство здравоохранения по структуре управления и взаимодействия дерматовенерологической службы.
2. Анализ деятельности дерматовенерологической службы и при необходимости подготовка предложений по совершенствованию ее деятельности.
3. Периодическое проведение инвентаризации территориальных кожно-венерологических учреждений с оценкой:
   — кадрового потенциала;
   — развернутого коечного фонда;
   — имеющегося парка лечебно-диагностического оборудования;
   — используемых современных медицинских технологий;
   — наличия ингредиентов, реактивов и лекарственных средств.
4. Подготовка по результатам инвентаризации обоснованных предложений для Министерства здравоохранения Республики Узбекистан по:
   — оптимизации расположения КВД (кожно-венерологический диспансер), КВК (кожно-венерологический кабинет), КВО (кожно-венерологическое отделение) и численности профильных коек;

— подготовке медицинских кадров и формированию их резерва (в том числе через систему целевой клинической ординатуры, аспирантуры, докторантуры), а также по их дальнейшему целевому трудоустройству;

— содействие в оснащении профильных учреждений современным лечебно-диагностическим оборудованием.

5. Осуществление контроля за состоянием систем надзора за ИППП (уровень заболеваемости, санация эпидемиологических очагов, качество диагностики, профилактическое обследование населения, полнота учета и отчетности о выявленных ИППП в специализированных и неспециализированных ЛПУ и др.) для своевременного и объективного понимания эпидемиологических тенденций распространения ИППП в республике.
6. Проведение эпидемиологического надзора за уровнем ИППП и заразных кожных заболеваний и разработка необходимых стратегий по ограничению их распространения;
7. Проведение анализа уровня заболеваемости кожными болезнями по регионам с целью изучения региональных факторов их распространения.
8. Составление графика, осуществление приема и заслушивание ежегодных конъюнктурных отчетов главных территориальных специалистов Республики Каракалпакстан, областей и г. Ташкента, а также руководителей специализированных кожно-венерологических учреждений республиканского и ведомственного (областного, городского, районного) подчинения, вошедших в Структуру управления и взаимодействия служб специализированной кожно-венерологической медицинской помощи, по разработанным формам для дальнейшего обобщения и представления в Министерство здравоохранения Республики Узбекистан.
9. Ежегодное представление информации (до конца I квартала) о состоянии специализированной дерматовенерологической службы в Главное управление лечебно-профилактической помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.
10. Контроль исполнения решений (приказов) Министерства здравоохранения Республики Узбекистан в специализированных дерматовенерологических учреждениях республики с привлечением к этой работе сотрудников республиканских, областных кожно-венерологических учреждений Республики.
11. Формирование соответствующих заявок для Министерства здравоохранения Республики Узбекистан при осуществлении централизованных закупок лекарственных средств и изделий медицинского назначения по профилю специализированной кожно-венерологической службы.
12. Разработка и внесение предложений в Министерство здравоохранения по организации и реализации целевых программ по профилю специализированной кожно-венерологической службы.
13. Разработка и усовершенствование стандартов диагностики, лечения и клинических протоколов по дерматовенерологической помощи и осуществление методического руководства (для государственного сектора здравоохранения) и методической помощи (для частного сектора здравоохранения) по их поэтапному внедрению в практическое здравоохранение.
14. Разработка стандартов оснащения территориальных дерматовенерологических учреждений современным лечебно-диагностическим оборудованием.
15. Разработка требований по аккредитации лечебно-диагностических учреждений, вошедших в вертикаль управления дерматовенерологической службой Узбекистана с определением пакета предоставляемых медицинских услуг по государственному бюджету и на хозрасчетной основе.
16. Организация путем составления хозрасчетных договоров в сотрудничестве с Ташкентским институтом усовершенствования врачей подготовки, переподготовки и непрерывного медицинского образования врачей-дерматовенерологов, врачей-дерматокосметологов и врачей-лаборантов по профилю дерматовенерологической службы, предусмотрев максимальное вовлечение в этот процесс имеющегося кадрового потенциала Центра, с использованием современного парка высокотехнологического лечебно-диагностического оборудования и медицинских технологий.
17. Организация на хозрасчетной основе специальных тренингов и мастер-классов по современным лечебно-диагностическим технологиям;
18. Организация в сотрудничестве с Центром аттестации и лицензирования медицинских и фармацевтических работников своевременного прохождения аттестации специалистов по дерматовенерологии и медицинской косметологии, внесение при необходимости предложений по пересмотру аттестационных требований, тестовых задач и др.
19. Координация и определение важнейших направлений научных исследований по актуальным проблемам дерматовенерологической службы (в сотрудничестве с высшими образовательными учреждениями); проведение научных исследований, направленных на разработку и внедрение в медицинскую практику собственных эффективных методов и технологий профилактики, диагностики и лечения в дерматовенерологии и медицинской косметологии.
20. Проведение анализа современного состояния исследований по проблемам дерматовенерологии и медицинской косметологии в республике, странах ближнего и дальнего зарубежья.

21. Внесение предложений руководству МЗ РУз о целесообразности закупки высокотехнологического оборудования, а также реактивов и лекарственных средств в соответствии с перспективными планами проводимых НИР по дерматовенерологии и медицинской косметологии.
22. Рекомендация кандидатур из числа специалистов по дерматовенерологии и медицинской косметологии с целью участия их в научных форумах, а также для направления научных кадров на обучение и стажировку в страны ближнего и дальнего зарубежья.
23. Организация вступления врачей — дерматовенерологов и медицинских косметологов в члены научного общества и в Ассоциацию дерметовенерологов и врачей эстетической медицины.
24. Организация и координирование проведения научных съездов, конференций, обществ, семинаров по вопросам дерматовенерологии и медицинской косметологии.
25. Налаживание международного сотрудничества с ведущими профильными центрами, профессиональными научными ассоциациями с целью обмена научным опытом, участия в выполнении совместных научных проектов, подготовки и переподготовки врачебных кадров.
26. Руководство и координирование взаимодействия дерматовенерологической службы с неправительственными организациями.
27. Выпуск научно-практического журнала, сборников научных трудов, монографий и методических рекомендаций (пособия, письма и т. п.) по проблемам дерматовенерологии и медицинской косметологии.

III. ФУНКЦИИ ГОЛОВНОГО УЧРЕЖДЕНИЯ

1. Проведение диагностики и лечения больных с дерматологическими, венерическими, заразными кожными заболеваниями, ИППП, пациентов с репродуктивными нарушениями, обусловленными ИППП, дерматокосметологическими проблемами.
2. Проведение паспортизации и аттестации рабочих мест в лабораториях по диагностике ИППП и заразных кожных заболеваний в специализированных и неспециализированных учреждениях.
3. Составление на основе полученных данных по паспортизации и аттестации рабочих мест конъюнктурного анализа состояния лабораторной диагностики по профилю службы с предложениями по ее улучшению.
4. Организация на базе Центра подготовки и переподготовки кадров по лабораторной диагностике ИППП и дерматовенерологических заболеваний с правом выдачи сертификатов.
5. Контроль над качеством проведения в ЛПУ лабораторных исследований по выявлению ИППП и заразных кожных заболеваний.
6. Проведение на базе Центра, областных, городских специализированных кожно-венерологических учреждений серодиагностики сифилиса на современном методическом уровне.
7. Проведение высокотехнологических методов исследования (ПЦР и ИФА) по диагностике инфекций, передающихся половым путем (ИППП), и определению вида патогенных грибов на базе Центра из кожно-венерологических учреждений и лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ).
8. Проведение культуральных исследований на ИППП и определение вида патогенных грибов с использованием импортных и отечественных сред.
9. Приготовление и реализация сред для культуральной диагностики ИППП и определения вида патогенных грибов, в том числе разработанных в РСНПМЦ ДиВ.
10. Проведение патоморфологических исследований из специализированных кожно-венерологических учреждений на базе Центра.
11. Заключение договоров с частными структурами об оказании лабораторно-диагностической помощи.
12. Проведение исследований на ИППП на базе Центра с использованием современных методов диагностики (КСР в комплексе с РИФ, ИФА, ПЦР) следующей категории лиц:
    — выезжающие за границу на постоянное место жительства или на работу;
    — поступающие на работу;
    — при прохождении периодических медицинских осмотров;
    — при вступлении в брак (в отдельных случаях).

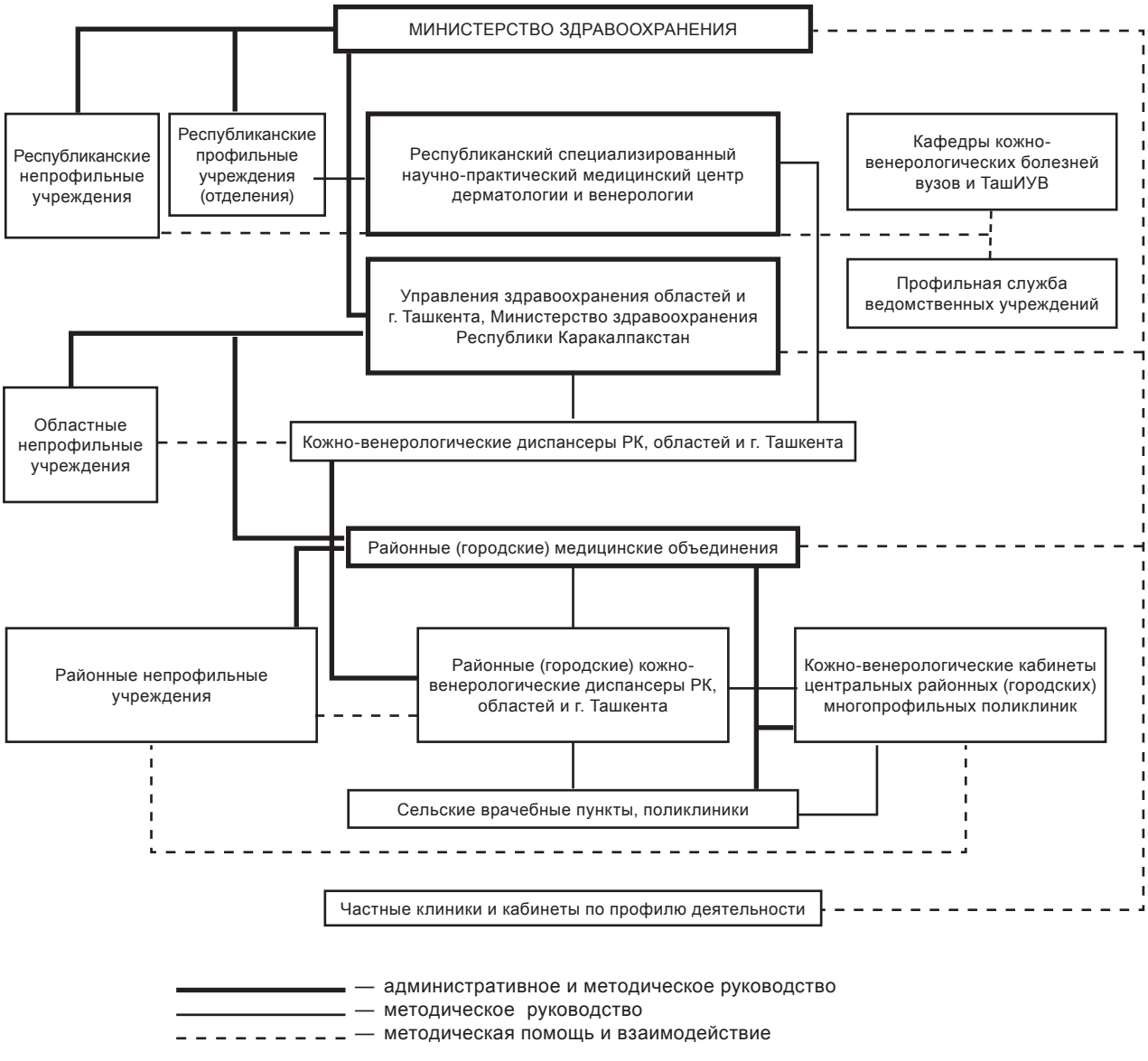
РСНПМЦ ДиВ, как головное учреждение МЗ РУз по проблемам дерматовенерологии и медицинской косметологии, совместно с территориальными кожно-венерологическими учреждениями осуществляет свою деятельность во взаимодействии с другими профильными лечебно-профилактическими учреждениями различного профиля, которая заключается в:

— оказании консультативной и методической помощи;
— повышении теоретических и практических знаний специалистов путем проведения семинаров, лекций и практических занятий с врачами смежных специальностей;
— обмене опытом и практическими навыками.

Рассмотрено, обсуждено и утверждено
Решением расширенного состава Совета Центра
(протокол №6 от 11.12.2009 г.)

Приложение №4
к приказу Министерства
здравоохранения Республики Узбекистан
№347 от 20.11.2009 г.

СТРУКТУРА УПРАВЛЕНИЯ И ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ УЧРЕЖДЕНИЙ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ В ДЕРМАТОЛОГИИ

А.Б. РАХМАТОВ, Р.К. КЕШИЛЕВА

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

РЕЗЮМЕ

ДЕРМАТОЛОГИЯДА ҲАЁТ СИФАТИНИ ЎРГАНИШ ПЕРСПЕКТИВАЛАРИ МАҚОЛАСИГА

А.Б. Рахматов, Р.К. Кешилева

Ҳар хил мақолаларда келтирилишича, ҳаёт сифатини ўрганиш ва уларни амалиётда ҳар хил тиббиёт йўрналишларида татбиқ этилиши, стандарт сўровномалар қўлланилиши, бу даво сифатини баҳолаш ва ҳар хил медикамент дори воситаларини ва терапия усулларини самарадорлигини оширишга ёрдам беради.

SUMMARY

PERSPECTIVE OF INVESTIGATION OF QUALITY LIFE IN DERMATOLOGY

A.B. Rakhmatov, R.K. Keshileva

In this article ware given literature data of investigation of the quality life and practical implementation in different medical areas, implementation with quetienaties which let estimate quality of treatment and effectivity of different medical remedies and methods of treatment.

Медицина XXI века полна парадоксов и противоречий. С одной стороны, она характеризуется сохранением классических основ искусства врачевания, уходящих корнями в средние века и более ранний период, с другой — опирается на последние достижения компьютерных технологий, иммунологии, молекулярной генетики. При этом несомненные успехи в диагностике и лечении ряда заболеваний, считавшихся ранее неизлечимыми, сочетаются с полной несостоятельностью в терапии достаточно большого круга болезней в онкологии, гематологии, кардиологии, психиатрии и дерматологии [4, 8, 9, 10].

Впечатляющий прогресс лабораторных и инструментальных технологий открывает широкий спектр возможностей для достаточно полного описания практически любого патологического процесса. При этом следует заметить, что несомненные успехи XX века в изучении фундаментальных причин и законов развития заболеваний сопровождались отклонением от известного принципа «лечить не болезнь, но больного», сформулированного проф. С.П. Боткиным в середине XIX века. Определенная технократическая девиация процесса взаимодействия врача и пациента может быть отнесена к издержкам естественной эволюции, которую претерпело общество в целом в течение прошлого столетия. Осознание этого феномена произошло в конце XX века и, как это бывало в истории не раз, постулат великого проф. С.П. Боткина был возрожден, но в современной интерпретации — в виде исследования качества жизни больного.

Исследование качества жизни (КЖ), связанного со здоровьем, позволяет изучить влияние заболевания и лечения на показатели качества жизни больного человека, оценивая все составляющие здоровья — физическое, психологическое и социальное функционирование. Понятие КЖ положено в основу новой парадигмы понимания болезни и больного и определения эффективности методов лечения.

Качество жизни, связанное со здоровьем, — интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования здорового или больного человека, основанное на его субъективном восприятии [8, 9].

Необходимо указать, что определение понятия КЖ, данное Всемирной организацией здравоохранения: «Здоровье — это полное физическое, социальное и психологическое благополучие человека, а не просто отсутствие заболевания», логично и структурно связано с дефицитом здоровья [8].

Термин «качество жизни» изначально использовался в общественных науках. Параметры качества жизни в настоящее время широко изучаются в социологии. В понятие КЖ социологи включают такие показатели, как содержательность труда и отдыха, удовлетворенность ими, качество питания и условия приема пищи, качество одежды, жилья, жилой и окружающей среды, а также функционирование социальных институтов, сферы обслуживания, уровень удовлетворенности потребностей в общении, занятиях, творчестве, искусстве и т. д. В медицинской печати первые исследования по изучению параметров КЖ появились в середине 40-х годов XX века, когда D.Karnofsky [16] предложил шкалу для оценки состояния онкологических пациентов.

Концепция КЖ в отечественной медицине разработана в 1999 году экспертами Межнационального центра исследования качества жизни [9] и включает в себя следующие основные элементы:

— определение понятия качества жизни;

— составляющие концепции качества жизни;

— методология исследования качества жизни;

— основные направления применения в медицине.

Следует выделить 3 основные составляющие концепции КЖ:

– многомерность. Качество жизни включает в себя информацию об основных сферах жизнедеятельности человека — физической, психологической, духовной, социальной, экономической. Качество жизни, связанное со здоровьем, оценивает компоненты, не связанные и связанные с заболеванием, и позволяет дифференцированно определить влияние болезни и лечения на состояние больного;

– изменяемость во времени. Качество жизни изменяется во времени в зависимости от состояния больного, обусловленного рядом эндо- и экзогенных факторов. Данные о качестве жизни позволяют осуществлять постоянный мониторинг состояния больного и при необходимости проводить коррекцию терапии;

– участие больного в оценке его состояния. Данная составляющая качества жизни особенно важна. Оценка качества жизни самим больным является ценным и надежным показателем его общего состояния. Оценивать качество жизни должен пациент, так как в многочисленных исследованиях показано, что оценка качества жизни, выполненная больным и врачом, часто не совпадает. Данные о качестве жизни вместе с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, позволяют составить полную и объективную картину болезни пациента.

ВОЗ рекомендует определять КЖ как субъективное соотношение положения индивидуума в жизни общества (с учетом культуры и систем ценностей общества) с целями данного индивидуума, его планами, возможностями и степенью общего неустройства. Иными словами, качество жизни — степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках общества [10].

Многие авторы предлагают выделять субъективные и объективные критерии КЖ. К последним принято относить физическую активность и трудовую реабилитацию. Субъективные показатели КЖ отражают эмоциональный статус, удовлетворенность жизнью и самочувствие больного [5, 14]. Следует отметить, что дифференциация объективных и субъективных критериев является сложным и спорным вопросом.

N. Wenger et al. [22, 23] выделили медицинские аспекты КЖ исходя из трех основных компонентов: функциональная способность, восприятие, симптомы. Кроме того, ими впервые предложены 9 подпараметров: ежедневный режим, социальная деятельность, интеллектуальная деятельность, экономическое положение, восприятие общего здоровья, благосостояние, удовлетворенность жизнью, восприятие симптомов основного и сопутствующих заболеваний.

Таким образом, понятие КЖ, по данным разных авторов, включает удовлетворенность человека своим физическим, психическим и социальным благополучием [1, 2, 4], способность индивидуума функционировать в обществе соответственно своему положению и получать удовлетворение от жизни в различных аспектах [6] и определяется тем, насколько болезнь не позволяет пациенту жить так, как он хотел бы [24]. Следовательно, при изучении КЖ необходимо оценивать практически все стороны жизнедеятельности человека, исследовать клинические симптомы, которые оказывают наибольшее влияние на физическую, психическую, социальную и эмоциональную стороны его повседневной деятельности [3].

В 1987 году на конференции «Оценка качества жизни в клинических и эпидемиологических исследованиях» впервые был обобщен накопленный опыт изучения медицинских аспектов качества жизни и намечены пути дальнейшего развития этой новой области медицины. С 1995 года и по настоящее время основным координатором исследований в области качества жизни является международная некоммерческая организация — MAPI Research Institut.

В Российской Федерации в последние годы значительно возрос интерес к изучению данного аспекта медико-социальной помощи пациентам. Так, в России создан центр по исследованию качества жизни. В 2007 году появилось первое руководство [8], в котором на высоком методическом уровне изложены возможности применения метода оценки качества жизни в медицине.

В настоящее время исследование КЖ проводится практически во всех областях медицины (кардиологии, гематологии, неврологии и др.), включая и дерматологию. Следует указать, что использование качества жизни позволяет решать такие важные вопросы, как:

— стандартизация методов лечения;

— экспертиза новых методов лечения с использованием международных критериев, принятых в большинстве развитых стран;

— индивидуальный мониторинг состояния больного с оценкой ранних и отдаленных результатов лечения;

— разработка прогностических моделей течения и исхода заболевания;

— социально-медицинские популяционные исследования с выделением групп риска;

— теория и практика паллиативной медицины;

— динамическое наблюдение за группами риска;

— экспертиза новых лекарственных препаратов;

— экономическое обоснование методов лечения с учетом таких показателей, как цена — качество, стоимость — эффективность и других критериев.

Наиболее распространенными опросниками являются:

Опросник оценки качества жизни Европейской группы качества жизни — EuroQol EQ-5D;

Общий опросник здоровья — Medical Outcomes Study-Shot Form (MOS SF-36);

Профиль влияния заболевания — Sickness Impact Profile (SIP);

Ноттингемский профиль здоровья — Nottingham Health Profile (NHP);

Индекс психологического благополучия — Quality of Well-Being Index;

Индекс качества жизни — Quality of Life Index.

Каждая из этих методик имеет свои особенности и в большей степени отражает какую-либо определенную категорию качества жизни [13].

«Профиль влияния болезни» состоит из 136 пунктов и позволяет оценивать физические, психосоциальные и другие функции. Его часто применяли для оценки КЖ у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, леченных различными методами.

«Ноттингемский профиль здоровья» [14, 15] состоит из 45 пунктов. По результатам его заполнения оценивают 6 областей «чувствования» (боль, физическая мобильность, сон, эмоциональные реакции, энергия, социальная изоляция) и 7 областей повседневной жизни (работа, домашний труд, отношения с людьми, личная жизнь, сексуальная жизнь, хобби, отпуск). Основным недостатком этой методики является то, что она позволяет в наибольшей степени оценивать влияние симптоматики заболевания на КЖ пациента и в меньшей степени — на другие медицинские аспекты качества жизни [17, 18].

С помощью *«Индекса психологического благополучия»* определяют такие показатели, как степень свободы от дистресса, связанного с состоянием здоровья, удовлетворенностью жизнью, энергичность, степень тревоги, уровень самоконтроля. Анкета может быть заполнена путем интервьюирования или самими пациентами [12, 20].

Методика с использованием *«Индекса качества жизни»* является достаточно простой в работе и в то же время валидной. Опросник состоит из 15 пунктов. Количественную оценку качества жизни проводят путем выведения невзвешенного интегрального показателя. Относительным недостатотком методики является невозможность оценки отдельных показателей, так как ее разработчики утверждают, что все показатели имеют одинаковую значимость для оценки качества жизни. Заполнение анкеты может производиться как самим больным, так и путем интервьюирования [19].

Следует отметить, что большинство оригинальных методик оценки качества жизни разработаны в англоязычных странах, что создает определенные трудности при транскультуральной адаптации таких тонких инструментов научного познания, как методики психологического тестирования, поэтому во избежание утери валидности общепринята стандартная процедура перевода и апробации опросников [7].

При поиске оптимальных подходов к лечению исследование качества жизни больного является надежным и чувствительным индикатором оценки результатов терапии. В зависимости от целей и задач исследования качество жизни может быть основным или дополнительным критерием оценки эффективности лечения. Даже в случаях, когда применяют радикальные методы лечения, и болезнь удается устранить, как, например, при многих хирургических операциях, важным итогом является оценка больным своего состояния, которая может изменяться в широком диапазоне в зависимости от побочных эффектов вмешательства. В этой связи качество жизни приобретает значение одного из основных критериев успешного лечения.

Исследование качества жизни представляет собой неотъемлемый элемент в комплексе мероприятий при испытании, регистрации и внедрении лекарственного препарата. При испытании лекарственных препаратов, предназначенных для лечения хронических заболеваний, оценка качества жизни проводится наряду с традиционными клиническими исследованиями.

В связи с тем, что большинство выпускаемых лекарственных препаратов в конечном итоге направлено на улучшение качества жизни больного, в развитых странах оценку качества жизни относят к одному из основных методов исследования новых лекарственных средств. Изучение качества жизни больного, применяющего тот или иной препарат, необходимо для того, чтобы оценить, в какой степени и каким образом препарат влияет на физическое, психологическое и эмоциональное функционирование больного. Сравнительный анализ качества жизни при применении сходных лекарственных препаратов может дать дополнительную информацию о качестве препарата и позволит избежать появления на рынке низкосортных лекарств, не влияющих на качество жизни больного или ухудшающих его.

Данные о качестве жизни, полученные до лечения, дают врачу ценную информацию о характере течения и возможном исходе заболевания и помогают выбрать правильную программу лечения. Качество жизни как прогностический фактор может быть полезным при стратификации больных в клинических исследованиях и при выборе стратегии индивидуального лечения больного [8, 9].

Исследование качества жизни после завершения лечения позволяет осуществлять мониторинг состояния больного в периоде реабилитации и отслеживать как ранние, так и поздние осложнения, а также побочные эффекты лечения. Возможность полноценного восстановления больного и его возвращения к нормальной жизни в значительной степени зависит от мониторинга его качества жизни в периодах ранней и поздней реабилитации.

Несмотря на большое разнообразие и специфику клинических проявлений различных заболеваний, существуют универсальные основополагающие постулаты, создающие структурно-логический алгоритм теории принятия решения в клинической медицине.

Первый уровень теории принятия решения предполагает определение стратегии ведения больного. Это принципиально важный этап, во многом определяющий результат лечения.

Стандартный алгоритм рутинной методологии принятия решения, которой пользуется большинство практикующих врачей, не предполагает формирование до начала лечения стратегии ведения больного, а складывается из ряда привычных действий: постановки диагноза, назначения лечения и

наблюдения больных с ожиданием результата лечения [9].

Второй уровень теории принятия решения заключается в определении методов реализации стратегии ведения больного. Методы ведения в значительной степени определяются избранной целью лечения больного. При дерматологических заболеваниях целью лечения является улучшение качества жизни пациентов с хроническими заболеваниями, которые не сокращают продолжительность их жизни, хотя излечены быть не могут. В этих случаях применяются патогенетические и симптоматические методы терапии [9].

Дальше осуществляется контроль *третьего уровня* теории принятия решения — определение критериев оценки результата (эффективности избранного метода) лечения. Критерии эффективности лечения — общепринятые клинические параметры, которые используют для оценки результата лечения индивидуума или группы больных.

Было бы преувеличением утверждать, что эти критерии являются неотъемлемым элементом клинической практики большинства врачей. Проблема заключается не только в недостаточном знании рядом клиницистов перечня стандарных критериев, применяемых для оценки эффективности лечения на индивидуальном или групповом уровне, но и в существовании нескольких размытых подходов к определению результатов лечения при многих заболеваниях. Тем не менее, из существующего набора параметров, предлагаемых для оценки результатов лечения, врач должен избрать те критерии, которые будут использованы при оценке эффективности лечения конкретного больного или группы больных. В большинстве случаев критерии оценки эффективности лечения будут зависеть от цели лечения больного, а при дерматологической патологии цель — улучшение качества жизни больного.

Исследование КЖ невозможно без знания всех особенностей методологии и строгого ее соблюдения при проведении исследования. Методология исследования является многокомпонентной и включает в себя следующие основные составляющие:

— разработку протокола исследования;
— выбор инструмента исследования;
— обследование больных;
— сбор данных;
— формирование базы данных;
— шкалирование данных опросника;
— статистическую обработку данных;
— анализ и интерпретацию результатов.

Протокол исследования КЖ — документ, который разрабатывается до начала проведения исследования и не меняется по его ходу. Требования и процедуры, изложенные в протоколе исследования, являются обязательными для всех исполнителей и могут быть изменены лишь с согласия руководителя исследования.

Наиболее часто используется опросник MOS SF-36 (Medical Outcomes Study-Shot Form) как при популяционных, так и при специальных исследованиях [21]. Опросник состоит из 36 вопросов и включает 8 шкал. Ответы на вопросы выражают в баллах от 0 до 100. Большее количество баллов шкалы соответствует более высокому уровню качества жизни.

Создание опросника MOS SF-36 является примером сложности и длительности этой процедуры. Опросник SF-36 был разработан на основании крупного исследования Medical Outcomes Study (MOS), проведенного в США в 80-х годах прошлого столетия. Опросник, включенный в исследование, был составлен в основном из вопросов стандартизированных инструментов с хорошими психометрическими свойствами, таких как General Psychological Well-Being Inventory, Health Perceptions Questionnaire и др.. В результате исследования были сформулированы 40 составляющих здоровья и создан опросник, состоящий из 149 вопросов. Этот 149-пунктовой опросник явился источником для создания SF-36. На следующем этапе были отобраны 8 составляющих здоровья (в дальнейшем они составили 8 шкал опросника SF-36). Было показано, что они наиболее часто измеряются в популяционных исследованиях и более всего подвергаются влиянию заболевания и лечения. На основании 8 составляющих здоровья была разработана «экспериментальная» версия опросника. Проведение дальнейших исследований позволило создать «стандартную» версию опросника SF-36, включающую 36 вопросов.

Обследование больных, проводимое в рамках протокола исследования качества жизни, включает два компонента: заполнение опросника больными и заполнение клинических карт исследователем. Клиническая карта разрабатывается для каждого протокола исследования качества жизни отдельно. При заполнении клинических карт целесообразно соблюдать такие требования, как: заполнение карты лично исследователем; время заполнения клинической карты исследователем и опросника больным должно совпадать.

Следует отметить, что в дерматологии ранее использовались весьма примитивные опросники качества жизни, в особенности у больных псориазом, хотя они и весьма далеки от стандартизованных, всеми признанных, опросников.

Таким образом, исследование КЖ является перспективным направлением развития практической медицины. Комплексный анализ динамики параметров КЖ на фоне проводимых лечебных мероприятий и клинических критериев эффективности лечения позволяет адекватно и своевременно оценивать происходящие изменения в состоянии пациента, определять наиболее целесообразный метод терапии, что в конечном счете может оказаться полезным для экономической оценки применяемых способов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А.В., Ардашев В.Н., Стеклов В.И. Качество жизни у больных с пароксизмальной тахикардией до и после радиочастотной абляции. // Вестник аритмологии. 2004. № 35 (приложение). С. 105.
2. Гладков А.Г., Зайцев А.П., Аронов Д.М. Оценка качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // Кардиология. 1982. № 2. С. 100–103.
3. Горбатов Е.А. Качество жизни, эхокардиографические показатели и вариабельность сердечного ритма у пациентов с атриовентрикулярной тахикардией до и в течение 1 года после модификации медленной части АВС. // Автореф.дисс… канд. мед. наук. — Москва. 2005. 28 с.
4. Гурылева М.Е., Журавлева М.В., Алеева Г.Н. Критерии качества жизни в медицине и кардиологии. // Русский медицинский журнал. 2006. № 10. С. 761–763.
5. Коц Я.И., Либис Р.А. Качество жизни у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // Кардиология. 1993. № 5. С. 66–72.
6. Моисеев В.С. Лекарство и качество жизни. // Клиническая фармакология. 1993. № 1. С. 33–35.
7. Недошивин А.О., Петрова Н.Н., Кутузова А.Э. Качество жизни больных с хронической сердечно-сосудистой недостаточностью. // Тер. архив. 1999. № 8. С. 10–12.
8. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. / Под ред. акад. РАМН Ю.Л. Шевченко. — Москва: ЗАО «ОЛМА Медиа Групп.». 2007. 320 с.
9. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине. Учебное пособие. / Под ред. Ю.Л. Шевченко. Москва: ГЭОТАР МЕД. 2004. 304 с.
10. Чучалин А.Г., Медников Б.Л., Белевский А.С. Бронхиальная астма. Руководство для врачей. // Аллергология. 1999 (приложение). № 1. С. 25–30.
11. Briancon S., Alla F., Mejat E. Measurement of functional inability and quality of life in cardiac failure. // Arch. Mal.Couer. Vaiss. 1998. Vol. 90. 10. P. 1577–1585.
12. Fletcher A.E., Hunt B.M., Buipitt C.J. Evaluation of quality of life in clinical trials of cardiovascular disease. // J.Chron.Dis. 1987. Vol. 40. № 6. P. 557–566.
13. Froberg D.G., Kane R.L. Methodologie for measuring health-state preferences. // J.Clin.Epid. 1989. Vol. 42. № 7. P. 675–685.
14. Hunt S., McKenna S., McEven J. The Nottingham Health profile: subjective status and medical consultations. //Soc. Scien. Med. 1981. Vol. 15. P. 221.
15. Hunt S.M. The problem of quality of life. // Quality of life Research. 1997. Vol. 6. P. 205–210.
16. Karnofsky D.F., Burchenal J.H. The clinical evalution of chemotherapeutic agents in cancer. // Columbia Univecity Press. 1987. P. 107–134.
17. O`Brien B.J., Banner N.R., Gibson S. The Nottinghem health profile as a measure of quality of life following combined heart and lung transplantation. // J.Epidem. Community Health. 1988. Vol. 42. № 3. P. 232–234.
18. O`Brien B.J., Buxton M.J., Fergusson B.A. Measuring the effectiveness of heart transplant programmes. Quality of life data and the relationship to survival analysis. // J.Chron.Dis. 1987. Vol. 40. Suppl. 1. P. 137–153.
19. Spitzer W.O., Dobson A.J., Hall J. Measuring the quality of life of cancer patients, a concise QL- index for use by physicans. // Ibid. 1981. Vol. 34. P. 585–597.
20. Taylor S.H. Drug therapy and quality of life in angina pectoris. // Amer. Heart.J. 1987. Vol. 114. № 1. P. 234–240.
21. Ware J.E. The SF-36 Heath Survey Manual and Interpretation Guide. Boston. New England Medical Center. 1993.
22. Wenger N.K. Quality of life. // Cardiology. 1989. Vol. 76. P. 381–398.
23. Wenger N.K., Mattson M.E., Furberg C.D. Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies. // Amer. J. Cardiol. 1984. Vol. 54. P. 908–913.
24. Wiklund I., Sanne H., Vedin A. Psychological outcome one years after a first myocardial infarction. // J.Psychosom.Res. 1984. Vol. 28. P. 309–321.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ НА МОРФОЛОГИЧЕСКУЮ ИЗМЕНЧИВОСТЬ *TRICHOPHYTON RUBRUM*

Н.В. ЩЕРБАКОВА, Е.С. ОЛИНА

Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

РЕЗЮМЕ

TRICHOPHYTON RUBRUM МОРФОЛОГИК ЎЗГАРУВЧАНЛИГИГА КУЛЬТИВАЦИЯЛАШ ШАРОИТЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Н.В. Щербакова, Е.С. Олина

Мақола турли культивациялаш шароитида in vitro Trichophyton rubrum морфологик ўзгаришини кузатиш натижаларига бағишланган. Пробиркалардаги Сабуро муҳитига биологик материал экилишида силикон пробкалар ва металл қопқоқлардан фойдаланиш аэрация издан чиқишига ва ўсишнинг илк босқичларида Trichophyton rubrum игнали колониялари пайдо бўлишига олиб келади.

По данным Всемирной организации здравоохранения, одна пятая часть населения земного шара страдает грибковыми заболеваниями. Российские ученые отмечают, что у 7–25% населения могут быть ограниченные поражения кожи грибковой этиологии [2, 3, 4].

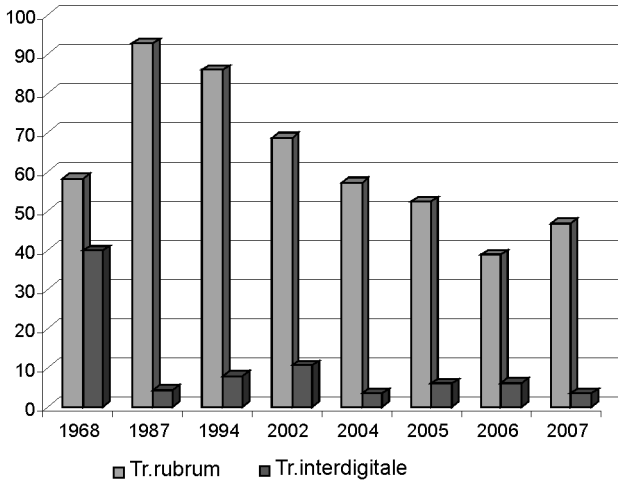
В целом, среди заболеваний, вызванных грибами, ведущее место отводится микозам стоп. По данным Рукавишниковой В.М., доминирующим возбудителем микозов стоп почти во всех регионах мира в настоящее время следует считать красный трихофитон. Его выделяют у 70–95% больных микозами стоп, в Екатеринбурге и Свердловской области — у 80–91%. Остальную нишу у больных микозами стоп занимают *Trichophyton mentagrophytes var. Interdigitale* и *Epidermophyton inguinale*. Соотношение интердигитального и красного трихофитонов по данным литературы составляет 1:10, в Екатеринбурге в последнее десятилетие — 1:6–1:16.

В последние годы постоянно возрастает роль грибов рода *Candida* и плесневых грибов, которые все чаще выделяют как единственные возбудители при микозах стоп [6, 7].

Учитывая большую распространенность возбудителей, вызывающих микозы стоп, чрезвычайно важно определить их вид. Культуральное подтверждение обеспечивает возможность организации противоэпидемических мероприятий, изучение эпидемиологии дерматомикозов и проведение рационального лечения.

Продолжая исследования, проводимые сотрудниками микологического отдела в институте, авторы проследили динамику выделения красного и интердигитального трихофитонов у больных микозами стоп в г. Екатеринбурге с 1968 по 2007 гг. (*см.* схему).

В Свердловской области внедрение методов культуральной диагностики дерматомикозов, кандидозов, начавшееся с основания научно-исследовательского кожно-венерологического института, продолжает совершенствоваться и развиваться.



Динамика выделения *Trichophyton rubrum* и *Trichophyton v. interdigitale* у больных микозами стоп в г. Екатеринбурге с 1968 по 2007 гг.

В настоящее время диагностикой дерматомикозов занимаются крупные специализированные учреждения города и области. Лаборатории, осуществляющие диагностику дерматомикозов, входят в состав микробиологических лабораторий. Забор материала, микроскопия, обработка, посев биологического материала, используемые среды, способы идентификации унифицированы по всей области, воспроизводимы. Анализ работы ведущих учреждений за последние 10 лет показал, что обращаемость по поводу патологии, связанной с поражением кожи и ее дериватов, остается стабильной и держится на уровне 230,5–252,8 на 100 тыс. населения. Удельный вес подтвержденных дерматомикозов колеблется, составляя в среднем за изученный период 33,8%. В последнее десятилетие, как и в предыдущие годы, трихофитоны преобладали над микроспорумами, но преобладание это выражено

незначительно и зависит чаще всего от полноты и частоты обследования [1].

Цель исследования. Изучение морфологической изменчивости ***Trichophyton rubrum*** *in vitro* в зависимости от используемых сред и условий культивирования.

Материалы и методы исследования. Биологический материал гладкой кожи и ногтевых пластинок забирали по стандартной методике в микологических кабинетах. Микроскопию проводили в лаборатории с 20%-ным раствором гидрооксида калия. Независимо от результатов микроскопии проводили посев на среду Сабуро с антибиотиками. При достаточно большом количестве материала параллельно проводили посев на среду Чапека. Посевы инкубировали при 28°С в течение месяца с еженедельным просмотром.

Результаты исследования. В Свердловской области на протяжении длительного периода выделяются три основных типа колоний ***Tr. rubrum***: пушистый с пигментом или без пигмента, бархатисто-пушистый с пигментом или без пигмента и мучнистый с пигментом (последний в литературе описывается как порошковидный, или гипсовидный). По нашим данным, к первому типу можно было отнести 88,1% колоний, ко второму — 9,5%, к третьему — 2,4%. В последние два года посевы в лабораториях области стали проводить на пробирки, закрытые как ватно-марлевыми пробками, так и металлическими колпачками (областной КВД), силиконовыми пробками для стеклянных пробирок (УрНИИДВиИ), что привело, по-видимому, к изменению аэрации посевов дерматомицетов при длительном (до 1 месяца) культивировании. Рост культур в пробирках, закрытых ватно-марлевыми пробками, начинался с 4–5 дня в виде пушистой колонии диаметром 1–2 мм без пигмента, в пробирках под силиконовыми и металлическими пробками начало роста задерживалось до 7–8 дней, колонии развивались медленно (*см. вклейку, фото 1*).

Формирование пигмента появлялось к 15–20 дню независимо от используемых сред. В одном и том же посеве среди пушистых колоний наряду с типичными появились колонии с игольчатым центром и бархатисто-пушистым ободком без образования пигмента при дальнейшем культивировании. При пересеве на пробирки с ватно-марлевыми пробками или чашки Петри был получен типичный рост колоний — пушистый с пигментом или пушистый без пигмента. При микроскопическом исследовании как ободка, так и центра в препаратах наблюдался тонкий, ровный, дихотомически ветвящийся, редко септированный мицелий при отсутствии микро и макроконидий. В более старых культурах довольно редко можно было встретить бамбукообразный мицелий и еще реже — формирование вздутий по типу «гребешков».

Наблюдения за образованием пигмента на среде Сабуро показали, что у пушистых колоний редко стали появляться ярко-красный пигмент и пигмент с концентрическими красно-сиреневатыми кругами. Культуры растут беспигментными до 10–14 дней, затем появляется желтый или красноватый ободок по периферии, переходящий при старении культуры в темно-красный и коричневый, на среде Чапека пигмент образуется значительно раньше (с 6–7 дня культивирования) и практически сразу темно-коричневый.

Вывод. Используемые в повседневной практике в микологических лабораториях среды Сабуро и Чапека не оказывают влияния на формирование морфологической изменчивости дерматофитов, за исключением появления более позднего и более темного оттенка при образовании пигмента. Изменение же условий аэрации при культивировании трихофитонов приводит к появлению измененного типа колоний (игольчатых), относящихся по морфологическим признакам при микроскопии к ***Tr. rubrum***, которые при старении культуры становятся бархатисто-пушистыми.

ЛИТЕРАТУРА

1. Малишевская Н.П., Будумян Т.М., Нестеров С.Н., Рабцевич В.В. Микозы стоп и онихомикозы: проблема заболеваемости и лечения. //Уральский медицинский журнал. 2005. №3(13). С. 43–45.
2. Разнатовский К.И., Родионов А.Н., Котрехова Л.П. Дерматомикозы. СПб: Издательский дом СПбМАПО. 2003. 159 с.
3. Рукавишникова В.М. Эпидемиология, патогенез, клиника, лечение и профилактика микозов стоп. //Materia medica. Ежеквартальный журнал для врачей и фармацевтов. Российская медицинская ассоциация. М: ФАРГУС ПРИНТ. / 1997. Т. 2. №14. С. 11–40.
4. Рукавишникова В.М. Микозы стоп. — М: Эликс Ком. 2003.
5. Сергеев А.Ю., Мокина Е.В., Сергеев Ю.В. Онихомикозы и синдром хронической руброфитии //Успехи медицинской микологии — М.: Национальная академия микологии. 2006. С. 64–66.
6. Сергеев А.Ю. Грибковые заболевания ногтей. — М.: Медицина для всех — Национальная академия микологии. 2001.
7. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Грибковые инфекции. — М.: БИНОМ-Пресс. 2003. 440 с.

К ВОПРОСУ О СОВРЕМЕННОЙ ТРАКТОВКЕ ТЕРМИНА «TORCH-ИНФЕКЦИИ»

Ш.И. ИБРАГИМОВ, Т.А. НАБИЕВ, А.М. АБИДОВ, О.В. ИЗВЕКОВА

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

РЕЗЮМЕ

«TORCH-ИНФЕКЦИЯ»ЛАР АТАМАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ШАРҲЛАНИШИ МАСАЛАСИ

Ш.И. Ибрагимов, Т.А. Набиев, А.М. Абидов, О.В. Извекова

Ушбу мақолада адабиётларга асосан «TORCH-инфекцияси» аббревиатурасига таҳлил берилган. Таносил, ЖАОЮК ва бошқа гуруҳ юқумли касалликларни TORCH комплексига киритилишининг асослилиги кўриб чиқилган.

SYMMARY

TO A QUESTION ON MODERN TERM «TORCH-INFECTION»

Sh. I. ibragimov, T. A. Nabiev, A.M. Abidov, O.B. Izvekova

In this article was given data about meaning TORCH-infection. It was discussed enlarge of this group by inclusion in group veneric and STI diseases, hepatitis etc.

Нарушению репродуктивного здоровья, патологии беременных, плода и новорожденных традиционно уделяется особое внимание врачей различных специальностей. Одними из наиболее частых причин их развития, наряду с воспалительными заболеваниями органов малого таза (ВЗОМТ), могут быть различные микроорганизмы вирусной, бактериальной, паразитарной природы. Среди них особое место занимают инфекции, которые при первичном инфицировании или реактивации латентной инфекции во время беременности могут вызвать внутриутробное инфицирование (ВУИ) плода, приводящее к невынашиванию беременности, мертворождению, формированию пороков развития, инвалидизации и даже к летальным исходам новорожденных. Эти инфекции характеризуются широкой распространенностью и, как правило, в большинстве случаев протекают без четко выраженной клинической картины с преобладанием латентного, субклинического течения с возможными обострениями при развитии первичных или вторичных иммунодефицитных состояний, вызванных как физиологическими (беременность), так и патологическими причинами. Данный факт закономерно требует проведения ранней диагностики этих инфекций у беременных и своевременного их лечения.

Традиционно указанную группу инфекций составляли 4 вида инфекционных заболеваний — токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирусная инфекция и инфекция, вызванная вирусом простого герпеса 1 и 2 типа [1, 2]. Из начальных букв латинских названий этих инфекций и сложилась аббревиатура «TORCH»:

To — toxoplasmosis (токсоплазмоз);

R — rubella (краснуха);

C — cytomegalia (цитомегаловирус);

H — herpes simplex virus (вирус простого герпеса).

Врожденный токсоплазмоз — заболевание детей, возникающее в результате их инфицирования во время внутриутробного развития. Первичный острый токсоплазмоз, развившийся во время беременности, может быть причиной врожденных уродств, невынашивания беременности и даже мертворождений.

Особое значение *краснухи* в патологии человека определяется возможными тяжелыми поражениями плода в том случае, если заболевание протекало в период беременности. До 20 % женщин детородного возраста не имеют иммунитета к вирусу краснухи и входят в группу риска по заболеванию краснухой во время беременности и внутриутробному инфицированию плода. Заболевание краснухой в процессе беременности, особенно в течение первого триместра, в 90 % случаев может быть причиной серьезных поражений плода. При перенесении заболевания во втором и третьем триместрах процент врожденных уродств снижается до 40 %.

ЦМВИ у беременных женщин часто приводит к внутриутробному инфицированию плода (до 2 %), причем более тяжелые последствия наблюдаются при инфицировании плода на ранних стадиях внутриутробного развития. Особую опасность для беременных представляет первичное инфицирование ЦМВ, так как в этом случае вероятность внутриутробного заражения плода достигает 50 % и отмечается наиболее тяжелым течением ЦМВИ.

Вирусы простого герпеса 1, 2 типа также играют важную роль в формировании патологии плода и новорожденного. Инфицирование плода может происходить трансплацентарно, во время родов (контакт с родовыми путями) в 75–80 % случаев или же при проникновении вируса в матку через цервикальный канал. Первичное инфицирование или рецидивы во время беременности наиболее опасны для плода, поскольку могут приводить к самопроизвольным выкидышам, мертворождению, формированию пороков развития плода.

Вышеприведенными данными обосновывается формирование данной группы инфекционных заболеваний, обозначенных как TORCH-инфекции, а также показание для лабораторного тестирования женщин на ранних сроках беременности [1, 2] и их своевременное лечение.

В анализируемой литературе мы не смогли найти сведений о том, кем и когда впервые был предложен термин «TORCH-инфекции». В настоящее время TORCH-инфекциям, их влиянию на беременность посвящено большое число научных работ. В то же время большинство из них затрагивает целый ряд других инфекций, которые, строго говоря, в указанную группу не входят. Отдельные авторы эти инфекции рассматривают параллельно с проблемой TORCH-инфекций [3].

В последнее время появились многочисленные толкования аббревиатуры TORCH-инфекции. Для обоснования расширения списка инфекций даже была выделена отдельная подгруппа в виде буквы «О», которую определили как *other — другие инфекции*. Причем разные авторы приводят различные интерпретации, что вполне объяснимо, так как понятие «другие» допускает очень большое количество вариантов, хотя традиционно любая аббревиатура складывается из начальных букв конкретных названий или понятий (СПИД, ВИЧ, ИППП, ТашМИ, СП, ООО, СНГ, США и т. д.).

В литературе имеются публикации, в которых под словом «другие» указываются самые разнообразные инфекции и заболевания, в том числе и такие, как гепатиты В и С, сифилис, гонорея, хламидиоз, ВИЧ, ветряная оспа, опоясывающий лишай, Parvovirus B19, листериоз и др. [4, 5, 6]. Возбудители таких заболеваний, как сифилис, гонорея (венерические заболевания), хламидиоз по классификации ВОЗ уже входят в группу инфекций, передаваемых половым путем. Вирусные гепатиты В и С, с учетом преимущественного поражения печени, успешно исследуются и лечатся специалистами-гепатологами и врачами-инфекционистами. ВИЧ-инфекция/СПИД занимает особое место и тем более не может быть включена в понятие TORCH-инфекции, не говоря уже о таких заболеваниях, как ветряная оспа и опоясывающий лишай, листериозы.

В то же время давно известным фактом является признание возможности развития различных патологий внутриутробного развития, врожденных заболеваний, обусловленных инфицированием и другими инфекциями, течение которых характеризуется достаточно четкими и выраженными клиническими признаками. Среди них можно отметить такие заболевания, как сифилис, гонорея, папилломавирусная инфекция и др., которые по классификации ВОЗ являются инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), инфицирование которыми может также вызвать различные репродуктивные нарушения (бесплодие, самопроизвольные выкидыши и пр.). В связи с этим, исследование на эти инфекции может проводиться параллельно с обследованием на TORCH-инфекции, быть дополнительным при наличии соответствующих показаний, но не быть альтернативным или взаимоисключающим. Эти инфекции не могут быть включены в группу TORCH-инфекций, так как они имеют свои четко выраженные характеристики и показания для обследования на них. Необоснованное включение ИППП в группу TORCH-инфекций приводит к явлениям гипердиагностики и нецелесообразно с экономической точки зрения. Кроме того, диагностика отдельных инфекций предусматривается плановым обследованием при беременности, например вассерманизация. При проведении вассерманизации и выявлении заболевания (сифилис) принято проведение ряда профилактических и противоэпидемических мероприятий, в том числе и контроль за излеченностью, которые проводятся в специализированных учреждениях.

В то же время при проведении ряда исследований, например корреляционной зависимости между TORCH-инфекциями и врожденными пороками развития, рядом авторов не учитываются отдельные инфекции данной группы, включающей 4 заболевания. В частности, в работе Головотюк В.И. и др. «Прогонозирование и управление динамикой TORCH-инфекций» такой анализ проводится только по ЦМВ, ВПГ и краснухе, не принимая во внимание токсоплазмоз [7].

Таким образом, отсутствие единой трактовки понятия «TORCH-инфекции» приводит к его самым разнообразным и многочисленным толкованиям. Это создает трудности при выборе и проведении исследований, при осуществлении эпидемиологического надзора за определенными инфекциями (сифилис, гонорея, СПИД), способствует нерациональному использованию имеющихся ресурсов лабораторий и приводит к необоснованным экономическим затратам как со стороны государственных учреждений, так и со стороны обследуемых, а также повышает психоэмоциональную нагрузку у беременных при излишнем и нерациональном обследовании.

В этой связи назрела необходимость применения единого подхода к классификации и терминологии, которые бы наиболее четко отражали проблему и ее современное состояние. Такой подход, несомненно, окажет свою позитивную роль в дальнейшем как в практической, так и в научной сфере медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Thapliyal N., Shukla P.K., Kumar B., Upadhyay S., Jain G. TORCH infection in women with bad obstetric history a pilot study in Kumaon region. Indian J Pathol Microbiol. 2005. Oct. 48(4): 551–3.

2. Бейкин Я.Б., Сбитнева Н.Н., Фадеева М.М. и др. Лабораторная диагностика инфекций TORCH-комплекса. //Клиническая лабораторная диагностика. 2001. №1. С. 32.

3. Prabhakar P., Bailey A., Smikle M.F., McCaw-Binns A., Ashley B. Seroprevalence of toxoplasma gondii, rubella virus, cytomegalovirus, herpes simplex virus (TORCH) and syphilis in Jamaican pregnant women. West Indian Med J. 1991. Dec. 40(4): 166–9.

4. Owen W.E., Martins T.B., Litwin C.M., Roberts W.L. Performance characteristics of six IMMULITE 2000 TORCH assays. Am J Clin Pathol. 2006. Dec. 126(6): 900–2.

5. Stegmann B.J., Carey J.C. TORCH Infections. Toxoplasmosis, Other (syphilis, varicella-zoster, parvovirus B19), Rubella, Cytomegalovirus (CMV), and Herpes infections. Curr Womens Health Rep. 2002. Aug. 2(4): 253–8.

6. Асатова М.М., Джалалов У.Д., Насирова Г.У. TORCH-инфекции. Сообщение. Современная концепция. //Новости дерматологии и репродуктивного здоровья. 2007. №1. С. 31.

7. Головотюк В.И., Землянская Н.О., Куценко Г.И. Прогнозирование и управление динамикой «TORCH-инфекций». //Вестник новых медицинских технологий. 2002. №4 (IX). С. 5–6.

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ОНИХОМИКОЗОВ

Ш.И. ИБРАГИМОВ, А.Б. РАХМАТОВ, Г.И. ШАМСИЕВА

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

РЕЗЮМЕ

ОНИХОМИКОЗЛАРНИНГ ДОЛЗАРБ МУАММОЛАРИ

Ш.И. Ибрагимов, А.Б. Рахматов, Г.И. Шамсиева

Онихомикозлар масаласининг ҳолати, касалликнинг клиник кечиши, даволаш натижасига таъсир кўрсатувчи этиологик ва триггер омиллар ва кейинги рецидивлари ривожланиши эҳтимоли ҳақидаги адабиётлардаги маълумотлар келтирилган.

Онихомикозы относятся к наиболее распространенным заболеваниям, так как грибковыми поражениями ногтей страдает около 2–13% населения [3, 7, 12, 15, 18, 20]. При онихомикозах отсутствуют субъективные ощущения, чем обусловлена поздняя обращаемость, а следовательно, и дальнейшее распространение грибковой инфекции.

По данным ВОЗ, в мире микозами стоп поражено от 11,5% до 18% общей популяции. Высокая заболеваемость микозами стоп регистрируется в Российской Федерации, где интенсивный показатель в конце прошлого столетия составлял 103,3 на 100 тыс. населения. Возникающие онихомикозы оказывают отрицательное влияние на качество жизни, а по определению ВОЗ, качество жизни — это индивидуальная оценка больным своего положения в жизни и обществе, соответствие систем ценностей этого общества с планами, возможностями и целями каждого человека [7, 8]. Длительно существующий онихомикоз снижает качество жизни больных, неблагоприятно действуя на их психическое и физическое здоровье, трудоустройство, самореализацию, общение и материальное благополучие.

Согласно программе «АХИЛЛЕС» на Украине выявлены микозы стоп у 31% населения, причем у 52% из них выявлены онихомикозы [3]. Следует указать, что на распространенность грибковых заболеваний влияют различные климато-географические, экологические и экономические условия [20, 23]. Так, например, в ряде стран Европы микозами стоп страдает от 20% до 70% населения [13, 14]. Возможна генетическая предрасположенность к возникновению микозов стоп, которая может подтверждаться иммуногенетическими исследованиями, в частности, распределение антигенов гистосовместимости (система HLA) среди данной категории больных [16].

В детской популяции онихомикозы составляют от 0,2% до 0,44%, в то время как у взрослого населения частота составляет от 2,7% до 15% [4, 7]. Следует напомнить, что взрослое население, страдающее грибковым заболеванием, представляет серьезный источник заражения для окружающих, особенно для детей, так как пораженные ногти являются неисчерпаемым резервуаром инфекции [7].

Поражение ногтевых пластинок как на руках, так и на ногах может быть обусловлено грибами из рода Trichophyton, Achorion и Epidermophyton, а также дрожжеподобными грибами из рода Candida, в то время как отрицается возможность поражения грибками из рода Microsporum [6, 20].

Трихофитоны, эпидермофитоны и микроспорумы в равной мере способны поселяться в отдельных частях ногтя и там вызывать патологические изменения. За последние два десятилетия на первый план в этиологии онихомикозов все больше выдвигается Trichophyton rubrum, так как этот гриб обладает особым сродством к кератину ногтей [5, 16].

Литературные данные [1, 2, 7, 11] указывают, что поражение ногтевых пластинок грибками всегда оказывается вторичным. Так, если первично поражается кожа подушечки пальца в области свободного края ногтевой пластинки, т. е. у дистального края ногтевого ложа, то поражение ногтя начинается со свободного его края. Такой механизм заражения ногтевой пластинки имеет место при аутоинфекции. В других случаях, когда первичное заболевание кожи наблюдается в области заднего ногтевого валика, поражение ногтя начинается с его заднего края, т. е. с области луночки. Подобные случаи имеют место, например, когда во время маникюра инструментом, зараженным грибками, удаляется ногтевая кожица [11].

Учащение случаев онихомикозов за последнее десятилетие объясняется отчасти учащением микозов стоп, отчасти особым родством дерматофитов к роговым образованиям (роговому слою, кератину ногтей), отчасти своеобразными анатомическими

условиями ногтей, особенно предрасположенных для заражения грибками или микробами (подногтевые щели, ногтевые бороздки и т. д.).

Подногтевая щель (recessus subunqualis) является одним из наиболее частых мест поселения грибов. В открытую впереди щель под свободной ногтевой край всегда попадает немного жидкости, которая приводит к тому, что роговой слой становится влажным, часто размягчается и таким образом он прямо-таки предрасположен к поселению дерматофитов. В связи с этим подногтевая щель является часто исходной точкой микозов ногтей, так сказать «Ахиллесова пята ногтя» [6, 11]. В дальнейшем грибки могут распространяться в пространстве между ногтевой пластинкой и ногтевым ложем, откуда может происходить всасывание грибковых продуктов и развиваться микогенная сенсибилизация [4].

Получить достоверную информацию об этиологическом факторе онихомикоза не всегда представляется возможным, так как у 30–50 % больных онихомикозами микроскопически подтвержденным диагнозом не удается выделить культуру гриба [5], хотя только культуральный метод позволяет судить об истинной этиологии онихомикоза — вида выделенного гриба. На основании ранее проведенных исследований в РНИМЦ ДиВ МЗ РУ только у 22 % больных онихомикозами удалось выделить определенную культуру гриба.

Необходимо указать, что повысилась этиологическая значимость определенных плесневых и дрожжевых грибов в возникновении онихомикозов [2, 9, 23]. Полученные данные свидетельствуют о необходимости идентификации видов возбудителей с целью правильного выбора противогрибкового препарата системного действия.

В настоящее время известно более 35 видов условно-патогенных грибов, выделенных из ногтей больных онихомикозами [5]. Следует указать, что частота выявляемости условно-патогенных, плесневых и дрожжевых грибов зависит от многих причин, в том числе от географической зоны их обитания [3, 16, 18].

Согласно литературным данным, до 50 % онихомикозов пальцев кистей вызываются грибами рода Candida spp., а 10–15 % онихомикозов пальцев стоп — Scopulariopsis brevicaulis или Aspergillus spp. [19, 22].

Разработка новых методов этиологически обоснованных методов лечения онихомикозов является актуальной проблемой дерматомикологии в связи со значительной их распространенностью, рецидивирующим течением и недостаточной эффективностью существующих методов лечения [6, 9, 11, 15]. Кроме того, имеются данные о том, что грибы, вызывающие онихомикозы, могут вызвать сенсибилизацию организма, способствовать развитию или поддержанию аллергических и других заболеваний кожи, а также вырабатывают ряд токсических субстанций (4), способных приводить к развитию эндогенной интоксикации.

В микологии имеется достаточное количество методов лечения онихомикозов, хотя в большинстве случаев — это длительное применение различных пластырей, лаков и нередко хирургическое удаление пораженных ногтей, причем не всегда обеспечивающих клиническое и микологическое выздоровление. Проведение этиотропной терапии является единственно эффективным подходом к лечению грибковых инфекций ногтей. Противогрибковое средство наносится непосредственно на ногтевую пластинку (наружное лечение) или препарат принимается вовнутрь (системная терапия) и попадает в ноготь через кровь.

Недостатком местной терапии является то, что при нанесении препарата на поверхность ногтевой пластинки он не достигает возбудителя онихомикоза, располагающегося преимущественно в матриксе ногтя или ногтевом ложе. В этих случаях необходимо применение специальных кератолитических средств, а нередко и удаление пораженных ногтевых пластин. Все указанные мероприятия очень трудоемки, а нередко заведомо неэффективны.

В последнее десятилетие усилиями крупных фармацевтических компаний синтезированы новые поколения антимикотических средств для системного применения, что привело к революционным изменениям в подходах к терапии онихомикозов и позволило повысить эффективность лечения данного заболевания до 80–95 %.

Указанные факторы обусловили значительный интерес дерматологического сообщества, проявленный к проблеме онихомикозов в последние годы, во многом определив развитие научных дерматомикологических исследований на рубеже XX–XXI веков и так называемый «золотой век» медицинской микологии. Это нашло отражение не только в большом количестве публикаций и научных мероприятий, посвященных проблеме онихомикозов и их лечению, но и в значительном изменении рынка лекарственных средств, на котором появились десятки новых наименований противогрибковых препаратов.

В свою очередь, эти изменения придали новый социальный характер проблеме онихомикозов, широко представив ее всему современному обществу. Впервые реклама противогрибковых препаратов появилась в средствах массовой информации — на радио и телевидении. Миллионы людей узнали о существовании и важности проблемы грибковых заболеваний ногтей, составили те или иные представления о них. Общеупотребительные термины «грибок ногтей», или «ногтевой грибок», используемые в популярной прессе и бытовой речи, стали достоянием широких масс, выйдя далеко за пределы распространенности заболевания. Это, с одной стороны, способствует борьбе с онихомикозами, а с другой — порождает новые проблемы и накладывает новые обязательства на дерматологическую службу, систему здравоохранения и общества в целом.

Необходимо отметить, что число противогрибковых средств, состоящих на вооружении врачей, постоянно пополняется. Сейчас насчитывается около 10 системных и около сотни местных препаратов. Согласно литературным данным [3, 6, 8, 10] в последние годы возросло число больных онихомикозами, вызванными недерматофитной и/или смешанной флорой. В связи с этим, большое значение приобретает способность одного препарата

воздействовать на широкий спектр возбудителей, что обеспечивает повышение эффективности лечения, уменьшение его продолжительности, а также снижение количества рецидивов. Немаловажным критерием, определяющим выбор системного препарата, является спектр его воздействия. В спектр действия должны попадать грибы, выделенные из пораженных ногтей. Если этиология неизвестна или выделено (культурально) несколько грибов, назначают препарат широкого спектра действия, включающий и дерматофиты, и грибы рода Candida, и плесневые недерматофитные грибы.

Для определения тактики лечения необходима правильная оценка клинической характеристики онихомикоза, так как согласно современным данным [11, 7] различают три формы заболевания: дистальную, проксимальную и поверхностную.

Фундаментальными исследованиями Ю.В. Сергеева и соавт. [6, 7, 8] была разработана единая градация оценки клинических параметров и факторов, обуславливающих скорость роста ногтя (индекс КИОТОС), позволяющая объективно оценивать онихомикоз для проведения рациональной терапии. Ростовая часть дает возможность рассчитать продолжительность курса лечения, причем единый индекс КИОТОС, объединяющий клинический и ростовой компоненты, предназначен для формирования сопоставимых групп в клинических исследованиях.

Среди множества противогрибковых препаратов предпочтение следует отдавать тем средствам, которые способны накапливаться в тех слоях кожи или ногтевых пластинках, где развивается грибковая инфекция. Таким требованиям отвечают и обладают широким спектром противогрибкового действия ламизил и орунгал, отличающиеся максимальной эффективностью, безопасностью и благоприятными фармакокинетическими параметрами [3, 6, 10, 23, 15].

В основе фунгистатического и фунгицидного действия этих препаратов лежит подавление синтеза эргостерола — жизненно важного компонента цитоплазматических мембран клеток гриба [5]. Ламизил ингибирует образование эргостерола на уровне фермента скваленовой эпоксидазы, орунгал — на более поздних этапах, взаимодействуя с редуктазой грибковых клеток [5]. Оба препарата высоко специфичны к ферментам гриба, при этом проявляя минимальную активность в отношении аналогичных ферментов человека, что обусловлено различным строением последних в клетках грибов и млекопитающих [5].

Ламизил и орунгал отличаются высокой всасываемостью ЖКТ. Всасывание орунгала в большей степени зависит от кислотности желудочного сока и насыщенности пищи липидами, но не играет значительной роли в его фармакокинетике, так как легко корректируется соблюдением правил его приема [7, 18, 19, 21].

Ламизил «in vitro» обладает селективной активностью в отношении дерматофитов. Минимальная ингибирующая концентрация (МИК) препарата для них составляет до 0,2 мкг/мл. В отношении других возбудителей онихомикозов (дрожжевые и плесневые грибы) его действие выражено слабо и МИК составляет до 100 мкг/мл. Таким образом, при недерматофитных поражениях требуется повышение рекомендуемой суточной или курсовой дозы ламизила в 2 раза. Орунгал является препаратом широкого спектра действия и МИК «in vitro» в отношении всех возбудителей онихомикозов составляет менее 1 мкг/мл.

При приеме ламизила в кератине ногтей он выявляется в среднем через 8 недель от начала лечения, причем в дальнейшем его количество в ногтевой пластинке уменьшается прямо пропорционально концентрации в плазме крови, что указывает на низкое сродство с кератином [6].

После окончания лечения ламизил персистирует в ногтевой пластинке в течение 4–8 недель, т. е. до отрастания полностью здоровых ногтей. В тех случаях, когда поражено большинство ногтевых пластинок на стопах, требуется наружная терапия, позволяющая повышать терапевтическую эффективность с 37,5 % до 72,3 % [14, 21].

Орунгал в ногте определяется уже через 7 дней с момента начала лечения и сохраняется в течение 9–10 месяцев после прекращения лечения, что выгодно отличает его от ламизила, так как позволяет сохраняться в ногтевых пластинках в течение всего срока их отрастания, а следовательно, можно обходиться без наружных фунгицидных средств, причем для усиления его действия дополнительно можно назначать вазопротекторные препараты [10].

Способность накопления орунгала в ногтевых пластинках послужило поводом для разработки пульс-терапии, предусматривающей прием препарата в течение одной недели в дозе по 200 мг 2 раза в день с последующим 3-недельным перерывом. Пульс-терапия позволяет в 2 раза уменьшить курсовую дозу препарата и риск развития возможных побочных явлений без снижения эффективности проводимой терапии. Следует отметить, что клиническое и микологические выздоровление после проведенных трех курсов пульс-терапии составляет более 85 % [2, 3, 7, 10, 19].

Преимущество системной антимикотической терапии как подхода к лечению онихомикозов на сегодня не вызывает сомнений, хотя вокруг отдельных препаратов до настоящего времени не затихают дискуссии. Основным вопросом является выбор препарата (тербинафин или интраконазол) для проведения системной терапии онихомикозов, прчем оценка проводится по частоте возникающих рецидивов заболевания. Так, А.Ю. Сергеев и соавт. [8] отметили, что наибольшее число рецидивов наблюдалось у пациентов, получавших низорал (9,52 %), затем ламизил (8,33 %) и орунгал (4,47 %). Анализ частоты рецидивов в зависимости от длительности наблюдений показал, что наибольшее число рецидивов зафиксировано через год после лечения (5,32 %), через 2 года наблюдения процент рецидивов составлял 1,18 %, а через 3 года — 0,59 %.

Опыт использования современных схем терапии онихомикозов убеждает в том, что при длительном существовании онихомикозов, когда отмечается поражение всех ногтевых пластинок на стопах, а не-

редко и на кистях, требуется, несомненно, продление системной терапии, так как в противном случае лечение будет малоэффективным и повысится вероятность развития рецидива микоза.

Системная терапия большой продолжительности, даже на уровне стандартных схем, приводит к полной эрадикации возбудителя из кожи и ногтей, ликвидирует источник инфекции, причем отросшая нормальная ногтевая пластинка является препятствием для проникновения гриба в ноготь [7, 2, 22].

При проведении лечения необходимо знать сроки роста ногтевых пластинок, так как полное восстановление ногтей намного позже сроков оказания лечения системными антимикотическими средствами. Так, ногти детей, подростков и рабочих растут быстрее, чем ногти старых людей (или лиц, не выполняющих ручную работу), ногти правой руки растут быстрее, чем левой. Известно, что ногти летом растут быстрее, чем зимой и ногти пальцев рук растут в полтора раза быстрее, чем ногти пальцев стоп [11].

Рецидивы онихомикозов могут возникать и вследствие стертых форм микозов стоп, в связи с чем, по-видимому, необходимо профилактическое использование наружных противогрибковых средств [22].

Опыт лечения онихомикоза по минимальным схемам не представляется обоснованным и едва ли подходит для лечения большинства пациентов. Внедрение дифференциальных алгоритмов диагностики и лечения онихомикозов (индекс КИОТОС), как показано сравнительными исследованиями, обещает повысить эффективность лечения. Однако многие практикующие врачи используют устоявшиеся подходы к терапии, назначая унифицированные схемы всем больным. При этом на практике нередко имеет место своеобразная терапевтическая перестраховка врачей. Не желая терять больных, врачи назначают схемы лечения, по объему и продолжительности заведомо превышающие необходимые для излечения. Как правило, они включают назначение более продолжительной системной терапии (4–5 месяцев) и удаление с помощью кератолитического пластыря всех пораженных участков ногтя, а зачастую и с последующим использованием местных антимикотиков. Тем самым добиваются клинического излечения онихомикоза с малой вероятностью рецидива.

Профилактические мероприятия при онихомикозе сводятся к тому, чтобы не допустить развития инфекции у еще не болевших (первичная профилактика), а у болевших и получавших лечение предотвратить ее рецидив или повторное возникновение (вторичная профилактика). Соответственно, по уровню профилактических мероприятий мы выделяем личную (индивидуальную) профилактику, направленную на отдельных лиц, и общественную, ставящую целью предотвратить распространение инфекции среди групп населения. Разновидностью общественной профилактики является профессиональная, направленная на предотвращение заболевания в отдельных предрасположенных коллективах (военнослужащие, спортсмены, шахтеры и др.).

Меры первичной профилактики включают личную гигиену, уход за ногтями, устранение или компенсацию факторов риска, профилактическое использование местных антимикотиков при посещении мест общественного пользования, а также своевременное выявление и излечение микоза стоп.

Первичная профилактика во многом обеспечивается санитарно-гигиеническим просвещением населения, включающим не только рекомендации о том, как избежать заражения, но и своевременное выявление и санацию источника инфекции на уровне популяции. Не секрет, что многие больные с многолетним течением инфекции получали лечение в то время, когда не существовало современных высокоэффективных антимикотиков. Такие больные, испытав неудачи терапии и рецидивы, нередко разочаровываются возможностями медицины и не верят в излечение от онихомикоза. Этим больным следует разъяснять возможность излечения и повышать их мотивацию к лечению.

Перспективным является современный вариант общественной профилактики — проект типа «Горячая линия» — массовая кампания по выявлению и лечению онихомикозов. Проект имел трехэтапную организацию: оповещение населения с помощью средств массовой информации; экспресс-консультацию населения врачами — операторами «Горячей линии»; направление больных в специализированный центр дерматологии и венерологии, где проводилось лечение онихомикоза.

Следует отметить, что сильно ограниченное по времени заочное общение пациента с врачом не может мотивировать значительную часть пациентов. Для этого могут понадобиться иные технологии. В частности, в рамках «Горячей линии» можно создать специальный Интернет-сайт, содержащий все основные интерактивные элементы проекта и в то же время — гораздо больше информации, посвященной самому заболеванию. Несомненно, подобным дистанционным проектам, постоянно доступным и неограниченным по времени и одновременно сопряженным со значительно меньшими затратами, принадлежит будущее санитарно-просветительской работы.

Таким образом, проблемы онихомикозов решаемы, так как в арсенале врачей имеются высокоэффективные антимикотические препараты, способные воздействовать на разнообразные этиологические факторы, отличающиеся высокой комплаентностью (пульс-терапия) и высокой терапевтической эффективностью (до 90–95 %), хотя в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход, где должны учитываться сопутствующие факторы, устранение которых несомненно скажется на общем терапевтическом эффекте и поможет избежать возникновения последующих рецидивов онихомикоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзатуллаев Р.Ф. Терапия и профилактика микозов стоп у горнорабочих угольных шахт. //Автореф. дисс… канд. мед. наук. — Москва. 1990. 16 с.
2. Васенова В.Ю., Бутов Ю.С., Мордовцев В.Н. Принципы терапии онихомикозов системным антимикотиком «Орунгал». //Российский журнал кожных и венерических болезней. 1999. №1. С. 32–34.
3. Коляденко В.Г., Степаненко В.И., Кравченко А.В. Проблема микотических поражений кожи и ногтей на Украине. Обоснование наиболее рациональной терапии. //Материалы VIII Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва. 2001. С. 151.
4. Мавлянова Ш.З., Назаров О.А., Арифов С.С. Микогенная сенсибилизация в патогенезе некоторых дерматозов. //Методические рекомендации. — Ташкент. 2000. 10 с.
5. Руководство по лабораторной диагностики онихомикозов //Под ред. Ю.А. Сергеева. — Москва. 2000. 160 с.
6. Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. Этиологический подход к лечению онихомикозов. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 1998. №2. С. 68–71.
7. Сергеев А.Ю. Системная терапия онихомикозов. //Пособие для врачей. — Москва. 2000. 28 с.
8. Сергеев А.Ю., Иванов О.Л., Сергеев Ю.В. Эффективность системной терапии онихомикозов: отдаленные результаты и рецидивы. //Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2001. № 100–106.
9. Соловьев А.М., Кулешова Л.М. Дрожжеподобные и плесневые грибы как возможная причина рецидивов онихомикозов //Дерма. 2001. №1. С. 20–21.
10. Сундуков И.О., Курицин В.П., Ершов //Материалы VIII Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва. 2001. С. 151.
11. Шеклаков Н.Д. Болезни ногтей. — Москва.: Медицина. 1975. 216 с.
12. Aydemir E., Akan T., Erloz S. Achilles Project Turkey: an epidemiological study to asses the prevalence of foot diseas in Turkey. //JEADV. 2000. Vol. 14. Suppl. 1. P. 164.
13. Baran R., Hay R.J., Garduno J.I. Review of antifungal therapy and the severity index for assessing onychomycosis: part I. //J.Dermatol. Treat. 2008. Vol. 19. №2. P. 72–81.
14. Baran R., Hay R.J., Garduno J.I. Review of antifungal therapy part II: treatment rationale, incliding specific patient populations. //J.Dermatol. Treat. 2008. Vol. 19. №3. P. 168–175.
15. Guibal F., Baran R., Duhard E. Epidemiology and management of onychomycosis in private dermatological practice in France. //Ann.Dermatol. Venerel. 2008. Vol 35. №8–9. P. 561–566.
16. Gupta A.K., Zaman M., Singh J. Diagnosis of Trichophyton rubrum from onychomycosis nail samples using polymerase chainreaction and caleoflor white microscopy. //J.Amer. Pediatr. Med. Assoc. 2008. Vol. 98. №3. P. 224–228.
17. Gupta A.K., Sher N.H. Safety review of the oral antifungal agents used to treat superficial mycosis. //Int. J.Dermatol. 1999. Vol. 120. №3. P. 605–607.
18. Kaur R., Kashyap B., Bhalla P. Onychomycosis — epidemiology, diagnosis and treatment. //Indian. J. Med. Microbiol. 2008. Vol. 26. №2. P. 108–116.
19. Korting H.C., Schollmann C. The significance of itraconazole for treatment of fungal infection of skin, nails and mucous membranes. //J. Dtsch. Dermatol. Ges. 2009. Vol. 7. №1. P. 11–19.
20. McNerney J. Onichomycosis in special populations. //JEADV. 2000. Vol. 14. P. 83.
21. Piraccini B.M., Kech G., Tosti A. Photodynamic therapy of onichomycosis caused by Trichophyton rubrum. //J. Amer. Acad. Dermatol. 2008. Vol. 59. №5. P. 75–76.
22. Shemer A., Tran H., Davidovici B., Amichai B. Onychomycosis : rationalizatien of topical treatment. //Isr. Med. Assoc. J. 2008. Vol. 10. №6. P. 415–416.
23. Szepietowski J.C., Reich A. Stigmatisation in onychomycosis patients: a population-based study. //Mycoses. 2008. Vol. 56. №6. P. 191–196.

ЛЕПРОЗОРИИ И ЛЕПРОФОБИЯ

Э.Х. ЭШБОЕВ, В.И. ИДУНОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии,
Каракалпакский республиканский кожно-венерологический диспансер

РЕЗЮМЕ

ЛЕПРОЗОРИЯЛАР ВА ЛЕПРОФОБИЯ

Э.Х. Эшбоев, В.И. Идунов

Лепрофобия – мохов бўлиб қолишдан қўрқиш, сесканиш, доимий равишда бўлар-бўлмасга тушкунликка тушиш. Лепрофобия деярли ҳамма халқлар орасида учрайди.

SUMMARY

LEPROSORII AND LEPROFOBIA

E.H. Eshboev, V.I. Idunov

Leprofobia – feat to get infection, constant depression. Leprofobia meets almost among all people.

Лепрофобия — навязчивый страх заболеть лепрой. Первые сведения о лепре имеются в Египетских папирусах периода 4 тысяч лет до нашей эры. В главах библии под названием «Зараат» описывались различные заразные кожные болезни, а также и лепра, а так как 70 толковников, переводивших библию в III веке до нашей эры на греческий язык, перевели термин «Зараат» словом lepra, болезнь следует называть лепра. Особенно распространилась лепра в Европе в середине XIII века. В то время там было огромное количество лепрозориев. В дальнейшем, по-видимому, в результате повышения жизненного уровня и улучшения санитарно-гигиенических условий жизни, а возможно вследствие длительно практиковавшейся обязательной изоляции больных случаи лепры стали встречаться все реже и реже. В настоящее время во многих странах Европы эта болезнь почти полностью исчезла.

Религиозные предрассудки и убеждения неизбежности уродства и увечий, сопутствующих лепре, много неясного в вопросах этиологии и патогенеза этого заболевания, а также то обстоятельство, что на протяжении многих лет изучение лепры отставало от общего развития медицинской науки несомненно способствовали распространению неправильных представлений о ней. Больной лепрой обычно рассматривался как лицо «нечистое», подлежащее изоляции от общества. Это следует, очевидно, отнести к деформации и своеобразному облику больных при запущенном прогрессирующем процессе.

Ошибочным был взгляд о чрезвычайной контагиозности лепры. Считалось, что это чуть ли ни самое заразное из всех известных заболеваний. Кроме того, имели место боязнь у самих больных своего заболевания и своеобразное отношение к ним общества. Глубоко укоренившись в сознании людей с различным общественным положением, эти предрассудки мешали дальнейшему развитию знаний в области лепрологии и являлись серьезным препятствием на пути эффективной борьбы с лепрой. [1, 3].

Очень важной для больных лепрой является их социально-экономическая реадаптация. Громадным препятствием для восстановления нормального положения в обществе лиц, выписанных из противолепрозных учреждений (а это более 70% зарегистрированных больных), являются распространенные повсеместно (иногда даже среди медицинских работников) и имеющие глубокие историческое корни, но уже не соответствующие действительности, нашим знаниям и возможностям предрассудки и паническое предубеждение в отношении лепры. Существенным шагом в искоренении лепрофобии был бы повсеместный отказ от применения носящего дискриминационный по отношению к больному устаревшего названия этого заболевания — «проказа» и, соответственно, «прокаженный». Не только медики, но и журналисты, литераторы, все деятели культуры должны бы помнить, что их читают и слышат люди, пораженные этим недугом, представить, как это усугубляет их и без того подавленное моральное состояние [1, 3].

Естественным следствием страха перед лепрой, стремлением максимально исключить контакт больных со здоровыми вначале было просто изгнание их из населенных пунктов, а нередко и физическое уничтожение.

Единственную реальную форму борьбы с проказой население и власти видели в изоляции больных, организации лепрозориев, первые из которых относятся ко II веку нашей эры. Первые государственные законодательства, направленные на ограничение распространения лепры, появляются в Европе в V–VIII веках, организуются лепрозории, принадлежащие ордену святого Лазаря, а главой ордена избирается только больной лепрой [1, 4].

Даже после смерти больного лепрой у людей сохранялась лепрофобия. В одних местах труп умершего закапывали в его же доме, а в других — вы-

брасывали в ров с известью. Все возможное из вещей больного разбивалось, деревянные предметы сжигались, а металлические вещи обжигались на огне.

Первым европейцем, видавшим проказу, был Александр Македонский во время войны в Парусе. Аристофан, живший несколько раньше Гиппократа, свидетельствует, что греки знали проказу в V веке до нашей эры. В одном из литературных произведений он приводит следующий диалог

— «Почему вы не хотите жить в Лепре?

— Я ненавижу город Лепру, не видев его. Я в страхе из-за Мелантиуса, (Мелантиус — трагический поэт, заболевший лепрой)».

У Гиппократа сказано: «Лепра, почесуха, спора, лишаи, витилиго происходят от слизи: они представляют собой скорее обезображивание, чем болезнь».

Проявление лепрофобии встречается еще у Геродота, который говорил: «Не дозволяется тем гражданам, которые больны лепрой, заходить в город и общаться с другими персами. Все иностранцы, которые одержимы этой болезнью, изгоняются из страны!»

По другой версии, во времена Гиппократа в Эллинской провинции Трифилии существовал город Лепреон, или Лепрон, среди первых жителей которого проказа была настолько распространена, что по имени этого города стали называть болезнь лепреос, или лепра.

А в народе поднимается повсюду ропот гонения — не против злодеев, но против несчастных. Их гонят из городов, гонят из домов, с площади, дорог, народных собраний и пиров, и — о горькая участь! — их отгоняют от самой воды. Для прокаженных не текут источники, утоляющие жажду всех других: невероятно, но почитают даже то, чтобы и реки не могли от них заразиться. А что всего страннее — тех, коих как нечистых, мы отгоняем от себя, тех самых мы же заставляем опять возвращаться к нам. Потому что не даем им ни жилища, ни нужной пищи, ни врачевания для ран, ни одежды, которою бы могли прикрыть, по нашим силам, их недуг.

В Византийской империи лепра была распространена не только в столице, но и во многих городах и селах по всей стране. После смерти Византийского императора Константина, якобы болевшего проказой, его сын приказал всех больных лепрой, в том числе и свою дочь утопить в Босфоре. А в некоторых местностях прокаженных хоронили лицами вниз, обстоятельство, которое нельзя объяснить иначе, как страхом, который вызывали в то время прокаженные. На надгробных плитах все изображения больных были с голой головой, сложенными руками, в плаще, стянутом поясом, на котором висит трещотка.

Лечение больных в лепрозориях стало проводиться только в «новое» время: врачи в этих учреждениях впервые появились в Швейцарии в 1425 году в Берне, а в 1464 году в лепрозории Бургиньон около Фрейбурга — два хирурга с определённым годовым жалованьем.

Некоторые больные предпринимали далекие поездки в поисках исцеления. Так, в 1486 году епископ Реймса выдал рекомендательное письмо двум больным, которые направились для этой цели в Сан-Жак-де Компостелла. На водах Э-ла Шайель часто лечились лепрозные из Антверпена и по возвращении они должны были представлять справку лечившего их медика, если он считал, что курс лечения на водах надо было через некоторое время повторить. Некоторые авторы описывали тяжелое моральное состояние заточенного в лепрозорий человека, без какой-либо надежды когда-нибудь выйти из него живым. А некоторые авторы считали, что в лепрозориях была значительная свобода, и их отнюдь нельзя рассматривать как крепости с пожизненно заключенными больными.

Законы Тулузы предусматривали возможность выздоровления, после признания которого больные выписывались из лепрозория и им возвращались все утраченные гражданские права. Юридически интернирование в лепрозории не было обязательно пожизненным, больных в периоды затихания болезни иногда отпускали домой. Так, в 1451 году один такой больной, признанный излечившимся от болезни, был освобожден из лепрозория в Сен-Омере. Позднее у него снова появились признаки болезни, и он снова поступил в лепрозорий, а через месяц вернулся в свою семью. Но такие случаи выписки были очень редкими.

Начиная с XIII века появляются сообщения о лицах, симулировавших проказу втиранием в кожу различных раздражающих мазей, чтобы либо иметь обеспеченную жизнь в лепрозории, либо, получив ложное свидетельство о наличии проказы, бродяжничать по стране, собирая подаяния.

Во Франции в средние века суды уличали своих сограждан в обмане. Находились нищие, бродяги, лодыри, которые всячески стремились попасть в лепрозорий, чтобы закончить свою жизнь без каких-либо забот и не слишком утруждая себя работой.

Едва ли можно сомневаться в том, что средневековые лепрозории сыграли большую и положительную роль в ликвидации лепрозной эндемии в Западной Европе. В ту эпоху изоляция потенциальных источников инфицирования, несмотря на ее жестокость, фактически была единственной реальной мерой борьбы с инфекцией, практически не поддававшейся никакой терапии. Комитет экспертов ВОЗ в Женеве 11 августа 1959 года высказался за упразднение лепрозориев, существование которых в настоящее время является скорее наследием средних веков, чем медицинской необходимостью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаян К.Р., Миракиян М.Е., Оганесян С. А. К вопросу об элименации лепры в Армении. // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Каракалпакского лепрозория. — Нукус: Билим. 2004. С. 30–32.

2. Темников В.Е., Ткоченко. С.Н., Клименко Е.К. История лепры на Дону. Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Каракалпакского лепрозория. — Нукус: Билим. 2004. С. 32–34.

3. Торсуев Н.А. Причины возникновения и угасания лепрозной эндемии в средневековой Европе // Венерические и кожные заболевания. — Алма-Ата. 1973. С. 40–54.

4. Шубин В.Ф. Эпидемиология лепры. — Астрахань. 1970. №6. С. 11.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

СВЯЗЬ ПСОРИАЗА С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

А.С. АБДРАХМАНОВА

АО «Медицинский университет Астана»

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗНИНГ ЮРАК-ҚОН ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

А.С. Абдраҳмонова

Кўпгина муаллифлар псориаз билан касалланганларда юрак ишемик касаллиги (ЮИК) ва бошқа юрак-қон томир касалликлари (ЮҚТК) учраши частотаси юқорилигини кўрсатадилар. Ушбу дерматоз билан оғриганларда юрак қон томирлари ва миянинг обструктив касалланишлари умумий популяциядагига қараганда кўпроқ ёшларда учрайди. Псориаз миокард инфаркти хатарининг мустақил омили ҳисобланади. Псориаз билан оғриганларнинг ҳаёти давомийлиги соғлом кишиларникидан қисқароқ бўлади.

SUMMARY

COMMUNICATION PSORIASIS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES

A.S. Abdrahmanova

The majority of authors specifies in high frequency of occurrence of an ischemic heart trouble and other cardiovascular diseases at patients with psoriasis. Obstructive diseases of vessels of heart and a brain at patients with psoriasis meet more often at younger age, than in the general population. Psoriasis is an independent risk factor of a heart attack of a myocardium. Life expectancy at patients with psoriasis, is less than at healthy faces.

Среди заболеваний, при которых увеличивается риск развития сердечно-сосудистой патологии наряду с сахарным диабетом и ожирением, в последнее время указывается и псориаз. Известно, что при псориазе более чаще, чем в общей популяции, встречаются сердечно-сосудистые заболевания [1, 2, 3]

Несомненно, изменения сердечно-сосудистой системы у больных псориазом могут иметь различное происхождение. Они могут быть проявлениями ИБС, медикаментозной кардиопатии или генерализованного амилоидоза с вовлечением миокарда. Следует иметь в виду и возможность развития функциональных нарушений у больных с тяжелым течением распространенного псориаза. Так, обструктивные заболевания сосудов сердца и мозга у больных этим дерматозом встречаются чаще в более молодом возрасте, чем в общей популяции [4, 5]. Бадокин В.В., Котельникова Г.П. [6] в своих исследованиях выявили следующие изменения сердечно-сосудистой системы у больных псориатическим артритом. Различная субъективная и объективная симптоматика поражения сердца отмечена у 43,8% больных. В это число не входили лица с такими сопутствующими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, ИБС и нейроциркуляторная дистония. Выявлены немногочисленные жалобы на боль или чувство тяжести в прекардиальной области — 26,5%, перебои — 8,1%, приступы сердцебиений — 14,9%. Изменения на ЭКГ были представлены признаками нарушения ритма и проводимости, которые выражались в наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, атриовентрикулярной блокаде I и II степени, блокаде правой ножки пучка Гиса передней ветви левой ножки, полной блокаде

левой ножки, синдроме преждевременного возбуждения желудочков, или синдроме CLC. Гипертрофия левого желудочка выявлена у 9,2% больных, правого желудочка — у 5,1%, левого предсердия — у 3,2%, правого предсердия — у 2,7%. Наблюдались также диффузные изменения миокарда (21,9%), удлинение интервала Q-T (19,4%). У 5 больных выявлены очаговые изменения, идентичные таковым при постинфарктном кардиосклерозе. Довольно часто наблюдался синдром ранней реполяризации желудочков.

Миокардит выявлен у 15,9% больных. Обычно он проявлялся на фоне высокой лабораторной активности воспалительного процесса и сопровождался тахикардией, степень выраженности которой не соответствовала высоте лихорадки, неопределенными болями в области сердца, появлением систолического шума, изменением структуры I тона и возникновением дополнительного III тона, нарушениями ритма и проводимости, диффузными изменениями на ЭКГ, удлинением интервала Q-T. В то же время не наблюдалось выраженной нагрузки, отеков или увеличения печени как проявлений недостаточности кровообращения. Перикардиты обычно были адгезивными, имели стертую клиническую картину и, как правило, устанавливались по наличию плевроперикардиальных спаек и/или соответствующих изменений на эхокардиограммах.

При псориатическом артрите (ПА) было выявлено поражение клапанного аппарата сердца. О наличии поражения створок клапанов свидетельствовало появление преходящего низкоамплитудного диастолического шума на верхушке и в проекции митрального клапана, наличие вальвулита, подтвержденного ультразвуковыми методами исследования, с одновременной дисфункцией хорд митрального клапана и умеренной дилатацией ЛЖ. У 5,7% больных клинически выявлены пороки сердца, причем чаще у женщин. Наиболее часто выявлялась изолированная аортальная недостаточность. Кроме того, преобладали изменения в виде комбинированного митрально-аортального и сочетанного митрального пороков сердца.

Кожный синдром у больных с пороками сердца чаще был представлен распространенным вульгарным псориазом. Помимо этого, у больных одинаково часто отмечался экссудативный и атипичный псориаз.

То, что у больных псориазом имеются нарушения микроциркуляторного русла, отмечают многие авторы, однако редко кто связывал псориаз с увеличением числа заболеваний крупных сосудов. Впервые об ассоциации между псориатическим артритом и окклюзивными сосудистыми заболеваниями заявили Reed W.B. с соавт. [5]. Были описаны патологоанатомические результаты и причины смерти 16 больных, страдавших псориазом и псориатическим артритом. Пятеро из них умерли от инфаркта миокарда, причем в 2 случаях он сочетался с легочной эмболией. Это позволило авторам предполагать связь псориаза, артрита и сосудистых заболеваний и сделать вывод о том, что острая экссудативная природа псориаза может быть отражением активных воспалительных процессов, наблюдавшихся в синовиальных оболочках суставов, радужной оболочке глаза, в уретре и коллагенно-эластичных тканях сердца и аорты.

Подтверждением гипотезы о том, что пациенты, страдающие псориазом, имеют склонность к различным окклюзивным заболеваниям, служат результаты исследований McDonald C., Calabresi P. в Генеральном госпитале Роджера Вильямса. Авторами были отобраны и проанализированы все случаи окклюзии у дерматологических больных за 3,5 года [7]. Было обследовано 648 пациентов (323 больных псориазом и 325 больных, имеющих такие заболевания кожи, как экзема, дерматиты, пузырчатка, алопеция, ихтиоз и др.).

Результаты оказались следующими: окклюзивные заболевания значительно чаще встречаются у больных псориазом, чем у пациентов с другими дерматозами, особенно у пациентов мужского пола; псориаз является предрасполагающим фактором сосудистых тромбозов (инфаркты, легочные эмболии, цереброваскулярные заболевания, тромбофлебиты); наличие предрасполагающих к ИБС факторов увеличивает риск развития сосудистых тромбозов у больных псориазом.

Повышенная склонность больных псориазом к сердечно-сосудистой патологии подтверждается клинико-статистическими данными и других авторов, свидетельствующих об относительно высокой распространенности заболеваний ИБС, эмболией легочной артерии и цереброваскулярными нарушениями [8, 9, 10, 11]. Показано также, что изменения со стороны сердечно-сосудистой системы находятся в определенной зависимости от длительности и тяжести течения псориаза [7].

И.Б. Трофимова с соавт. [12] диагностировали ИБС и эссенциальную гипертензию соответственно у 9,1% и 37,5% из 307 обследованных больных псориазом. При этом авторы отметили, что почти у трети пациентов в период обострения кожного или суставного синдрома артериальная гипертензия имела тенденцию к снижению.

Показано, что именно обострение псориатического процесса может сочетаться с расстройством коронарного кровообращения. По мнению некоторых авторов [13], это объясняется чувствительностью бета-адренорецепторов у больных псориазом к катехоламинам.

По данным Федоровской Р.Ф. [14], окклюзивные сосудистые заболевания при псориазе встречаются чаще, чем при других дерматозах. При этом структурно-метаболические нарушения артериальных сосудов при псориазе имеют большое сходство с изменениями при атеросклерозе. В связи с этим больные псориазом могут составлять своеобразную группу риска как потенциально страдающие атеросклерозом [15].

Однако существует и другое мнение о связи псориаза с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Ряд авторов [16, 17] предполагает, что при наличии факторов, предрасполагающих к атеросклерозу, псориаз сам по себе не приводит к сердечно-сосудистым заболеваниям. Тем не менее,

большинство авторов все же указывает на высокую частоту встречаемости ИБС и других сердечно-сосудистых заболеваний у больных псориазом, в связи с чем возникает необходимость не только статистического аспекта решения этой проблемы, но и поиска других аспектов, таких как особенности патогенеза поражений сердечно-сосудистой системы у больных псориазом.

Joel M. Gelfand с соавт. изучили данные 127139 больных умеренными и 3837 серьезными формами псориаза, полученные в период с 1987 по 2002 гг. Группу контроля составили 556995 человек, не страдающих псориазом. Учитывались наличие артериальной гипертензии, сахарного диабета, инфаркта миокарда в анамнезе, гиперлипидемии, возраст, пол, курение, индекс массы тела. Больных псориазом, получавших системную терапию, отнесли в группу с серьезными формами псориаза. Результаты оказались следующими: в группе лиц без псориаза число случаев ИМ на 1000 чел. населения составило 3,58; с серьезными и умеренными проявлениями форм псориаза — 4,04 и 5,13 случаев соответственно. Причем частота ИМ изменялась в зависимости от возраста. Выводы оказались следующими: псориаз является независимым фактором риска ИМ; наибольший риск ИМ имеют молодые пациенты с серьезными проявлениями псориаза [18].

Шведские ученые изучали смертность от сердечно-сосудистой патологии среди больных псориазом. Исследования данных 8990 больных псориазом, получавших стационарное лечение, и 19757 амбулаторных больных сравнили с общей популяцией. При этом уровень смертности амбулаторных больных псориазом не отличается от общей популяции, но в группе больных, получавших стационарное лечение, риск смерти выше на 50%, причем риск увеличивается с увеличением числа госпитализаций. Наибольший риск выявлен у молодых больных, первая госпитализация которых состоялась в возрасте 20–39 лет [19].

В Великобритании проведено ретроспективное исследование 137000 пациентов со средними и серьезными проявлениями псориаза. Вывод оказался следующим: мужчины и женщины, больные псориазом, живут на 3,5 и 4,4 года, соответственно, меньше, чем лица, не страдающие псориазом. Это подтолкнуло к выводу: серьезные проявления псориаза являются независимым фактором риска смерти [20].

На сегодняшний день среди исследователей нет единого мнения о связи псориаза с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Ряд авторов считает, что при наличии факторов, предрасполагающих к атеросклерозу, псориаз сам по себе не приводит к сердечно-сосудистым заболеваниям. Тем не менее большинство авторов все же указывает на высокую частоту встречаемости ишемической болезни сердца и других сердечно-сосудистых заболеваний у больных псориазом [16, 17].

В связи с вышеизложенным, представляется актуальным определение характера поражения ССС при псориазе, изучение патогенетических и прогностических механизмов развития и прогрессирования псориаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коршунов Н.И., Дормидонтов Е.В., Джурко Т.Ю. Клинико-эхокардиографическая характеристика поражений сердца при серонегативных спондилоартритах (болезни Рейтера, болезни Бехтерева, псориатический артрит). //Терапевтический архив. 1991. №5. С. 41–45.
2. Машкиллейсон А.Л., Рубинс А.Я., Векслер Х.М. Иммунологические аспекты патогенеза псориаза. //Вестник дерматологии. 1987. №2. С. 17–23.
3. Шарапова Г.Я., Короткий Н.Г., Молоденков М.Н. Псориаз. — Москва. 1989. 222 с.
4. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориатическая болезнь./ — Саратов: ИСУ. 1992. Ч.1. 176 с.
5. Reed W.B., Becker S.W., Russel R., Heiskell C.L. Psoriasis and arthritis. Arch. Deratol. 1961. 83 (4). C. 541–548.
6. Бадокин В.В., Котельникова Г.П. Поражение сердца у больных псориатическим артритом. //Терапевтический архив. 2004. №5. С. 56–61.
7. McDonald C., Calabresi P. //Psoriasis and occlusive vascular disease. — Brit.J.derm. 1978. V. 99. P. 469–475.
8. Гаврилова Л.В. //Врачебное дело. 1978. №3. С. 60–62.
9. Потоцкий И.И., Лященко И.Н., Головченко Д.Я. Чешуйчатый лишай: псориаз. — Киев. 1979.
10. Довжанский С.И., Логинова Л.А., Прошина О.В. и др. //Вестник дерматологии. 1986. №5. С. 30–33.
11. Ena P.et al. //High prevalence of cardiovascular diseases and enhanced activity of the renin-angiotensin system in psoriatic patients. — Acta cardiol. (Brux.). 1985. V. 40. P. 199–205.
12. Трофимова И.Б., Ляпон А.О., Антонова Т.Н. и др. //Течение псориаза у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. //Республиканский сборник научных трудов. — Москва. 1988. С. 85–89.
13. Никитин А.Ф. Патогенез псориаза. //Вестник дерматологии и венерологии. 1990. №5. С. 38–40.
14. Федоровская Р.Ф. Материалы к клинике и патогенезу чашуйчатого лишая. //Автореф. дис… докт. мед. наук. — Горький. 1976. С. 22.
15. Мордовцев В.Н., Сергеев А.С., Алиева П.М. и др. Ассоциация псориаза с гиперлипопротеидемией, мозговым инсультом, ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом. //Вестник дерматологии и венерологии. 1982. №9. С. 4–8.
16. Aguilar Martinez A. //Serum levels of apolipoproteins AI,AII and B in psoriasis. Dermatologica. 1989. 170 (4). P. 200.
17. Stern R.S., Lange R. Cardiovascular disease, cancer and cause of death in patients with psoriasis, 10

years of prospective experience in a cohort of 1380 patients // G. Invect Dermatol. 1988. V. 91, №3. P. 197–201.
18. Gelfand J., Neimann A., Shin D., et al. Risk of Myocardial Infarction in Patients With Psoriasis // JAMA. 2006. V. 296. P. 1735–1741.
19. Mallbris L., Akre O., Granath F. Increased risk for cardiovascular mortality in psoriasis inpatients but not in outpatients // Eur.J.Epidemiology. 2004. Vol. 19. №3. P. 225–230.
20. Joel M. Gelfand, Andrea B. Troxel, James D. Lewis, et al. The Risk of Mortality in Patients With Psoriasis // Arch Dermatol. 2007. V. 143(12). P. 1493–1499

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Е.А. ЧИГВИНЦЕВА, Н.П. ЕВСТИГНЕЕВА

Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

РЕЗЮМЕ

ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Е.А. Чигвинцева, Н.П. Евстигнеева

Герпес вируслари — энг кенг тарқалган вируслардан бири бўлиб, улар организмда турли касалликларни келтириб чиқаради. Жаҳонда герпес оиласидаги вируслар келтириб чиқарадиган касалликларнинг клиник-эпидемиологик жиҳатларига доир адабиётлардаги умумлаштирилган маълумотлар тақдим этилган. Мақолада эпидемиология ва герпес вируслари патогенези масалалари, касалликнинг ҳар хил шакллари клиник манзараси, ташхис қўйишнинг асосий усуллари ва мезонлари, даволаш хусусиятлари кўриб чиқилган.

SUMMARY

HERPES OF VIRAL INFECTION. MODERN PROBLEMS OF EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

E.A. Chigvinseva, N.P. Evstigneeva

Herpes viruses are one of the most common viruses, which cause various diseases. The paper presents the summarized data available in the literature concerning the clinical and epidemiological aspects of herpes viruses induced diseases in the world. This article presents the questions of epidemiology and pathogenesis of this infection. Clinical features and major criteria for diagnosis and the questions of specific antiviral therapy.

Европейское региональное бюро ВОЗ относит герпесвирусные инфекции к группе болезней, которые определяют будущее инфекционной патологии. Масштабы заболевания в сочетании с наносимым им уроном — психологическим и физиологическим — определяют важное медицинское и социальное значение этих инфекций. По мнению W. Bodemer., J. Roos, простой герпес входит в группу заболеваний, манифестирующих/рецидивирующих в зависимости от психоэмоционального статуса пациента [30]. Многолетнее отсутствие местного и общегосударственного статистического учета за эффективностью используемых методов диагностики не дает объективно оценить эпидемиологическую и медико-социальную значимость проблемы. В Российской Федерации официально регистрируется аногенитальный герпес с 1994 г.

Одним из наименее изученных вопросов, связанных с семейством Herpesviridae, особенно в нашей стране, является оценка реальной распространенности инфекции. Это подтверждается данными глобального клинико-эпидемиологического исследования международного герпетического форума IHMF (International Herpes Management Forum), в котором нет информации по Российской Федерации [40]. Несмотря на многочисленные исследования в области вирусологии, проблемы герпесвирусных инфекций не теряют актуальности, а напротив, подталкивают исследователей разных специальностей внести свой вклад в изучение данной проблемы. За последние 3–5 лет большинство исследований были направлены на поиск новых методов и подходов к лечению вирусных инфекций. Возможно, это связано с тем, что именно терапия герпетической инфекции вызывает интерес как у специалистов, так и у представителей фармакологических фирм. Это возможно и приводит к тому, что назначение иммунотропных препаратов происходит в режиме «обязательного», без исследования иммунного статуса, что влечет за собой неудачи в лечении и, конечно, неудовлетворенность пациента от назначенного лечения.

Отсутствие единого мнения специалистов по вопросам диагностики, тактики ведения больных, стандартизированных тест-систем, а также недостаточная осведомленность врачей о возможных

проявлениях и последствиях этого заболевания характеризуют генитальный герпес как неконтролируемую инфекцию [20]. Полученные данные подтверждаются многочисленными литературными источниками, в которых показано, что результаты ПЦР, выполненные в разных лабораториях, часто не совпадают [33]. Вероятно, это объясняется различной чувствительностью тест-систем ПЦР, используемых в лабораториях, которая зависит от применяемых праймеров, количества циклов амплификации ДНК. Исходя из полученных данных очевидна необходимость введения методов, стандартизирующих тест-системы, используемые в клинических лабораториях [15].

Вирусы герпеса обладают «пантропизмом». Этот термин подразумевает, что вирусы данного семейства тропны почти ко всем органам и тканям человека, к слизистым оболочкам, кожным покровам, к внутренним органам [37, 41].

Отечественные исследователи В.И. Покровский, О.И. Киселев [19] считают, что изменения, вызванные вирусной инфекцией, являются результатом следующих процессов: поражением и нарушением функций жизненно важных органов; виремией («вирусная нагрузка» прямо коррелирует с общим токсикозом); тяжестью общего состояния; лихорадкой; тесным взаимодействием с иммунной системой, реакция которой в значительной степени определяет характер, течение и исход инфекционного процесса, а также присоединением бактериальной инфекции и развитием осложнений. При смешанных инфекциях бактериальная флора становится сильным ускорителем вирусной репродукции, а системные процессы являются результатом взаимодействия вирусов с организмом на клеточном и молекулярном уровнях. Клинические проявления генитального герпеса могут изменяться при иммунодефицитных состояниях, при сочетанном вирус-вирусном инфицировании [17], при бактериально-вирусном поражении [3]. В этих случаях искажается клиническая картина, что может пролонгировать постановку диагноза и препятствовать своевременному назначению противовирусных препаратов. Врачам различных специальностей приходится сталкиваться с герпесвирусной патологией. Нередко приходится проводить дифференциальную диагностику от других заболеваний вирусной и невирусной этиологии (сифилис, чесотка, контактный дерматит, пузырчатка, болезнь Бехчета, болезнь Крона, мягкий шанкр).

Генитальный герпес — наиболее распространенное язвенное заболевание гениталий. В США в 1996 году он был причиной первичных обращений к врачам общей практики в 208 000 случаев [34]. Генитальный герпес и сифилис — наиболее частые заболевания, сопровождающиеся образованием эрозивных и язвенных элементов на коже, слизистых оболочках половых органов, ротовой полости. По данным Zouhair, частота эрозивно-язвенных заболеваний вульвы составляла около 53,0 % от всех наблюдаемых ими пациенток с патологией вульвы [50]. Fenniche et al. [36] наблюдали пациенток с язвенными поражениями вульвы при болезни Крона без сопутствующих проявлений со стороны пищеварительной системы. К атипичным проявлениям генитального герпеса относятся и эрозивно-язвенные [20]. В литературе имеются отдельные сообщения, указывающие на возможности инфицирования слизистой урогенитального тракта γ-лимфотропным герпесвирусом Эпштейна–Барра (ВЭБ) с появлением на половых органах эрозивно-язвенных элементов, клиническое течение которых схоже с клиническим течением генитального герпеса [45, 48, 26]. Описан клинический случай острой язвы вульвы, этиологическим агентом которой были вирусы герпеса и вируса Эпштейна–Барра, что подтверждено лабораторными исследованиями. Таким образом, диагностический процесс при подозрении на наличие герпесвирусной инфекции заключается в этапном применении клинических, лабораторных методов исследования и завершается точным установлением этиологии эрозивно-язвенных высыпаний и определением дальнейшей стратегии и тактики терапии [7, 47].

Бессимптомное (субклиническое) течение ГВИ представляет угрозу инфицирования полового партнера, в процессе репликации ВПГ может инфицировать половые клетки, нарушать сперматогенез, что, в конечном счете, проявляется нарушением генетического аппарата. Не исключено также встраивание вирусной ДНК в генетический аппарат гамет [2]. Диагностировать субклиническую форму заболевания и подтвердить этиологию при нетипичных проявлениях можно только с помощью лабораторных методов [10].

Известно, что представителям семейства *Herpesviridae* принадлежит преобладающая роль в этиологии спонтанных абортов и преждевременных родов, в нарушении эмбрио- и органогенеза, врожденной патологии новорожденных. Вирус Эпштейна–Барра наравне с вирусами простого герпеса 1 и 2 типов (ВПГ) и цитомегаловирусом (ЦМВ) входит в число возбудителей TORCH-инфекций. На основании экспериментальных данных было установлено, что поражение плаценты и трансплацентарное заражение эмбриона и плода могут происходить при любом сроке беременности [13, 18]. При этом недостаточная иммунокомпетентность женщин является одной из причин внутриутробного инфицирования плода. Наибольшую угрозу среди известных герпесвирусов представляют ЦМВ и ВПГ 1, 2 типов. Практически крайне мало информации о роли и месте в акушерско-гинекологической патологии хронической вирусной инфекции Эпштейн–Барра, которая до сих пор у многих врачей ассоциируется только с инфекционным мононуклеозом. Так, в 2001 году в г. Киеве был проведен ПЦР мониторинг крови 126 новорожденных младенцев с различной внутриутробной патологией и выявлено 23 % инфицированных детей. Абсолютно преобладающим этиологическим фактором возникновения внутриутробной патологии была вертикальная передача именно герпесвирусов, которая составила 89,7 %, в том числе ВЭБ — 62,1 %, а ВПГ — только 6,9 %. [13]. По данным А.М. Охотникова и соавт. [18], второе место по распространенности занимает врожденная цитомегаловирусная инфекция (29,6 % случаев).

Вертикальная передача вируса цитомегалии [38] является практически единственным условием сохранения популяции этого вируса в природе. Основной способ его передачи — трансплацентарный. Кроме того, высоко вероятны интранатальная инфекция и передача вируса с молоком. По литературным данным, вирус цитомегалии обнаруживается у женщин во время беременности в цервикальном канале в 3–28 % наблюдений и у кормящих женщин в молоке — в 10–50 %. Вертикальная передача характерна и для других вирусов группы герпеса. При этом принято считать, что вирусы простого герпеса и ветрянки или опоясывающего лишая вертикально от матери ребенку передаются постнатально со слюной матери через поврежденные слизистые оболочки и кожу, а также интранатально при половом герпесе у матери. Обнаружение вирусов простого герпеса 1 и 2 типов в клетках осадка мочи у новорожденных в первые дни жизни свидетельствует об антенатальной инфекции и, соответственно, о том, что одним из путей вертикальной передачи вирусов данной группы может быть и трансплацентарный. Повторное двух- и трехкратное обнаружение определенного вируса в клетках осадка мочи свидетельствует не только о персистенции этого вируса в организме обследуемого, но и о достаточно высокой активности непрерывной репродукции этого вируса в организме хозяина с постоянным поступлением в кровь и последующим выделением с мочой. По данным НИИ педиатрии, частота выявления различных вирусных инфекций у женщин с невынашиванием составляет 60,0 % ЦМВ, 57,5 % ВПГ, у женщин с выкидышем в анамнезе — 40,6 % ЦМВ и 26,6 % ВПГ.

Все представители семейства относятся к так называемым гемотрансмиссивным вирусам [6], наряду с вирусом иммунодефицита человека 1 и 2 типов и вирусами гепатита. Это является важнейшей проблемой современной трансфузиологии. По данным института трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ, донорские органы инфицированы наиболее часто вирусом Эпштейна–Барра (28,22 % случаев), затем вирусами герпеса человека 6 типа (26,61 %) и 7 типа (17,74 %). Все исследования проводили методом полимеразной цепной реакции. Такие результаты указывают на целесообразность расширения спектра обследования доноров на семейство *Herpeviridae* [27].

В настоящее время экспертами Международного агентства по изучению рака (МАИР) в качестве онкогенных для человека рассматриваются следующие герпесвирусы:

1) *вирус Эпштейна–Барра*, принимающий участие в возникновении целого ряда злокачественных новообразований. Уникальность ВЭБ заключается в его способности не разрушать, а стимулировать пролиферацию зараженных им лимфоцитов путем изменения соотношения между ростовыми и апоптозными потенциями клеток [4]. Этот феномен, надо полагать, как раз и реализуется в случае лимфопролиферативных заболеваний;

2) *герпесвирус человека 8 типа.* В настоящее время считается доказанной его этиологическая роль в возникновении саркомы Капоши (СК) [16], выпотной лимфомы полостей тела (PEL) и болезни Кастельмана. В геноме HHV-8 содержится ряд генов, продукты которых имеют высокую степень структурно-функциональной гомологии с клеточными белками, играющими важную роль в регуляции размножения и жизнеспособности клеток; повышение их активности приводит к возникновению опухоли.

Общим свойством герпесвирусов является их способность находиться в клетке хозяина в латентном состоянии, при котором экспрессируется крайне ограниченное число вирусных генов. Латентное состояние вируса позволяет ему ускользнуть от иммунного надзора и установить персистентную инфекцию. Более того, латентная инфекция играет решающую роль в процессах клеточной трансформации и возникновении опухоли.

В середине 90-х гг. появились новые сведения о роли вируса Эпштейна–Барра в патологии урогенитального тракта, в частности, в ассоциации с вирусом папилломы человека (ВПЧ). Voog E. et al. описали группу женщин с диагнозом лейкоплакия вульвы. У этих женщин был обнаружен ВПЧ методом ПЦР в 17,0 % случаев, а ДНК ВЭБ — в 48,0 %. При исследовании шейки матки ВЭБ был найден в 38,0 %, а ВПЧ — в 33,0 % случаев. У пациенток с койлоцитозом и с установленным диагнозом «дисплазия» ВЭБ в шейке матки был обнаружен в 30,0 %, а ВПЧ в 51,0 % случаев. Эти данные, по мнению авторов, говорят о том, что ВЭБ обладает онкогенным потенциалом [49], что подчеркивает важность его дальнейшего изучения. Вообще, вопрос о вероятных взаимосвязях между инфекцией вирусом Эпштейна–Барра и риском малигнизации эпителия шейки матки изучается уже более 10 лет, по мере внедрения в практику чувствительных и специфичных методов обнаружения ДНК полимеразной цепной реакции (ПЦР) [21]. Так, в структуре онкологической заболеваемости населения Санкт-Петербурга вирусозависимые опухоли составляют у мужчин около 40,0 %, у женщин — более 30,0 %. Отмечается также связь вирусов герпеса и предстательной железы [39].

Таким образом, данные о распространенности герпесвирусных инфекций в РФ недостаточны, что требует проведения серьезных современных клинико-эпидемиологических исследований.

Наиболее изученным на сегодняшний день является вирус простого герпеса. Генитальный герпес может вызываться вирусами простого герпеса 1 или 2 типа (ВПГ−1 и ВПГ−2) и встречается во всех популяционных группах, причем наиболее высокая заболеваемость зарегистрирована в возрастных группах 20−29 и 35−40 лет [35]. Ранее считалось, что штаммы ВПГ−1 чаще удается выделить при поражении кожи лица, верхних конечностей, а штаммы ВПГ−2 — при генитальной локализации очагов, хотя прямой связи между антигенной специфичностью и локализацией очага не обнаруживалось. В ряде отечественных и зарубежных работ также подчеркивается возможность передачи инфекции при бессимптомном выделении вируса и при атипичной клинике. По данным Кузовковой Т.В., у жи-

телей г. Екатеринбурга ВПГ−2 являлся этиологическим агентом в 66 % случаев генитального герпеса, ВПГ−1 в 12,0 % случаев, одновременное инфицирование гениталий ВПГ−1 и ВПГ−2 зарегистрировано у 22,0 % пациентов. При субклиническом течении заболевания этиологическим агентом в 16,0 % случаев выступал вирус простого герпеса 1 типа и в 32,0 % случаев отмечено смешанное инфицирование вирусом простого герпеса 1 и 2 типов, тогда как клинически выраженные рецидивы были обусловлены в 80,0 % случаев вирусом простого герпеса 2 типа, а в 12,0 % случаев — сочетанием вирусов простого герпеса 1 и 2 типов [11]. Однако в более позднем исследовании Чигвинцевой Е.А. ВПГ 1 типа при субклинической форме заболевания был выявлен уже в 26,0 % случаев. Цитомегаловирус также обнаружен при субклинической форме в 16,0 % случаев. Следует отметить, что роль ЦМВ при субклинической форме генитального герпеса до настоящего времени, на наш взгляд, недооценивалась. Доля пациентов с вирусом Эпштейна–Барра при субклиническом течении заболевания составила 6,0 %. Таким образом, пациентов с субклиническим течением генитального герпеса целесообразно обследовать на цитомегаловирусную инфекцию и на другие инфекции, передаваемые половым путем, с целью определения инфекционных агентов, способствующих неманифестному течению герпетической болезни [28].

Реактивация вируса и рецидивы генитального герпеса наблюдаются практически у всех лиц, перенесших клинически выраженный эпизод. Точные механизмы, вызывающие рецидивы, неизвестны. Выделяют несколько провоцирующих факторов: инфекционные заболевания, переохлаждения, ультрафиолетовое облучение, физическая нагрузка, стресс, менструации [22, 32, 42]. До недавнего времени считалось, что каждый рецидив генитального герпеса — это активация латентной первичной инфекции, и реинфицирование другим штаммом вируса невозможно. На современном этапе установлено, что рецидивы могут быть обусловлены вирусами, генетически отличными от первоначальных. В то же время другими исследователями [46] установлено, что именно частота рецидивов, а не преморбидный психологический статус определяет психологическую неустойчивость пациентов [44]. Существуют мнения, что наряду с многочисленными факторами, обусловливающими пробуждение герпетического вируса из фиксированного месторасположения, он может также подвергаться быстрой биотропической активации в момент гормонально-менструальной деятельности. В этом периоде рецидивирующий герпес может свидетельствовать об избыточной продукции эстрогенов. По данным литературы, существует ряд предположений о возможных патогенетических механизмах, лежащих в основе развития «менструальной» формы простого герпеса. Так, например, ее развитие связывают с усиленным синтезом прогестерона, обладающего иммуносупрессивным действием, а тот факт, что при наступлении беременности «менструальный» простой герпес чаще всего проходит самостоятельно, вызвал предположение о влиянии эстрогенов на течение данной его формы [29]. Иммуногенез при герпесе чрезвычайно сложен и недостаточно изучен. Многие стороны патогенеза заболевания дискутабельны. В настоящее время считается, что активация и репликация ВПГ контролируется различными факторами клеточного и гуморального звеньев иммунитета, такими как цитотоксические Т-лимфоциты, различные интерлейкины и цитокины, сывороточные иммуноглобулины, макрофаги, естественные киллеры и интерфероны [24].

В работе Кузовковой Т.В. [10] были исследованы основные противовирусные цитокины и установлено, что у пациентов с клинически выраженной и с субклинической формами течения генитального герпеса содержание сывороточного фактора некроза опухоли достоверно повышено. Значительное повышение концентрации фактора некроза опухоли в сыворотке является закономерным вирус-индуцированным явлением. Таким образом, у больных с обеими формами генитального герпеса имелись однонаправленные изменения в иммунной системе, свидетельствующие о глубоких нарушениях противоинфекционной, и, в частности, противовирусной защиты, причем при субклинической форме болезни эти нарушения были более выражены. Полученные данные также обосновывают необходимость коррекции выявленных нарушений при клинически выраженной и при субклинической формах течения генитального герпеса.

Терапия и профилактика рецидивов генитального герпеса в настоящее время заключаются в применении препаратов как этиотропного, так и иммунотропного действия [9]. Современная химиотерапия герпесвирусных инфекций основывается на избирательном подавлении отдельных звеньев репродукции вирусов без существенного нарушения жизнедеятельности клеток макроорганизма [1]. Однако монотерапия ациклическими нуклеозидами во многих случаях не позволяет оптимизировать терапию таким образом, чтобы на длительный период времени у больных сохранялось состояние клинической ремиссии. Следует отметить, что раннее начало применения ациклических нуклеозидов дает наиболее быстрый терапевтический эффект. Курс лечения рецидива ГИ обычно составляет 5–10 дней. При тяжелом течении РГГ используется длительная непрерывная супрессивная терапия в течение полугода и более.

Частые рецидивы герпесвирусной инфекции определяют необходимость патогенетического лечения [25]. Комплексный терапевтический подход в значительной степени повышает клиническую эффективность лечебных мероприятий у больных герпетической инфекцией. В связи с этим перспективным является внедрение новых сочетанных методов лечения больных, включающих ациклические нуклеозиды и новые средства иммуномодулирующей направленности [20].

Однако общим недостатком ациклических нуклеозидов является неспособность полной элиминации вируса из организма. Кроме того, возможно развитие устойчивости к этой группе препаратов.

Специфические противогерпетические препараты, обладая высокой активностью при купировании проявлений инфекции, недостаточно эффективны в предупреждении возникновения рецидивов [1]. Штаммы ВПГ, резистентные к ацикловиру, впервые описаны в 1982 году (Parris D.). Первоначально они были выделены от пациентов с вторичным иммунодефицитом, и с ним связывали клиническое прогрессирование болезни. Результаты исследований показывают, что частота выделения ацикловирорезистентных штаммов ВПГ у иммунокомпрометированных пациентов составляет примерно 5,0 %. В большинстве случаев механизм развития резистентности вируса к ацикловиру заключается в появлении мутантных штаммов ВПГ, не способных к выработке тимидинкиназы. Установлено, что от одного больного, но из разных мест локализации герпетических поражений могут быть одновременно выделены как резистентные, так и чувствительные штаммы. Факт одновременной персистенции в инфицированном организме устойчивых и чувствительных штаммов имеет существенное значение для выбора адекватной тактики применения ацикловира и в целом антивирусной терапии. В настоящее время описаны три основных механизма резистентности к ацикловиру. Наиболее известный среди них обусловлен отсутствием индукции вирусом специфической тимидинкиназы. Второй механизм — тимидинкиназа продуцируется, однако этот фермент генетически изменен и не может фосфорилировать ацикловир. Третий механизм связан с мутацией в гене ДНК полимеразы, в результате чего снижается чувствительность к тормозящему действию ацикловир-трифосфата. Поэтому в случаях резистентности к ацикловиру следует использовать противовирусные препараты, не требующие их активации упомянутыми ферментами [25, 43].

Несмотря на всю серьезность проблемы резистентности, существует мало причин для беспокойства по поводу возможного изменения характера резистентности в целом. За последние 15 лет резко возросло использование противовирусных препаратов, однако каких-либо изменений характера резистентности не произошло. С помощью математических моделей показано, что на развитие значительных изменений частоты резистентности ВПГ потребуется несколько десятилетий [31].

На наш взгляд, более опасным и значимым является отсутствие типирования вируса и назначение специфической и иммунотропной противовирусной терапии только на основании клинических данных, без специального обследования иммунного статуса пациента, страдающего частыми рецидивами генитального герпеса. Лечение каждого больного нужно проводить индивидуально с учетом характера течения и клинических проявлений, выявленных типов герпетической группы. Причиной неэффективности терапии могут являться не резистентные штаммы вируса, а присутствие другого типа или ассоциации нескольких типов вирусов герпеса.

Контроль над персистирующими вирусами представляет собой хрупкий баланс между иммунными механизмами хозяина и вирусными иммуносупрессорными механизмами, который приводит к длительному конфликту между вирусом и иммунной системой.

Лечение больных герпесвирусными инфекциями представляет определенные трудности как из-за отсутствия четкого понимания отдельных механизмов патогенеза заболевания, вариантов течения, так и высокой стоимости. В настоящее время отечественный фармацевтический рынок предлагает около 20 иммуномодуляторов и интерфероногенов для профилактики рецидивов простого герпеса [5]. По мнению многих авторов [23, 8], алгоритм диагностической и лечебной деятельности врача в отношении больных вирусными инфекциями должен включать следующие этапы:

— выявление нарушений иммунитета путем исследования показателей общего и специфического противовирусного иммунитета, особенно при тяжелом торпидном течении;

— патогенетическую иммунотерапию с помощью иммуномодуляторов адекватно выявленным нарушениям иммунитета с целью их коррекции;

— повторное иммунологическое тестирование после проведенной иммунотерапии для определения ее эффективности.

Таким образом, иммунологический критерий (нормализация, оптимизация показателей иммунного статуса) необходимо использовать при оценке эффективности терапии.

Несомненно, в терапии больных хроническими и рецидивирующими вирусными инфекциями большое значение следует уделять тактики ведения пациента, установлению хорошего психологического климата во взаимоотношениях с больным, подбору оптимальных лекарственных форм и схем лечения, последующему диспансерному наблюдению, иммунореабилитации и психотерапевтической поддержке больных [12].

Таким образом, стратегическое направление на комплексный подход при лечении больных ГВИ, особенно с хроническим и рецидивирующим течением, является целесообразным и обоснованным. Использование комбинаций препаратов, имеющих различную химическую структуру и принципиально различный механизм действия, может приводить к усилению антивирусного эффекта. Кроме того, сочетанное применение препаратов с различным механизмом действия (ациклические нуклеозиды с интерферонами, индукторами интерферонов, иммуномодуляторами, антиоксидантами, системной энзимотерапией, вакциной) снижает или предотвращает вероятность появления ингибиторорезистентных мутантов вирусов. Хотя такой подход трудоемок, он представляется единственно верным и перспективным, так как позволит предложить эффективные пути и схемы терапии ГВИ, а также новые группы лекарственных средств на основе целенаправленного, а не эмпирического скрининга [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Буданов П.В. Проблемы терапии рецидивирующего генитального герпеса. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3. №4. С. 94–97.
2. Брагина Е.Е., Абдумаликов Р.А. Руководство по сперматологии. — М: Сорек-полиграфия. 2002. С. 109.
3. Гладько О. В. Оптимизация терапии рецидивирующего генитального герпеса. //Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Санкт-Петербург. 2003. С. 22.
4. Дранкин Д.И. и др. Эпидемиология инфекционного мононуклеоза //Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1982. №1. С. 26–33.
5. Ершов Ф.И. Антигерпетики //Герпес. Приложение к Российскому журналу кожных и венерических болезней. 2006. №1. С. 5–11.
6. Жибурт Е.Б. Новые вирусные гемотрансмиссивные инфекции / Е.Б. Жибурт, А.Д. Касьянов, О.В. Возилкин //Гематология и трансфузиология. 2000. №5. С. 33–35.
7. Жулимова Н.Л., Бочкарев Ю.М., Чигвинцева Е.А., Сурганова В.И. Острая язва вульвы. //Клиническая дерматология и венерология. №1. 2006. С. 33–35.
8. Кицак В.Я Вирусные инфекции беременных: патология плода и новорожденных. — Вектор-Бест. — Кольцово. 2004. С. 84.
9. Кубанова А.А. Герпетическая инфекция: особенности течения, диагностика, проблемы лекарственной резистентности / А.А. Кубанова, А.Б. Зудин //Вестник дерматологии. 2000. №3. С. 10–16.
10. Кузовкова Т.В. Клинико-иммунологическая характеристика больных генитальным герпесом клинической и субклинической формами. (Вопросы терапии, профилактики рецидивов) //Автореф. канд. мед. наук. — Екатеринбург. 2000. 22 с.
11. Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Зудин А.Б., Кузовкова Т.В. Генитальный герпес. — Екатеринбург.: изд-во Уральского университета. 2001. 144 с.
12. Львов А.Н., Халдин А.А., Федякова Е.В. Рецидивирующий простой герпес: клинико-психоиммунные соотношения на фоне комплексной терапии //Герпес. Приложение к Российскому журналу кожных и венерических болезней. 2006. №1. С. 36–40.
13. Марков И.С. и др. PCR-мониторинг основных TORCH-инфекций (токсоплазмоз, ЦМВ, ВПГ 1,2, ВЭБ) в патологии новорожденных в г. Киеве //Репродуктивное здоровье женщины. 2002. №2. С. 122–129.
14. Масюкова С.А., Владимирова Е.В., Гладько О.В. Перспективы и возможности профилактической терапии генитального герпеса //Consilium medicum. 2003. Т. 5. №3. С. 168–170.
15. Меджидова М.Г. Выявление маркеров цитомегаловируса у новорожденных и детей раннего возраста. Развитие апоптоза при цитомегаловирусной инфекции in vitro. //Автореф. … канд. биол. наук. — Москва. 2005. 26 с.
16. Молочков А.В. Этиопатогенез, подходы к диагностике и лечению саркомы Капоши идиопатического и иммуносупрессивного типов //Герпес. Приложение к Российскому журналу кожных и венерических болезней. 2006. №2. С. 33–36.
17. Наби-Заде К.Т. и др. Зависят ли проявления рецидивов простого герпеса от наличия сопутствующего инфицирования другими герпесвирусами? //Инфекции, передаваемые половым путем. 2002. №5. С. 28–30.
18. Охотникова И.М, Агейкин В.А., Лозовская Л.С. Значение внутриутробной вирусной инфекции в органной патологии детей грудного возраста. //Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001. №5. С. 81–87.
19. Покровский В.В., Юрин О.Г., Беляева В.В. Практическое руководство. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. 2002. 91 с.
20. Самгин М.А., Халдин А.А. Простой герпес (Дерматологические аспекты). — М.: МЕДпресс-информ. 2002. 160 с.
21. Сафронникова Н.Р. Оптимизация профилактики и ранней диагностики гинекологического рака //Автореф. дис. … докт. мед. наук. — Санкт-Петербург. 2003. С. 50.
22. Сухих Г.Т. и др. Иммунитет и генитальный герпес — М.: Изд-во НГМА. 1997. С. 221.
23. Халдин А.А., Иванов О.Л., Самгин М.А. Современные подходы к дифференцированной терапии простого герпес. Методические рекомендации. — Москва. 2000. с.
24. Халдин А.А., Самгин М.А., Малиновская В.В., Сускова В.С. Патогенетическое обоснование современного подхода к терапии простого герпеса (ПГ). Актуальные проблемы дерматологии и венерологии: — Москва. 2000. С. 25.
25. Черноусов А.Д. и др. Иммунологические механизмы резистентности к курсовому межрецидивному лечению у пациентов с часто рецидивирующим герпесом //Герпес. Приложение к Российскому журналу кожных и венерических болезней. 2006. №2. С. 30–33.
26. Чигвинцева Е.А. и др. Лабораторная идентификация различных типов семейства *Herpesviridae* и алгоритмы диагностического обследования при генитальном герпесе: Пособие для врачей — Екатеринбург. 2005. С. 28.
27. Чигвинцева Е.А., Евстигнеева Н.П., Терских В.А. Обследование крови доноров на вирусы семейства *«Herpesviridae»* //Сборник научных трудов. Первый Российский конгресс дерматовенерологов. — Санкт-Петербург. 2003. С. 22–23.
28. Чигвинцева Е.А. Роль представителей семейства *Herpesviridae* в патологии урогенитального тракта. //Автореф. … канд. мед. наук. — Екатеринбург. 2005. 22 с.
29. Щеголева В.И. и др. Влияние эстрадиола и прогестерона на отдельные этапы иммуногенеза

// Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005. №6. С. 25–30.
30. Bodemer W., Roos J. L.// Geneesk. Med. J. 2001. Vol. 43. №5. P. 2.
31. Blower S.M. Predicting and preventing the emergense of antiviral drug resistance in HSV-2. S.M. Blower, T.C. Porco, G. Darby // Nat. Med. 1998. Vol. 4. P. 673–678.
32. Brugha R. Genital herpes infection — a review. R. Brugha, K. Keersmaekers A. Renton et al. // Int. J. Epidemiol. 1997. Vol. 26. P. 698–709.
33. Caliendo A. M., Yen-Leberman B., Babtista J., et al. Comparison of Molecular Tests for Detection and Quantification of Cell-Associated Cytomegalovirus DNA. // J. Cl. Microbiology. 2003. V. 41. №8. P. 3508–3513.
34. Division of STD Prevention CFDCAP. Sexually transmitted disease surveillance, 1996. Atlanta: CDC. 1997.
35. Corey L. Challenges in genital herpes simplex virus management / L. Corey // J Infect. Dis. 2002. Vol. 186. P. 29–33.
36. Fenniche S., Mokni M., Haouet S., Ben Osman A. Vulvar/ Chron disease: 3 cases. //Ann Dermatol Venerol. 1997. 124 (9). P. 629–632.
37. Gutierrez J. Hepatitis C virus and Epstein-Barr virus: dual infection or atypical antibody response /J.Gutierrez M. Rodriguez-Iglesias // Microbiol. 2000. Vol. 404. P. 65–66.
38. Jones C.A. Vertical transmission of genital herpes: prevention and treatment options /Drugs. 2009. 69(4). P. 421–434.
39. Koffa M. Association of herpesvirus infection with the development of genital cancer/ M. Koffa, E. Koumantakis, M. Ergazaki, C. Tsatsanis, D.A. Spandidos // Int J Cancer. 1995. Vol. 27. P. 58–62.
40. Malkin J.E., Stanberry L. // Recommendations from the IHMF Management Strategies Workshop. Cambridge. 2004. P. 15–27.
41. Masayuki S. Herpes Simplex Pancreatitis / S. Masayuki // Arch Pathol Lab Med. 2003. Vol. 127. P. 231–234.
42. Mindel A. Psychological and psychosexual implication of herpes simplex virus virus infection // A. Mindel // Scand. J. Infect. Dis. 1996. Vol. 100. P. 27–32.
43. Patel R. Valaciclovir for the suppression of recurrent HSV infection: a placebo controlled study of once-daily therapy / R. Patel, N.J. Bodsworth, P. Woolley // Genitourin. Med. 1997. Vol. 73. P. 105–109.
44. Russell W. Инфекция половых органов, вызываемая вирусом простого герпеса: долгосрочные подходы к лечению «пожизненной болезни» (реферат) // Consilium medicum. 2002. Vol. 4. №2. P. 10–17.
45. Sisson B.A. Genital ulceration as a presenting manifestation of infectious mononucleosis / B.A. Sisson, L. Glick // J Pediatr Adolesc Gynecol. 1998. Vol. 11. P. 185–187.
46. Schmidt O.W. Reinfections is an uncommon occurrence in patients with symptomatic recurrent genital herpes / O.W. Schmidt, K.H. Fife, L. Corey // J. Infect. Dis. 1988. Vol. 149. P. 645–656.
47. Taylor S. Genital ulcers associated with acute Epstein-Barr virus infection / S. Taylor, S.M. Drake, M. Dedicoat, M.J. Wood // Sex Transm Inf . 1998. Vol. 74. P. 296–298.
48. Török L. Ulcus vulvae acutum / L. Török, K. Domján, E. Faragó // Acta dermatovenerologica. 2000. Vol. 9. №1. P. 11–13.
49. Voog E. Are acetowhite lesions of cervix correlated to the presence of Epstein-Barr virus DNA? / E.Voog, A. Ricksten, M. Stenglein, F. Jonassen, A. Ternesten // Int J STD AIDS. 1997. Vol. 7. P. 432–436.
50. Zouhair K. Vulvar pathology / K. Zouhair, T. Ouazzani T., Omari K., Fajri S. et al // East Mediterr health J. 2002. Vol. 8. P. 812–818.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ

К.Н. ХАИТОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

РЕЗЮМЕ

БОЛАЛАРДА ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШНИНГ ТАМОЙИЛЛАРИ

Қ.Н. Хаитов

Болаларда псориаз касаллигини даволаш ўзига хос хусусиятларга эга, чунки катталар учун қўлланилувчи хилма-хил усуллар ривожланаётган организмнинг турли тизимларига салбий таъсир кўрсатади. Мақола айнан шу мураккаб ва эътиборли масала ечимига қаратилган бўлиб, унда болалар псориазини даволашда муҳим бўлган даво усуллари акс эттирилган.

SUMMARY

PRINCIPLES OF THERAPY PSORIASIS IN CHILDREN

K.N. Khaitov

The treatment of children`s psoriasis has his own peculiarity, because the methods which using for adults patients affecting negative for different systems of organism. This article dedicates for decision of hardly and attending problems. This article shows the main therapeutic methods of children`s psoriasis.

Псориаз является одной из наиболее актуальных проблем, изучаемых в дерматологии. По данным разных авторов псориазом страдает 2–3 % населения земли [1, 4, 5]. Частота распространенности заболевания среди детского населения составляет 4,1 % [2, 6]. Сложность патогенеза, наличие разнообразных провоцирующих факторов, обостряющих заболевание, все более чаще отмечаемое раннее начало, хронически рецидивирующее течение дерматоза создают определенные трудности в лечении и диктуют о необходимости индивидуального подхода в выборе тактики терапии для каждого пациента. Своеобразный интерес представляет терапевтическая тактика в практической деятельности детских дерматологов, все чаще сталкивающихся с проблемой псориаза у своих юных пациентов.

На сегодняшний день арсенал используемых терапевтических средств широк и включает использование в комплексной общей терапии разнообразных антигистаминных препаратов, десенсибилизирующих средств, адсорбентов, ферментотерапии, витаминотерапии, иммуномодулирующих и иммуносупрессивных лекарственных веществ, а в местном лечении — гормональных, индифферентных, кератолитических наружных средств. По данным некоторых авторов, изучающих проблему псориаза, сообщается об эффективности в терапии как PUVA, так и PUVB лечения, использования биологических препаратов, цитостатиков, препаратов кальципотриола, оказывающих значительное воздействие на патологически измененные ткани, уменьшающих гиперпролиферативные процессы в эпидермисе, нормализующих дифференцировку кератиноцитов, а также обладающих местным иммуносупрессивным действием, подавляющим Т-клеточные иммунные реакции в дерме, устраняющих дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, что значительно уменьшает клинические проявления, приводя к переходу заболевания в период кратковременной или длительной ремиссии. К сожалению, добиться полноценного и окончательного излечения больных псориазом не удается, и прежде всего это связано с неясностью этиологических, патогенетических механизмов, приводящих к развитию каскада сложных иммуногистопатологических изменений в эпидермисе и дерме.

Сложность тактики ведения детей, страдающих псориазом, заключается в том, что не все существующие методы терапии, являющиеся эффективными у взрослых пациентов, приемлемы в лечении больных детей, так как у них имеются своеобразные анатомические, гистологические, физиологические и функциональные особенности гладкой кожи. Детская кожа нежна, обильно снабжена кровеносными капиллярными сосудами, расположенными более поверхностно, склонна к развитию экссудативных явлений, субатрофическим изменениям, вторичному бактериальному инфицированию. При терапии псориаза у детей раннего возраста не рекомендуется использовать ароматические ретиноиды (тигазон, неотигазон), кальципотиол (дайвонекс, дайвобет), биологические препараты (ремикейд), цитостатики (сандиммун, метотрексат), необходимо с осторожностью применять PUVA-терапию (фотосенсибилизирующие препараты с последующим ультрафиолетовым облучением) из-за непредсказуемости ее воздействия на клеточные и тканевые структуры развивающегося организма, возможности развития осложненных атипичных форм дерматоза.

За последние годы значительно изменились представления о патогенезе псориаза. Ведущая роль в поддержании длительно текущего воспалительного процесса принадлежит так называемым медиаторам воспаления — биологически активным веществам.

Антигистаминная терапия. Наиболее эффективными средствами терапии при обострениях заболевания являются антигистаминные препараты, используемые как во время обострения заболевания для подавления островоспалительных явле-

ний, так и в период ремиссии с целью мембраностабилизирующего воздействия на цитоплазматическую мембрану тучных клеток. Они ингибируют развитие аллергической реакции и способствуют уменьшению ее клинических проявлений, блокируя Н1-рецепторы гистамина, нейтрализуют гистамин, серотонин, брадикинин, ацетилхолин. Наряду с гистаминопектическим действием антигистаминные препараты устраняют повышенную сосудистую проницаемость, уменьшают воспалительные явления, вызванные реакцией антиген–антитело. Существующие на сегодняшний день антигистаминные препараты первого и второго поколения различаются по силе и длительности действия, влиянию на нервную систему. Препараты первого поколения, такие как тавегил, супрастин, диазолин, пипольфен легко проникают через гематоэнцефалитический барьер, снижают возбуждение ЦНС и оказывают в разной степени выраженное седативное и снотворное действие. Блокируя другие типы рецепторов ((М-холинорецепторы, SHT-рецепторы, альфа-рецепторы, D-рецепторы), эти препараты могут вызвать подчас нежелательные, холиноподобные, кокаиноподобные и местноанестезирующие эффекты, что уменьшает область их применения [3]. Эффективность препаратов в процессе лечения не одинакова: первые 7 дней применения дают терапевтический эффект, затем наступает фаза привыкания, а на 3-й неделе — фаза побочного действия, в связи с чем назначать один препарат более 10–14 дней не рекомендуется. В последнее время появились данные о том, что частое применение различных средств с седативным эффектом в детском возрасте в последующем ведет к повышенной наркологической и алкогольной зависимости во взрослом возрасте.

Антигистаминные препараты второго поколения, широко используемые в последние годы, лишены вышеперечисленных побочных эффектов, не проникают через гематоэнцефалитический барьер, не оказывают выраженного седативного эффекта, не обладают антихолинергическим действием, не вызывают тахифилаксии. Имея высокое сродство и блокируя Н1-гистаминовые рецепторы, они тормозят раннюю и позднюю фазы аллергической реакции, обладают выраженными противоаллергическими и противовоспалительными действиями.

К антигистаминным препаратам II поколения относятся терфенадин, астемизол, акривастин, кларитин (лоратадин), зиртек (цетиризин), кестин, эбастин, фексофенадин (телфаст). Среди этих средств лидируют лоратадин и цетиризин. Препараты широко применяются в педиатрической практике начиная с младенческого возраста, что связано с удобствами перорального использования и возможностью терапии как короткими, так и длительными курсами. При длительных, клинически выраженных формах псориаза рекомендуется придерживаться комбинированных методов лечения, где на начальных этапах используются антигистаминные препараты I поколения в течение 7–10 дней, затем курс терапии продолжают длительное время препаратами II поколения. К примеру, можно рекомендовать применение супрастина в виде 2%-ного раствора в зависимости от возраста по 0,3–1 мл или тавегил 0,5–2 мл 2 раза в день внутримышечно в течение 7 дней до угасания островоспалительных явлений, значительного уменьшения зуда, начала регресса папулезных высыпаний, заменив их затем препаратами цетиризина (зиртек, парлазин, аналергин) или лоратадина (ломилан, лораталь) по 5–10 мг 1 раз в день в течение 20–30 дней.

Десенсибилизирующая терапия. Наряду с применением антигистаминных препаратов актуальным является терапия гипо- и десенсибилизирующими средствами, значительно влияющими на аллергические процессы. Препараты кальция обладают детоксицирующими, противовоспалительными, противозудными и незначительными седативными свойствами, уплотняют клеточную мембрану, нормализуют активность аденилатциклазы, уменьшают проницаемость сосудов дермы. В детской практике также широко используются препараты кальция, тиосульфат натрия, назначаемые внутривенно или внутрь. Из препаратов кальция в педиатрии предпочтение отдается глюконату кальция, являющемуся солью слабой кислоты, медленно и неполностью диссоциирующемуся, практически не раздражающему слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. В связи с меньшим риском развития таких осложнений, как образование местных инфильтратов и некрозов тканей, его можно назначать детям любого возраста как внутрь, так и путем внутривенных и внутримышечных инъекций. Таблетированную форму глюконата кальция назначают внутрь: детям до 1 года — по 0,5 г; от 2 до 4 лет — по 1 г; от 5 до 6 лет — по 1–1,5 г; от 7 до 9 лет — по 1,5–2 г; от 10 до 14 лет — по 2–3 г 2–3 раза в день, внутривенно вводится 10%-ный раствор детям от 2 до 7 лет в зависимости от возраста от 1 до 5 мл, от 8 до 14 лет — от 5 до 10 мл, ежедневно, до 10 инъекций. Тиосульфат натрия, 30%-ный раствор, рекомендуется вводить внутривенно, капельно, разводя препарат в 100–150 мл физиологического раствора, ежедневно или через день, всего 6–10 инъекций, либо 10%-ный раствор внутрь по 1–2 чайной ложке 3 раза в день перед едой.

Витаминотерапия. Учитывая роль развития обменных нарушений в патогенезе псориаза, немаловажное значение имеет витаминотерапия. Жизненная потребность в витаминах обусловлена их участием в построении многих ферментов, обеспечивающих регуляцию метаболизма, адаптационно-трофических механизмов, иммунокорригирующее действие. Витаминные препараты действуют за счет содержащихся в них природных витаминов или их синтетических аналогов. В терапии больных псориазом широко используются витамины и продукты их биотрансформации — коферменты. Механизмы их действия весьма разнообразны, и не всегда удается выделить звено в патогенезе псориаза, воздействие на которое дает положительный клинический эффект. Несомненным преимуществом витаминов и коферментов является отсутствие побочных явлений, за исключением индивидуальной непереносимости. Витамины обычно применяются в комплексе

с препаратами других групп. Из водорастворимых витаминных препаратов наиболее выраженный терапевтический эффект оказывают тиамина бромид (B_1), рибофлавина мононуклеотид (B_2), пиридоксина гидрохлорид (B_6), цианокобаламин (B_{12}). Известно, что они необходимы для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы, активно участвуют в углеводном липидном обмене, играют важную роль в обмене аминокислот и биологически активных веществ, в частности гистамина (Машковский М.Д. Лекарственные средства. — М.: Медицина, 1984.) Так, например, в связи с тесным взаимодействием тиамина бромида с углеводным обменом и нарушенным усвоением его в организме при псориазе витамин B_1 рекомендуется применять при распространенной и экссудативной формах заболевания, а использование его кофермента — кокарбоксилазы способствует более эффективному регрессу элементов сыпи. Витамин B_6 — пиридоксин входит в состав ферментов, активно участвует в обмене липидов и аминокислот, увеличивает выведение из организма холестерина и триглицеридов. Витамин B_2 — рибофлавин в соединении с белком входит в состав ферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы, также участвует в процессах углеводного, жирового и белкового обмена. Витамин B_{12} — цианокобаламин благоприятно влияет на функции печени и нервной системы, эффективен в прогрессирующей стадии псориаза с распространенными высыпаниями. При лечении псориаза у детей проводится сочетанное применение, чередуя витамины B_1 и B_6 в виде 5%-ного раствора детям от 4 до 7 лет по 0,5 мл и 7–14 лет по 1,0–2,0 мл внутримышечно в течение 10 дней. Витамин B_2 используется в виде 1%-ного раствора детям от 4 до 7 лет по 0,5 мл и 7–14 лет по 1,0 мл внутримышечно, 10 инъекций. Витамин B_{12} вводят внутримышечно по 30–100 мкг 2–3 раза в неделю, на курс — 10 инъекций. В последние годы, в связи с удобной формой назначения, широко используются комбинированные витаминные препараты, в составе которых имеется несколько витаминов. В детской практике применяются такие препараты, как витамин-В комплекс («Софарма»), нейромультивит («Ланнахер»), зифот. Для меньшего травмирования больного ребенка болезненными инъекционными процедурами предпочтение отдается пероральным формам комплексных витаминов — нейромультивиту. В его состав входят витамины B_1, B_6, B_{12}. Препарат выпускается в таблетках, покрытых оболочкой, содержимым которых являются микрогранулы активных веществ. Препарат назначают детям 2–6-летнего возраста по $^1/_4$ таблетки, в 6–12 лет по ½ и старше 12 лет по 1 таблетке 3 раза в сутки после еды в течение 20–40 дней.

Аскорбиновая кислота (витамин С) вместе с образующейся из нее дегидроаскорбиновой кислотой образует окислительно-восстановительную систему, поддерживающую процессы восстановления, необходимые для многих биохимических реакций, в особенности синтеза белков и стероидных гормонов. Витамин С стимулирует активность дыхательных ферментов печени, способствуя ее синтетической и детоксицирующей функции, обладает гипосенсибилизирующим свойством. При псориазе препарат назначается в таблетках по 0,025–0,05 г 3 раза в день после еды или в виде 5%-ного раствора по 1–2 мл 1 раз в день внутримышечно в течение 15–20 дней.

Никотиновая кислота (витамин РР) обладает сосудорасширяющими свойствами, нормализует функцию ЦНС, принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, снижает содержание холестерина в крови. Показаниями к ее назначению является весенне-летняя форма заболевания и выраженные нарушения липидного обмена. Никотиновая кислота назначается в виде 1%-ного раствора по 1–2 мл подкожно или внутримышечно в течение 10–15 дней.

Среди жирорастворимых витаминов в терапии псориаза у детей широко используются витамины А, Е, D. Витамин А (ретинол) активирует ферменты, ответственные за дифференцировку и пролиферацию кератиноцитов — структурных единиц эпидермиса. Поддерживая функциональное состояние кератиноцитов эпидермиса, ретинол приводит к нормализации пластических метаболитических процессов кожи и слизистых оболочек. Недостаточность витамина А характеризуется нарушением кератинизации, сухостью кожи и слизистых оболочек, появлением чешуек, фолликулярного гиперкератоза, возможностью развития ксерофтальмии и кератомаляции. При псориазе снижается содержание витамина А в крови; введение ретинола ликвидирует его недостаточность в организме, что проявляется уменьшением воспалительных явлений и постепенной нормализацией смены слоев эпидермиса. Витамин Е (α-токоферол) является активным антиоксидантом, угнетающим и ограничивающим свободнорадикальные реакции, защищающим ненасыщенные жирные кислоты в липидах от пероксидации, а следовательно, клеточные и субклеточные мембраны от повреждения, стимулирует клеточный метаболизм, участвует в биосинтезе нуклеиновых кислот и тканевом дыхании. Витамин D_2 (эргокальциферол) способствует уплотнению клеточных мембран, оказывает позитивное действие на регенеративные процессы в эпидермисе, способствуя отложению в коже 7-дегидрохолестерина. В организме функционирует не сам витамин D_2, а его активные метаболиты, в частности кальцитриол, рассматриваемый как гормоноподобное вещество. Жирорастворимые витамины имеют незаменимое значение в нормализации процессов кератинизации эпидермиса, нормализации обмена жиров и белков при псориазе. Рекомендуемые дозы витамина А в желатиновых капсулах, содержащих 3300 МЕ ретинола: детям 1–3 лет — по 1 капсуле 1 раз в день; 4–7 лет — 2 раза в день; 7–12 лет — 3 раза в день после еды в течение 30–40 дней. В аналогичных дозировках целесообразно применение комплексного препарата «Аевит», содержащего обладающие синергизмом витамины А и Е (10000 МЕ и 100 мг в 1 мл соответственно) в капсулах. Масляные растворы этих витаминов для внутримышечных инъекций в связи с болезненностью и риском развития инфильтратов детям не назначают. Терапевтические дозы

витамина D_2 в виде масляных растворов («Вигантол») составляют 20000–50000 МЕ в сутки, длительность лечения — 30 дней.

Психотропная терапия. К факторам, которые приводят к обострению псориаза у детей, следует относить воздействие внешней среды, стрессовые явления, триггерное влияние эмоциональных раздражителей. Болезнь, сопровождающаяся травмирующей психику ребенка картиной кожи с разнообразными проявлениями, периодически возникающий интенсивный зуд отражаются на качестве жизни формирующегося индивида. Использование средств коррекции развившейся невротизации и астенизации является важной вспомогательной частью терапии псориаза у детей. Предпочтение отдается препаратам, обладающим мягким транквилизирующим действием, с отсутствием миорелаксирующего и угнетающего действия. Наиболее эффективным адаптогенным, «вегетостабилизирующим», нормализующим нейромедиаторный баланс, стресс-протективным и ноотропным средством терапии детей является препарат «Мебикар» (адаптол). Ценные качества данного препарата как средства коррекции психосоматических нарушений заключаются в сочетании системных (регуляторных) и клеточных (мембранных) механизмов действия. В комплексной терапии препарат назначается детям по 300 мг 2 раза в день в течение 20–30 дней.

Эффективными адаптогенными препаратами являются лекарственные средства на растительной основе: настойка лимонника, экстракт элеутерококка жидкий, экстракт алоэ жидкий, настойка заманихи.

Гепатопротекторы. При наличии сопутствующей патологии печени в виде диффузных изменений, холецистохолангита, ранее перенесенного гепатита у детей с псориазом назначение гепатопротекторных препаратов стимулирует как нормализацию печени, так и участие ее в обменных нарушениях жиров, белков, углеводов. Наиболее часто назначаются: «Эссенциале-форте», «Карсил» (силимарин), ЛИВ-52, стимулирующие регенеративные процессы в печеночной ткани, восстанавливающие барьерную функцию кожи, нормализующие процессы кератинизации и регенерации эпидермиса. Например, входящие в состав «Эссенциале-форте» эссенциальные фосфолипиды восполняют недостаток липидов клеточных мембран гепатоцитов и кератиноцитов. «Эссенциале-форте» рекомендуется назначать детям по 1 капсуле два раза в день, «Карсил» и ЛИВ-52 — по 1 таблетке три раза в день в течение 1–2 месяцев.

Наружная терапия. Эффективность терапии псориаза нельзя представить без наружной терапии, от корректного использования которой во многом зависит наступление регресса высыпаний и длительность периода ремиссии. Местная терапия должна учитывать стадии псориатического процесса: прогрессирующую, стационарную, регрессирующую. Узелковые высыпания в прогрессирующей стадии характеризуются обильным шелушением из-за гипер- и паракератоза эпидермиса, поэтому на данной стадии целесообразно рекомендовать кератолитические (отшелушивающие) мази: салициловую, 2%; борную, 5%; борно-салидоловую; серно-салициловую. В некоторых случаях назначаются комбинированные стероидные мази или кремы, в состав которых входит салициловая кислота (лоринден “С”, дипросалик, бетасалик). В стационарной и регрессирующей стадиях псориаза, характеризующихся подостровоспалительными узелковыми высыпаниями с блестящей поверхностью, эффективны ихтиоловая, 10%, нафталановая, 5%, дегтярная, ксероформная, 3–5%, дерматоловая, 5%, мази. Индифферентные мази обладают выраженными кератопластическими, противовоспалительными, рассасывающими свойствами. При использовании салициловой, дегтярной, ихтиоловой мазей в высоких концентрациях и длительное время отмечается их токсическое действие, выражающееся образованием эритем, поверхностных фолликулитов, а иногда чревато развитием эритродермии, что является показанием для их отмены. Смена разных мазевых препаратов после 10–12-дневного применения исключит риск развития осложнений. Несмотря на существование разнообразных терапевтических средств местного действия, основными при лечении псориаза остаются стероидные мази и кремы с различной силой воздействия (слабые, средние, сильные, очень сильные). Учитывая риск развития атрофий, истончения детской кожи, гипертрихоза, развития телеангиэктазий, местные стероидные средства необходимо назначать на срок не более 15–20 дней в смешанном с индифферентными мазями в соотношениях 1:1 или 1:2 виде, постепенно уменьшая их концентрацию и кратность применения после наблюдаемого регресса высыпаний. Детям не рекомендуются фторированные стероидные препараты (фторокорт). Из существующих стероидных средств в детской практике наиболее часто используются синафлан, лоринден С, лоринден А, адвантан, целестодерм–V, элоком, бетновейт, дермовейт, дипросалик. При наличии бляшечных высыпаний, локализующихся чаще на разгибательной поверхности рук и ног, стероидные мази накладываются под окклюзионную повязку, что способствует более ускоренному рассасыванию псориатических элементов сыпи.

Среди негормональных средств наружного применения хорошо зарекомендовал себя содержащий цинк-пиритион препарат «Скин-кап», который выпускается в форме шампуня, крема, аэрозоля. Он способствует резкому, значительному уменьшению воспалительных явлений в очагах, отшелушиванию чешуек, рассасыванию узелков с образованием по периферии псевдоатрофического ободка Воронова. Удобен в использовании при наличии высыпаний на волосистой части головы шампунь «Скин-кап», который первоначально наносят на волосистую часть головы и смывают, затем наносят повторно и слегка массируют голову в течение 4–5 минут и смывают, процедуру повторяют через день в течение 2 недель, далее 2 раза в неделю 2 недели. Положительная динамика регресса высыпаний при распространенном псориазе у детей наблюдается при комбинированном использовании шампуня

«Скин-кап» со стероидными и индифферентными мазями. Больным рекомендуется 2–3 раза в неделю принимать ванны с шампунем «Скин-кап» и последующее смазывание на очаги комбинированных стероидно-рассасывающих мазей. Аэрозоль и крем «Скин-кап» оказывают позитивное действие при монотерапии на ограниченные бляшечные высыпания на локтевых и коленных поверхностях рук и ног при ежедневной однократной обработке в течение 10–15 дней.

Эффективность и стойкость терапии псориаза у детей зависит от правильного подбора, достаточных, но не чрезмерных дозировок лекарственных средств как для общей, так и для местной терапии дерматоза. Корректное лечение способствует длительной ремиссии, угасанию и исчезновению травмирующих психику больных шелушащихся узелковых высыпаний. Проведение беседы с самим больным ребенком и его родителями о предупреждении и избегании провоцирующих факторов псориаза — психотравмирующих факторов, климатических воздействий при наличии сезонных обострений, грубых нарушений диеты является залогом успешности проведенной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рахматов А.Б., Рахматов Т.П., Маннанов М.М. Эпидемиология псориаза в Узбекистане. //Новости дерматологии и венерологии. 2002. №2. С. 69–71.
2. Гришко Т. Н., Опарин Р. Б., Бассе Ф. Б., Труфанова Е. Ю., Мордовцев В. Н. Псориаз у детей. //Вестник дерматологии и венерологии. 2005. №1. С. 59–60.
3. Гущин И.С. Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. — М.: Фармарус Принт. 1996. 252 с.
4. Самсонов В. А. Псориаз. //Медицина для всех. 2001. №2. С. 9–12.
5. Michael P., Schun M.P., Henning W., Boehncke M.D. Medical progress. Psoriasis. //N Engl J Med. 2005. Vol. 352. P. 1899–1912.
6. Verbov J. Psoriasis in childhood. Arch. Dis. Child. 1992. 67: 75–76.

ОБМЕН ОПЫТОМ

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ ЕСТЕСТВЕННОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ПСОРИАЗЕ

С.Ф. АЛЯВИ

Республиканская кожно-венерологическая клиническая больница МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗДА ТАБИИЙ НОМАХСУС КЎНИКИШ ОМИЛЛАРИНИ БАҲОЛАШ

С.Ф. Аляви

Мақолада псориазли беморларнинг табиий ҳимоя омилларининг (НФФ ва ТКХ) ҳолати кўрилади. Қайд этилдики, ушбу кўрсаткичлар касалликнинг кечишига, псориазнинг клиник формаларига боғлиқ бўлади. Псориазнинг вулгар ва экссудатив шаклларида ўзгармаган НФФда, ТКХ кўрсаткичлари юқоридир. Касалликнинг узоқ ва оғир кечиши табиий ҳимоя омилларининг сусайишига олиб келади.

SUMMARY

EVALUATION OF THE NATURAL NONSPECIFIC RESISTANCE FACTORS IN PSORIASIS

S.F. Alyavi

The state of the natural defensive factors (FAN and EKK) is studied in the patients with psoriasis. It was found that these parameters were dependent on the development of disease, clinical forms of psoriasis. In vulgar and exudative forms of psoriasis the parameters of EKK were higher in almost unchanged FAN. The long and hard development of disease results in inhibition of the factors of natural defense.

Пристальный интерес к псориазу вызван не только его высоким удельным весом среди других кожных болезней (12–15%), но и учащением случаев тяжелых его форм, трудно поддающихся лечению и нередко приводящих к инвалидизации (псориатический полиартрит, псориатическая эритродермия, экссудативный и пустулезный псориаз) [1].

Широкое признание получила концепция относительно ведущей роли иммунных процессов в патогенезе этого заболевания. Нарушения иммунного статуса неоднородны и в значительной степени коррелируют с особенностями клинических форм заболевания [2, 3]. Вместе с тем, диагностическая и прогностическая значимость отдельных показа-

телей иммунной системы остается недостаточно изученной, в частности, факторов естественной неспецифической резистентности.

К наиболее важным факторам естественной неспецифической резистентности относятся клеточные (моноциты/макрофаги, нейтрофилы и естественные киллерные клетки (ЕКК)) и гуморальные (JgG-антитела и комплемент).

Цель исследования. Изучение состояния иммунной системы и клеточных естественных факторов фагоцитарной активности нейтрофилов и ЕКК у больных с различными клиническими формами и стадиями псориаза.

Материалы и методы исследования. Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 112 больных псориазом (47 женщин и 65 мужчин). В качестве контроля обследованы 54 практически здоровых лиц без кожных заболеваний. Больные были в возрасте от 21 года до 54 лет, давность заболевания колебалась от 1 года до 23 лет. Распространенный псориаз в прогрессирующей стадии был диагностирован у 45 больных, в стационарной — у 67. Вульгарный псориаз наблюдался у 52 больных, псориатический артрит — у 24, экссудативный — у 20 и эритродермия — у 16 больных.

Кровь для исследования забирали из локтевой вены в пробирки с гепарином (25 ед/мл). Одновременно подсчитывали в камере Горяева количество лейкоцитов и лимфоцитов в 1 мкл цельной крови. Выделение лимфоцитов из венозной крови проводили по общепринятому методу Boyum A. (1968) в градиенте плотности фиколл-верографина (1,077).

Содержание популяционного состава лимфоцитов в периферической крови определяли при помощи моноклональных антител к маркерам CD3 (Т-лимфоциты), CD4 (Т-хелперы/индукторы), CD8 (Т-супрессоры/цитотоксические), CD16 (натуральные киллеры), CD20 (В-лимфоциты), CD25 (лимфоциты с рецептором к IL-2), CD95 (лимфоциты с рецептором к апоптозу), CD HLA-DR (лимфоциты главного комплекса гистосовместимости) методом непрямого розеткообразования.

Фагоцитарную активность лейкоцитов определяли путем инкубации смеси лейкоцитов и латексных частиц в термостате при +37°С 30 мин. Подсчитывали количество нейтрофилов, поглотивших латексные частицы. Полученные результаты выражали в процентах. В работе использовали меламиноформальдегидный латекс (1,5 микрон) производства Российского научно-исследовательского института биологического приборостроения.

Результаты исследований показали, что в стационарной стадии заболевания наблюдалось снижение содержания лейкоцитов, а лимфоциты не отличались от данных контроля, причем эти различия были недостоверны (p>0,05). Напротив, у пациентов с прогрессирующей стадией заболевания количество лейкоцитов было повышено как относительно контрольных данных, так и относительно больных со стационарной формой заболевания. Содержание лимфоцитов наблюдалось сниженным как относительно контрольных данных, так и относительно больных в стационарной стадии болезни (p< 0,05 для обоих случаев). Ввиду разнонаправленной динамики уровня лейкоцитов и лимфоцитов достоверных отличий в абсолютном содержании не выявлено.

Изучение гуморального звена иммунитета выявило, что в среднем у всех больных псориазом содержание В-лимфоцитов оказалось выше контрольных значений, что свидетельствует о поликлональной стимуляции В-звена иммунитета. При стационарной стадии псориаза содержание В-лимфоцитов превышало данные контроля в 1,3 раза (p<0,05). При прогрессирующей стадии наблюдалось повышение В-лимфоцитов в 1,4 раза (p<0,05). Абсолютные величины при стационарной и прогрессирующей стадиях наблюдались выше контрольных значений, но недостоверно. (*см.* табл.)

Показатели маркеров естественных факторов защиты у больных с различными формами псориаза

Клинические формы псориаза	n	ЕКК (CD16)	ФАН
Контрольная группа	54	14,5±0,78	54,32±1,76
Стационарная стадия	67	29,71±2,15***	51,75±3,07
Прогрессирующая стадия	45	26,74±1,02***	49,46±2,95
Вульгарная форма	52	29,1±1,68***	50,5±2,41
Экссудативная форма	20	31,75±1,56***	57,25±2,94
Артропатическая форма	24	15,8±0,52	45,6±2,19*
Эритродермическая форма	16	25,2±2,8**	48,0±3,73

*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

Как видно из представленных в таблице данных, в среднем снижение фагоцитарной активности нейтрофилов по отношению к контролю выявлялось у всех больных псориазом. Отмечено снижение ФАН при стационарной и при прогрессирующей форме псориаза. Однако из-за широкого разброса индивидуальных значений это снижение было недостоверным. Анализ данных по формам псориаза показал достоверное снижение ФАН при артропатической форме (p < 0,05), при вульгарной и эритродермической формах, несмотря на сниженное содержание ФАН, достоверных отличий с контролем не выявлено. Экссудативная форма псориаза характеризовалась повышенным содержанием ФАН, превышающим значения в контрольной группе и при других формах псориаза. По всей видимости, воспалительные изменения в коже, происходящие также за счет микробов, способствуют росту фагоцитарной активности нейтрофилов при данной форме псориаза.

Фагоцитоз тесно связан с другими факторами иммунитета и расстройства его функции зависят от длительности и тяжести заболевания. Супрессия макрофагов вызывает более тяжелое течение заболевания, что и наблюдается при артропатической и эритродермической формах псориаза.

Функции макрофагов реализуются через систему мембранных белков и медиаторных молекул (цитокинов). Такая модуляция в процессе взаимодействия с лигандами или антителами может привести к усилению цитотоксичности пролиферации, продукции цитокинов. Цитокинобразующая функция макрофагов также служит для аутокринного и паракринного взаимодействия с окружающими клетками, в том числе и ЕКК.

Естественные клетки-киллеры являются третьей популяцией лимфоцитов, обеспечивающих поддержание генетического гомеостаза, фенотипически и функционально отличающихся от Т- и В-лимфоцитов.

Как видно из представленных в вышеперечисленной таблице данных, содержание ЕКК в прогрессирующей и стационарной стадиях псориаза почти в 2 раза превышало данные контроля ($p<0,001$). У больных с вульгарной формой псориаза содержание ЕКК в 20 раз превышало контрольные данные ($p<0,001$). При экссудативной форме содержание ЕКК обнаруживалось в 2,2 раз выше контрольных значений ($p<0,001$). Эритродермическая форма также характеризовалась ростом ЕКК в 1,7 раза ($p<0,01$), при артропатической форме отмечено снижение ЕКК относительно других клинических форм псориаза ($p<0,01$). Достоверных различий сравнительно с контрольными данными при артропатической форме не выявлено.

ЕКК выполняет функцию первой линии защиты до того, как возникнут иммунные Т-лимфоциты и специфические антитела. Основными мишенями для ЕКК являются чужеродные либо измененные свои клетки. ЕКК взаимодействуют с различными клетками-мишенями, препятствуют проницаемости наружных мембран и запускают их апоптотическую гибель без предварительной активации и без ограничения со стороны главного комплекса гистосовместимости.

Вывод. Анализ полученных результатов показывает, что при псориазе естественные защитные факторы (ФАН и ЕКК) зависят от течения заболевания и его клинических форм. При вульгарной и экссудативной формах псориаза показатели ЕКК наиболее высокие при почти неизмененной ФАН. Длительное и тяжелое течение болезни приводит к подавлению факторов естественной защиты. Полученные данные свидетельствуют о том, что углубленное изучение факторов естественной неспецифической резистентности при псориазе расширяет представления о патогенетических механизмах данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Довжанский С.И., Пинсон И.Я. Генетические и иммунологические факторы в патогенезе псориаза. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. №1. С. 14–18.
2. Суслова В.С., Пинсон И.Я., Олисова О.Ю. Иммунопатогенез псориаза. //Клиническая дерматология и венерология. 2006. №1. С. 68–70.
3. Хайрутдинов В.Р., Самцов А.В., Мошкалов А.В., Имянитов Е.Н. Современные представления об иммунных механизмах развития псориаза. //Вестник дерматологии и венерологии. 2007. №1. С. 3–7.

ПЦР ДИАГНОСТИКА НЕКОТОРЫХ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИППП

А.М. АБИДОВ, К.А. ЮЛДАШЕВ, Н.Р. ИСАМУХАМЕДОВА, К.А. АГАХАНЯН

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

РЕЗЮМЕ

БАЪЗИ УРОГЕНИТАЛ ЖАОЮКлари ПЗР ДИАГНОСТИКАСИ

А.М. Абидов, К.А. Юлдашев, Н.Р. Исамухамедова, К.А. Агаханян

Ушбу мақолада Тошкент шаҳрининг Юнусобод, С.Раҳимов ва Чилонзор туманларидан 42 бемордан урогенитал инфекцияларга ПЦР усули билан текширилгандаги натижалар ёритилган.

SUMMARY

PCR DIAGNOSTIC OF SOME UROGENITAL INFECTIONS.

A.M. Abidov, K.A. Yuldashev, H.P. Isamuxamedova, K.A. Agaxanyan

In this article were given results of investigation on the urogenital infections 42 patients from different regions of Tashkent Yunusobod, Sobir-Rakhimov end Chilonzor. For the diagnostic was used PCR method.

Проблема урогенитальных инфекций является одной из актуальных и волнующих проблем современной медицины. [1] Она волнует не только дерматовенерологов, но и врачей других специальностей. [2] Причиной этому служат различные осложнения, в том числе и репродуктивные нарушения, к которым приводят заболевания, передающиеся половым путем [1, 2, 3].

Широкое распространение урогенитальных хламидий и микоплазм (Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma urealyticum T-960 и Parvo, Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis) и их частое выявление у практически здоровых лиц затрудняет решение роли этих микроорганизмов в этиологии и патогенезе заболеваний урогенитального тракта [1, 2]. Кроме этого, преобладание так называемых инфекций, передаваемых половым путем, «второго поколения» наносят большой экономический ущерб обществу.

Цель исследования. Изучить состояние урогенитальной микрофлоры у пациентов с репродуктивными нарушениями, обусловленными негонококковыми ИППП, и одновременно определить группы урогенитальных инфекций и других микробных агентов, способствующих развитию воспалительных процессов и усиливающих репродуктивные нарушения.

Материалы и методы исследования. Нами обследованы 42 пациента с хламидийной и уреамикоплазменной инфекциями, из них женщин — 20, мужчин — 22. Возраст обследованных колебался от 16 до 59 лет: от 16 до 20 лет — 5, от 21 до 30 лет — 25, от 31 до 40 лет — 7, от 41 до 50 лет — 2 и от 51 до 60 лет — 3 человека. Все больные были жителями Юнусабадского, Сабир-Рахимовского и Чиланзарского районов г. Ташкента.

Обследованные 20 женщин были в возрасте от 16 до 53 лет. В Чиланзарском районе проживали 7 женщин, в Юнусабадском районе — 2, в Сабир-Рахимовском районе — 10. Из общего числа пациенток 3 женщины находились на стационарном обследовании и лечении во 2 отделении клиники РСНПМЦ ДиВ, а остальные 17 пациенток обследовались амбулаторно в консультативной поликлинике данного Центра.

У всех пациенток отмечены те или иные воспалительные процессы мочеполовой системы и различные репродуктивные нарушения. Так, в анамнезе неразвивающаяся беременность отмечалась у 2, инфантилизм матки выявлен у 1, эрозия шейки матки отмечена у 3, первичное бесплодие было у 1, а вторичное бесплодие у 1 пациентки.

Все 20 пациенток были обследованы путем ПЦР диагностики на наличие ДНК Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum и на биовары Ureaplasma urealyticum.

Исследования показали, что у 1 пациентки вышеуказанных инфекций при ПЦР диагностики не выявлено, хотя при микробиологическом исследовании была обнаружена Ureaplasma urealyticum. В остальных случаях отмечалось сочетание хламидийной и уреамикоплазменной инфекций. Так, у 5 пациенток были выявлены ДНК всех исследуемых инфекций, у 1 пациентки только ДНК Mycoplasma hominis, у 1 пациентки только ДНК Mycoplasma genitalium, у 4 пациенток только ДНК Ureaplasma urealyticum, у 1 пациентки отмечалось сочетание Chlamydia trachomatis и Mycoplasma hominis, у 6 пациенток выявлено сочетание Ureaplasma urealyticum и Mycoplasma genitalium, у 1 пациентки сочетание Chlamydia trachomatis и Ureaplasma urealyticum и у 1 пациентки сочетание Mycoplasma genitalium и Mycoplasma hominis.

ПЦР диагностика была применена при обследовании у 22 мужчин со следующими диагнозами: хронический уретрит хламидийно-уреаплазменной этиологии — 6 больных, уреаплазменно-микоплазменной — 2, уреаплазменной — 5, трихомонадно-микоплазменной — 1, хламидийно-микоплазменной — 4, уреаплазменно-бактериальной — 1, микоплазменной — 2, хламидийно-микоплазменно-уреаплазменной этиологии — 1 больной.

Возраст выявленных больных мужчин колебался от 16 до 43 лет. Жителями Чиланзарского района были 4, Юнусабадского района — 8, Сабир-Рахимовского района — 10 человек.

Путем применения ПЦР диагностики у мужчин с вышеуказанными диагнозами были определены следующие возбудители: Ureaplazma urealyticum — в 15 случаях, Chlamydia trachomatis — в 11, Micoplazma genitalium — в 13 и Micoplazma hominis — в 3 случаях.

Из биоваров в 14 случаях определен биовар Parvo, в 7 случаях — T-960.

В заключение можно отметить, что использование ПЦР диагностики урогенитальных ИППП «нового поколения» позволило выявить причины развития заболеваний, что способствует правильному выбору тактики лечения и эффективности проведенной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова В.М., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. // Руководство для врачей. — Санкт-Петербург. 2000. С. 228–266.
2. Хасанова М.А., Эшбаев И.У. Хламидийно-уреаплазменная инфекция и ее роль в возникновении воспаления мочеполовой системы. — Казахстан: Денсаулык сантау. 1999. №9–10. С. 32–33.
3. Sexually transmitted diseases among adolescent in developed countries. Panchaud C. Singh S. // Fam. Planu perspeat. 2000. №1. P. 24–32.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛАДОННО-ПОДОШВЕННЫХ КЕРАТОДЕРМИЙ

А.Б. РАХМАТОВ, Д.С. ДЖАЛИЛОВ

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

РЕЗЮМЕ

КАФТ-ПАНЖА КЕРАТОДЕРМИЯДА ЗАМОНАВИЙ АСПЕКТЛАР МАВЗУСИДАГИ МАҚОЛАГА

А.Б. Рахматов, Д.С. Жалилов

Ирсий ва ирсий бўлмаган кафт-панжа кератодермияларига алоқадор ва шахсий материаллар бўйича айрим антигенлар гистомуносиблиги юқорида келтириб ўтилган дерматоз билан оғриган беморлар ўртасида ўрганиб чиқилиши қуйидаги мақолада келтириб ўтилган.
Кератодермияларда С-реактив протеинини ўрганиш диагностик аҳамияти кўрсатилган кафт-панжа кератодермиялари билан оғриган беморни комплекс даволашда замонавий дори воситалари («Лакто-Флор», «Глутоксим») қўллаб кўрилмоқда.

SUMMARY

THE CURRENT ASPECTS OF PALMAR-PLANTAR KERATODERMIA

A.B. Rakhmatov, D.S. Djalilov

This report presents literature data concerning hereditary and non-hereditary forms of palmar-plantar keratodermia as well as our own experience about distribution of some antigens of histocompatibility among the pftients suffering from this dermatosis. There are shown diagnostic valuability of C-reactive protein study in keratodermia. The current preparation are shown (Lacto-Flor, Glutoxim) required for use in the complex therapy for patients with palmar-plantar keratodermia.

Больные генодерматозами составляют около 1/3 всей кожной патологии [2, 4, 6]. Проводимые медико-генетические, популяционные исследования выявили неравномерность распределения наследственной патологии человека [2, 7]. В частности, на территории государств СНГ, особенно в Средней Азии, Азербайджане преобладала аутосомно-рецессивная патология (пластинчатый ихтиоз, эпидермолитический гиперкератоз, кератодермия трансгредиенс и прогредиенс и др.), редкие синдромальные заболевания (пигментная ксеродерма, врожденная эритропоэтическая порфирия, эритропоэтическая протопорфирия, недержание пигмента Сульцбергера-Блоха, его дисхромичный вариант Ито и др.). Подобных масштабных популяционно-генетических исследований за рубежом не проводилось, хотя они имели место в скандинавских странах, среди островного населения Тихого океана, отдельных изолятов в Америке [2, 7].

Медико-генетические исследования выявили новые данные по клинико-генетическому полиморфизму наследственных болезней. Так, установлено, что клинический полиморфизм наследственных болезней зависит от генетического полиморфизма человека, его генетической гетерогенности (полилокусность, полиаллелизм) и средовых факторов [2].

Ладонно-подошвенная кератодермия является одной из распространенных групп дерматозов. После ихтиозиформных поражений кожи она занимает второе место [1, 5, 10, 12]. Данный генодерматоз характеризуется клиническим полиморфизмом. Он проявляется различными клиническими вариантами: от незначительного утолщения кожи ладоней и подошв до диффузных, линейных, конусовидных форм и мутиляций фаланг пальцев кистей и стоп, а в ряде случаев, алопецией, дистрофией ногтей, зубов, костными, нервными, глазными и другими аномалиями. Генетический полиморфизм проявляется различными типами наследования патологического гена — аутосомно-доминантным (кератодермия Унна-Тоста), аутосомно-рецессивным (кератодермия прогредиенс и трансгредиенс, кератодермия с периодонтозом Папийона-Лефевра). В то же время, при ряде клинических форм кератодермий, тип наследования остается неизвестным [3].

Кератодермии ладоней и подошв включают довольно обширную группу заболеваний. Определенный интерес для специалистов представляют приобретенные ладонно-подошвенные кератодермии, так как в практике врача-дерматолога данная патология встречается довольно часто.

Нами изучались дерматозы, основным проявлением которых являлось повышенное ороговение кожи ладоней и подошв, протекающие в виде диффузного или очагового гиперкератоза. Гиперкератозы ладоней и подошв (или ладонно-подошвенные кератодермии) объединяют большое число заболеваний и характеризуются утолщением рогового слоя эпидермиса различной степени вследствие его избыточного образования или задержки отторжения роговых чешуек. Все ладонно-подошвенные кератодермии, несмотря на многообразие клинических форм, имеют общие гистологические признаки: гиперкератоз, иногда очаговый паракератоз, в разной степени выраженный акантоз [2, 3, 10].

Ладонно-подошвенные кератодермии могут быть изолированными или являться частью синдромов, характерных для других дерматологических заболеваний. Изолированные ладонно-подошвенные кератодермии встречаются в виде наследственных

и приобретенных форм, а также в виде симптоматических форм. Наследственные формы подробно описаны в зарубежной и отечественной литературе. К ним относятся кератодермия Унны-Тоста, кератодермия Папийона-Лефевра, кератодермия Меледа, мутилирующая кератодермия, эпидермолитическая кератодермия, рассеянная кератодермия Брауэра, ограниченная очаговая кератодермия Брюнауэра-Франческетти и др. Несмотря на достаточную изученность, данные формы встречаются относительно редко в практике дерматолога [3, 2, 7].

Чаще приходится сталкиваться с симптоматическими кератодермиями, возникающими на фоне предшествующего основного заболевания или вследствие внешних причин. Ладонно-подошвенные кератодермии в виде симптома наблюдаются при канцерогенных кератозах, красном плоском лишае, гиперкератотической экземе, ладонно-подошвенном псориазе, ихтиозе, а также при профессиональных кератозах, омозолелости. Ладонно-подошвенные кератодермии встречаются также и при инфекционных заболеваниях: микозах, вторичном сифилисе, гонорейном кератозе, бленнорейной кератодермии при синдроме Рейтера [3].

Достаточно часто приходится сталкиваться с приобретенными формами ладонно-подошвенных кератодермий, дифференциальная диагностика которых представляет собой довольно сложную задачу. К сожалению, в доступной литературе сведения о данной патологии немногочисленны. Имеется описание лишь нескольких нозологических форм, которые можно включить в группу приобретенных кератодермий [2, 3]. В ходе изучения литературных данных удалось установить, что критериям приобретенных кератодермий соответствуют следующие формы: климактерическая кератодермия Хастхаузена, симметричная эритематозная кератодермия Бентье, синдром Валавсека.

Кератодермию Хастхаузена рассматривают как часть климактерического синдрома, встречающегося у 10–15% женщин. В основе заболевания лежит гипофункция яичников, щитовидной железы и других органов. У больных климактерической кератодермией в крови отмечается снижение уровня эстрадиола, прогестерона, тестостерона. Эта форма приобретенной ладоно-подошвенной кератодермии наиболее известна и подробно описана в отечественной и зарубежной литературе [3, 9]. Клинически заболевание проявляется симметричным диффузным или очаговым утолщением рогового слоя ладоней и подошв, обычно в сочетании с различными соматогенными расстройствами; кожа становится сухой, появляются болезненные трещины. Везикуляция, мокнутие и другие проявления экземы отсутствуют. Гиперкератоз особенно выражен в местах давления и трения, по краю подошв. У многих больных имеет место зуд, нарастающий в ночное время. Отмечается рецидивирующее течение заболевания. Данную патологию необходимо тщательно дифференцировать от микоза ладоней и стоп, хотя возможно и сочетанное поражение. Патологические изменения, обусловленные грибковой инфекцией, клинически могут копировать или создавать феноколию кератодермии Хастхаузена, что в ряде случаев ведет к диагностическим ошибкам.

При синдроме Валавсека диффузная кератодермия с ониходистрофией и изменением пальцев по типу барабанных палочек возникает на фоне сирингомиелии, причем может развиваться в любом возрасте.

К группе приобретенных форм относится симметричная эритематозная кератодермия Бенье. Эта форма кератодермии была описана Besnier в 1893 году. Заболевание может развиваться в любом возрасте. Клиническая картина представлена очагами ороговения на несколько покрасневшей коже ладоней и подошв. На коже появляются плотно прилегающие беловатого цвета крупнопластинчатые чешуйки на фоне растрескавшейся кожи. Иногда на предплечьях, голенях, реже на плечах и бедрах возникают сухость кожи, легкое шелушение. Зуда и болей не возникает. Термин «симметричная эритематозная кератодермия Бенье» широко не используется специалистами, редко встречается в монографиях и научных статьях, поэтому более понятным является определение диагноза как приобретенная ладонно-подошвенная кератодермия, что включено и в общепринятую МКБ-10.

Наследственная ладонно-подошвенная кератодермия — keratodermia palmaris et planters hereditaria — болезнь жителей острова Меледа. Это невоидное заболевание, которое возникает в раннем детском возрасте, нередко у детей, родители которых находятся в кровном родстве. На коже ладоней и подошв, а также на ладонных и подошвенных поверхностях пальцев возникают роговые наслоения желтоватого или коричневого цвета с усилением узора кожных бороздок. Участок поражения резко отграничен от здоровой кожи стойкой эритематозной или сине-багровой каймой шириной от 1 до 5 см, наиболее отчетливо заметной на пятках и боковых поверхностях ладоней. Поверхность пораженной кожи испещрена многочисленными, иногда кровоточащими и болезненными трещинами, проникающими до мальпигиевого слоя и даже собственно кожи. Отмечается повышенное потоотделение, что вызывает мацерацию и размягчение роговых образований. Утолщение рогового слоя может также распространяться и на сгибательные поверхности запястий и предплечий, а также на ахилловы сухожилия и лодыжки. Ногти обычно утолщаются, деформируются и крошатся. Гистологически в эпидермисе отмечается мощное разрастание рогового слоя. Протоки потовых желез расширены, окружены ороговевающими массами и иногда заполнены роговыми пробками. С возрастом процесс обычно прогрессирует, плохо поддается лечению [3, 11].

В последние годы отмечается множество генных дефектов, вызывающих различные типы наследственных ладонно-подошвенных кератодермий. Эти гены кодируют множество белков, вовлеченных в дифференцирование кератиноцитов, что в конечном счете приводит к развитию гиперпролиферативного процесса. Клинические фенотипы, произведенные

различными мутациями, повреждающими белки-кератины, обсуждаются на генетическом, клеточном и молекулярном уровнях [8, 12, 13].

При проведении собственных исследований на каждого больного заполнялась медицинская карта, включающая в себя помимо паспортных анамнестические данные, посимптомный перечень соматического, дерматологического статуса, генеалогические данные.

Родословные больных наследственными формами ладонно-подошвенных кератодермий были подвергнуты сегрегационному анализу, который подтвердил соответствие клинического и генетического диагноза, соответствие между ожидаемым (64,07±16,61) и наблюдаемым (60 человек) числом больных.

Трудности эпидемиологической работы в современных условиях в таком мегаполисе, как г. Ташкент заставили искать простой способ уточнения типа наследования. Для этих целей были изучены антигены гистосовместимости локусов A, B, C стандартным двухступенчатым микролимфоцитотоксическим методом. В работе использовали гистотипирующие панели сывороток Санкт-Петербургского института гематологии и переливания крови. Антигены гистосовместимости изучены у 26 больных с различными формами наследственных кератодермий.

Учитывая, что наследственные ладонно-подошвенные кератодермии за редким исключением (эпидермолитическая форма) не сопровождаются воспалительной реакцией в отличие от ненаследственных форм, которые обычно носят воспалительный характер, было предпринято изучение белков острой фазы воспаления с целью дифференциальной диагностики этих форм кератодермий. С-реактивный протеин определялся методом двойной иммунодиффузии с использованием стандартного штампа диагностической сыворотки.

Среди наследственных форм кератодермий преобладали аутосомно-доминантные (94%), реже (6%) встречались аутосомно-рецессивные синдромальные формы заболевания. Аутосомно-доминантные формы были представлены кератодермией Унна-Тоста и кератодермией от давления. Клинически они характеризовались сплошным гиперкератозом ладоней и подошв, более выраженным в местах травматизации. Однако гиперкератоз распространялся на боковые и тыльные поверхности кистей и стоп (keratodermia non transgrediens et progrediens).

При аутосомно-рецессивных формах кератодермий гиперкератоз был более выраженным и переходил на боковые и тыльные поверхности кистей и стоп (keratodermia transgrediens et non progrediens). Эта разновидность кератодермий протекала более тяжело, иногда с мутиляциями (кератодермия Фовинкля и кератодермия Олмстеда), адонтией (кератодермия Папийона-Лефевра). Кроме того, при этих формах ладонно-подошвенных кератодермий выявляются симптомы со стороны других органов и систем: патология зрения, слуха, изменения со стороны нервной системы (судорожный синдром, умственная отсталость и др.). Тип наследования ладонно-подошвенных кератодермий представлен в таблице 1.

Таблица 1

Тип наследования ладонно-подошвенных кератодермий

Формы кератодермий	Тип наследования	Количество больных	% отношение к общему числу наследственных кератодермий
Тип Унна-Тоста	А/Д	40	67%
Кератодермия от давления	А/Д	16	27%
Болезнь жителей о. Меледа	А/Р	2	3%
Тип Папийона-Лефевра	А/Д	1	1,5%
Тип Фовинкля	А/Д	1	1,5%
Итого		60	100,0%

Данные сегрегационного анализа подтвердили результаты клинического исследования. Выявлено хорошее соответствие между ожидаемым и наблюдаемым числом больных, как это видно из таблицы. 2.

Таблица 2

Результаты сегрегационного анализа больных наследственной ладонно-подошвенной кератодермией

Тип наследования	Ожидаемое число больных	Наблюдаемое число больных
Аутосомно-рецессивный	3,1±3,43	3 (4,55%)
Аутосомно-доминантный	57,67±7,18	57 (95,5%)
Всего	64,07±16,61	60 (100,0%)

С целью выявления связи различных форм наследственных кератодермий с антигенами гистосовместимости изучены антигены: HLA-A28, B35, A10, A2, A9, Cw4. В результате проведенного исследования выявлена ассоциация аутосомно-доминантных форм с антигенами HLA-A28, B35, Cw4. Напротив, ладонно-подошвенные кератодермии с аутосомно-рецессивным типом наследования ассоциировались с антигенами HLA-A2, A10, A9 (табл. 3).

Таблица 3

Антигены гистосовместимости у больных ладонно-подошвенными кератодермиями

Обследованные	A28	A2	A9	A10	B35	Cw4	Всего
Пациенты с А/Д типом наследования	11 (44%)	2 (8%)			7 (28%)	5 (20%)	25 (100%)
Пациенты с А/Р типом наследования	—	1 1/3	1 1/3	1 1/3	—	—	3 100%

Этот факт требует дальнейшего исследования, однако в то же время выявление антигенов гистосовместимости можно рекомендовать с целью уточнения типа наследования той или иной формы ладонно-подошвенных кератодермий.

Ненаследственные формы кератодермий в основном были представлены климактерической ладонно-подошвенной кератодермией (болезнь Хастхаузена). Данные больные составили 89% всех ненаследственных ладонно-подошвенных кератодермий. Реже это были ладонно-подошвенный псориаз (7,4%), болезнь Девержи (2%) и микоз стоп (1,4). Климактерическая кератодермия преобладала у женщин: 96 (80%) против 24 (20%) у мужчин. В отличие от наследственных форм для приобретенных кератодермий было характерно позднее начало, наличие воспалительного компонента и, возможно, высыпаний, характерных для этих дерматозов на других, кроме ладоней и подошв, участках кожного покрова.

Отличию наследственных от ненаследственных форм ладонно-подошвенных кератодермий способствует тест на С-реактивный протеин, который выявлялся у больных ненаследственными формами (0,27±0,05) против 0±0 у больных наследственными формами дерматоза. В то же время количество общего белка в обеих группах больных было приблизительно одинаково: 75,0±2,4 г/л у больных с наследственными формами и 72,1±1,6 г/л у больных с ненаследственными формами ладонно-подошвенных кератодермий (*см.* табл. 4).

Как видно из приведенных данных, у больных с ненаследственными формами кератодермий имело место достоверное повышение уровня С-реактивного протеина. Содержание общего белка оставалось в пределах нормы.

Таблица 4

Результаты исследования С-реактивного протеина у больных наследственными и ненаследственными формами ладонно-подошвенных кератодермий

Биохимические показатели	Группы исследования	
	наследственные формы n=20)	ненаследственные формы (n=20)
С-реактивный протеин, ед.	0±0	0,27±0,05
Общий белок, г/л	75,0±2,4	72,1±1,6

Следовательно, изучение уровня С-реактивного протеина можно использовать в качестве ориентировочного теста в дифференциальной диагностике наследственных и ненаследственных форм ладонно-подошвенных кератодермий.

С целью расширения терапевтической возможности при лечении ладонно-подошвеннных кератодермий нами проведено сравнительное изучение эффективности как новых («Лакто-Флор», «Глутоксим»), не используемых ранее средств, так и традиционных, применяемых в дерматологической практике. Так, нами впервые показана эффективность препаратов «Лакто-Флор» и «Глутоксим» при лечении ладонно-подошвенных кератодермий. Включение данных препаратов в комплексную терапию расширяет терапевтические возможности при данной группе дерматозов.

Таким образом, важно четко диагностировать наследственные и ненаследственные формы ладонно-подошвеннных кератодермий, для чего существуют отработанные диагностические тесты. Это позволит дифференцированно применять ряд предлагаемых лекарственных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бедру М.Н. Распространенность и клинический полиморфизм ладонно-подошвеннных кератодермий. //Вестник дерматологии. 2004. №3. С. 51–53.
2. Заболевания кожи с наследственным предрасположением. / В.Н. Мордовцев, П.М. Алиева, А.С. Сергеев. — Махачкала. 2002. 260 с.
3. Клиническая дерматология: редкие и атипичные дерматозы. / А.А. Каламкарян, В.Н. Мордовцев, Л.Я. Трофимова. — Ереван: Айастан. 1989. 567 с.
4. Мордовцев В.Н., Мордовцева В.В., Мордовцева В.В. Наследственные болезни и пороки развития кожи. — Москва: Наука. 2004. 174 с.
5. Русак Ю.Э., Бахлыкова Е.А., Баранов Н.П. Об особенностях приобретенных ладонно-подошвеннных кератодермиях. //Вестник дерматологии. 2007. №3. С. 40–44.
6. Суворова К.Н., Антоньев А.А. Наследственные дерматозы. — Москва: Медицина. 1977. 230 с.
7. Суколин Г.И., Бедру М.Н., Мулювин Г.Р. Картирование генов — перспективное направление в изучении генодерматозов. //В кн.: «Современные проблемы детской дерматологии, венерологии и микологии». — Москва: 2002. С. 27–28.
8. Devos S.A., Delescluse J. An unusual case of palmoplanter keratoderma.//J.Eur. Acad. Dermatol. Venereol. 2003. Vol. 17. №1. P. 68–91.
9. Hatamochi A. Diffusae palmoplanter keratodermia with deafness. //Arch.Dermatol. 1982. Vol. 118. №8. P. 605–607.
10. Itin P.H., Fistarul S.K. Palmoplanter keratodermas. //Clin. Dermatol. 2005. Vol. 23. №1. P. 15–22.
11. Marrakchi Z., Marrachi S., Meziou T.J. Mal de Meleda //Tunis Med. 2006. Vol. 84. №7. P. 423–426.
12. Mittal R.R., Jha A. Hereditary punctuate palmoplfnter keratoderma — a clinical study. //Indian.J.Dermatol. Venereol Leprol. 2003. Vol. 69. №2. P. 90–91.
13. Patel S., Zirwas M., English J.C. Acquired palmoplanter keratoderma. //Amer. J.Clin. Dermatol. 2007. Vol. 8. №1. P. 1–11.

К ВОПРОСУ О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ УРЕАМИКОПЛАЗМ У ЖЕНЩИН

Д.Ф. ПОРСОХОНОВА, А.М. АБИДОВ

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

РЕЗЮМЕ

АЁЛЛАРДА УРЕАМИКОПЛАЗМАЛАРНИНГ КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов

Мақолада муаллифлар кузатуви остида уреамикоплазмоз билан хасталанган 110 аёллар мисолида, касаллик клиник кўринишлари, унинг таққослаш ташхиси ва даволаш каби масалаларига ўз фикрларини баён этганлар. Таъкидлаб ўтилганки, уреамикоплазмаларнинг Ur. urealyticum Parvo ва Mycoplasma genitalium штаммлари беморларда фаол клиник кўринишда кечиши ва урогенитал тизимда турли хил асоратларга олиб келиши, бу масалаларда ҳали чуқурроқ изланишлар олиб борилиши керак.

SUMMARY

THE CLINICAL MEANING OF UREAMYCOPLASMA IN THE WOMEN

D.F. Porsokhonova, A.M Abidov

The article contains authors own investigations conducting on 110 women with ureamycoplasmosis. Founding to several years observations about patients with urogenital infections authors are giving their opinion respecting different approach to diagnostic, interpretation and treatment patients with ureamycoplasmosis. Results of authors own investigations indicating to bigger clinical meaning the Ur. urealyticum Parvo and Mycoplasma genitalium stamms, because exactly these stamms are causing the active clinical manifestations and complications from urogenital sphere.

В последние годы отмечается бурный рост распространенности инфекций, передаваемых половым путем, «нового» поколения. Большое место среди них занимают уреамикоплазменные инфекции. Частое выделение уреамикоплазм у практически здоровых лиц рождает ряд дискуссионных вопросов, наиболее часто встречающийся из них — следует ли лечить уреамикоплазменные инфекции? Многие исследователи утверждают, что уреамикоплазмы не имеют клинического значения, являются сапрофитными возбудителями и, соответственно, не требуют медикаментозного вмешательства [11]. Однако авторы статьи придерживаются несколько иной точки зрения, основываясь на богатом клиническом материале, полученном в ходе выполнения диссертационных и грантовых работ, посвященных изучению различных аспектов уреамикоплазменного инфицирования. Также ряд данных зарубежной литературы свидетельствует о том, что усовершенствование методов бактериологической диагностики микоплазмоза и уреаплазмоза позволило выявить эти инфекции у 60% больных с невынашиванием беременности и бесплодием [3]. Несмотря на преимущественно торпидное и субъективно-асимптомное течение, урогенитальный уреамикоплазмоз [5, 10] способен вызывать у женщин тяжелые осложнения со стороны органов малого таза: сальпингоофориты, воспаление тазовой брюшины, невынашивание беременности, внематочную локализацию беременности, бесплодие [1, 4, 12, 13]; стать препятствием для наступления беременности и проведения искусственной инсеминации [9]. Большинством исследователей установлено влияние Mycoplasma genitalium на развитие негонококкового уретрита у мужчин [8, 13]. Однако наиболее грозным последствием уреамикоплазмоза является перинатальное инфицирование [1, 2, 7]. Нашими соотечественниками было доказано участие урогенитальных микоплазм в генезе реактивных артритов [6].

В связи с этим **целью исследования** явилось подробное клинико-этиологическое изучение пациенток с уреамикоплазмозом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 110 женщин фертильного возраста с бактериологически установленным присутствием уреамикоплазменной инфекции: от 16 лет до 21 года — 2,7%, от 22 до 27 лет — 37,3%, от 28 до 33 лет — 34,6%, от 34 до 39 лет — 14,5%, старше 40 лет — 10,9%. В группу наблюдения не включались пациентки с гонореей, трихомониазом, хламидиозом. В дальнейшем идентификация вида микоплазм осуществлялась методом ПЦР, в результате которого Ur. Urealyticum была выявлена в 21%, из них Ur. Urealyticum Parvo — в 20%, Mycoplasma genitalium — в 5%, Mycoplasma hominis — в 5% случаев; сочетание Mycoplasma genitalium и Ur. Urealyticum — в 36%, Mycoplasma genitalium, Ur. Urealyticum и Mycoplasma hominis — в 33%, Ur. urealyticum и Gardnerella vaginalis — в 33%, E. colli — в 8,2%, Staphylococcus aureus — в 0,9%, Proteus vulgaris — в 2,7%, с синегнойной палочкой — в 1,8%, Streptococcus epidermidis — в 29%, с грибами рода Candida — в 22% случаев.

Результаты исследования. Давность заболевания до 2 месяцев установлена у 5,4% больных, более 2 месяцев — у 37,3%, более 1 года — у 57,3%.

Свежий процесс отмечен в 5,4 %, хронический — в 81 %, обострение хронического — в 11,8 %, бессимптомное течение — в 1,8 % случаев.

До обращения к нам различную терапию по поводу воспалительных заболеваний органов малого таза получали 63,6 % больных: гентамицин — 32,7 %, тетрациклин — 5,5 %, доксициклин — 8,2 %, пенициллин — 25,5 %, трихопол — 23,6 %, вагинальные санации — 11,8 %, противогрибковое лечение — 6,4 %, гормональное — 10,9 %.

Зуд и жжение в области гениталий отмечались у 32,7 % женщин, дизурические явления — у 40 %. Выделения из половых путей беспокоили 83,6 % больных, боли в нижней части живота постоянного или периодического характера — 47,3 %.

При локальном осмотре у 43,6 % больных отмечены очаговая гиперемия и отечность наружного отверстия уретры, вульвы, слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки, у остальных пациенток слизистая оболочка гениталий имела розовую или бледно-розовую окраску. Скудные слизистые выделения из половых путей наблюдались в 6,4 % случаев, слизистые в среднем количестве — в 10 %, молочно-белые в среднем количестве — в 39,1 %, гноевидные в среднем количестве — в 13,6 %, молочно-белые обильные — в 21,8 %, гноевидные — в 9,1 % случаев.

Эндоцервицит диагностирован у 88,2 %, уретрит — у 46,4 %, кольпит — у 67,3 %, эндометрит — у 61,8 %, сальпингоофорит — у 17,3 %, эрозия шейки матки — у 9,1 %, поражение кожи промежности в виде нейродермита вульвы и микробной экземы, а также остиофолликулитов — у 10,9 % женщин.

Сильно выраженные воспалительные явления со стороны гениталий установлены в 46,4 % случаев, средне — в 50,9 %, слабо — в 0,9 %. В 70 % наблюдений обострения отмечались ежемесячно и зависели от фазы менструального цикла. Из-за постоянного характера процесса 13,6 % больных не могли зафиксировать фазу обострения. Тенденция к обострению в осенне-весенний период проявлялась в 0,9 % случаев, обострения 4 раза в год отмечались у 6,4 % больных, после полового акта — у 9,1 %.

У 0,9 % женщин периоды обострения длились 1–2 дня; у 14,5 % — 1–2 недели, преимущественно в предменструальный период; у 44,6 % — 3–4 недели; у 30 % — 1–2 месяца; у 10 % — непрерывно.

Отягощенный акушерско-гинекологический анамнез имел место у 72,7 % больных, у 7,3 % женщин отмечалась неразвивающаяся беременность, у 27,3 % — самопроизвольный аборт в раннем сроке, у 0,9 % — в позднем, у 6,4 % — рождение мертвого плода (от 1 до 4 эпизодов), у 12,7 % — неонатальная смерть младенцев, у 13,6 % — первичное бесплодие, у 13,6 % — вторичное, у 2,7 % — более 3 медицинских абортов.

Слабость и быстрая утомляемость наблюдались в 61,8 %, головные боли и головокружение — в 33,6 %, боли в суставах — в 18,2 %, в области сердца — в 16,4 %, поясницы — в 27,3 % случаев.

Экстрагенитальные проявления представлены РеА (15,5 %), миокардитом и явлениями миокардиодистрофии (13,6 %), нейроциркуляторной дистонией по кардиальному типу (10,9 %), хроническим пиелонефритом (26,4 %), внутричерепной гипертензией (14,5 %), хроническим энтероколитом (10,9 %), что превышает частоту вышеперечисленных заболеваний в общей популяции.

Таким образом, среди обследованных пациенток с уреамикоплазмозом встречались как пациентки с асимптомным, малосимптомным, субъективно-асимптомным, так и с клинически выраженным течением процесса. Этиологический анализ позволил уточнить, что первый вариант течения инфицирования был характерен для женщин с присутствием Ur. urealyticum и Mycoplasma hominis в урогенитальном тракте, тогда как клинически выраженные случаи заболевания вызывались возбудителями Ur. urealyticum Parvo и Mycoplasma genitalium либо их сочетанием с другими видами микоплазм. Среди манифестных форм нами обозначен ряд клинических симптомов, сопровождавших уреамикоплазменное инфицирование, большинство из которых благополучно купировалось в процессе специфического лечения. Так, для уреамикоплазменной инфекции патогномоничны молочно-белые (51 %), реже обильные гнойные (9,1 %) выделения. Часто (33,6 %) выявлялась Gardnerella vaginalis. Поражения кожи при уреамикоплазменной инфекции имели вид поверхностных или глубоких остиофолликулитов, что может быть обусловлено тенденцией уреамикоплазм к существованию в замкнутых, полостных пространствах. Установлено, что средняя выраженность воспалительных явлений со стороны гениталий являлась причиной игнорирования пациентами признаков воспаления, а присоединение микстинфекций способствовало манифестации воспалительного процесса. Повышенная частота встречаемости вышеуказанных экстрагенитальных проявлений может указывать на участие уреамикоплазм в их генезе и требует дальнейшего изучения.

Выводы: 1) клинически выраженные случаи уреамикоплазмоза вызывались возбудителями Ur. urealyticum Parvo и Mycoplasma genitalium;

2) для уреамикоплазменной инфекции патогномоничны молочно-белые (51 %), реже обильные гнойные (9,1 %) выделения;

3) поражения кожи гениталий при уреамикоплазменной инфекции чаще имеют вид поверхностных или глубоких остиофолликулитов.

На наш взгляд, изучение патогенности и эпидемиологии уреамикоплазменных инфекций, в особенности штаммов Ureaplasma urealyticum Parvo и Mycoplasma genitalium, находится на стадии накопления данных и весьма перспективно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э. К. Современное состояние проблемы перинатальных инфекций //Вестник Российской ассоциации акушерства и гинекологии. 1995. №2. С. 3–11.
2. Акунц К. Б. Микоплазмоз и репродукция человека. Обзор //Акушерство и гинекология. 1989. №7. С. 8–10.
3. Акышбаева К. С., Джусупгалиева М. Х., Калоиди И. А. Микоплазменные инфекции урогенитального тракта (частота выделения, диагностика). Сборник статей и докладов симпозиума дерматовенерологов Узбекистана. — Ташкент. 1995. С. 127–130.
4. Клинические синдромы, ассоциированные с генитальными микоплазмами: диагностика и лечение /В. И. Кисина, Е. В. Ширшова, К. И. Забиров и др. //Вестник дерматологии и венерологии. 2004. №5. С. 16–23.
5. Структура вирусной и бактериальной урогенитальной инфекции у беременных женщин с пиелонефритом /Н. Ю. Владимирова, Г. Н. Холодок, Е. Б. Наговицина и др. //Акушерство и гинекология. 2001. №2. С. 11–14.
6. Эшбоев И. У. Роль урогенитальных хламидийных и уреаплазменных инфекций в возникновении реактивных артритов //Автореф. дис. … докт. мед. наук. — Ташкент. 2000. 30 с.
7. Alfa M. J., Embree J. E., Degagne P. Transmission of Ureaplasma urealyticum from mothers to full and preterm infants //Pediat. Infect. Dis. J. 1995. Vol. 14. №5. P. 341–345.
8. Deguchi T., Maeda S. Mycoplasma genitalium: another pathogen of nongonococcal urethritis. J.Urol. 2002. Vol. 167. №3. P. 1210–1217.
9. Inseminations artificialness intra-uterine: indication, technique, results; a propos de 83 observation /P. Panel, J. P. Chansigaud, J. B. de Meeus et al //J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. 1995. Vol. 24. P. 496–504.
10. Nunes Troconis J. T. Mycoplasma hominis y Ureaplasma urealyticum en diferentes patologias ginecologicas. Servicio de Obstetricia y Gynecologia, Hospital Manuel Noriega Trigo //Invest. Clin. 1999. Vol. 40. №1. P. 9–24.
11. Takamizawa S., Okazaki T., Machida T. A study of Ureaplasma urealyticum pathogenicity in human genitourinary tract. Kansenshogaku Zasshi. 1991. Vol. 65. №10. P. 1355–1360.
12. Taylor-Robinson D. The role of Ureaplasma urealyticum //Int. J. STD AIDS. 1998. Vol. 9. №2. P. 123–124.
13. Taylor-Robinson D., Ainsworth J. G., McCormack W. M. Genital mycoplasmas //Sexually transmitted diseases. — 3rd edition /Edit. Holmes K.K. et al. N.Y. 1999. P. 533–548.

ДАЛЬНЕЙШИЕ ПУТИ ДИСПАНСЕРНОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ БОЛЬНЫХ ЛЕПРОЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАРАКАЛПАКСТАН

Э.Х. ЭШБОЕВ, Б.Н. НАЖИМОВ, Я.М. ФАЙЗИЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз,
Каракалпакский республиканский лепрозорий

РЕЗЮМЕ

ҚОРАҚАЛПОҒИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА МОХОВ БИЛАН КАСАЛЛАНГАНЛАРГА ДИСПАНСЕР ХИЗМАТИНИНГ КЕЛАЖАГИ ТЎҒРИСИДА

Э.Х. Эшбоев, Б.Н. Нажимов, Я.М. Файзиев

Комплекс препаратларни ишлатиб моховларни даволаш энг самарадор услублардан ҳисобланади. Сўнгги йилларда ушбу даво ҳисобига 80–90% беморлар амбулатор даво ҳисобига ўтказилди.

SUMMARY

WAYS OF OBSERVATION PATIENTS WITH LEPRA IN THE REPUBLIC KARAKALPAKISTAN

E.H. Eshboev, B.H. Najimov, Y.M. Fayziev

Treatment patients with lepra with implementation of complex drugs is one of the perspective method. Last year by implementation of this method of treatment 80–90% of patient were transferred to the out-patient clinic.

Чрезвычайно тяжелые социально-бытовые условия жизни населения Каракалпакии в прошлом, способствовавшие широкому распространению лепры, сравнительно короткий срок организационной борьбы с этой инфекцией, недостаточный объем проводимых в прошлые годы противолепрозных мероприятий и некоторые особенности эпидемиологии лепры явились причинами того, что до настоящего времени заболеваемость этой инфекцией в Каракалпакии продолжает иметь место.

Борьба с лепрой в республике началась с 1933 года, до этого больные выявлялись общей медицинской сетью и госпитализировались в Казахский лепрозорий. В 1933 году в Каракалпакии был орга-

низован свой лепрозорий. В течение последующих лет были предприняты огромные усилия по выявлению больных, их изоляции и лечению в условиях лепрозория. Но в силу своего обособленного территориального расположения, плохой связи с районами республики, неукомплектованностью врачебными кадрами лепрозорий оказался не в состоянии поддерживать тесную связь с общей медицинской сетью, проводить полноценную обследовательскую и санитарно-просветительскую работу в микроочагах лепры и осуществлять тщательный контроль за больными, находящимися на диспансерном обслуживании. Поэтому, как и в большинстве других эндемических по лепре зонах, борьба с заболеванием путем лишь строгой изоляции всех больных в условиях лепрозория в Каракалпакстане оказалась недостаточно эффективной. Метод строгой изоляции больных оказался не только недостаточно эффективным, но и приводил к уклонению их от лечения вообще, наносил моральный и материальный ущерб их семьям, вел к напрасным расходам государственных средств [1, 3, 4].

Достигнутые успехи в лечении лепры, состояние знаний о ее эпидемиологии и мерах профилактики потребовали разработки новых направлений и тактики борьбы с этой инфекцией. Надо было спланировать эффективные, легко осуществимые и экономичные противолепрозные мероприятия. Поэтому уже с 1959 года стал подниматься вопрос о создании в республике противолепрозных учреждений диспансерного типа, на которые можно было бы возложить организацию и осуществление, совместно с общей медицинской сетью, диспансерных методов борьбы с лепрой непосредственно в очагах этой инфекции. [Н.Д. Канданцев, 1959, 1964; Ш.М. Рахмедов, 1962, 1963; Р.А. Бабаназаров, 1962].

Прошло 46 лет с тех пор, как лепрозорий Министерства здравоохранения Республики Каракалпакстан, обособившись от местных медицинских учреждений, вступил в тесное сотрудничество с ними и пользуясь диспансерными методами работы добился первых ощутимых успехов в борьбе с лепрой.

За это время была создана строгая противолепрозная служба, которую несут теперь все медицинские учреждения республики под руководством Каракалпакского республиканского лепрозория.

В республике осуществляется строгий эпидемиологический контроль за очагами лепры. Тщательный карточный учет больных и контактных лиц, систематическая подготовка местных медицинских работников и широкое ознакомление их с заболеванием обеспечивают эффективность такого контроля. В результате проводимых профилактических мероприятий в эпидемиологических районах значительно повысилась резистентность к лепре и уменьшилось число зарегистрированных новых случаев заболевания. Снижение числа заболеваемости лепрой происходит также в связи с неуклонным повышением материального благосостояния, общей и санитарной культурой населения, что обеспечивает этому процессу стойкость и закономерность. Современная лепра стала одной из наименее контагиозных инфекций. В 2007 году в Каракалпакстане среди 1974 контактных с больными лепрой лиц выявлен всего один больной (19,7 %) [4].

Благодаря успешному лечению и повышению качества диспансерного обслуживания с каждым годом увеличивается выписка больных из лепрозория на амбулаторное лечение. В настоящее время в республике на диспансерном обслуживании состоит 86 % из общего числа больных лепрой. Некоторые из них вновь возвращаются в лепрозорий с рецидивом болезни, но число их невелико: с 1990 по 2007 год зарегистрировано 4 случая рецидива. Известно также, что клиническая и бактериологическая негативация при рецидиве наступает быстрее, чем при первом поступлении больного. Средняя продолжительность стационарного лечения в этом случае не превышает двух лет.

Учитывая практическую излечимость заболевания, опыт амбулаторного лечения и контроля за его проведением, невысокий процент рецидивов, небольшую контагиозность и повышенную резистентность населения к лепре необходимо, по нашему мнению, расширять практику диспансерного обслуживания больных, которое должно стать главным направлением деятельности лепрозория [2, 4].

Длительное пребывание больных в лепрозории с полным материальным обеспечением деморализует некоторых больных. Они теряют интерес к здоровому обществу и уже не хотят выписываться из лепрозория. Из-за длительного стационарного лечения лепрозорий до сих пор остается многокоечным учреждением, хотя поступление вновь выявленных больных стало уже единичным. С другой стороны, территория лепрозория до сегодняшнего дня остается неогражденной, в связи с чем на обеспечивается необходимый режим инфекционного учреждения. Пользуясь этим, больные, в том числе бациллярные, отлучаются в соседние населенные пункты, вступают в контакт со здоровыми людьми, в результате чего создается опасность новых очагов заражения. Такие случаи наблюдались в Каракалпакском лепрозории. При этом случаев появления новых очагов лепры было мало и они не разрастались в большие очаги лишь потому, что лепра — малоконтагиозная инфекция.

По мнению комитета экспертов по лепре при ВОЗ (1960), заболевание является хроническим и поэтому должно рассматриваться как всякое другое хроническое заболевание, хотя оно менее заразительно, чем, например, туберкулез. В ближайшие 5–6 лет подавляющее число больных (до 90 % общего число больных) будет переведено на диспансерное обслуживание. Изменится структура и облик лепрозория. Он будет иметь небольшой стационар для кратковременного пребывания в нем больных и усиленный эпидемиологический отдел, осуществляющий контроль за очагами лепры и за диспансерным обслуживанием больных. Для этого необходимо в лепрозории организовать отделение для глубоких инвалидов с законченным лепрозорным процессом, нуждающихся уже не в изоляции и в антилепрозном лечении, а только в уходе. Только при этих условиях лепрозорий станет современным противолепрозным диспансером.

Лепродиспансер было бы полезно перевести из сельской местности в город, тем более, что современная лепра менее контагиозна, чем, например, туберкулез, сифилис и другие хронические инфекции, медицинские учреждения по борьбе с которыми находятся в черте города. Лепродиспансер должен стать центром лечебно-профилактической помощи диспансерно обслуживаемых больных лепрой. Расположение противолепрозного диспансера в городе обеспечит аккуратную и более частую явку больных на контрольный осмотр в диспансер, где им всегда может быть оказана высококвалифицированная консультативная помощь и при необходимости — временное стационарное лечение вследствие перенесенного лепрозного процесса.

Легче и проще будут устанавливаться деловые контакты с республиканскими медицинскими учреждениями по совместному проведению противолепрозных мероприятий, таких как, например, сплошное, комплексное профилактическое обследование населения, широкая подготовка медицинских работников и ознакомление студентов медицинского института, учащихся медицинских колледжей с данным заболеванием.

Также при таком расположении противолепрозного диспансера смогут осуществляться функции научного, организационно-методического и консультативного центра по борьбе с лепрой в обслуживаемой зоне.

Чтобы встать на путь широкой диспансеризации больных, необходимо преодолеть отсталый взгляд на исключительность лепрозной инфекции и связанного с этим применения столь исключительных мер по отношению к больным и лицам, имевшим с ними контакт.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдиров Ч.А., Юшенко А.А., Вдовина Н.А. Руководство по борьбе с лепрой. — Нукус: Каракалпакстан, 1987. 172 с.
2. Абдиров Ч.А. Здоровье населения и приоритетные проблемы медико-экологических исследований в условиях Южного Приаралъя // Медико-экологические проблемы Приаралья и здоровье населения. — Нукус. 1991. С. 12–17.
3. Балуев Н.М. Пути распространения лепрозной инфекции. // Сборник работ по лепре. — М.: Медгиз. 1952. Вып. №5. С. 3–16.
4. Ещанов Т. Б., Ибрагимов М. И., Вдовина Н. А, Нажимов Б. Н. Пути и проблемы ликвидации лепры в Каракалпакстане. // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Каракалпакского лепрозория. — Нукус: «Билим». 2004. С. 12–21.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЦЕТИРИЗИНА В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

А.Б. РАХМАТОВ

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

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАР ДАВОСИДА ЦЕТИРИЗИННИ ҚЎЛЛАШ МАВЗУСИДАГИ МАҚОЛАСИГА

А.Б. Рахматов

Псориаз билан оғриган беморларни даволашда антигистамин дори воситаси — цетиризин қўлланилди, у ўз навбатида маълум босқичда PASI индексини назорат гуруҳидагиларга нисбатан беморларни ушбу дерматознинг авис олиш босқичига 10–15 кун мобайнида камайишига олиб келди, бу эса ўз навбатида қуйидаги кўрилаётган дерматознинг умумий регрессида салбий таъсир кўрсатади.

SUMMARY

THE EXPERIENCE OF CETIRISINE USE THE THERAPY OF PATIENTS WITH PSORIASIS

A.B. Rakhmatov

The treatment of the patients with psoriasis was included antihistamine preparation cetirisine allowing index PASI considerable lowering in comparison with control group recommended for treatment of the patients with dermatosis progressive stage during 10–15 days that resulted in positive outcjme of the general regress of this studied dermatosis

Псориаз является одним из распространенных дерматозов, популяционная частота которого постоянно увеличивается, составляя в среднем 2–6% [4, 5]. Сложность патогенетических механизмов псориаза во многом обусловливает клинические особенности указанного дерматоза, нередко сопровождающегося субъективными ощущениями и экссудативным компонентом, а в период прогрессирования

псориатического процесса вокруг папул, как правило, выявляется «ободок» воспаления. Следовательно, в прогрессирующей стадии заболевания необходимо назначение антигистаминных препаратов [2].

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

Для блокирования гистамина существуют разнообразные антигистаминные препараты, исторически называемые Н1-гистаминоблокаторами, являющиеся средствами первой линии в лечении аллергических заболеваний [1, 3, 6].

Наблюдается настоящая эволюция антигистаминных препаратов: до 1970 года прошлого столетия использовались препараты, содержащие гидроксизин, дифенгидрамин, хлорфенирамин, в 80-х годах появился терфенадин, лоратадин, акривастин, в 90-х годах — цетиризин, эбастин, мизоластин и после 2000 г. — дезларатадин и левоцетиризин [1, 3, 7].

Следует отметить, что антигистаминные препараты претерпевают качественные изменения. Так, для препаратов I поколения (димедрол, супрастин, пипольфен, тавегил и др.) были характерны особенности, заключающиеся в седативном, атропиноподобном, противокашлевом и местноанестезирующем действии. Антигистаминные препараты II (лоратадин, терфенадин, цетиризин, эбастин и др.) и III поколений характеризуются высокой специфичностью и сродством с Н1-гистаминовыми рецепторами при отсутствии влияния на серотониновые и М-холинорецепторы, быстрым началом клинического эффекта (через 30–60 минут) и длительным (24–48 часов) действием, отсутствием толерантности и седативного эффекта.

Необходимо указать, что для антигистаминных препаратов выдвигаются специальные требования: быстрое начало действия, гарантированный эффект в конце 24 часов, отсутствие седации, высокая комплаентность для самого пациента (прием препарата один раз в день), а также различные формы выпуска препарата (таблетки, сироп и т.д.).

Одним из новых антигистаминных препаратов является цетиризин («Terix»), который дает быстрый терапевтический эффект: в течение 30 минут после назначения препарата исчезает зуд кожи. Влияние цетиризина на раннюю фазу аллергических реакций обуславливается блокадой Н1-рецепторов, а на позднюю фазу — ограничением высвобождения медиаторов воспаления и уменьшением миграции эозинофилов. Терапевтическое действие препарата сохраняется в течение 24 часов после его приема [7].

Цель исследования. Клиническая оценка эффективности антигистаминного препарата «Цетиризин» при лечении больных псориазом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 22 больных псориазом (мужчин — 11, женщин — 11) в возрасте от 20 до 40 лет и давностью заболевания от 5 месяцев до 5 лет. Согласно клиническим проявлениям у 13 больных была установлена обычная и у 9 — экссудативная формы псориаза. Все больные были в прогрессирующей стадии дерматоза. Из анамнеза было установлено, что большинство больных ранее применяли при лечении самые разнообразные антигистаминные препараты, в основном I поколения.

Клинический мониторинг осуществляли путем определения и описания исходного дерматологического статуса, степени выраженности субъективных ощущений, динамики кожного процесса на 1, 3, 7 дни лечения. Для объективности исследования и его стандартизации был использован индекс PASI.

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

Всех больных псориазом подразделили на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, давности заболевания, клинической форме псориатического процесса. Первая группа (11 больных) получала традиционное лечение, заключающееся в использовании десенсибилизирующих препаратов, наружных кортикостероидных и кератолитических средств. Вторая группа (11 больных) получала наряду с традиционным лечением антигистаминный препарат «Цетиризин» по 10 мг в сутки в течение 20 дней.

Результаты исследования. Необходимо отметить, что при использовании цетиризина ни в одном случае не было зафиксировано каких-либо побочных явлений.

Зона гиперемии вокруг папулезных элементов исчезала у больных первой группы на 10–15 сутки с момента лечения, в то время как у пациентов второй группы — на 7–10 сутки, что является доказательством перехода прогрессирующей стадии в стационарную.

Динамика индекса PASI у больных обеих групп показала различие, которое заключалось в том, что если у больных первой группы индекс снижался на 20–40 %, то у больных второй группы — на 60–80 % (20–21 день лечения). Следовательно, включение в комплексное лечение больных псориазом цетиризина позволяет примерно в 2 раза повышать терапевтическую эффективность предлагаемого метода лечения.

Вывод. Таким образом, в патогенетических механизмах развития псориаза определенное место занимает аллергический компонент, который может обуславливать выраженность воспалительной реакции псориатических очагов и появление субъективных ощущений вне зависимости от локализации очагов поражения (волосистая часть головы, область крупных складок кожи и др.). В комплексной

терапии больных рекомендуется использование антигистаминных препаратов нового поколения для повышения терапевтической эффективности при минимизации возможных побочных явлений при использовании препаратов данной группы. Сроки применения антигистаминных препаратов при лечении больных псориазом должны составлять примерно 15–20 дней. Использованный антигистаминный препарат «Цетиризин» оказал выраженный терапевтический эффект, который был достоверно зафиксирован с помощью индекса PASI.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горячкина Л.А., Моисеев С.В. Роль дезлоратадина в лечении аллергических заболеваний. //Клиническая фармакология и терапия. 2001. №10. С. 79–82.
2. Кожные и венерические болезни: руководство для врачей. Под ред. Ю.К. Скрипкина, В.Н. Мордовцева. — Москва: Медицина. 1999. Том I. С. 122–136.
3. Лысенко О.В., Шестакова Ю.Л., Медведева Е.Б. Дезлоратадин в лечении острых аллергических заболеваний кожи. //Вестник дерматологии и венерологии. 2004. №3. С. 55–57.
4. Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. Наследственно-обусловленные дерматозы. — Махачкала. 2002. 172 с.
5. Рахматов А.Б., Рахматов Б.Р. Псориаз — системное заболевание. — Ташкент. 2002. 203 с.
6. Mattila M.J., Paakkari I. Variations amongt non-sedating antihistamines. //Eur.J. Clin. Pharmacol. 1999. Vol. 55. №1. P. 85–93.
7. Stevenson J., Cornah D., Evrard P. Long-term evaluation of the impact of the H1-receptor antagonist cetirisine on the behavioral? Cognitive and psychomotor development of very young children with atopic dermatitis. //Pediatr. Res. 2002. Vol. 52. №2. P. 251–257.

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ДРУЖЕСТВЕННЫХ КАБИНЕТОВ, ОРГАНИЗОВАННЫХ НА БАЗЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ Г. ТАШКЕНТА

Ш.И. ИБРАГИМОВ, К.А. ЮЛДАШЕВ, А.К. МАНГИТОВ, О.В. ИЗВЕКОВА

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

РЕЗЮМЕ

ТОШКЕНТ ШАҲАР ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ МУАССАСАЛАРИ БАЗАСИДА ТАШКИЛ ЭТИЛГАН ДЎСТОНА ХОНАЛАР ФАОЛИЯТИ

Ш.И. Ибрагимов, К.А. Юлдашев, А.К. Мангитов, О.В. Извекова

Ушбу мақолада Тошкент шаҳридаги дўстона хоналар фаолияти ёритилган бўлиб, уларни жинсий алоқа орқали юқувчи касалликларнинг олдини олишдаги моҳияти келтирилган.

SUMMARY

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ДРУЖЕСТВЕННЫХ КАБИНЕТОВ, ОРГАНИЗОВАННЫХ НА БАЗЕ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ УЧРЕЖДЕНИЙ Г. ТАШКЕНТА

Sh.I. Ibragimov, K.A. Yuldashev, A.K. Mangitov, O.V. Izvekova

In this article was shown results of friendship rooms in Tashkent city and there benefits in prophylaxis of sexually transmitted diseases.

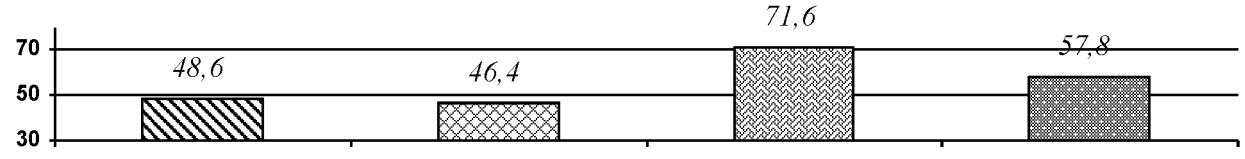
Рост регистрации инфекций, передающихся половым путем, в том числе ВИЧ-инфекции, требует проведения качественных профилактических и лечебных мероприятий, которые бы позволили добиться реального снижения заболеваемости ИППП, что будет являться профилактикой распространения ВИЧ/СПИДа.

Актуальной проблемой в настоящее время является повышение доступности и уровня доверия к дерматовенерологической службе у различных слоев населения. Наряду с внедрением современных методов диагностики и терапии, проведением разъяснительной и просветительской деятельности важным аспектом этой работы является открытие кабинетов анонимного обследования и лечения (КАО) и дружественных кабинетов (ДК) для проведения синдромного метода лечения ИППП в уязвимых группах населения. Для достижения этой цели Министерством здравоохранения был издан приказ «О создании и организации работы дружественных кабинетов для уязвимых групп» от 24.02.2005 г. №67. Во исполнение этого приказа в феврале 2006 года Министерством здравоохранения при поддержке Глобального фонда были открыты 30 дружественных кабинетов, из них 15 — при службе СПИД, 1 — при наркологической службе и 14 — при кожно-венерологической службе.

Для изучения обращаемости и наиболее часто встречающихся причин, по которым обращаются в ДК, нами была изучена деятельность нескольких дружественных кабинетов, расположенных на базе кожно-венерологических учреждений г. Ташкента — РСНПМЦ ДиВ, РККВБ, при КВД №7 и при КВК ЦРП Бектемирского района.

В течение 3 лет (2006–2008 г.) обратились 3394 чел., среди которых в целом отмечалось превалирование женщин — 1894, (55,8%). В то же время, при анализе обращаемости с различных учреждений выявлен значительный разброс показателей (рис. 1).

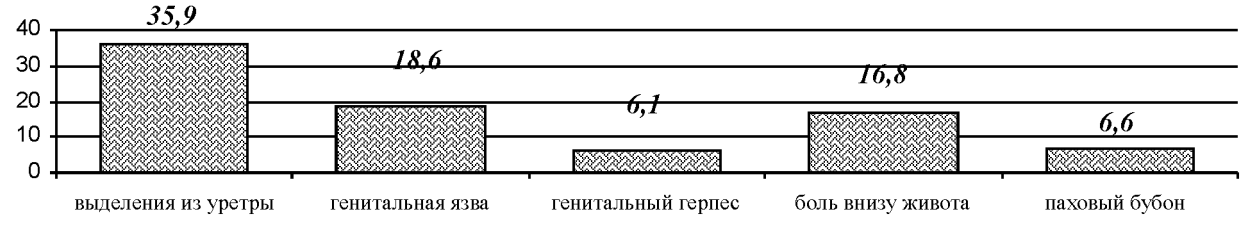
Удельный вес женщин в общем числе обратившихся в ДК при кожно-венерологических учреждениях, рис. 1



При обращении пациентам проводились консультирование и синдромальная диагностика. В проводимой в настоящее время программе используется синдромный метод, разработанный для 9 наиболее часто встречающихся ИППП или 7 вызываемых ими синдромов, поддающихся лечению антибиотиками, и при отсутствии лечения которых могут возникать серьезные осложнения. Другие синдромы ИППП, такие как остроконечные кондиломы (генитальные бородавки), дизурия (болезненное мочеиспускание) не входят в число синдромов, представленных в этой программе.

Практически в 100% случаев у обратившихся пациентов были выявлены различные синдромы, причем в подавляющем большинстве одновременно 2, реже — 3. Частота выявления различных синдромов представлена на рисунке 2. В среднем на одного пациента выявлено 1,38 синдромов.

Частота выявления различных синдромов, в % от общего числа обратившихся, рис. 2



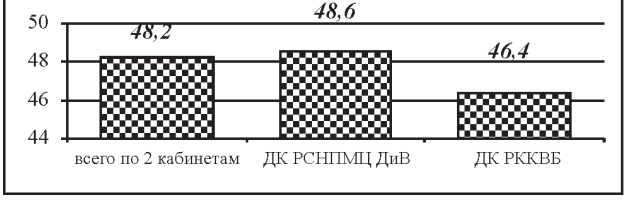
При этом у 83,2% из числа обратившихся женщин отмечен синдром «Выделения из влагалища», у 19,1% из числа обратившихся мужчин — «Отечность мошонки».

Подробный анализ с определением полового состава пациентов при различных синдромах проведен по данным двух ДК, функционирующих при РСНПМЦ ДиВ и Республиканской клинической кожно-венерологической больнице.

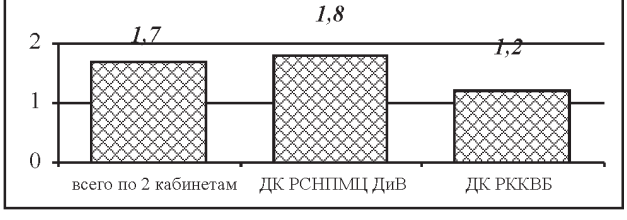
В отчетном периоде в эти два кабинета всего обратились 1969 пациентов: 1579 — в ДК при РСНПМЦ ДиВ и 390 — в ДК при РККВБ. Подавляющее количество человек обратилось впервые — 98,9%, повторное обращение зарегистрировано в 1,9% случаев.

Соотношение числа женщин и мужчин среди обратившихся пациентов было примерно одинаковым (рис. 3), число синдромов на 1 больного равнялось 1,7 (рис. 4).

Удельный вес женщин, в % от общего числа обратившихся, рис. 3



Число различных синдромов на 1 пациента в среднем, рис. 4

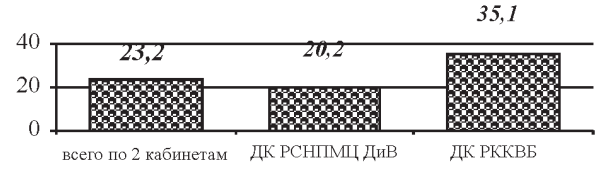


Проведенный анализ выявления различных синдромов показал следующее: синдром «Выделения из влагалища» был выявлен у 89,9% женщин. Среди женщин, обратившихся в ДК при РСНПНЦ ДиВ (далее — первый кабинет), данный синдром был зарегистрирован у 96,2%, в ДК при РККВБ (далее — второй кабинет) — у 62,4%. Частота выявления синдрома «отечность мошонки» у обратившихся пациентов составила 26,2%, т.е. данный синдром зарегистрирован у каждого четвертого обратившегося мужчины. В то же время, в первом кабинете данный синдром регистрировался в 2,5 раза чаще (у 29,8%), чем во втором (у 12,0%). Синдром «Паховый бубон» выявлен у 14% обратившихся пациентов в ДК при РСНПНЦ ДиВ, причем преимущественно у лиц мужского пола (в 82%).

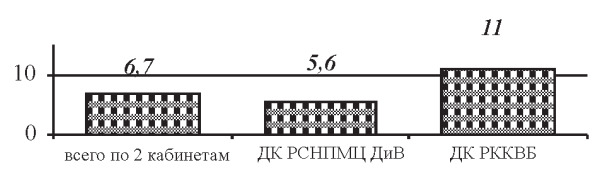
Изучение числа выявленных пациентов с синдромами «Выделения из уретры» и «Боль внизу живота» показало, что данные синдромы регистрируются как среди женщин, так и среди мужчин. При этом синдром «Выделения из уретры» в 99% и 97% случаев выявляется у мужчин, а синдром «Боль внизу живота» — в 88% и 96% — у женщин. Как видно из представленных данных, различий в частоте выявления этих синдромов у обратившихся пациентов в оба кабинета в данном случае нет.

Среди обратившихся пациентов отмечены различия при выявлении синдромов «Генитальная язва» и «Генитальный герпес». В целом, данные синдромы зарегистрированы у 23,2% и 6,7% обратившихся лиц. При этом, в отличие от всех других синдромов, эти два синдрома чаще выявлялись у лиц, обратившихся в ДК при РККВБ (рис. 5 и 6).

Удельный вес случаев обнаружения сидрома «Генитальная язва», в % от общего числа обратившихся, рис. 5



Удельный вес случаев обнаружения синдрома «Генитальный герпес», в % от общего числа обратившихся, рис. 6



При этом, если среди обратившихся в ДК при РККВБ соотношение мужчин и женщин в обоих случаях отличалось незначительно (47:53 и 58:42 соответственно), то в общем количестве выявленных больных с синдромом «Генитальная язва» в ДК при РСНПНЦ ДиВ преобладали женщины (69%), с синдромом «Генитальный герпес» — мужчины (73%).

Таким образом, проведенный анализ показал, что в пределах одного города отмечается разница в выявлении различных синдромов у представителей групп с рискованным поведением. Практически у всех обратившихся зарегистрированы различные синдромы, характеризующие наличие заражения ИППП и их активное проявление, что значительно повышает риск их передачи при незащищенных половых контактах. Полученные данные позволяют сделать вывод о необходимости дальнейшего изучения данного вопроса с проведением сравнительного анализа выявления больных, обращающихся в ДК, расположенные в различных районах города, областях республики, а также при дерматологической службе и службе СПИД.

Проведение синдромной диагностики и лечения пациентов из групп рискованного поведения будет способствовать профилактике ИППП, а также ВИЧ/СПИДа.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ СЕБОРЕЙНОЙ АЛОПЕЦИИ И СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА С ВКЛЮЧЕНИЕМ В МЕСТНУЮ ТЕРАПИЮ ЦИНКСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ

З.С. ДЖЕТПИСБАЕВА

АО «Медицинский университет Астана»

РЕЗЮМЕ

МАҲАЛЛИЙ ТЕРАПИЯГА ТАРКИБИДА РУХ МОДДАСИ БЎЛГАН ПРЕПАРАТЛАРНИ ҚЎШГАН ҲОЛДА СЕБОРЕЯЛИ АЛОПЕЦИЯ ВА СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ

З.С. Жетписбаева

Комплекс терапияда себореяли дерматит ва себореяли алопецияли 31 беморда фаоллаштирилган пиритион рух самарадорлиги ўрганилган. Скин-кап аэрозоли ва креми тери жараёнининг енгил ва ўртача даражасида монотерапия сифатида қўлланилиб, жараённинг ўртача оғир ва оғир даражаси билан оғриган касалларда анъанавий комплекс терапия билан яхши киришган.

SUMMARY

COMPLEX TREATMENT OF SEBORRHEA ALLOPECIA AND SEBORRHEA DERMOFITIS NIHT INCFUSION OF ZINC-CONTAINING PREPARATIONS INFO LOCAL THERAPY

Z.S. Jetpisbaeva

Efficiency of the activated zinc perition at 31 patients with seborrhea dermofitis and seborrhea allopecia in complex therapy is investigated. The aerosol and cream Skin-cap were applied as monotherapy at an easy and average degree of skin process and well combined with traditional complex therapy at patients with an average heavy and heavy degree of process.

Заболевания волос, в том числе себорейный дерматит волосистой части головы всегда являются актуальной проблемой в виду того, что эти состояния сопровождаются развитием социального и психологического дискомфорта пациентов. Сегодня процент распространенности себореи и себорейного дерматита составляет по данным разных авторов от 2 до 5% населения земного шара [1].

Одним из важных этапов комплексного терапевтического подхода к лечению заболеваний волос и себореи является правильный рациональный уход за кожей головы и волосами. Правильно подобранное косметическое средство может решать ряд важных проблем, таких как улучшение дыхания клеток, питание волосяных луковиц, стимуляция их активности, уменьшение себореи за счет регуляции деятельности сальных желез. Среди множества средств, предназначенных для местного применения, предпочтение достаточно часто отдается противогрибковым препаратам ввиду их противовоспалительного и кераторегулирующего действия [2, 3]. Однако необходимо помнить, что излишнее злоупотребление рядом противогрибковых препаратов опасно из-за их способности накапливаться в слоях кожи длительное время. Помимо этого, они могут содержать вещества, которые являются раздражителями кожи (например, олеиновая кислота), и сами провоцировать возникновение перхоти, сухости кожи головы, вызывать зуд [4, 5]. Современные косметические средства, рекомендуемые для ухода за кожей головы и волосами, должны обладать необходимыми качествами: быть высоко эффективными, безопасными и иметь комплаентные свойства (приятность текстуры, запах и удобство применения).

На кафедре дерматовенерологии проводились несравнительные клинические исследования по изучению эффективности шампуня и аэрозоля «Скинкап» у пациентов с себорейным дерматитом волосистой части головы и себорейной алопецией.

Под наблюдением находился 31 пациент в возрасте от 15 до 52 лет, женщин — 17 и мужчин — 14. В клинической картине преобладали кожные симптомы, обусловленные себорейным дерматитом в виде сухости и шелушения волосистой части головы, усиленным выпадением волос. При объективном осмотре оценивались следующие признаки: эритема, экссудативные явления, шелушение, площадь поражения, выпадение волос, субъективные ощущения. Оценка степени выраженности и тяжести клинической картины оценивалась по 4-балльной системе, аналогичной оценке распространенности и тяжести псориаза, являющегося достаточно объективным критерием. Площадь поражения оценивалась по вовлечению областей скальпа (лобная, височная, теменная, затылочная) и перехода процесса на другие себорейные участки туловища (лицо, шея, заушные складки, зона декольте и спина) (табл. 1).

Общая сумма баллов по каждому клиническому симптому составляла от минимальной (4–5 баллов) до максимальной (20–24 баллов), что соответствовало степени выраженности патологического процесса. Таким образом, 4–5-балльная система оценки соответствовала легкой степени себорейного дерматита, 10–15-балльная — средней степени тяжести и 20–24-балльная — тяжелой степени тяжести течения себорейного дерматита, захватывающего волосистую часть головы, гладкую кожу и сопровождающегося алопецией (табл. 2).

Таблица 1

4-балльная система оценки выраженности клинических симптомов при себорейном дерматите и себорейной алопеции

Симптом / Баллы	Эритема	Экссудативные явления	Шелушение	Площадь поражения	Зуд	Выпадение волос
0	Отсутствует	Отсутствуют	Отсутствует	Менее 10%	Отсутствует	Отсутствует
1	Легкая	Отсутствуют	Слабое	1 зона скальпа	Слабый, непостоянный	Слабое
2	Средняя	Слабо выражены	Среднее, мелкопластинчатое	1–2 зоны скальпа	Умеренный, эпизодический	Среднее
3	Сильная	Умеренно выражены	Сильное, пластинчатое	Вся голова	Сильный, постоянный	Сильное
4	Сильная с явлениями гиперкератоза	Очень сильно выражены	Сильное, крупнопластинчатое	Вовлечение в процесс других себорейных участков (шея, заушные раковины и др.)	Очень сильный с интенсивными расчесами	Сильное с разрежением роста волос

Таблица 2

Общая характеристика пациентов с себорейным дерматитом и алопецией

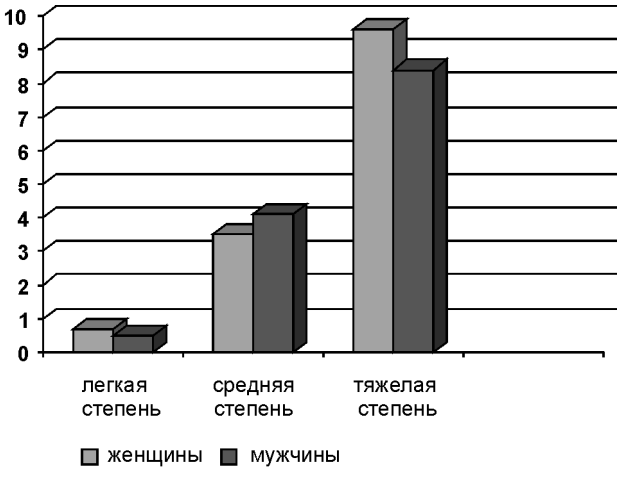
Число больных	Степень тяжести					
	жен. (n= 7)	муж. (n= 4)	жен. (n= 5)	муж. (n= 6)	жен. (n= 5)	муж. (n= 5)
Легкая степень	7,6±0,7	6,9±0,4				
Средняя степень			13,3±1,1	11,8±1,0		
Тяжелая степень				20,9±1,6	16,7±0,9	

Для лечения себорейного дерматита и алопеции нами в традиционную терапию включался шампунь «Скин-кап», в состав которого входят: 1%-ный активированный цинк-пиритион, ментол, лаурил, сульфат кальция и другие гипоаллергенные компоненты и аэрозоль «Скин-кап», содержащий 0,2% цинка-пиритиона.

Оценка результатов терапии основывалась на клинических изменениях у наблюдаемых больных (выраженности кожного процесса, регрессии оценочных баллов) до лечения и через 4 недели от начала использования шампуня «Скин-кап». Помимо этого, рекомендовалось оценить эстетические свойства шампуня и удобство его применения как пациентами, так и врачом.

На фоне проводимого лечения эффективность шампуня и аэрозоля «Скин-кап» оценивалась по уменьшению выраженности клинических симптомов и уменьшению интенсивности выпадения волос. Эффективность местного лечения оценивалась к концу 4 недели, что соответствовало 5–7 процедурам мытья головы лечебным шампунем. В группе пациентов с легкой степенью процесса эффект был достигнут к концу второй недели лечения и по оценочной системе снизился до 0,7 балла у женщин и 0,5 балла у мужчин. В группе пациентов со средней степенью тяжести процесса регресс клинических симптомов наступил к концу 4 недели лечения: 3,5 балла у женщин и 4,1 балла у мужчин. В группе пациентов с тяжелой степенью процесса к концу 4 недели лечения выраженность эритемы, шелушения, степени разреженности волос и субъективных ощущений сохранялась, и средний балл составил 9,6 балла у женщин и 8,4 балла у мужчин, что потребовало продолжения терапии (*см.* диаграмму).

Изменение клинических симптомов себорейного дерматита и алопеции после комплексного лечения



Рациональный состав шампуня и аэрозоля позволил добиться выраженного клинического эффекта при легкой и средней степени тяжести себорейного дерматита и алопеции благодаря поверхностно активному соединению в виде метилэтилсульфата, увеличивающего проницаемость кожи и легкое всасывание активированного цинка-пиритиона в подле-

жащие слои кожи вплоть до фолликулярного аппарата, что способствует стойкому купированию зуда [6, 7].

Активированный цинк-пиритион оказывает цитостатическое антипролиферативное действие на клетки кожи, находящиеся в состоянии гиперпролиферации, стабилизирует клеточные мембраны путем нормализации активности ряда мембраносвязывающих ферментов, а также индуцирует транслокацию и активацию протеинкеназы С, обеспечивая клеточный иммунный ответ. В результате отмечается четыре основных эффекта: антимитотический, противовоспалительный, антибактериальный и противогрибковый [8, 9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вульф К. и др. Дерматовенерология. Атлас-справочник. — М: Практика. 1999. 1044 с.
2. Суворова К.Н., Куклин В.Т., Рукавишникова В.Н. Детская дерматовенерология. — Казань. 1996. 440 с.
3. Позднякова О.Н. Местная терапия себореи и себорейного дерматита. //Российский аллергологический журнал. 2005. №2. С. 19–21.
4. Гаджигороева А.Г. Новые возможности в лечении себорейного дерматита волосистой части головы. //Клиническая дерматология и венерология. 2005. №2. С. 70–73.
5. Widal. Справочник. 1996. Б-87.
6. Кулагин В.И., Шекрота А.Г., Рабинович Э.З. и др. Лечение псориаза и атопического дерматита у детей с использованием наружных средств на основе активированного цинка-пиритиона. Пособие для врачей. — Москва. 2001. С. 7–35.
7. Мокросонова М.А., Максимова А.Е., Батуро А.П. и др. Влияние различных методов наружной терапии на колонизацию кожи S. aureus и течение атопического дерматита. //Российский аллергологический журнал. 2004. №1. С. 58–61.
8. Кубанова А.А., Самсонов В.А., Авербах Е.В., Фомкина И.Г. //Вестник дерматологии и венерологии. 1997. №1. С. 45–46.
9. Самсонов В.А., Димант Л.Е., Иванова Н.К. и соавт. Скин-кап (активированный цинка-пиритион) в терапии больных псориазом. //Вестник дерматологоии и венерологии. 2000. №5. С. 37–39.

КОРРЕКЦИЯ КАЛЬЦИЯ ПРИ АЛОПЕЦИЯХ И ОНИХОДИСТРОФИЯХ

А.Б. РАХМАТОВ

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

РЕЗЮМЕ

АЛОПЕЦИЯЛАР ВА ОНИХОДИСТРОФИЯЛАРДА КАЛЬЦИЙ АЛМАШИНУВИНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ

А.Б. Раҳматов

Диффуз алопеция ва ониходистрофиялар билан касалланганларда микроэлементлар, хусусан кальций алмашинуви комплекс тадқиқ қилинган, натижада мазкур касалликлар клиник кечишига ижобий таъсир қилувчи «Кальций-$Д_3$ Никомед» препаратидан мақсадли фойдаланиш имкони туғилди.

SUMMARY

CORRECTION OF CHONGE CALCII IN ALOPECIA AND ONYCHODYSTROPHIA

A.B. Rachmatov

Complex investigation of exchange microelements (calcii) was done, in the patients with alopecia and onychodystrophia, which pointed to use «Calcii-D_3 Nycomed» which has benefits to the clinical monifistation of the diseases.

В настоящее время проблема дисбаланса микроэлементов является одной из актуальных в современной биологии и медицине [3, 5, 7, 8, 9, 14, 15].

Примером развития патологических изменений при дисбалансе микроэлементов могут служить волосы и ногти, для роста и развития которых необходимо оптимальное количество и соотношение минералов. В частности, проявлениями таких состояний могут быть диффузная алопеция (ДА) и ониходистрофия (ОД).

В подавляющем большинстве случаев при ДА имеет место нарушение жизненного цикла волосяного фолликула, которое характеризуется преждевременным окончанием фазы анагена и вступлением значительного числа волосяных фолликулов в фазу телогена или несвоевременным переходом в фазу

анагена фолликулов, потерявших волосы в конце нормальной фазы телогена [1, 2, 5, 6].

Патогенетические механизмы при ОД обусловлены не только нарушением процессов формирования нормальной структуры ногтевых пластин, но и выраженными изменениями микроциркуляторного русла [10, 12, 13].

Клинические проявления ДА характеризуются выпадением волос по всей волосистой части головы при непораженной коже, ОД — повышенной ломкостью, склонностью к расслаиванию по свободному краю, поперечными и продольными бороздами, лейконихиями [11, 13].

Важную роль в функционировании кожи, волос и ногтей играет кальций — один из основных элементов, обнаруживаемый в волосах и ногтевых пластинках при изучении минерального состава. Большой интерес к кальцию связан с тем, что он выполняет роль структурного компонента волос и ногтей, по количественному содержанию занимает первое место среди всех минералов, определяемых в данных биосубстратах [3, 4, 10].

В настоящее время имеются сведения о возникновении дефектов кальциевых каналов, которые способны приводить к дистрофическим изменениям не только волос, но и ногтей [5, 10, 12]. Необходимо указать, что кальций принимает непосредственное участие во всех стадиях деления клеток, запуске программы апоптоза, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защите [6, 10, 15]. Наравне с этим, оптимальный уровень кальция необходим для поддержки адекватной реологии, вязкости крови и тонуса сосудистых стенок, при систематическом нарушении которых возможен запуск дистрофических процессов [8, 14, 15].

Цель исследования. Изучение нарушений обмена кальция у больных диффузной алопецией и ониходистрофиями, разработка адекватной терапии указанных заболеваний.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 42 больных (мужчин — 17, женщин — 25) в возрасте от 18 до 45 лет. ДА диагностирована у 7, ДА+ОД — у 10, ОД — у 25 пациентов.

Критериями включения пациентов в настоящее исследование являлись: мужчины и женщины в возрасте старше 18 лет; наличие жалоб на диффузное поражение волос и/или изменение ногтевых пластинок по дистрофическому типу; информированное согласие больных на участие в исследовании.

Необходимо указать и критерии, исключающие пациентов из настоящего исследования:

— наличие андрогенетической или очаговой алопеции;

— положительные серологические реакции на наличие сифилитической инфекции;

— положительные результаты лабораторного исследования на патогенные грибы чешуек с волосистой части головы или ногтевых пластин;

— наличие желчекаменной или мочекаменной болезни;

— наличие заболеваний щитовидной железы;

— наличие сопутствующих соматических заболеваний без адекватной медикаментозной коррекции, тяжелого течения или неопластического характера;

— наличие алкогольной или наркотической зависимости;

— ухудшение состояния пациента на фоне проводимой терапии;

— наличие противопоказаний для лечения препаратами кальция, аллергические реакции на компоненты препарата или развитие выраженных побочных эффектов на фоне лечения.

Были использованы следующие методы исследования:

— дерматологический осмотр и изучение анамнеза основного заболевания;

— съемка пораженных областей с помощью цифрового аппарата Canon DIGITAL IXUS 65 (Япония);

— оценка состояния ногтевых пластин с помощью индекса NAPSI (Nail Psoriasis Severity Index). Ногтевая пластинка визуально разделяется центральными продольной и поперечной линиями на 4 равных сектора, в каждом из которых степень выраженности патологического признака оценивается от 0 до 4 баллов, следовательно, суммарное значение для всех ногтей на пальцах одной руки находится в пределах 0–80 баллов. Оцениваемые патологические признаки: повышенная ломкость ногтевых пластин, расслаивание по свободному краю, продольные борозды, поперечные борозды, лейконихии. Соответствие по балльной системе: 0 — нет патологических признаков, 1 — присутствуют на 1/4 ногтя, 2 — присутствуют на 2/4 ногтя, 3 — присутствуют на 3/4 ногтя, 4 — присутствуют на 4/4 ногтя;

— денситометрия для определения минеральной плотности костной ткани с помощью денситометра «ДТХ-200». Из всех полученных показателей рассматривался Z-критерий и его относительные значения. Параметры нормы: –1 (90 %) и выше, а остеопении: от –1 (90 %) до –2,5 (75 %), остеопороза: –2,5 (75 %) и меньше.

Микроэлементный состав различных биосубстратов был изучен с помощью нейтронно-активационного анализа в Институте ядерной физики АН Руз (Жук Л.И.).

В наших исследованиях был применен препарат «Кальций-$Д_3$ Никомед» — средство, влияющее на метаболические процессы (регулятор обмена кальция и фосфора). Одна таблетка содержит кальция карбоната 1250 мг, что соответствует 500 мг элементарного кальция, холекальциферола (витамин $Д_3$) — 200 МЕ. Данный препарат снижает резорбцию (рассасывание) и увеличивает плотность костной ткани, восполняя недостаток кальция и витамина $Д_3$ в организме. Применение кальция и витамина $Д_3$ препятствует увеличению выработки паратиреоидного гормона, который является стимулятором повышенной костной резорбции (вымывания кальция из костной ткани). Режим дозирования: по 2 таблетки в день (утром и вечером), преимущественно во время еды.

Результаты исследования. Среднее значение индекса NAPSI у пациентов с ДА и ОД составило 14,21±5,17 баллов. У 6 (60,0 %) пациентов показатель индекса NAPSI находился в пределах от 6 до 10 баллов, у остальных 4 (40,0 %) — от 12 до 25 баллов. Среднее значение индекса NAPSI у пациентов с ОД составило 14,05±2,25 баллов. У 8 (53,3 %) пациентов показатель индекса NAPSI находился в пределах от 6 до 10 баллов, у остальных 7 (46,7 %) пациентов от 11 до 36 баллов. Достоверного различия между показателями пациентов с ДА и ОД, ОД не получено. Выявлена сильная положительная достоверная корреляция (r = 0,765) между индексом поражения ногтей и возрастом пациентов с ДА и ОД.

Результаты денситометрии (определение минеральной плотности костной ткани) представлены в таблице. 1.

Таблица 1

Показатели денситометрии больных ДА и/или ОД

Показатель	ДА (n=17)	ДА и ОД (n=10)	ОД (n=15)
Количество больных со снижением МПКТ (%)	12 (70,6 %)	6 (60,0 %)	13 (86,7 %)
Среднее значение МПКТ (%)	81,22±6,11 %	86,25±7,25 %	80,09±6,21 %
Максимальное отклонение: Z-критерий	–4,2(61 %)	–3,3(69 %)	–2,9(67 %)

При проведении анализа минерального профиля волос было выявлено, что у пациентов с ДА достоверно снижено содержание кальция, селена, увеличено — алюминия. Напротив, у больных с ДА и ОД повышена концентрация кальция, алюминия, снижена — селена (табл. 2).

Таблица 2

Сравнительная характеристика концентрации микроэлементов волос у больных ДА, ДА и ДО, контрольной группы

Элемент	ДА	ДА и ОД	Контрольная группа
Кальций, мкг/г	62,5±95,1*	943,6±80,4	841,17±50,14
Алюминий, мкг/г	19,5±3,23*	17,2±2,54*	14,5±4,9
Селен, мкг/г	0,421±0,09*	0,645±0,005*	1,72±0,19

* достоверность различий с данными контрольной группы при p≤0,05.

При проведении анализа минерального профиля ногтей выявлено, что у пациентов с ДА и ОД достоверно снижено содержание кальция, увеличено алюминия. У больных с ОД снижена только концентрация кальция (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика концентрации микроэлементов ногтей у больных ДА и ОД, ОД, контрольной группы

Элемент	ДА и ОД	ОД	Контрольная группа
Кальций, мкг/г	525,7±40,1*	721,14±91,7*	1315,11±151,7
Алюминий, мкг/г	39,4±5,13*	22,17±5,94	19,27±2,14
Селен, мкг/г	0,951±0,003	0,815±0,001	0,791±0,003

* достоверность различий с данными контрольной группы при p≤0,05.

Комплекс клинико-лабораторных методов исследования позволил выявить несомненные признаки изменения гомеостаза кальция у больных диффузным выпадением волос и ониходистрофией. Различия между группами обследованных проявляются не только в сочетании клинических параметров, но и в степени выраженности нарушения минерализации костной ткани, дисбаланса микроэлементного состава биосубстратов. Наиболее заметные отклонения присутствуют у больных монопатологией (только ДА или ОД), что свидетельствует о значительном дефиците кальция по сравнению с группой больных ДА и ОД. Поэтому после получения указанных выше данных было принято решение о назначении заместительной терапии препаратом кальция всем больным, включенным в исследование: кальций — $Д_3$ Никомед по 2 таблетке в сутки (суточная доза кальция составила 1000 мг, суточная доза витамина $Д_3$ — 400 МЕ) в течение 3 месяцев. Следует указать, что побочных эффектов от приема препарата, аллергических реакций, ухудшения состояния на фоне лечения не отмечено.

После лечения улучшение состояния ногтей отмечено у всех пациентов с поражением ногтевых пластин. В группе ДА и ОД полное восстановление получено у 4 (23,5 %) пациентов, снижение индекса NAPSI — у 13 (76,5 %); среднее значение индекса составило 5,09±0,75 баллов, максимальное — 8 баллов. В группе больных ОД полное восстановление ногтевых пластин выявлено у 4 (26,7 %) пациентов, уменьшение индекса NAPSI — у 11 (73,3 %); среднее значение индекса составило 3,75±0,15 баллов, максимальное — 13 баллов. Степень выраженности положительного эффекта у пациентов с ДА и ОД находилась в пределах от 25 до 100 %, у больных с ОД — 41,2–100 %. Значение индекса NAPSI группы ДА и ОД сравнимы с параметрами группы ОД.

Динамика минерального профиля у больных ДА, ДА и ОД, ОД, получавших «Кальций-$Д_3$ Никомед», представлены в таблице 4.

Таким образом, дисбаланс кальция и его коррекция оказывают однонаправленное воздействие на состояние волос и ногтей, но полученные показатели микроэлементного состава волос и ногтей указывают на неоднородное распределение кальция в этих структурах после проведения заместительной терапии. Результаты исследований позволяют

Таблица 4

Характер микроэлементного состава различных биосубстратов

Биосубстраты	Элементы		
	кальций, мкг/г	алюминий, мкг/г	селен, мкг/г
Волосы: ДА	756,61±91,3*	14,95±1,53*	0,856±0,003*
ДА и ОД	911,55±67,3	15,3±3,81*	1,23±0,06*
Ногти: ДА и ОД	611,15±100,9	36,5±10,18	0,823±0,007
ОД	756,14±91,5	24,51±9,13	0,786±0,006

* p≤0,05 — сравнение до и после лечения.

предположить, что в развитии диффузной алопеции и ониходистрофий участвуют различные факторы, которые реализуют свое негативное влияние на пациентов в условиях нарушения обмена кальция.

Данные настоящего исследования выявили различия между группами пациентов не только по состоянию волос и ногтей, но и по результатам денситометрии и минералограммы: наиболее выраженные патологические изменения отмечены у больных только с выпадением волос или поражением ногтевых пластин в отличие от пациентов с сочетанием двух нозологий. В то же время, эффект от проведенной терапии оказался выше в группах с монопатологией, поэтому можно предположить, что нарушение обмена кальция значительнее проявляется в этих группах, а также больше выражена восприимчивость к заместительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адылов М.А. Индивидуальный подход к терапии алопеции. //Материалы V съезда дерматовенерологов. — Ташкент. 2008. С. 21–22.
2. Азимова Ф.В., Жук Л.И. Микроэлементный состав волос больных алопецией. //Материалы конференции «Техносфера, люди и микроэлементы». — Ташкент. 2004. С. 56–60.
3. Амонов И.И. О предельно допустимых концентрациях химических элементов в организме человека. //Материалы конференции «Техносфера, люди и микроэлементы». — Ташкент. 2004. С. 108–110.
4. Батпенова Г.Р., Садыкова Г.З. Оценка нарушений минерального обмена костной ткани у женщин фертильного возраста, больных псориазом. //Материалы V съезда дерматовенерологов. — Ташкент. 2008. С. 35.
5. Гражданкина Е.И., Руденко А.А. Избыток и недостаток микроэлементов в волосах и крови людей, проживающих в промышленных центрах Ташкентской области. //Материалы конференции «Техносфера, люди и микроэлементы». — Ташкент. 2004. С. 130–132.
6. Каюмова Х.Т. Особенности микро- и макроэлементного состава волос у здоровых подростков. //Материалы конференции «Техносфера, люди и микроэлементы». — Ташкент. 2004. С. 100–103.
7. Кулагин В.И., Шекрота А.Г., Рабинович Э.З. Лечение псориаза и атопического дерматита у детей с использованием наружных направленных средств на основе активированного цинка-пиритиона. //Пособие для врачей. — Москва. 2001. 16 с.
8. Курбанова Д.Д., Амонов И.И. Влияние микроэлементов на электрические параметры эритроцитов у беременных с анемией в очаге йодного дефицита. //Новости дерматологии и венерологии. 2004. №1. С. 50–55.
9. Мокроносова М.А., Пыж В.В., Кашаева О.В., Резников О.В. Терапевтический эффект активированного цинка-пиритиона у больных с синдромом атопического дерматита. //Российский аллергологический журнал. 2004. №3. с. 83–86.
10. Перламутров Ю.Н., Соловьев А.М., Молчанова О.В. Влияние кальция на качество волос и ногтей. //Вестник дерматологии. 2006. №4. С. 43–45.
11. Рахматов А.Б., Рахматов Т.П. Применение йодобромовой воды у больных ониходистрофиями. //Материалы конференции «Техносфера, люди и микроэлементы». — Ташкент. 2004. С. 117–118.
12. Рахматов Т.П. Современные проблемы ониходистрофий. //Новости дерматологии и венерологии. 2004. №1. С. 29–34.
13. Рахматов Т.П., Ваисов А.Ш. Комбинированные методы терапии болезней ногтей. //Материалы V съезда дерматовенерологов. — Ташкент. 2008. С. 110.
14. Evans G.M., Jonson P.E. Trace element metabolism in man and animals weihenstephan. 1978. 98 p.
15. Prasad A.S. Trace elements in human health and discase. Academic Press. New York. 1976. 650 p.

РОЛЬ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI В РАЗВИТИИ РОЗАЦЕА

С.С. АРИФОВ, О.А. БАБАДЖАНОВ, Ю.А. АЛИМУХАМЕДОВА

Кафедра дерматовенерологии и косметологии Ташкентского института усовершенствования врачей, Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

HELICOBACTER PYLORI ИНФЕКЦИЯСИНИНГ РОЗАЦЕЯНИ РИВОЖЛАНИШИДАГИ РОЛИ

С.С. Арифов, О.А. Бобожонов, Ю.А. Алимухамедова

ИФА ёрдамида розацея билан хасталанган беморларнинг қон зардобида Helicobacter pylori инфекциясига қарши антителолар 66,7% беморда аниқланди (соғлом инсонларда —13,3%). Аниқланган антителолар ва уларнинг титри касалликнинг босқичига боғлиқ.

SUMMARY

ROLE OF INFECTION HELICOBACTER PYLORI IN DEVELOPMENT ACNE ROSACEA

S.S. Arifov, O.A. Babadzhanov, Yu.A. Alimukhamedova

Antibodies to Helicobacter pylori in blood serum and their titer in patients with acne rosacea was researched using ELISA test. Antibodies to Helicobacter pylori (66,7%) have been detected in patient with rosacea to compare healthy subjects and correlated with stage of disease.

Розовые угри (синонимы: acne rosacea, розацеа, красные угри) — хроническое заболевание сальных желез и волосяных фолликулов кожи лица в сочетании с повышенной чувствительностью капилляров дермы к теплу. Заболевание встречается у всех рас, но наиболее часто — у лиц кельтского происхождения (ирландцы, валлийцы) со светочувствительностью кожи I и II типов, реже — у африканцев и азиатов. Женщины болеют чаще, чем мужчины, в основном в возрасте от 40 до 50 лет. Заболевание не типично для лиц с темной кожей [2, 4].

Несмотря на многочисленные работы отечественных и зарубежных исследователей, посвященных изучению розацеа, до сих пор этиология данного заболевания неизвестна, а механизмы ее развития во многом неясны.

В настоящее время среди возможных причин возникновения розацеа выделяют ряд экзогенных и эндогенных факторов. К экзогенным факторам некоторые авторы причисляют влияние алиментарных факторов, солнечной инсоляции, тепла, холода и др., а также присутствие в коже Demodex folliculorum [3, 5]. Среди эндогенных факторов указывается на присутствие инфекции в организме, на расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта, заболевания эндокринной системы, психовегетативные нарушения, расстройства иммунной системы и сосудистые заболевания [5, 6]. Примерно у 15% пациентов с разацеа имеется положительный семейный анамнез заболевания [6].

Приоритетное значение в этиологии розацеа предавалось нарушению деятельности желудочно-кишечного тракта и печени, которое подробно изучено в работах Cribier B. J. и соавт. [8], Н. Н. Потекаева [6].

A. Rebora и соавт. [9], а также L. Parish, J. Wetkowski [10] обращали внимание на излишнее заселение гастроинтестинального тракта больных розацеа спиралеформными бактериями Helicobacter pylori, которые больше известны как этиологический фактор хронического активного гастрита типа В. Ю. С. Бутов и соавт. [2] из 29 больных розацеаподобным состоянием у 11 обнаружили антитела в сыворотке крови к H. pylori и отмечают возможную роль указанного микроорганизма в формировании данного дерматоза. Ю. Э. Русак и соавт. [7] при фиброгастродуоденоскопии из 50 больных с розацеа у 22 выявили патологию желудка и двенадцатиперстной кишки. Кроме того, авторами при ПЦР-диагностике в желудочном соке из 32 больных розацеа у 20 получен положительный результат к H. pylori. Авторы приходят к мнению, что наличие Helicobacter pylori может иметь патогенетическое значение в развитии розацеа.

Клиника заболевания хорошо описана во многих руководствах и монографиях [1, 6]. Заболевание начинается с диффузной эритемы лица и телеангиэктазии. На этом фоне при наличии себорейных явлений возникают фолликулярные узелки и рассеянные пустулы. Папулы и узлы имеют круглую и куполообразную формы. Элементы локализуются беспорядочно на коже носа, щек, подбородка, реже — шеи, груди, спины, волосяной кожи головы. После продромального периода (приливы) различают следующие стадии заболевания: первая стадия — появление стойкой эритемы, телеангиэктазии; вторая стадия — появление на фоне стойкой эритемы и теленгиэктазии папул и мелких пустул; третья стадия — появление на фоне стойкой насыщенной эритемы густой сети телеангиэктазии, папул, пустул; имеются узлы и обширные инфильтраты. При длительном течении процесса и отсутствии лечения возникают ринофима (шишковидный нос), метофима (подушкообразное утолщение кожи лба), блефорофима (утолщение век из-за гиперплазии сальных желез), отофима (разрастание мочки уха в

виде цветной капусты), гнатофима (утолщение кожи подбородка). В результате хронического блефорита, конъюнктивита и эписклерита отмечается покраснение глаз. Возможны кератит и язва роговицы.

Вышеизложенные данные свидетельствует о том, что несмотря на хорошую изученность клиники, этиология и патогенез данного дерматоза остаются до конца не изученными. Это требует необходимости углубленного изучения механизмов развития розацеа.

В настоящее время существуют инвазивные и неинвазивные методы лабораторной диагностики Helicobacter pylori. К неинвазивным (не требующим эндоскопии) тестам относятся уреазный дыхательный тест и определение титра антител в крови к антигенам H. pylori с помощью ИФА.

Инвазивный метод определения инфекции заключается во взятии биопсии во время эндоскопического обследования желудка и двенадцатиперстной кишки. Взятую при биопсии ткань слизистой подвергают быстрому тестированию на наличие уреазы и антигенов хеликобактера, гистологическому исследованию. Ни один из методов диагностики хеликобактерной инфекции не является полностью достоверным и защищенным от диагностических ошибок и неудач. Наиболее простым и экономичным является тест на наличие антител к антигенам хеликобактера, который имеет чувствительность до 84 %.

Цель исследования. Изучение титров антител в сыворотке крови против антигенов инфекции Helicobacter pylori с помощью ИФА в зависимости от клинического течения розацеа.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 30 больных с различными стадиями розацеа (мужчин — 6, женщин — 24) в возрасте от 27 до 76 лет. Контрольную группу составили данные 15 практически здоровых лиц в возрасте от 21 года до 56 лет. Давность заболевания составила от 1 месяца до 16 лет: до 6 месяцев страдали 7 (23,3 %), от 7 до 12 месяцев — 6 (20,0 %), от 1 до 5 лет — 12 (40,0 %), от 6 до 10 лет — 3 (10,0 %) и свыше 10 лет — 2 (6,7 %) больных.

Среди наблюдаемых больных у 10 (33,3 %) диагностировалась I стадия, у 16 (53,3 %) — II стадия и у 4 (13,4 %) больных — III стадия розацеа.

Диагностику хеликобактерной инфекции проводили методом иммуноферментного анализа (ИФА). Основным свойством метода является способность выявлять в исследуемой сыворотки крови специфические иммуноглобулины классов M, A и G к антигену CagA Helicobacter pylori за счет их взаимодействия с рекомбинантным антигеном, иммобилизованным на поверхности лунок планшета и входящим в состав конъюгата. Материалом для исследования служила сыворотка крови больных розацеа.

Результаты исследования статистически обрабатывали с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента по прикладной программе «Excel-Office-2003» на компьютере Pentium IV.

Результаты исследования. Результаты ИФА показали, что среди здоровых лиц наличие антител к инфекции Helicobacter pylori в сыворотке крови было выявлено только у 2 (13,3 %) из 15 пациентов, тогда как из 30 больных розацеа у 20 (66,7 %) были обнаружены антитела против Helicobacter pylori. У остальных 10 (33,3 %) больных результаты были отрицательными. При анализе полученных данных в зависимости от стадии заболевания установлено, что у больных в I стадии розацеа у 50,0 % пациентов выявлены антитела против данной инфекции, у больных во II стадии — у 68,7 % и в III стадии — у 100,0 %. (табл. 1).

Таблица 1

Частота выявляемости антител к Helicobacter pylori в ИФА в сыворотке крови у больных розацеа

Стадии заболевания	Всего обследовано	Результаты ИФА на наличие H.pylori			
		положительные		отрицательные	
		абс.	в %	абс.	в %
Здоровые лица	15	2	13,3	13	86,7
I стадия	10	5	50,0	5	50,0
II стадия	16	11	68,7	5	31,3
III стадия	4	4	100,0	—	—
Всего	30	20	66,7	10	33,3

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что у подавляющего большинства (66,7 %) больных розацеа в сыворотке крови выявляются антигены к инфекции Helicobacter pylori по сравнению со здоровыми лицами. Частота встречаемости возрастает по мере усугубления тяжести процесса.

На следующем этапе исследования мы проводили изучение титра антител к H. Pylori среди ИФА позитивных больных. Исследования показали (табл.2),

Таблица 2

Титры антител к инфекции Helicobacter pylori в ИФА в сыворотке крови у больных розацеа (M±m)

Клиническая форма розацеа	Всего обследовано	Титр антител в ИФА к H. pylori
Здоровые лица	2	0,366 ± 0,025
I стадия	5	1,439 ± 0,382*
II стадия	11	1,466 ± 0,128*
III стадия	4	1,251 ± 0,134*
Всего	20	1,416 ± 0,116*

p — достоверность по отношению к данным контрольной группы.
* $p < 0,001$

что у больных общей группы титр антител к антигену H. pylori был достоверно выше ($p<0,001$), чем у лиц контрольной группы. При изучении титра антител к антигену H. pylori у больных розацеа в зависимости от стадии заболевания выявлено, что во всех стадиях заболевания наблюдается статистически достоверное повышение данного показателя ($p < 0,001$) по сравнению с показателями здоровых лиц. Однако количественные показатели в зависи-

мости от стадии дерматоза были различными. Если в I и во II стадиях розацеа титры антител к антигену H. pylori были выше, то в III стадии болезни они незначительно снизились. Это, вероятно, связано с тем, что при длительном существовании в организме инфекции включаются иммунные защитные силы и компенсаторно-приспособительные механизмы организма, в результате чего организм начинает бороться с существующей инфекцией, в данном случае с Helicobacter pylori.

Вывод. Таким образом, результаты исследования свидетельствуют, что выявленные антитела в сыворотке крови больных розацеа к антигену Helicobacter pylori могут иметь патогенетическое значение в развитии данного дерматоза или же отягощать его клиническое течение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология (Атлас) — Ташкент. 2008. 346 с.
2. Бутов Ю. С., Романова Е. Н., Тихонова А. Б. Частота встречаемости H. pylori и D. Folliculorum у больных с розацеаподобными состояниями. // Вестник последипломного медицинского образования. 2001. №1. С. 74.
3. Гулямова Г.Ш. Разработка комплексного метода лечения больных с розовыми угрями на основе изучения биохимических, морфологических и микробиологических параметров организма // Афтореф. на соиск. уч. степени канд. мед. наук. — Ташкент. 2007. 30 с.
4. Довжанский С.И., Грашкина И.Г., Яксанова Б.К. К патогенезу и терапии розацеа и периорального дерматита. //Вестник дерматологии и венерологии. 1980. №4. С. 38–40.
5. Курдина М.И., Потекаев Н.Н., Потекаев С.Н., Львов А.Н. Современные представления о патогенезе розацеа //Вестник дерматологии и венерологии. 1998. №2. С. 16–21.
6. Потекаев Н.Н. Розацеа. — СПб.: Бином. 2000. 143 с.
7. Русак Ю.Э., Черняк А.Я., Солоница Л.П. и др. Helicobacter pylori у больных розацеа. //Вестник дерматологии и венерологии. 2002. №1. С. 34–35.
8. Cribier B.J. Differential diagnosis of rosacea. // JEADV. 2000. V. 14. P. 34–40.
9. Parish L.C., Witkowski J.A. Acne rosacea and Helicobacter pylori betrothed. // Int. J. Dermatol. 1995. V. 34. №4. P. 237–238.
10. Rebora A., Drago F., Picciotto A. Helicobacter pylori in patients with rosacea. // Am. J. Gastroenterol. 1994. V. 89. P. 1603–1604.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОЛИФИТОВОГО МАСЛА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

А.Б. РАХМАТОВ

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

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПОЛИФИТ ЁҒЛАРИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

А.Б. Раҳматов

20 та псориазнинг оддий ва экссудатив шакллари билан оғриган беморларни даволашда маҳаллий дори воситаси — полифит ёғлар қўлланилди, бу эса хаттоки псориатик уюқлар таркалганлигидан қатъи назар монотерапия кўринишида қўлланилганда ҳам яққол терапевтик таъсир кўрсатди.

SUMMARY

THE PLANT OIL IN THE PATIENTS WITH PSORIASIS

A.B. Rakhmatov

The treatment of 20 patients with general and exudative forms of psoriasis was performed with use of extermal preparation of plant oil that had intensive therapeutic effect even as monotherapy without dependence of psoriasis focuses localization.

При лечении многих кожных заболеваний, в том числе и псориаза, большое значение придается наружным средствам, которые в определенной степени снимают активные признаки воспаления и могут способствовать регенерации поврежденной кожи. Наружные средства устраняют такие тягостные ощущения, как сухость и стягивание кожи, что несомненно улучшает качество жизни пациентов. Сухость кожи, появление шелушения и болезненных трещин — это одни из самых часто встречающихся изменений, свойственных практически для всех дерматозов. Поэтому пациентами используются смягчающие, отшелушивающие и эпителизирующие наружные средства. Конечно, в этих случаях речь идет об использовании широко распространенных кортикостероидных мазей различного поколения,

хотя сразу же надо отметить наличие серьезных осложнений, возникающих при длительном использовании указанных средств.

Дело в том, что при ряде дерматозов сам патологический процесс протекает длительно, что требует использования наружных средств в течение определенного времени. Это беспокоит не только врача, но, самое главное, самого пациента. В связи с этим должны разрабатываться и внедряться такие наружные средства, которые даже при длительном их использовании не приводят к каким-либо осложнениям со стороны кожного покрова (атрофия кожи, появление телеангиэктазий, гипертрихоз и др.).

Существуют различные масла, обладающие противовоспалительным и противоотечным действиями. В частности, полифитовое масло, полученное по специальной технологии из ряда растений, произрастающих на территории нашей республики.

Цель исследования. Изучение клинической эффективности полифитового масла при наружном лечении больных псориазом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 20 больных псориазом (мужчин — 10, женщин — 10) в возрасте от 20 до 40 лет и давностью заболевания от 3 месяцев до 3 лет. У всех больных отмечалась прогрессирующая стадия псориаза, которая клинически характеризовалась образованием папулезных элементов различных размеров, покрытых незначительными чешуйками, а вокруг высыпаний четко выделялся ободок гиперемии и, как правило, феномен Кебнера был положительным. При локализации крупнобляшечных элементов в области крупных складок кожи выявлялась незначительная мацерация и образование на поверхности элементов чешуек-корок. Следует указать, что практически у всех больных с прогрессирующей стадией псориатического процесса отмечались различной интенсивности субъективные ощущения в виде зуда и жжения кожи.

Исследуемое полифитовое масло наносилось на очаги поражения 2 раза в день вне зависимости от локализации, так как при экссудативной форме это были определенные участки кожи (область крупных складок кожи).

Результаты исследования. При первой и последующих обработках псориатических очагов полифитовым маслом не отмечалось каких-либо заметных признаков обострения кожно-патологического процесса. Начиная с 5–7 дня при обычной и с 7–10 дня при экссудативной форме наблюдалось заметное исчезновение гиперемии вокруг высыпаний, а зона гипопигментации (псевдоатрофический ободок Воронова) появлялся в среднем на 20–25 сутки применения полифитового масла. Ни в одном случае не наблюдалось развитие изоморфной реакции Кебнера, что указывает на безопасность использования полифитового масла у больных псориазом.

Использование полифитового масла в виде монотерапии позволяет достоверно выявлять признаки его терапевтического воздействия у больных псориазом. Простота применения и, самое главное, получение данного масла из растительных источников значительно повышает рейтинг данного наружного средства, так как в последние годы сами пациенты с большим доверием используют именно растительные препараты. Следует указать, что необходимо продолжить изучение полифитового масла при лечении больных псориазом, включая и проведение морфологических исследований, которые позволят уточнить места патогенетического воздействия указанного средства.

Вывод. Таким образом, предварительные результаты указывают на определенную эффективность полифитового масла у больных с различными клиническими формами псориаза, так как устраняют такие проявления, как сухость кожи и шелушение, а также оказывают противовоспалительный эффект, выражающийся в уменьшении и устранении признаков прогрессирования псориатического процесса.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА ПРЕПАРАТОМ ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ ОМЕГА-3 — «ОМАКОР»

Ш.И. ИБРАГИМОВ, У.А. МАМАТКУЛОВ, Р.С. ИСМАТОВ, З.С. КАМАЛОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз,
Институт иммунологии АН РУз

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗНИ ОМЕГА-3 СИНФИГА КИРУВЧИ ТЎЙИНМАГАН ЁҒ КИСЛОТАЛАРИ ПРЕПАРАТИ — «ОМАКОР» БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ САМАРАСИНИ ИММУНОЛОГИК ЖИҲАТДАН БАҲОЛАШ

Ш.И. Ибрагимов, У.А. Маматкулов, Р.С. Исматов, З.С. Камалов

Ушбу мақолада псориаз билан хасталанган беморларда иммун тизими кўрсаткичларидаги ўзгаришлар ўрганилган ва псориазни омега-3 синфига кирувчи тўйинмаган ёғ кислоталари препарати — «Омакор» билан даволашнинг самарасига иммунологик жиҳатдан баҳо берилган.

SUMMARY

IMMUNOLOGIC ESTIMATION OF EFFICIENCY OF THE TREATMENT PSORIASIS WITH POLYUNSATURATED OF FAT ACIDS OMEGA-3 — «OMACOR»

SH.I. Ibragimov, U.A. Mamatkulov, R.S. Ismatov, Z.S. Kamalov

In given article infringements of parameters of system of immunity at patients with psoriasis are studied and is given immunologic estimation of efficiency of the treatment psoriasis with polyunsaturated of fat acids Omega-3 — «Omacor».

Псориаз, являясь одним из широко распространенных дерматозов с выраженным сезонным характером течения и полиэтиологическим происхождением, постоянно привлекает внимание клиницистов. Современный уровень знаний определяет псориаз как системную болезнь, включающую комплекс взаимообусловленных патогенетических звеньев, среди которых большое значение придается иммунологическим и другим нарушениям.

На сегодняшний день не существует общепринятой концепции патогенеза псориаза, которая позволила бы объяснить все многообразие клинических проявлений данного дерматоза. Немаловажную роль в его развитии отводят изменениям функционального состояния нервной, иммунной и эндокринной систем, а также различным видам обмена организма [4, 5, 6, 10].

Имеются многочисленные исследования, указывающие на патогенетическую значимость иммунных нарушений у больных псориазом [2, 3, 4, 7].

Одна из основных гипотез патогенеза псориаза — локальные и системные иммунные нарушения, которые являются причиной альрерации кератиноцитов. Поэтому, согласно современным представлениям, псориаз является Т-клеточно-опосредованным иммунным заболеванием кожи, характеризующимся гиперпролиферацией и аномальной дифференциацией эпидермиса [2].

В последние годы появились сообщения, что полиненасыщенные жирные кислоты обладают противовоспалительным эффектом [9]. Имеются данные о системном применении полиненасыщенных жирных кислот при псориазе [8]. Однако недостаточно изучено их влияние на субпопуляции лимфоцитов при псориазе. Изучение этого вопроса позволило бы более обоснованно назначать патогенетическую терапию при псориазе.

Цель исследования. На основании анализа субпопуляционного состава лимфоцитов крови дать иммунологическую оценку эффективности лечения псориаза препаратом полиненасыщенных жирных кислот Омега-3 — «Омакор».

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 50 больных с различными клиническими формами псориаза (35 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 16 до 70 лет. Большинство больных находились в прогрессирующей (43 больных), а остальные (7 больных) в начале стационарной стадии заболевания. Давность заболевания составила от 3 месяцев до 10 лет и более. Контрольную группу составили данные 18 практически здоровых лиц в возрасте от 21 года до 36 лет.

Для оценки эффективности проводимой терапии больных разделили на две группы: в первую — группу сравнения вошли 17 больных, которые получили традиционное лечение (препараты кальция, тиосульфат натрия, витамины, антигистаминные средства и наружно — 2%-ную салициловую мазь и глюкокортикостероидные мази и кремы); во вторую группу вошли 33 больных, которым в комплекс традиционной терапии был включен препарат полиненасыщенных жирных кислот Омега-3 — «Омакор». Препарат «Омакор» назначался по 1 капсуле 2 раза в день в течение всего курса терапии.

Оценку состояния иммунной системы проводили по экспрессии антигенов CD — дифференцировочных и активационных. Определение маркеров иммунокомпетентных клеток проводили методом непрямого розеткообразования с использованием иммунореагента — эритроцитов человека 0 (I) группы Rh^-, нагруженных через 3%-ный раствор хлорного хрома моноклональными антителами (производство ООО «Сорбент», Москва, РФ), специфичности CD3 — для рецепторов Т-лимфоцитов, CD4 — для

Т-хелперов/индукторов, CD8 — для Т-супрессоров/цитотоксических лимфоцитов, CD20 — для В-лимфоцитов, CD16 — для естественных киллеров, а также CD25+ — для лимфоцитов, несущих рецепторы к α-цепи ИЛ-2 и $CD95^+$ — для апаптоза [1].

Результаты исследования статистически обрабатывали с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента по прикладной программе «Excel-Office–2003» .

Результаты исследования. При проведении иммунологических исследований у больных псориазом до начала лечения установлено, что процентное содержание $CD3^+$-клеток статистически достоверно снижалось ($p<0,001$) по сравнению с группой контроля, хотя абсолютное количество их оставалось на уровне нормативных значений (табл. 1).

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у больных псориазом (M±m)

Показатели	Контрольная группа (n=18)	Больные псориазом (n=50)
Лейкоциты, кл/мкл	5361 ± 89	5712 ± 88**
Лимфоциты, %	32,33 ± 0,83	33,76 ± 0,56
Лимфоциты, кл/мкл	1733 ± 53	1924 ± 41**
$CD3^+$, %	58,39 ± 0,81	50,40 ± 0,28***
$CD3^+$, кл/мкл	1012 ± 33	971 ± 23
$CD20^+$, %	16,61 ± 0,39	23,48 ± 0,45***
$CD20^+$, кл/мкл	282 ± 10	451 ± 13***
$CD4^+$, %	38,55 ± 0,36	31,26 ± 0,33***
$CD4^+$, кл/мкл	668 ± 22	604 ± 16*
$CD8^+$, %	18,72 ± 0,44	17,20 ± 0,24**
$CD8^+$, кл/мкл	324 ± 12	331 ± 8
ИРИ	2,07 ± 0,05	1,82 ± 0,03***
$CD16^+$, %	9,39 ± 0,46	8,64 ± 0,33
$CD25^+$, %	30,11 ± 0,45	26,22 ± 0,28***
$CD95^+$, %	22,83 ± 0,49	27,26 ± 0,23***

Примечание: p — достоверность по отношению к данным контрольной группы.
*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Исследование субпопуляционного состава Т-лимфоцитов показало, что у больных псориазом наблюдалось достоверное снижение как относительного ($p<0,001$), так и абсолютного ($p<0,05$) числа $CD4^+$-клеток. Процентное содержание другой популяции Т-лимфоцитов — $CD8^+$-клеток было достоверно снижено по сравнению с контролем ($p<0,01$), а абсолютное число особо не изменялось. Это приводило к снижению ИРИ на 13,7 % по отношению к показателям группы контроля.

Наряду с этим, отмечалось статистически достоверное повышение как относительного ($p<0,001$), так и абсолютного ($p<0,001$) числа $CD20^+$-клеток. Уровень $CD16^+$-клеток (Т-киллеров) был склонен к снижению.

Изучение показателей маркеров активации лимфоцитов, таких как $CD25^+$ и $CD95^+$, показало, что у больных псориазом уровень $CD25^+$ достоверно снижается ($p<0,001$), содержание $CD95^+$ повышается ($p<0,001$) по сравнению с данными здоровых лиц.

Вышеизложенное свидетельствует, что у больных псориазом до начала лечения отмечается нарушение в работе иммунной системы, выражающееся дефицитом клеточного и активизацией гуморального звена иммунитета. Нарушение выработки маркеров активации лимфоцитов, таких как $CD25^+$ и $CD95^+$, возможно, не способствует полной реализации апоптоза — решающего фактора в поддержании гомеостаза зрелых форм лимфоцитов и предотвращении персистенции клеток с аутоиммунным потенциалом, что и может привести к развитию данного дерматоза.

Показатели лейкоцитов и субпопуляций лимфоцитов периферической крови у больных псориазом после лечения приведены в таблице 2.

Таблица 2

Влияние проводимой терапии на показатели иммунной системы у больных псориазом (M±m)

Показатели	До лечения (n=50)	После лечения	
		традиционная терапия (n=17)	комплексная терапия (n=33)
Лейкоциты, кл/мкл	5712 ± 88	5629 ± 143	5554 ± 74
Лимфоциты, %	33,76 ± 0,56	35,94 ± 0,56**	34,85 ± 0,39
Лимфоциты, кл/мкл	1924 ± 41	2025 ± 63	1936 ± 34
$CD3^+$, %	50,40 ± 0,28	54,23 ± 0,50****	55,94 ± 0,30****
$CD3^+$, кл/мкл	971 ± 23	1098 ± 36***	1084 ± 23****
$CD20^+$, %	23,48 ± 0,45	20,94 ± 0,68***	18,94 ± 0,26****
$CD20^+$, кл/мкл	451 ± 13	424 ± 19	361 ± 9****
$CD4^+$, %	31,26 ± 0,33	34,00 ± 0,71***	37,00 ± 0,32****
$CD4^+$, кл/мкл	604 ± 16	689 ± 28**	718 ± 16****
$CD8^+$, %	17,20 ± 0,24	18,18 ± 0,18***	17,33 ± 0,26
$CD8^+$, кл/мкл	331 ± 8	369 ± 14*	335 ± 7
ИРИ	1,82 ± 0,03	1,88 ± 0,04	2,14 ± 0,04****
$CD16^+$, %	8,64 ± 0,33	8,65 ± 0,36****	8,15 ± 0,45
$CD25^+$, %	26,22 ± 0,28	28,59 ± 0,36****	29,73 ± 0,25****
$CD95^+$, %	27,26 ± 0,23	25,00 ± 0,26	23,70 ± 0,24****

Примечание: p — достоверность по отношению к данным до лечения.
*p<0,05; **p<0,02; ***p<0,01; ****p<0,001

Результаты исследования показали, что по окончании лечения в группе больных, получавших традиционное и комплексное лечение, наблюдалось достоверное повышение как абсолютного ($p<0,01$ и $p<0,001$ соответственно), так и относительного ($p<0,001$) количества $CD3^+$-клеток по сравнению с данными до лечения. В обеих группах также отмечалось статистически достоверное повышение как абсолютного ($p<0,02$ и $p<0,01$ соответственно), так и процентного ($p<0,001$) содержания $CD4^+$-клеток, но у больных, леченных комплексным методом терапии, эти показатели были более выраженными.

Отмечая увеличение доли $CD8^+$ цитотоксических Т-лимфоцитов после лечения, можно предположить об изменениях, характерных для разрешения псориаза. Указанные изменения отражают процессы оздоровления организма больных, так как известно, что в фазе разрешения патологического процесса при данном дерматозе повышается доля $CD8^+$-клеток [2].

Показатель ИРИ после окончания лечения у больных, получавших традиционную терапию, был склонен к повышению ($p>0,05$), а у больных, леченных комплексным методом, был достоверно увеличен ($p<0,001$) и доходил до значений контрольной группы.

Наряду с этим, в обеих обследованных группах отмечалось статистически достоверное снижение относительного ($p<0,01$ и $p<0,001$ соответственно) количества CD20+-клеток, а их абсолютное ($p<0,001$) число было достоверно ниже по отношению к данным до лечения только у больных, леченных комплексным методом терапии. Уровень CD16+-клеток в обеих группах после лечения оставался на уровне показателей до лечения.

В результате проведенной терапии как у больных, получавших традиционную терапию, так и леченных комплексным методом показатели маркеров активации лимфоцитов, в частности CD25+ достоверно повысились ($p<0,001$), а уровень CD95+ снизился ($p<0,001$). Следует отметить, что у больных, получавших комплексное лечение, эти показатели полностью нормализовались.

Вывод. Таким образом, можно отметить, что примененные методы лечения позитивно влияют на иммунную систему, способствуют угнетению иммунопатологического процесса, увеличивают долю новых, не вовлеченных в патологический процесс Т-лимфоцитов-хелперов, которые являются носителями клеточной адгезии, а включение в комплекс терапии больных псориазом препаратов полиненасыщенных жирных кислот Омега-3, в частности препарата «Омакор», оказывает еще более выраженное позитивное влияние на восстановление иммунной системы больных данным дерматозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залялиева М.В. Методы оценки субпопуляций лимфоцитов периферической крови у человека. Методические рекомендации. — Ташкент. 2004. 15 с.
2. Коляденко В.Г., Чернышов П.В., Андрашко Ю.В., Водяник М.А. Клинико-иммунологическая оценка эффективности лечения псориаза комплексом n-3 полиненасыщенных жирных кислот, витаминами D3 и А. //Вестник дерматологии и венерологии. 2003. №1. С. 31–35.
3. Кунгуров Н.В., Матусевич С.Л., Гольцов С.В., Суховей Ю.Г. Сравнительная характеристика иммунологических показателей у больных распространенным псориазом при наличии у них клинических признаков иммунодефицитного состояния. //Вестник дерматологии и венерологии. 2002. №2. С.33–36.
4. Курдина М.И. Анофриева Н.В. Биологические модификаторы иммунного ответа при псориазе (сравнительный анализ эффективности и безопасности). //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2007. №5. С. 62–68.
5. Шилов В.Н. Псориаз — решение проблемы. — Москва. 2001. 303 с.
6. Bhalerao J., Bowcock A.M. The genetic of psoriasis: a complex disorder of the skin and immune system. //Human Molecul. Genet. 1998. V. 7. №10. P. 1537–1545.
7. Danno K., Kaji A., Mochizuki T. Alterations in ICAM-1 and ELAM-1 expression in psoriatic lesions following various treatments. //J. Dermatol. Sci. 1996. V. 13. №1. P. 49–55.
8. Grimble R.F., Toppia P.S. Modulation of pro-inflammatory cytokine biology by unsaturated fatty acids. //Z.Ernahrungswiss. 1998. V. 37. P. 57–65.
9. Kremmer J.M., Lawrence D.A., Petrillo G.F. et al. Effects of high-dose fish oil rheumatoid arthritis after stopping nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Clinical and immune correlates. //Arthritis Rheumat. 1995. V. 38. P. 1107–1114.
10. Nickoloff B.J. The immunologic and genetic basis of psoriasis. //Arch. Dermatol. 1999. V. 135. №9. P. 1104–1110.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛИДЕЛА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

С.А. ШУРАЕВА

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

РЕЗЮМЕ

ВИТИЛИГО КАСАЛЛИГИНИ ДАВОЛАШДА ЭЛИДЕЛНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

С.А. Шураева

Витилиго билан касалланган беморлар орасида тавсия этилган, «Элидел» кремини ташқи даволашда иммун суппрессив терапияда бевосита қўллашнинг морфологик изланишлари ўтказилди.

SUMMARY

IMPLEMENTATION OF ELIDEL IN THE TREATMENT PATIENTS WITH VITILIGO

S.A. Shuraeva

It has been carried out morphologic studies among the patients with Vitiligo, received external treatment by «Elidel» cream indicated the pathologic directivity of immune suppressive therapy.

Из группы дерматозов, объединенных общим названием «дисхромии», витилиго, несомненно, представляет наибольший интерес как с теоретической, так и с практической точки зрения. Витилиго встречается среди представителей всех рас, его частота в различных популяциях населения составляет 0,14–10% [3, 9, 13]. Несмотря на проводимые научные исследования, истинная причина возникновения витилиго остается загадкой, а методы лечения малоэффективными [2, 8, 12].

Ш.З. Мавлянова и С.С. Арифов [9] привели данные, касающиеся распространенности витилиго среди населения в различных регионах Узбекистана. Результаты подворного обхода показали, что в отдельных районах республики витилиго страдает от 0,5% до 1,9% населения, причем среди клинических форм отмечается высокая выявляемость акрофациальной и вульгарной форм.

Причинами возникновения заболевания явились нервно-психические стрессы, заболевания желудочно-кишечного тракта и наследственная предрасположенность, хотя нельзя преуменьшать значимости тиреоидной патологии у больных витилиго [10].

В настоящее время заболевание классифицируется на два основных подтипа: сегментарное витилиго, включающее очаговые поражения, ограниченные сегментом кожного покрова, которые не прогрессируют в сторону генерализации заболевания, и несегментарное витилиго, которое соответствует всем остальным, обычно симметричным формам, включая акрофациальное витилиго [5].

Витилиго является в настоящее время одной из причин стигматизации и снижения качества жизни населения, причем проблемы психологического характера при данном дерматозе выражены так же, как и у больных псориазом [5].

Этиология витилиго еще недостаточно изучена и кроме главных классических теорий витилиго, а именно меланоцитарной деструкции, аутоиммунной, нейрогенной, нарушения окислительно-восстановительного статуса ингибирования меланоцитов или нарушения их адгезии недавно была предложена новая теория, в которой за основу взято меланоцитарное истощение как первоначальная причина заболевания [5].

Согласно аутоиммунной теории, меланоциты погибают в результате аутоиммунных эффекторных механизмов, которые являются следствием нарушения толерантности и реализуются посредством цитотоксических аутоантител против поверхностных антигенов меланоцитов. Данный механизм патогенеза витилиго позволяет использовать иммуносупрессанты [11, 17, 23]. Теоретическим обоснованием для использования иммуномодуляторов макролидной структуры в лечении больных витилиго явились результаты изучения иммунного статуса пациентов [3, 5, 18, 19].

При лечении больных витилиго ранее широко использовались топические кортикостероиды, для которых характерны многочисленные побочные эффекты, вплоть до развития атрофии кожи, тем более, что больные витилиго должны пользоваться указанными средствами в течение длительного времени. Это, естественно, резко ограничивает возможности применения в качестве наружного средства кальципотриола. [5, 13, 14, 16].

Появление нового противовоспалительного препарата «Пимекролимус» имеет довольно необычную историю. Уже на протяжении нескольких десятилетий препараты группы макролидов используются как эффективные антибактериальные средства. А в 80-е годы XX столетия были проведены активные исследования по поиску новых иммуносупрессантов. В результате исследований Streptomyces tsurubersis было выделено вещество макролидной структуры, обладающее ингибирующим действием на Т-лимфоциты. Таким образом появился препарат наружного применения «Элидел», действующим компонентом которого является пимекролимус. Следовательно, это лекарственное средство относится к группе макролактамных

иммуномодуляторов и является производным аскомицина.

Пимекролимус специфически связывается с цитозольным рецептором макрофиллином-12 и ингибирует кальцинезависимую фосфотазу кальциневрина [4, 15]. Роль кальциневрина заключается в том, что он участвует в транслокации нуклеарного фактора активизированных Т-лимфоцитов в ядро клетки. Кальциневрины блокируют транскрипцию ранних цитокинов, тем самым подавляя активацию Т-лимфоцитов и ингибируют синтез интерлейкинов. Существенно в противовоспалительном эффекте пимекролимуса то, что он подавляет дегрануляцию тучных клеток, препятствует высвобождению ими медиаторов воспаления (гистамин, триптаза, фактор некроза опухоли) и цитокинов. Пимекролимус хуже, чем кортикостероиды и такролимус проходит через кожу, тем самым гарантируя меньший побочный эффект. Особая структура молекулы пимекролимуса придает этому веществу липофильные свойства, а это, в свою очередь, придает высокое сродство препарата к коже. Препарат активно проникает в кожу, но он практически не проходит через нее [5, 7, 18] и в отличие от кортикостероидов, не влияет на синтез фибробластами коллагена, тем самым не вызывает атрофию кожи; не влияет на клетки Лангерганса и поэтому, не подавляя местный иммунитет, предотвращает присоединение вторичной инфекции. А вместе с тем известно, что кортикостероиды тормозят синтез коллагена, воздействуют на клетки Лангерганса, способствуя изменению местных механизмов иммунного ответа. Следовательно, преимуществом пимекролимуса перед топическими кортикостероидами является то, что он не влияет на иимунологические реакции, рост кератиноцитов, фибробластов и эндотелиальных клеток [6, 15, 18].

Следует подчеркнуть, что пимекролимус широко используется при лечении больных атопическим дерматитом как эффективное негормональное наружное средство [1, 6, 7, 11]. В последние годы появились единичные сообщения о применении такролимуса [5, 19, 20, 22, 23, 24] и пимекролимуса [1, 2, 17] у больных витилиго, причем некоторые сообщения [21] указывают на целесообразность сочетанного использованная такролимуса и эксимерной лазеротерапии.

Цель исследования. Изучение эффективности использования пимекролимуса при локализованных формах витилиго.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 108 больных (мужчин — 42, женщин — 66) витилиго. В возрасте до 20 лет было 29 (26,8 %) больных, от 20 до 30 лет — 51 (47,2 %), от 30 до 40 лет — 18 (16,6 %), от 40 до 50 лет — 10 (9,3 %) больных. По давности заболевания больные были распределены следующим образом: до 1 года страдали витилиго 15 (13,9 %) больных, от 1 до 5 лет — 63 (58,4 %), от 5 до 10 лет — 16 (14,8 %), свыше 10 лет — 14 (12,9 %) больных. Выборка больных была представлена 65 (60,2 %) пациентами с акрофациальной и 43 (39,8 %) с фокальной формами витилиго.

Лечение больного заключалось в использовании 1 %-ного крема «Элидел», который втирался в очаги поражения 2 раза в день в течение 1,5–2 месяцев. Следует отметить, что в первые дни применения крема возможно появление умеренного жжения в витилигинозных очагах, что не является противопоказанием для его дальнейшего использования. Специально каких-либо физиотерапевтических процедур не проводилось и в то же время не ограничивалось воздействие естественной инсоляции, что значительно повышало комплайнс пациентов.

Больные получали общее лечение согласно установленным стандартам (гепатотропные, седативные препараты и системную энзимопатию).

Группу сравнения представляли больные, получившие только стандартное лечение без использования крема «Элидел».

Результаты исследования. Первые признаки репигментации появились уже на 15–20 сутки с момента начала использования крема «Элидел», что проявилось в виде фолликулярной депигментации, независимо от локализации витилигинозного очага, хотя следует обратить внимание на тот факт, что данный процесс все же был более выражен на открытых участках кожи.

Следует указать, что репигментация наступала быстрее у больных с фокальной формой витилиго по сравнению с больными, у которых диагностировалась акрофациальная форма дерматоза, примерно на 7–14 дней. В этих случаях сроки применения крема увеличены индивидуально до 2–3 месяцев, без каких-либо побочных явлений.

Результаты проведенного лечения (1 курс) были, следующими: клиническое выздоровление у 2 больных (фокальная форма на веках); значительное клиническое улучшение — у 17 (15,7 %); улучшение — у 31 (28,7 %); без эффекта — у 58 (53,8 %). Обострение витилигинозного процесса не наблюдалось ни у одного больного.

Таким образом, положительный эффект от применения крема наблюдался у 46,2 % больных, что указывает на целесообразность его использования, тем более, что витилиго требует многокурсового лечения и в этих случаях положительный результат только повышается.

Согласно литературным данным такролимус и пимекролимус могут сочетаться с различными физиотерапевтическими процедурами, в частности с лазеротерапией, что естественно позволит еще больше повысить терапевтическую эффективность используемого наружного средства [1, 20, 21].

В доступной литературе имеются сведения о том, какие морфологические изменения и на какие морфологические структуры воздействует крем «Элидел» у больных, страдающих атопическим дерматитом [4, 6, 7, 11, 18].

Нами также проведены морфологические исследования больных, получавших лечение кремом «Элидел», результаты которых будут представлены в следующих публикациях.

Вывод. Таким образом, разработанный метод терапии больных витилиго современным негормональным средством — 1 %-ным кремом «Элидел»

является патогенетически обоснованным, отличается простотой применения и не требует дополнительных каких-либо физиотерапевтических процедур, как, например, этого требуют фурокумариновые препараты. Тем самым отмечается широкая возможность амбулаторного лечения данной категории больных, что важно в современных условиях реорганизации медицинской помощи. Считаем, что препарат найдет свое широкое применение при лечении больных витилиго, так как методика лечения отличается высокой комплектностью, что значительно будет снижать психотравмирующие факторы при проведении лечения. Практической дерматологии предлагается эффективный и удобный метод лечения больных витилиго.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов. С.С., Арифова. М.Х. Применение препарата «Элидел» в дерматологии //Материалы III конгресса дерматовенерологов Казахстана. — Алматы. 2005. С. 41.
2. Арифов. С.С., Таджибаев Б.А., Нурматова И.Б., Арифова М.Х. К вопросу о терапии витилиго. //Материалы III конгресса дерматовенерологов Казахстана. — Алматы. 2005. С. 42.
3. Арифов. С.С. Арифова М.Х Витилиго. — Ташкент: ИПТД «O‘qituvchi». 2006. 168 с.
4. Бибер Т., Корк М., Елена К. Единодушное мнение по поводу профиля безопасности топических ингибиторов кальциневрина //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. №4. С. 40–41.
5. Диел К., Коляденко Е.В., Кравченко А.В. Витилиго: современное состояние проблемы. Новые этиологические обоснования и подходы к терапии. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. №3. С. 25–30.
6. Коляденко В. Г., Калюжная Л.Д., Кутасевич Я.Ф. Заявление Украинской ассоциации врачей дерматологии, венерологии и косметологии по поводу безопасности применения крема «Элидел» при лечении атопического дерматита. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. С. 42–43.
7. Кутасевич Я.Ф., Олейник И.А. Элидел — новая стратегия лечения атопического дерматита. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. С. 37–42.
8. Мавлянова Ш.З., Арифов. С.С., Гафуржанова Д. Особенности биохимического статуса у больных витилиго и методы коррекции. //Материалы III конгресса дерматовенерологов Казахстана. — Алматы. 2005. С. 109–110
9. Мавлянова Ш.З., Арифов. С.С. Клинико-эпидемиологические аспекты витилиго в Республике Узбекистан. //Материалы III конгресса дерматовенерологов Казахстана. — Алматы. 2005. С. 114–115.
10. Рахимова Т.А. Тиреоидная патология у детей, больных витилиго. //Материалы III конгресса дерматовенерологов Казахстана. — Алматы. 2005. С. 141–142.
11. Степаненко В.И., Ищейкин К.Е., Рыжко П.П., Кайдашев И.П. Иммуносупрессивная терапия при атопическом дерматите. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. №1 С.19-22.
12. Харитонова Н.И. Современные подходы к лечению витилиго. //Вестник дерматологии. 2004. №2. С. 24–27.
13. Ada S.Sabin S. Boztepe Y. No additional ettect of topical calcipitriol on nazzow-band UVB phototherapy in patients with generalized vitiligo. //Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 2005. Vol. 21. №2. P. 79–83.
14. Ameen M. Exarchjn V. Chn F.C. Topical calcipitriol as monotherapy and in combintien with psoralen plus ultraviolet A in the treatment of vitiligo. //Brit. y. Dermatol. 2001. Vol. 145. №3. P. 476–479.
15. Bowe A. R. Hanks A.N. Allen S.M. Apoptosis regulators and responses in human melanocytic and Keratocytic cells //I. Jnvest. Dermatol. 2003. Vol. 120 №1. P. 48–55.
16. Chaverini C. Passeron T. Ortonne Y. P. Treatment of vitiligo by topical calcipitriol //I. Evr Acad. Dermatol. 2002. Vol. 16. №2. P. 137–138.
17. Coskur B. Saral Y. Turgut D.Topical 0.05% clobesol propionete 1% pimecrolimus ointment in vitiligo //Evr Y Dermatol. 2005. Vol. 15. №2. P. 88–91.
18. FDF Public Health Advisory. Elidel (Pimecrolimus) cream and protopic (Tacrolimus) ointment. March. 10. 2005.
19. Yrimes P.E., Soriano T., Dytoc M.T. Topical Tacrolimus for repigmentation of vitiligo. //I. Amf Acad. Dermatol. 2002. Vol. 47. №5. P. 789–891.
20. Kanwar A.Y. Doyra S. Parsad D. Topical Tacrolimus for treatmtnt of childhood vitiligo on Asians. //Clin. Exp. Dermatol. 2004. Vol. 29. №6. P. 589–592.
21. Kavaler A.Z., Spencer J.M., Phelps R. Combineds eximer laser and Topical Tacrolimus for treatment of vitiligo a pilot study. //Dermatol. Surg. 2004. Vol. 30. №2. P. 130–135.
22. Passeron T., Ostovari N., Zakaria W. Topical Tacrolimus and the 308-nm excimer laser: a synergistic combination for the treatment of vitiligo. //Arch. Dermatol. 2004. Vol. 140. №9. P. 1065–1069.
23. Prats Caelles Y., Herranz Pinto P., di Ayala Casado E.Z. Focal hypertrichosis during topical Tacrolimus therapy for childhood vitiligo. //Pediatr. Dermatol. 2005. Vol. 22. №1. P. 86–87.
24. Silverberg N.B., Zin P., Travis Z. Tacrolimus ointment promotes repigmentation of vitiliho in children a revive of 57 cases. //J. Am. Acad. Dermatol. 2004. Vol. 51. №5. P. 760–766.
25. Nanghetti E.A. Tacrolimus ointment 0,1%produces repigmentation in patiens series. //Cutis. 2003. Vol. 71. №2. P. 158–162.

СОЦИАЛЬНО-ЛИЧНОСТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕРЕМЕННЫХ, БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ, И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

А.Б. ПАКИРДИНОВ, У.А. ВАЛИХАНОВ, Р.М. КИЛИЧЕВ, М.Т. ХАСАНОВА

Андижанский государственный медицинский институт

РЕЗЮМЕ

СИФИЛИС БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИНГ ИЖТИМОИЙ-ШАХСИЙ ТАВСИФИ ҲАМДА КЛИНИК АЛОМАТЛАРИ ХУСУСИЯТИ

А.Б. Пакирдинов, У.А. Валихонов, Р.М. Қиличев, М.Т. Ҳасанова

2001 йилдан 2009 йил июнигача бўлган даврда Андижон ВДОКда ҳисобга олинган сифилис билан касалланган 146 ҳомиладор аёлларнинг айрим ижтимоий-шахсий тавсифлари, шунингдек улардаги сифилис клиникасининг айрим хусусиятлари ўрганилди. Статистик маълумотлар таҳлилининг кўрсатишича, 140 бемор (81,9%) 30 ёшга етмаган; сифилисга ҳомиладорликнинг II триместрида энг кўп ташхис қўйилган — 102 беморда (59,7%), 129(75,4%) бемор оилали, қишлоқ жойда яшовчилари кўп — 113 бемор (66,1%). Кўпчилик беморлар старлича маълумотли бўлган — ўрта, ўрта махсус ёки олий маълумотга 158 бемор (92,4%) эга бўлган. Клиник шакллардан эрта яширин сифилис 102 беморда (59,6%) ва иккиламчи рецидив сифилис 45 беморда (26,3%) кўп учраган.

SUMMARY

SOCIAL-PERSONALITY CHARACTERISTIC PREGNANT PATIENTS SIFILIS AND FEATURE OF CLINICAL DISPLAYS

A.B. Pakirdinov, U.A. Valihanov, R.M. Kilichev, M.T. Hasanova

Some were investigated social - personality characteristics 171 pregnant women, patients siphilis, taken on the account in Andijan Regional Clinical Dermatology and venereology in the period with 2001 till Jun 2009 years and also some features of clinic siphilis at them. The analysis of the statistical data has shown, that 140 patients (81.9%) were younger than 30 years; siphilis most frequently was diagnosed in the second trimester of pregnancy — at 102 patients (59.7%). 129 (75.4%) patients consist in a marriage (spoilage), the inhabitants of a countryside — 113 patients (66.1%) prevailed. The majority patients were formed — had average, average special or higher education 158 patients (92.4%) enough. From the clinical forms prevailed early latent — at 102 (59.6%) and siphilis secondary recidiva — in 45 patients (26.3%).

Охрана здоровья матери и ребенка является одной из главных задач здравоохранения, поэтому ей всегда уделяется особое внимание. Своевременное взятие на учет беременных женщин, их всестороннее обследование, раннее выявление, своевременное и полноценное лечение выявленных заболеваний являются обязательным условием улучшения репродуктивного здоровья населения. В последние 15–16 лет отмечается значительный рост инфекций, передающихся половым путем (ИППП), в том числе и сифилиса [2, 3, 5, 8]. Важной особенностью эпидемиологии сифилиса в настоящее время, по данным многочисленных авторов, является заметный рост удельного веса женщин, составляющих около 50% от общего числа больных, а среди них женщины активного детородного возраста составляют до 82,4% [1, 2, 4, 7, 10]. Необходимо отметить также об изменении клинического течения сифилиса, наблюдаемого в последние годы и отмечаемого многочисленными авторами [1, 5, 8, 10]. Все это вызывает тревогу и внушает серьезные опасения за состояние здоровья будущего поколения. Известно, что прогноз беременности при сифилисе зависит от стадии заболевания у матери, от периода беременности, на котором произошло заражение, времени и методики лечения [5, 6, 9]. Следовательно, изучение клиники и течения сифилиса у беременных имеет существенное значение для дальнейшего прогнозирования результатов лечения и исхода беременности [7]. В последнее время изучению эпидемиологии, клиники и течения сифилиса, его сочетанию с другими патологиями у беременных посвящено немалое количество работ [4, 6, 9, 11, 12].

Мы изучали некоторые социально-личностные особенности беременных, больных сифилисом, взятых на учет в Андижанском ОКВД в период с 2001 по июнь 2009 года. За этот период было взято на учет 170 беременных, больных сифилисом, из них в 2001 году было взято 29 беременных женщин, в 2002 г. — 30, в 2003 г. — 23, в 2004 г. — 28, в 2005 г. — 19, в 2006 г. — 13, в 2007 г. — 9, в 2008 г. — 10 и за 6 месяцев 2009 — 9 больных. По возрасту больные распределились следующим образом: до 20 лет — 36 больных, (21,1%), 21–30 лет — 104 (60,8%), старше 30 лет — 30 (18,0%). Как видно, сифилис чаще всего регистрировался в молодом возрасте: 140 (81,9%) пациенток были в возрасте до 30 лет включительно, т.е. в возрасте наибольшей детородной активности. У 36 (21,5%) беременных сифилис был диагностирован в I триместре, у 102 (59,7%) во II триместре и у 32 (18,7%) в III триместре беременности. У большинства больных — 106 (62,5%) была первая беременность, повторная беременность была у 64 (37,4%) пациенток. Из 146 наблюдаемых больных 129 (75,4%) состояли в браке, 42 (24,6%) женщины были либо разведены,

либо вдовами и незамужними, 106 (62%) женщин были домохозяйками, 20 (12,2%) нигде не работая, вели аморальный образ жизни, 24 (14%) занимались мелким бизнесом, 20 (11,7%) работали в различных учреждениях и на фирмах. 112 (66,1%) женщин были жителями села, 58 (33,9%) проживали в городе. Большинство пациенток имели среднее образование — 112 (65,5%); 25 (14,6%) имели среднее специальное образование, 20 (12,3%) высшее, а остальные 13 (7,6%) неполное среднее. Основное число больных — 143 (83,6%) начали половую жизнь в браке. Половую жизнь начали в возрасте до 16 лет — 10 (6,3%) больных, от 17 до 21 года — 123 (71,9%), от 22 до 26 лет — 24 (14,1%), старше 26 лет — 13 (7,6%). Опрос больных выявил, что многие из них — 124 (72,5%) не знали или имели скудные представления об инфекциях, передаваемых половым путем, и методах их профилактики. Эти данные совпадают с данными других авторов [2, 4, 8], хотя и были получены в разных регионах, расположенных далеко друг от друга. У 117 (68,4%) больных женщин источниками заражения были мужья, 33 (19,3%) заразились от любовников или незнакомых мужчин при случайных половых контактах, 20 (12,2%) вели беспорядочную половую жизнь (занимались проституцией). 120 (70,2%) больных были выявлены акушерами-гинекологами, 38 (22,7%) — специализированными кожно-венерологическими учреждениями (обследованы как контактные для больных мужей, самообращение больных и т.д.), 4 (2,3%) — другими лечебно-профилактическими учреждениями, 6 (3,5%) — во время профилактических осмотров, 2 (1,2%) среди лиц, доставленных сотрудниками органов внутренних дел из притона в венерическое отделение.

Изучение клинических характеристик сифилиса у 170 беременных, находившихся под нашим наблюдением, показало, что среди клинических форм преобладал скрытый ранний сифилис, который был диагностирован у 102 (59,6%) пациенток, сифилис вторичный рецидивный выявлен у 45 (26,3%), сифилис вторичный свежий у 16 (9,8%), сифилис первичный серопозитивный у 5 (2,9%) и сифилис первичный серонегативный у 2 (1,2%). Как видно, среди беременных удельный вес раннего скрытого сифилиса выше всех остальных клинических форм раннего манифестного сифилиса. Об увеличении раннего скрытого сифилиса, рассматриваемого как особенность течения сифилиса в современных условиях, отмечено и другими авторами [2, 8, 10]. Изучение клинических проявлений манифестных форм сифилиса показало следующую картину: у больных вторичным рецидивным сифилисом наиболее часто встречались папулы в области гениталий — у 38 больных (в том числе гипертрофированные — у 22, эрозивные — у 16); папулы ладоней и подошв — у 19; сгруппированные розеолы на туловище — у 40; сифилитическая эритематозная и папулезная ангина — у 16; папулы слизистой полости рта — у 14; мелкоочаговое, диффузное или смешанное выпадение волос, бровей и ресниц — у 27. У больных вторичным свежим сифилисом обильная розеолезная сыпь была выявлена у всех 16 пациенток, розеолы отличались относительно крупными размерами, были не очень яркими и сочными, в боковых поверхностях живота у 6 пациенток они сливались, образуя сливную розеолу. Лентикулярные папулы были выявлены в 4 случаях, двухсторонний паховый склераденит в 15 случаях, полиаденит в 11 случаях, свежий след от твердого шанкра у 17 больных. У больных первичным серопозитивным сифилисом в 4 случаях была множественная язвенная и в 1 случае эрозивная форма твердого шанкра в области больших половых губ, двухсторонний склераденит наблюдался в 4 случаях. У больных первичным серонегативным сифилисом в обоих случаях была язвенная форма твердого шанкра, односторонний склераденит. КСР были положительными во всех случаях, кроме 2 больных серонегативным сифилисом.

Всем больным было назначено лечение водорастворимым пенициллином по методике №1 согласно инструкции по лечению, диагностике и профилактике сифилиса от 1996 года. Во избежание реакции обострения и возможной угрозы выкидыша всем больным лечение было начато с малых доз пенициллина с последующим увеличением. В 1-й день пенициллин вводился в дозе по 10 000 ЕД через три часа, на 2-ой день лечения дозу увеличили до 50 000 ЕД каждые 3 часа, затем до 100 000 ЕД каждые 3 часа и только с 3-го дня лечения больным назначили пенициллин по 400 000 ЕД каждые 3 часа. Больные первичным серонегативным сифилисом на курс получили 44 млн 800 000 ЕД, серопозитивным и вторичным свежим сифилисом 60 млн ЕД, а вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом 89 600 000 ЕД пенициллина.

Из всех наблюдавшихся беременных, больных сифилисом, в одном случае констатирован поздний выкидыш, в 3 случаях беременность закончилась мертворождением, в 7 случаях наступили преждевременные роды, из них у одного новорожденного ребенка установлен врожденный сифилис, 14 пациенток направлены на роды (в срок), не закончив курс лечения. Остальные 145 пациенток, кроме полного курса лечения, получили также профилактическое лечение до родов. Негативация серологических реакций у наблюдаемых больных наступила: у 5 больных с первичным серопозитивным сифилисом через 3 месяца после окончания курса, т.е. к моменту родов у них КСР негативировались. Из 16 больных вторичным свежим сифилисом к моменту родов КСР негативировались в 11 случаях, а из 45 больных вторичным рецидивным сифилисом только у 18; у 27 отмечалось снижение КСР до + или ++. Из 102 больных ранним скрытым сифилисом к моменту родов КСР негативировались в 32 случаях, отмечалось снижение КСР до + или ++ у 63 больных. Всем новорожденным после клинико-серологического обследования, независимо от негативации КСР у матерей, было проведено профилактическое лечение.

Таким образом, изучение социально-личностных характеристик беременных, больных сифилисом, и клинических проявлений сифилиса у этих паци-

енток показало, что наиболее часто заболевание встречается в 21–30 лет (84,2%), т.е. в активном детородном возрасте, удельный вес сельских жителей почти в 2 раза превышает (66,4%) городских (33,6%), преобладают скрытые и рецидивные формы сифилиса (85,6%). В первичном периоде заболевания преобладают язвенные формы твердого шанкра, при вторичном свежем сифилисе — розеолы туловища и паховый склераденит, причем розеолы относительно крупные и нередко сливаются на боковых поверхностях туловища, во вторичном рецидивном сифилисе — папулы в области гениталий и алопеция. Преобладание скрытых и рецидивных форм сифилиса явно указывает на его позднюю выявляемость, низкий уровень знаний об инфекциях, передающихся половым путем, и способах их профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Усманов Т.У., Джалилова Ш.А. и др. Особенности клинического течения сифилиса в настоящее время. //Новости дерматологии и репродуктивного здоровья. 2005. №1. С. 73–76.
2. Бугорский В.Н., Холдинг А.А., Рюмкина Н.А. Эпидемиологические закономерности заболеваемости сифилисом в периоды ее подъема и снижения в Тульской области. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2003. №6. С.47–49.
3. Ваисов А.Ш., Алимханов К.Б., Ходжаев Р.Б. Состояние и особенности организации борьбы с сифилисом в Узбекистане в период реформирования здравоохранения в условиях перехода к рыночной экономике. //Новости дерматологии и венерологии. 2000. №1–2. С. 5–9.
4. Вислабоков А.В., Ломоносов К.М., Пахомов С.П. Анализ заболеваемости сифилисом среди женщин в Орловской области. //Вестник дерматологии и венерологии. 2005. №2. С.45–48.
5. Лосева О.К., Ловенецкий А.Н. Эпидемиология, клиника, диагностика и лечение сифилиса. //Руководство для врачей. — Москва. 2000.
6. Лосева О.К., Герасимова О.Л., Айвазян О.П. Оправдано ли в современных условиях профилактическое лечение беременных? //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005. №1. С. 42–45.
7. Менликулов П.Р. Эпидемиологическая ситуация по инфекциям, передаваемым половым путем, в Узбекистане: состояние и проблемы. // Сборник трудов научно-практической конференции дерматовенерологов. — Ташкент. 2001. С. 4–8.
8. Рубинс А., Рубинс С., Якобсоне И. и др. Эпидемиология и особенности заболеваемости сифилисом в Латвии. //Вестник дерматологии и венерологии. 2004. №6. С. 42–44.
9. Стефанович Ю.Г., Мухамедов Б.И., Умерова Н.Р. и др. Некоторые особенности заболеваемости сифилисом у беременных. //III съезд дерматовенерологов Узбекистана. Сборник научных статей. — Ташкент. 1997. С. 51–53.
10. Хамаганова И.В., Кошина М.В., Пивень Н.П. и др. Структура заболеваемости сифилисом на примере случайной выборки в Москве. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004. №6. С. 58–60.
11. Юлдашев К.А., Исмаилова Г.А., Шарипова Н.Р. Влияние сифилиса и других инфекций, передающихся половым путем, на течение беременности. //Новости дерматологии и венерологии. 2002. №1. С. 32–37.
12. Юлдашев К.А., Исмаилова Г.А., Шарипова Н.Р. и др. Социально-личностная характеристика беременных, больных сифилисом и другими инфекциями, передающимися половым путем. //Новости дерматологии и венерологии. 2002. №1. С.26–29.

ВАГИНОРМ-С® — ПРОСТОЕ И НАДЕЖНОЕ РЕШЕНИЕ ПРИ БАКТЕРИАЛЬНОМ ВАГИНОЗЕ

Г.З. ЕШИМБЕТОВА

Ташкентский институт усовершенствования врачей,
Кафедра акушерства-гинекологии и перинатальной медицины

Объективно говоря, дать определение бактериальному вагинозу в настоящий момент не представляется возможным. Можно употребить термин «нарушение экосистемы влагалища, вызванное непонятными причинами», но не более. Сам термин «бактериальный вагиноз» был сформулирован на основании двух умозаключений: бактериальный — так как в составе влагалищных выделений обнаруживается большое количество бактерий, которые в норме представлены незначительно, вагиноз — поскольку отсутствуют признаки воспаления. На самом же деле, в результате многочисленных исследований флоры влагалища при этом состоянии выявлено, что, помимо бактерий, увеличивается число микоплазм и уреплазм, которые никак не могут быть отнесены к категории бактерий. Термин же «вагиноз» в свою очередь очень удобен, поскольку содержит в своем составе окончание «оз», используемое для обозначения патологического процесса, не связанного с воспалением, т. е. термин, отрицающий роль воспаления, но не описывающий характер процесса. Следовательно, бактериальный ва-

гиноз — невоспалительный процесс во влагалище: вот все, что можно сказать на современном этапе об этом, с позволения сказать, «заболевании».

Бактериальный вагиноз — это нарушение экосистемы влагалища, когда естественные защитные механизмы, такие как микробиоценоз влагалища, физиологическая десквамация эпителия, синтез их антимикробных веществ, обеспечение локальной иммунной защиты как клеточной, так и гуморальной, перестают работать и дают возможность размножаться различным видам микроорганизмов.

Рассматривая этот процесс именно с данной точки зрения, становится объяснимым, почему наличие бактериального вагиноза увеличивает риск развития воспалительных заболеваний органов малого таза, заражения вирусом иммунодефицита человека, преждевременных родов и гипотрофии плода. Влагалище перестает выполнять барьерную функцию. В открытой системе именно влагалище должно ограждать внутренние половые органы от внешних воздействий. Что же обусловливает именно тот спектр микроорганизмов, который встречается при бактериальном вагинозе? Ответ очень простой. Это те микроорганизмы, которые, попадая во влагалище или находясь там в минимальных количествах, способны размножаться в имеющихся условиях. Как показывает практика, таких микроорганизмов не так уж и много. Основными все-таки считаются гарднереллы, мобилункус, микоплазмы и некоторые виды анаэробов.

Диагноз ставится при наличии 3 из нижеследующих признаков: 1) обильные, неприятно пахнущие, напоминающие рыбный запах, белые или сероватые выделения из влагалища, усиливающиеся после половых контактов; 2) pH вагинального отделяемого более 4,5; 3) положительный аминный тест; 4) выявление «ключевых» клеток при микроскопии неокрашенных мазков.

Бактериальный вагиноз нельзя отнести к заболеваниям, передаваемым половым путем. Это было убедительно показано в исследовании, в ходе которого бактериальный вагиноз был выявлен у 12% из 52 девственниц подросткового возраста и у 15% из 68 девочек той же возрастной группы, уже живших половой жизнью. Тем не менее бактериальный вагиноз передается половым путем среди женщин (имеются ввиду гомосексуальные связи). Так, очень высока встречаемость бактериального вагиноза среди лесбиянок. Как бы то ни было, главный вопрос — лечить или не лечить бактериальный вагиноз, особенно бессимптомный (некоторые врачи называют это лечением мазков) или у беременных, и как? Наиболее высокой терапевтической активностью в отношении бактериального вагиноза обладают метронидазол, клиндамицин и поливидона йод. Однако у 30% пациенток через месяц после окончания терапии вновь возникает бактериальный вагиноз, а через 9 месяцев эта цифра может достигнуть 80%. Причин возвратного бактериального вагиноза может быть много:

— возникновение резистентности к антибактериальным препаратам;

— изменение pH во влагалище > 4,5;

— неадекватно подобранная антибактериальная терапия;

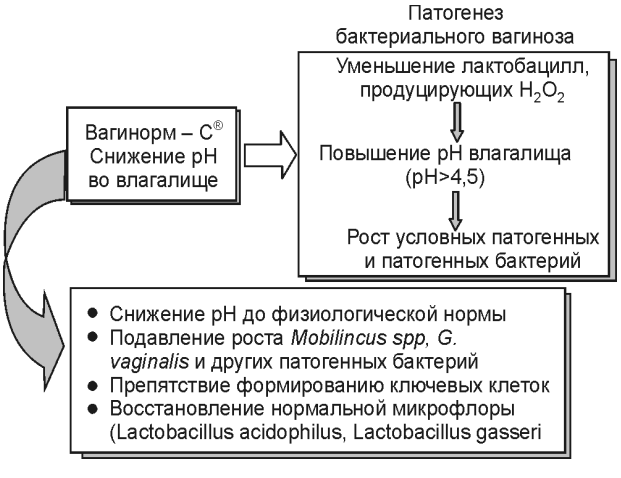
— постоянное присутствие факторов риска;

— уничтожение H_2O_2-продуцирующих лактобактерий («полезных») при антибиотикотерапии;

— неэффективность препаратов, используемых для восстановления вагинальной микрофлоры.

Так как большинство биопрепаратов изготовлено на штаммах бактерий, выделенных из отделов толстой кишки, такие штаммы из-за низких адгезивных способностей к влагалищному эпителию достаточно плохо приживаются в несвойственной для них среде.

В настоящий момент появился новый препарат для лечения бактериального вагиноза и профилактики дальнейших рецидивов — «Вагинорм-С®». Данный препарат снижает pH влагалища, тем самым ингибирует рост бактерий, которые не могут размножаться при pH≤4,3, однако бактерии рода Lactobacillus могут размножаться при показателе pH≤4,3. Таким образом, при снижении pH влагалища в течение нескольких дней происходит выраженное подавление роста анаэробных бактерий, а также восстановление нормальной флоры (Lactobacillus acidophilus, Lactobacillus gasseri). Вагинорм-С® начинает работать уже через 2 часа, надежно избавляя женщину от симптомов бактериального вагиноза.



Вагинорм-С® выпускается в форме таблеток для местного применения. Препарат отлично переносится женщинами, особая форма исключает высвобождение больших доз, то есть препарат не оказывает раздражающего действия на слизистую оболочку. В проведенных исследованиях частота побочных эффектов фактически сравнима с плацебо. Вагинорм-С® можно назначать как в качестве самостоятельного средства лечения, так и после курса местной антибактериальной терапии с целью нормализации микрофлоры влагалища и профилактики рецидивов. Для излечения средней и легкой формы бактериального вагиноза достаточно всего 6 дней применения Вагинорма-С®, а при тяжелых формах возможно более длительное безопасное применение. Повторные курсы терапии повышают эффективность лечения. При необходимости Вагинорм-С® можно применять длительно, ежедневно в течение нескольких недель и даже месяцев. Ограничения по продолжительности применения препарата от-

сутствуют. Вагинорм-С® абсолютно безопасен для беременных и кормящих женщин. Перерывы в применении Вагинорма-С® в связи с межциклическими или менструальными кровотечениями не обязательны. Таким образом, Вагинорм-С® является средством безопасной патогенетической терапии бактериального вагиноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян Т.Э. Бактериальный вагиноз и беременность // Акушерство и гинекология. 1996. №6. С. 3–5.
2. Байрамова Г.Р. Бактериальный вагиноз. Гинекология. 2001. №2, 3. С. 52–54.
3. Кира Е.Ф. Инфекции и репродуктивное здоровье.//Сборник материалов рабочих совещаний дерматовенерологов и акушеров-гинекологов. — Москва. 1999–2000 гг. С. 22–24.
4. Краснопольский В.И. Патология влагалища и шейки матки. — Москва. 1997. С. 82–85.
5. Livengood C, Thomason J, Hill G. Bacterial vaginosis. Diagnostic and pathogenetic findings during topical clindamycin therapy. Am J Obstet Gynecol 1990; 163 (2): 515–20.
6. Symonds J, Biswas A. Amoxicillin, Augmentin, and Metronidazole in bacterial vaginosis associated with gardnerella vaginalis. Genitourin Med 1986; 62 (1): 136.

ОБЗОР ИССЛЕДОВАНИЙ ПО ПРЕПАРАТУ «ТАДЕНАН®» (ЭКСТРАКТ «PYGEUM AFRICANUM») В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Научно-исследовательский институт урологии МЗ РФ

В последнее десятилетие консервативное лечение больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) получило широкое распространение как в нашей стране, так и за рубежом. Фитотерапия занимает важное место в структуре методов неоперативного лечения больных ДГПЖ [1]. Считается, что в целом эффективность лечения препаратами этой группы составляет около 69 % [2].

По данным урологической клиники Чикагского университета, среди опрошенных пациентов с ДГПЖ 11,9 % использовали растительные препараты для лечения ДГПЖ, а 37 % были осведомлены о данной группе препаратов, но не применяли их. В результате этого исследования был сделан вывод, что применение фитопрепаратов амбулаторными больными для лечения ДГПЖ было статистически значимо и коррелировало с уровнем образования, этнической принадлежностью и предысторией лечения ДГПЖ [3].

Наряду с различными растительными экстрактами в современной клинической практике широкое применение нашел препарат «Таденан®» (производитель: Solvay Pharma). В европейских странах и России хорошо известен этот фитопрепарат, представляющий собой экстракт коры африканской сливы Pygeum africanum, поставляющейся из Камеруна, Кении, Мадагаскара, Заира, Бурунди.

Экспериментальные исследования влияния экстракта Pygeum africanum на простатические факторы роста привели к появлению некоторых гипотез, раскрывающих механизм влияния этого препарата на развитие ДГПЖ. В настоящее время выделен ряд подобных факторов, которые играют важную роль в патофизиологии заболевания. Наибольший интерес из них вызывает основной фактор роста фибробластов (b-FGF), приводящий на начальной стадии заболевания к росту фиброзных узелков в строме предстательной железы. Открытие таких свойств простатических факторов роста позволило исследовать влияние экстракта Pygeum africanum на пролиферацию фибробластов, индуцируемую b-FGF, а также EGF и IGF–1. Исследования показали, что данное средство, практически не оказывая эффекта на спонтанную пролиферацию фибробластов, ингибирует их патологический рост, наблюдаемый в присутствии b-FGF и EGF. Влияние препарата на пролиферацию фибробластов, вызываемую фактором IGF–1, экспериментально не обнаружено. В то же время на фоне применения экстракта Pygeum africanum отсутствует цитотоксический эффект, и выживаемость клеток превышает 95 % [14, 15]. Pygeum africanum также оказывает ингибирующее действие на такой фактор роста, как TGF в 1/LAP [16].

Большое количество исследований было посвящено изучению эффективности и безопасности Таденана®. В широкомасштабном клиническом исследовании по применению экстракта Pygeum africanum в терапии ДГПЖ приняли участие 8 урологических центров Франции, Германии и Австрии [32]. Результаты лечения 263 амбулаторных больных ДГПЖ, из которых 131 в течение 60 дней получали экстракт Pygeum africanum и 132 пациента — плацебо, оценивали по ряду субъективных критериев (затруднение начала акта мочеиспускания, ослабление струи мочи, ее прерывистость, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря) и на основании объективных данных урофлуометрии, ультрасонографии, определения количества остаточной мочи до и после лечения. Параллельно проводились наблюдения в контрольной группе с назначением плацебо. Диагностировано значительное клиническое улучшение у пациентов, получавших Таденан®. Часто-

та дневного и ночного мочеиспускания уменьшилась вдвое, максимальная скорость потока мочи в среднем возросла на 17,2%, количество остаточной мочи уменьшилось на 24,5%. После 60 дней лечения 60% больных субъективно отметили уменьшение странгурии и 57% пациентов — усиление струи мочи. Таким образом, имела место положительная динамика процесса мочеиспускания, а вместе с тем самочувствия и качества жизни пациентов. Улучшение мочеиспускания в целом произошло у 66% больных (в контрольной группе — у 31%).

Отечественные ученые также изучали возможности использования экстракта Pygeum africanum в лечении ДГПЖ [13, 35]. Лопаткин Н. А. и соавт. в 1993 г. применили экстракт Pygeum africanum для лечения 40 больных в возрасте от 50 до 74 лет, страдающих следующими заболеваниями: ДГПЖ — 21 больной, ДГПЖ в сочетании с хроническим простатитом — 10 пациентов, 6 больных — после трансуретральной резекции ДГПЖ и 3 — после одномоментной аденомэктомии с различными нарушениями мочеиспускания [36]. В результате проведенного лечения выраженное улучшение отмечено у 10 больных (25%); умеренное улучшение — у 14 пациентов (35%); улучшение — в 14 случаях (35%); без эффекта лечение проведено 2 больным (5%).

Следовательно, у 95% пациентов отмечена положительная динамика при лечении экстрактом Pygeum africanum. Авторами был сделан вывод об эффективности данного экстракта для лечения ДГПЖ, при нарушениях мочевыделения у больных, перенесших оперативные вмешательства по поводу ДГПЖ (ТУР, аденомэктомию), у больных с хроническим простатитом. Эффективность препарата выражалась в значительном уменьшении объема остаточной мочи, исчезновении очагов уплотнения (по данным УЗИ), нормализации консистенции предстательной железы, ее эластичности, а также в уменьшении частоты мочеиспускания в дневное и ночное время, увеличении объема выделяемой мочи, уменьшении или исчезновении дизурии и неудержания мочи. В сочетании данного препарата с уроантисептиками или антибиотиками отмечался положительный эффект при лечении хронического простатита. По данным Асламазова Э. Г., эффективность лечения 84 больных ДГПЖ экстрактом Pygeum africanum составила 78,6%, при этом у 14,3% больных улучшение было выраженным. Побочных реакций при лечении препаратом зарегистрировано не было [35].

Таким образом, растительный препарат «Таденан®» является эффективным средством консервативного лечения пациентов с ДГПЖ на начальных стадиях заболевания, не обладающим какими-либо значимыми побочными эффектами. Учитывая противовоспалительное действие препарата, его применение возможно при лечении больных, перенесших операцию на предстательной железе, либо у больных с наличием воспалительных изменений в предстательной железе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сивков А. В. Медикаментозная терапия доброкачественной гиперплазии предстательной железы. В кн.: «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы». Под ред. Лопаткина Н. А. — Москва, 1999. С. 91–116.
2. Лоран О. Б., Пушкарь Д. Ю., Раснер П. И. Современные возможности лечения больных доброкачественной гиперплазией простаты. // Consilium medi-cum. 2000. Т. 2. № 4. С. 147–152.
3. Gerber G., Bales G., Kirsh E., Christiano A. Medical botanicals in the treatment of lower urinary tract symptoms (LUTS): a demographic analysis of awareness and use at the University of Chicago. // AUA Meeting. 1998. San Diego, May June, abstract search.
4. Paubert Braquet M. et al. Inhibition of b-FGF and EGFinduced proliferation of 3T3 fibroblast by extract of Pygeum africanum (Tadenan). // BioMedicine & Phar-macotherapy.) 1994. Vol. 48. P. 43–47.
5. Yablonsky F., Nicolas V., Riffaud J.P., Bellamy F. Anti-proliferative effect of Pygeum africanum on rat prosta-tic fibroblasts. // J. Urol. 1997 Jun; 157 (6): 2381–7.
6. Szolnoki E., Reichart E., Marchal S., Szegedi G. The effect of Pygeum africanum on fibroblast growth factor (FGF) and transforming growth factor beta (TGFB1/LAP) expression in animal model. // Acta Mic-robiol. Immunol. Hung. 2001; 48 (1): 1–9.
7. Doremieux J., Masson J. O, Bollac K. C Adenome de la prostate. Effect clinique et modifications histolo-giques apportes par un complexe lipido)sterolique ex-trait de «Pygeum africanum». // J. Med. Strasbourg. 1973. Vol. 4. №3. P. 253–257.
8. Clauert A., Cranz C, Riffand J.P. and. oth. Effect d'un extrait d'ecorce de Pygeum africanum // Ann. Urol. 1986. Vol. 20. №5. P. 341–343.
9. Carani C, Salvioli V., Scuteri A. and oth. Urological and sexual evaluation of treatment of benign prostatic disease using Pygeum africanum at high doses. // Arch. Ital. Urol. Nefrol. Androl. 1991. Vol. 63. №3. P. 341–345.
10. Bongi O. Pygeum africanum nella therapie dell"adeno-ma prostatico-studio anatomoclinico. // Minerva-Urol. 1972. P. 129–138.
11. Thieblot L, Grizard G., Boncher D. Etude du V 13.26 (principe actif d'un extrait d'ecorce de plante africane «Pygeum africanum» sur l'adenome prostatique experimental cher ie rat. // Therapie. 1977. Vol. 32. №1. P. 99–110.
12. Marcoli M., D'Angelo L, Del Vecchie A. and oth. Antiinflammatory action of Pygeum africanum extract in rat. // Farmaci and terapia. 1987. Vol. 3. №2. P. 135–137.
13. Riffand J.P. and Lacolle J.Y. Effect of Pygeum africanum on the detrusor smooth muscle of young and old rats. // IX th Congress of. E. A. U. Amsterdam. 1990.

14. Riffand J.P., Bachir M., Lacolle J.Y., Dupont C Effect de differentes substances sur un modele d'hyperactivi-te vesicale chez ie cobaye, in vivo. // J. Pharmacol. 1984. 16. P. 539.
15. Khoury S., Chatelain C, Denis L, Debruyne F.M.J., Murphy G.: L'HBP en questions. // SCI — 1991. P. 191–198.
16. Paubert)Braquet M. et al. Effect of Pygeum africanum extract on A23187)stimulated production of lipoxyge-nase metabolites from human polymorphonuclear cells. // J. of Lipid Metabolism — 1994; P. 285–290.
17. Levin R. et al. Protective effect of Tadenan on bladder function secondary to partial outlet obstruction. // J. Urol. — 1996- Vol.155: 1466–1470..M., Disanto M.E., Horan P., Levin R.M., Wein A.J., Chacko S. Improved contractility of obstructed bladders after Tadenan treatment is associated with reversal of altered myosin iso-form expression. // J. Urol. — 2000 Jun; 163 (6): 2008–13.
18. Choo M.S., Bellamy F., Constantinou C.E. Functional evaluation of Tadenan on micturition and experimental prostate growth induced with exogenous dihydrotestosterone. // Urology–2000; 55 (2): 292–8.
19. Levin R., Buttyan R. et al. Effect of Tadenan on the expression of HSP–68 following partial outlet obstruction. //J. Urol. 1999. Vol.161. №4, abst. 881.
20. Solano R.M., Garcia)Fernandez M.O., Clemente C, Querol M. et al. Effect of Pygeum africanum extract (Tadenan) on vasoactive intestinal peptide receptors, G-proteins, and adenylyl cyclase in rat ventral prostate. // Prostate — 2000 Nov 1; 45 (3): 245–52.

МИКСТ-МИКРОБНАЯ КОЛОНИЗАЦИЯ ПУСТУЛ ПРИ АКНЕ

Т.В. ТАРКИНА

Кафедра дерматовенерологии АО «Медицинский университет Астана»

РЕЗЮМЕ

АКНЕ ПУСТУЛАСИНИНГ МИКСТ-МИКРОБЛИ КОЛОНИЗАЦИЯСИ

Т.В. Таркина

Акне билан оғриган 81 бемор пустуласидан микробиологик текшириш ўтказилди. Касаллик оғир ва ўртача оғир кечган беморларда бактерияларни Demodex folliculorum ва Candida spp билан ассоциациялангани аниқланди.

SUMMARY

MIXT- MICROBIAL COLONIZATION OF PUSTULES IN ACNE

T.V. Tarkina

We implemented microbiological research of lesion's contents of 81 patients with acne. Severe acne forms are caused by association of bacterium with Demodex folliculorum and Candida spp.

Acne vulgaris — хроническое рецидивирующее заболевание сально-волосяного фолликула кожи, ухудшающего как физическое, так и психическое состояние пациентов [1]. Заболевание отличается длительным хроническим течением, трудностью терапии. Возможно, это связано с присутствием стимуляторов воспаления, синтезируемых липофильными, а также аэробными бактериями, колонизирующими дерму и сально-волосяной комплекс кожи. Данные различных авторов [2] свидетельствуют о том, что более медленное заживление воспалительных элементов происходит из-за персистенции бактерий в фагоцитах. Кроме того, гиперсекреция сальных желез не позволяет создать нужную концентрацию антибактериальных препаратов в протоках сальных желез, что способствует формированию устойчивых к антибиотикам штаммов микроорганизмов [3, 4].

Цель исследования. Проведение качественного и количественного мониторинга микробной популяции содержимого пустул при акне и определение ассоциации бактерий с Demodex folliculorum и грибами рода Candida.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находился 81 больной в возрасте от 15 до 47 лет. Степень тяжести акне оценивали по интенсивности и распространенности кожных высыпаний, частоте обострений в течение года (согласительный документ, Париж, 2002). Микробиологическое исследование включало количественное и качественное исследование пустул в соответствии с общепринятыми методами.

Результаты исследования. При распределении по возрастным группам установлено, что основную часть составили больные от 30 до 40 лет — 59 (72,8%). Эта закономерность была характерна и при анализе по полу: 64,1% и 80,9% соответственно. Однако значимая разница по полученным результатам определялась в возрастной группе от 15 до 20 лет, в 6 раз превышая заболеваемость среди женщин — 15,4% против 2,4% мужчин (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

Возрастные группы	Всего	Женщины	Мужчины
15–20 лет	7/8,6	6/15,4	1/2,4
20–30 лет	11/13,6	5/12,8	6/14,3
30–40 лет	59/72,8	25/64,1	34/80,9
40-50 лет	4/5,0	3/7,7	1/2,4
Всего	81/100,0	39/100,0	42/100,0

Примечание: знаменатель — абсолютное число; числитель — относительное (далее — так же)

Все наблюдаемые больные были в периоде обострения. У большинства из них заболевание протекало в среднетяжелой форме — 60 (74,1 %), у 21 (25,9 %) — в тяжелой форме. При анализе по полу выявлена такая же закономерность: среднетяжелая форма классифицирована у 33 (84,6 %) женщин и 27 (64,3 %) мужчин; тяжелая форма — у 6 (15,4 %) женщин и у 15 (35,7 %) мужчин. Следует отметить, что тяжелая форма акне в 2,6 раза чаще регистрировалась у мужчин — 35,7 % против 15,4 % (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по степени тяжести акне

Степень тяжести	Всего	Женщины	Мужчины
Среднетяжелая форма	60/74,1	33/84,6	27/64,3
Тяжелая форма	21/25,9	6/15,4	15/35,7
Всего	81/100,0	39/100,0	42/100,0

Поскольку среди факторов, поддерживающих хроническое течение акне, значительную роль играет микробный, представлялось важным изучение количественного и качественного состава микробной флоры очагов поражения (табл. 3).

В основном из очагов поражения определялись стафилококки с доминированием Staphylococcus epidermidis (43,2 %) и Staphylococcus aureus (25,9 %). Незначительный удельный вес занимали другие представители указанного рода: Staphylococcus hominis (2,4 %), Staphylococcus saprophyticus (2,4 %), Staphylococcus xylosus (1,2 %). Установлена зависимость выделения стафилококков от формы заболевания: Staphylococcus aureus обнаружены у всех больных (25,9 %) с тяжелой степенью тяжести, Staphylococcus epidermidis в основном высевался у больных среднетяжелой формой (43,2 %). Ассоциация клеща Demodex folliculorum и Staphylococcus aureus установлена в 6 (7,4 %) случаях, ассоциация Candida spp. и Staphylococcus epidermidis — в 12 (14,8 %). Как видно из полученных данных, частота ассоциаций Staphylococcus aureus с Demodex folliculorum составляет 28,6 % (6 из 21), Staphylococcus epidermidis с Candida spp. — 34,3 % (12 из 35).

Таблица 3

Выявленные инфекционные агенты

Возбудитель	Количество больных	
	Абс. число	%
Staphylococcus epidermidis	35	43,2
Staphylococcus hominis	2	2,4
Staphylococcus xylosus	1	1,2
Staphylococcus aureus	21	25,9
Staphylococcus saprophyticus	2	2,4
E.coli	1	1,2
Bacillus spp.	1	1,2
Demodex folliculorum	6	7,4
Candida spp.	12	14,8

Вывод. Установлена количественная и качественная зависимость микрофлоры очагов поражения от формы заболевания. При тяжелой степени акне наиболее часто обнаруживаются Staphylococcus aureus, в 1/3 случаях выступающие в ассоциации с клещом Demodex folliculorum; при среднетяжелой форме — Staphylococcus epidermidis, в 34,3 % случаях сочетающийся с Candida spp. Микстмикробная колонизация пустул кожи лица больных акне, возможно, является фактором, поддерживающим воспалительную реакцию кожи, и требует комплексной терапии с включением соответствующих антибактерильных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дарвей Э., Чу Т.. Акне. Пер. с англ. — Москва. 2005. С 27–31.
2. Майорова А.В., Шаповалова В.С., Ахтямов С.Н. Угревая болезнь в практике врача-дерматокосметолога. — Москва. 2005. №16–18. С. 106–159.
3. Нобл У.К. Микроэкология кожи человека. — Москва. 1986.
4. Korting H.C., Lukacs A., Vogt N., Ehret W., Ruckdeschel G.. Influence of the pH-value on the growth of Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus and Propionibacterium acnes in continuous culture// Zbl Hyg. 1992. P. 71–91.

АКНЕ И РОЗАЦЕА НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ

Т.В. ТАРКИНА

АО «Медицинский университет Астана»

РЕЗЮМЕ

САНОАТ КОРХОНАЛАРДА АКНЕ ВА РОЗАЦЕА

Т.В. Таркина

Аксу шаҳрининг темир эритиш корхонасининг 2856 ишчиси тиббий профилактик кўрикдан утказилди. Ишчилар орасида акне ва розаценинг юқори даражада (18,5%) учраши аниқланди. Ҳуснбузар касаллигини ишлаб чиқариш омиллари, ишчилар ёши ва иш стажи билан боғлиқлиги аниқланди.

SUMMARY

ACNE AND ROSACEA IN THE FERROALLOYS FACTORY

T.V. Tarkina

We implemented medical routine inspection of 2856 workers on the ferroalloys factory in t. Aksu. We revealed high frequency of acne and rosacea – 18,5% among dermatosis. This frequency of acne depends on the production factors, age and the work experience.

Патология кожи, обусловленная различными факторами производственной среды и трудового процесса, является одной из актуальных в современной дерматологии в связи с социально-экономическими изменениями и подъемом промышленности в РК [1]. Современное промышленное производство характеризуется комбинированным, комплексным воздействием на организм человека различных неблагоприятных производственных факторов, вызывающих патологии со стороны многих систем и органов [2, 3]. Основными факторами являются химический, физический, температурные перепады, тепловое излучение [4, 5]. Одним из дерматологических заболеваний, встречающихся у работников промышленных предприятий, являются акне. Профессиональные акне встречаются у людей, которые по роду деятельности вынуждены работать с химическими веществами. Технические масла загрязняют кожу, раздражают ее, закупоривают выводные протоки сальных желез. В результате развиваются масляные угри (фолликулит), то есть возникает воспаление сальной железы и волосяного фолликула [6]. У людей, работающих с нефтяными и каменноугольными маслами, асфальтом, мазутом и другими веществами, в состав которых входят хлорсодержащие углеводороды, происходит изменение фолликулярного аппарата кожи [7]. Гигиеническая оценка технологии производства ферросплавов свидетельствует о различном спектре воздействующих на работников производственных факторов, способствующих развитию акне.

Цель исследования. Определение частоты развития, клинических особенностей акне у работников ферросплавного производства.

Материалы и методы исследования. Проведен медицинский профилактический осмотр 2856 работников промышленного ферросплавного предприятия в г. Аксу (Аксуский ферросплавный завод, далее — АЗФ). Все обследованные работники были разделены на три группы в зависимости от уровня и степени воздействия факторов производственной среды: I группа — работники плавильных цехов (цеха №1, 2, 4, 6), переработки шлаков и технического обслуживания цехов (ЦПШл, электроцех, ЦРМО), трудовой процесс которых включает выплавку ферросплавов, непосредственное обслуживание плавильных цехов и оборудования; II группа — работники ремонтно-механических (ТСЦ, БРМЦ) и ремонтно-строительных (РСУ) подразделений; III группа — работники технического контроля (КИПиА, ОТК, ЦЗЛ, ЛДС) и технического обслуживания (ЖДЦ, АТЦ, ЦБиО). Работники II и III групп отнесены к вспомогательным подразделениям.

Результаты медицинского осмотра представлены в табл. 2.

Таблица 1

Общее число работников, охваченных медицинским профилактическим обследованием по производственным подразделениям

Производственные подразделения	Всего	Из них обследовано	
		Абс	M±m,%
I группа — плавильные цеха — переработка шлаков и технического обслуживания плавильных печей	2615 1575 1040	1454 841 613	55,6±1,0 53,4±1,2 58,9±1,5
II группа — ремонтно-механические — ремонтно-строительные	985 690 295	517 472 45	52,4±1,6 68,4±1,8 15,2±2,1
III группа — технического контроля — технического обслуживания	1397 573 824	885 316 569	63,3±1,3 55,1±2,1 69,0±1,6
Всего по АЗФ	4997	2856	57,1±0,7

Из 2856 обследованных кожная патология установлена у 621, что составило 21,7±0,8%. Среди них

дерматозы выявлены у 286 (10,0±0,6 %), грибковые заболевания – у 335 (11,7±0,6 %).

Таблица 2

Результаты целевого дерматологического скрининга

Показатель	Абс. число	M±m, %
Всего больных	621	21,7 ±0,8
Из них — дерматозы — грибковые заболевания	 286 335	 10,0±0,6 11,7±0,6

По частоте встречаемости кожной патологии у работников ферросплавного производства акне занимают третье место (18,5±2,3 %), уступая лишь аллергодерматозам и новообразованиям. Среди контактирующих с более интенсивными дерматотропными факторами обнаружена более высокая частота заболевания: в I группе подразделений — 67,9±6,4 %, во II — 18,9±5,4 %, в III — 13,2±4,6 %.

В таблице 3 отражена частота выявления больных акне в зависимости от групп подразделений. Из представленных данных видна зависимость показателя от характера производственной среды: в I группе подразделений установлена более высокая частота — 2,5±0,4 % против 1,9±0,6 % во II группе и 0,8±0,3 % в III группе. При анализе подразделений обращает внимание частота акне в плавильном цехе №1 и ЦРМО, которая в 2,6 и 1,6 раза превышала средний показатель: 6,5± 1,9 % и 4,1±1,2 % соответственно против 2,5±0,4 %. Из подразделений II и III групп следует отметить наиболее высокую частоту акне в ТСЦ — 2,5±1,1 %, КИПиА — 2,0±1,1 % и ЦЗЛ — 3,4±2,4 %.

При рассмотрении частоты акне в зависимости от групп подразделений установлено, что основная часть больных приходится на I группу: 36 (67,9±6,4 %), на II группу — 10 (18,9±9,4 %) и на III группу — 7 (13,2±4,6 %) (*см. рис.* 1).

Таблица 3

Распределение больных акне и розацеа по группам подразделений

Производственные подразделения	Всего осмотрено	Выявлено больных	
I группа			
Плавильный цех №1	170	11	6,5± 1,9
Плавильный цех №2	250	5	2,0±0,9
Плавильный цех №4	175	–	–
Плавильный цех №6	246	2	0,8±0,6
Цех по переработке шлаков (ЦПШЛ)	220	4	1,8±0,9
Электроцех	128	3	2,3±1,3
ЦРМО	265	11	4,1±1,2
Всего по I группе	1454	36	2,5±0,4
II группа			
Теплосиловой цех (ТСЦ)	197	5	2,5±1,1
БРМЦ	275	4	1,4±0,7
РСУ	45	1	2,2±2,2
Всего по II группе	517	10	1,9±0,6
III группа			
Цех контрольно-измерительных приборов (КИПиА)	150	3	2,0±1,1
Отдел технического контроля (ОТК)	63	–	–
Центральная заводская лаборатория (ЦЗЛ)	58	2	3.4±2,4
Лаборатория диспетчеризации и связи (ЛДС)	45	–	–
Железнодорожный цех (ЖДЦ)	290	1	0.3±0,3
Автотранспортный цех (АТЦ)	220	–	–
Цех благоустройства и озеленения (ЦБиО)	59	1	1,7±1,7
Всего по III группе	885	7	0,8±0.3
Всего по АЗФ	2856	53	1,8±0,2

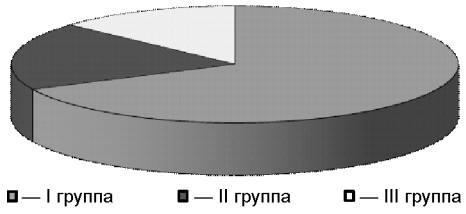


Рис. 1. **Частота акне у работников АЗФ в зависимости от групп подразделений**

В развитии кожной патологии имеют большое значение возрастные характеристики, свидетельствующие о взаимосвязи между возрастом и частотой дерматозов (табл. 4). Больные с акне в основном относились к возрастной группе 20–29 лет (64,1±6,5 %) независимо от групп подразделений (58,3±8,2 %; 70,0±14,45; 85,7±13,2 %).

Для акне было характерно более частое развитие заболевания при стаже до 5 лет: 67,9 % (66,6 %, 70,0 %, 71,4 % по группам соответственно) (табл. 5).

По нозологическим формам акне распределились следующим образом: вульгарные угри — 43(81,1±5,4 %), конглобатные угри — 3(5,7±3,2 %) и розацеа — 7 (13,2±4,6 %). Преимущественное количество больных с вульгарными и конглобатными угрями приходится на I группу (67,9±6,4 %) в возрасте от 20 до 29 лет (58,3±8,2 %) при стаже работы до 5 лет (66,6±7,8 %).

Таблица 4

Распределение больных с акне по возрастным группам

Возрастные категории	Всего		I группа		II группа		III группа	
			абс	%	абс	%	абс	%
20–29 лет	34	64,1±6,5	21	58,3±8,2	7	70,0±14,4	6	85,7±13,2
30–39 лет	19	35,9±6,5	15	41,7±8,2	3	30,0±14,4	1	14,3±13,2
40–49 лет	—	—	—	—	—	—	—	—
50 и более лет	—	—	—	—	—	—	—	—
Всего	53	100,0	36	100,0	10	100,0	7	100,0

Таблица 5

Распределение больных по производственному стажу

Производственный стаж	Всего		I группа		II группа		III группа	
			абс	%	абс	%	абс	%
1–5 лет	36	67,9±6,4	24	66,6±7,8	7	70,0±14,4	5	71.4±17,0
5–10 лет и более	17	32,1±6.4	12	33,4±7,8	3	30,0±14,4	2	28,6±17,0
Всего	53		36	100,0	10	100,0	7	100,0

Патологический процесс при вульгарных угрях локализовался на коже лица, спины, реже груди, был представлен комедонами, папулезной и папуло-пустулезной сыпью, гнойными корочками. Конглобатные угри выявлены у 3 работников I группы с распространенным патологическим процессом на коже лица, груди, спины и представлены воспалительными инфильтратами, узлами, комедонами, атрофическими и гипертрофическими рубцами. Розовые угри чаще встречались в возрастной группе от 30 до 39 лет у работников I группы. Розовые угри выявлены в эритематозной и папулезной стадиях, патологический процесс представлен застойной эритемой, умеренной инфильтрацией и воспалительными розово-красными папулами диаметром от 3 до 5 мм.

Вывод. Акне является распространенным дерматозом среди работников промышленных предприятий, встречаясь у каждого пятого. Установлена взаимосвязь акне с возрастом, производственным стажем, что свидетельствует о выраженном воздействии производственных факторов и позволяет рассматривать заболевания сальных желез как производственно обусловленные. Подтверждением этого является большая частота регистрации их у работников основных подразделений.

ЛИТЕРАТУРА

1 Белоног А.А., Байдурин С.А., Дарменов О.К., Бекенова Ф.К. Экологическая ситуация и заболеваемость в Северном регионе Республики Казахстан //Астана медициналык журналы. 2003. №4. С. 12–14.
2. Корчевский А.А. Оценка ущерба состояния здоровью населения Республики Казахстан от воздействия факторов окружающей среды // Гигиена и санитария. 2006. №5. С. 26–28.
3. Кулкыбаев Г.А. Медицина труда в Казахстане //Медицина труда и промышленная экология. 2003. №10. С. 2–8.
4. Адриановский В.И., Липатов Г.Я., Сорокин В.Ю. К вопросу об изучении проксидантного действия пыли ферросплавного производства // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. 2004. №4. С. 91–92.
5. Липатов Г.Я., Адриановский В.И., Сорокин В.Ю. и др. Пылевой фактор в производстве ферросплавов алюмотермическим способом // Вестник Уральской государственной медицинской академии. – Екатеринбург. 2003. №12. С. 38–40.
6. Loren Cordain, et al. «Acne Vulgaris — A Disease of Western Civilization» Arch Dermatol. 2002. 138:1584–1590. Observation
7. Mohan Das 1 M. P. Misra. Acne and folliculitis due to diesel oil\\ Contact Dermatitis. 2009. Vol. 18. P. 120–121

ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

О МЕХАНИЗМАХ ФОТОСТАРЕНИЯ КОЖИ

С.С. АРИФОВ

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

РЕЗЮМЕ

ТЕРИНИНГ ФОТОҚАРИШ МЕХАНИЗМИ ҲАҚИДА

С.С. Арифов

Мақолада терининг фотобиологик омиллар бўлмиш қуёш нурининг таъсирида келиб чиқадиган фотоқаришнинг механизмлари таҳлил қилинган.

SUMMARY

MECHANISMS OF PHOTOAGEING OF THE SKIN

S.S. Arifov

In the article, some mechanisms of photoageing has been described.

Старение — сложный биологический процесс, характеризующийся обменными, структурными и функциональными изменениями клеточных структур тканей в связи с истощением биоресурса организма. В отличие от внутренних органов, старение которых происходит достаточно скрытно, признаки этого процесса на коже всегда заметны не только самому человеку, но и людям, его окружающим. При длительном воздействии солнечных лучей происходят определенные изменения в коже, и это называется *фотостарением кожи,* или *дерматогелиозом* [1].

Этиология и патогенез. В настоящее время обсуждается две концепции старения: старение как запрограммированный, генетически обусловленный процесс и как результат накопления в клетках и тканях токсичных продуктов, препятствующих восстановлению клеток. В то же время широко обсуждается тот факт, что эти процессы не являются альтернативными, а могут дополнять (или быть следствием) друг друга. В связи со сказанным становится очевидным, что механизм процесса старения вряд ли можно объяснить только включением программы самоубийства клеток или только накоплением в них поломок. Различают эндогенные и экзогенные причины старения кожи. Изменение выработки и фоновые соотношения половых гормонов, возрастные эндокринопатии, метаболические нарушения являются *эндогенными* факторами [1, 7].

В качестве *экзогенных* факторов преждевременного старения могут быть чрезмерная инсоляция, курение, плохое и нерациональное питание, алкоголь и др. Из всех экзогенных факторов наиболее частой причиной старения кожи служит инсоляция, в частности, УФА лучи, поскольку они проникают в глубокие слои дермы [5, 7].

При погашении квантов света молекулы кожи переходят в нестабильное состояние, что вызывает образование свободных радикалов. Свободные радикалы — атомы или группа химически связанных атомов, обладающие свободными валентностями, т.е. неспаренными электронами на внешней орбитали. Наиболее простыми по строению свободными радикалами являются анион-радикал супероксида ($O^{-}2$) и нейтральный радикал гидроксила (HO^{-}). Под воздействием УФ-облучения свободные радикалы образуются в результате фотоионизации, т.е. отрыва электрона у аминокислот белков, нуклеотидов, жирных кислот и липидов. В результате последующих реакций с участием свободных радикалов возникают химические модификации макромолекул, сопровождающиеся изменением их форм, структуры, биохимических свойств. В первую очередь белки и нуклеиновые кислоты больше всех подвергаются действию УФО, затем повреждаются липиды. УФА лучи воздействуют опосредственно, способствуя продуцированию свободных кислородных радикалов, которые в свою очередь активируют перекисное окисление липидов, факторы транскрипции и могут приводить к появлению разрывов в цепочках ДНК. При этом УФВ лучи, также в некоторой степени способные продуцировать свободные формы кислорода, оказывают в основном прямое повреждающее действие на ДНК посредством прямой активации факторов транскрипции: активирующего белка и ядерного фактора (NF-kB). Данные факторы запускают процесс выработки в клетках металлопротеиназ — ферментов, обладающих высокой протеолитической активностью в отношении строительных белков клетки, и происходит дегенеративные изменения в дерме [1, 4, 7, 13, 17].

При рассмотрении проблемы фотостарения организма особое внимание уделяется дисрегуля-

ции программированной гибели клеток. Нарушения механизмов регуляции апоптоза проводят к накоплению поврежденных клеток — одной из причин естественного старения организма [3, 6]. Известно, что для нормального развития и функционирования любого органа необходим регулирующий механизм пролиферации и дифференцировки его клеток. Установлено, что теломеры обеспечивают длительную жизнь клеток и они локализованы на дистальных участках хромосом эукариоцитов. Укорочение теломера регулирует продолжительность жизни многоклеточного организма и приводит сначала к замедлению пролиферации клеток, а затем к полной остановке клеточного деления [6]. Рядом исследователей [12] было показано, что длина теломера зависит от активности теломеразы — фермента, наращивающего концевые повторяющиеся последовательности нуклеотидов теломера. Подтверждением этому являются исследования T. von Zglinicki и соавт. (2000), которые показали, что теломеры наиболее чувствительны к повреждению активных форм кислорода (АФК), при этом АФК вызывают укорочение теломер, что служит сигналом для включения программ клеточного апоптоза.

Доказано, что ген p53 осуществляет контроль репликативного старения кожи. В стареющих клетках в ответ на хромосомные разрывы, образующиеся в процессе укорочения теломеров, наблюдается активация гена p53. Напротив, инактивация гена p53 приводит к тому, что клетки продолжают неограниченно пролиферировать. Например, фибробласты мышей, дефектные по гену p53, не стареют в культуре. Исследованиями установлено, что у пациентов старшей возрастной группы происходит увеличение уровня экспрессии протеинов p53. С возрастом происходит накопление повреждающего действия факторов, индуцирующих апоптоз [3, 8].

При фотостарении существенному изменению подвергаются коллагеновые и эластические волокна. Формирование глубоких морщин связывают со снижением содержания коллагена типа VII — главного компонента крепящих фибрилл в дермоэпидермальном соединении кожи. Возможно, уменьшение этого коллагена связано с уменьшением его синтеза или усиления его разрушения металлпротеиназами [1, 2, 11].

Исследованиями [14, 15] установлено, что при длительном действии УФА и УФВ лучей наблюдаются фотоповреждения эластических волокон. Сначала отмечаются увеличение количества, утолщение и скручивание эластических волокон, в результате чего увеличивается пластичность кожи. Затем наблюдается дегенеративные изменения эластических волокон, особенно незрелых, окситалановых, располагающихся в сосочковом слое дермы. Это клинически проявляется уменьшением эластичности и упругости кожи, она становится желтоватой, дряблой, бугристой [10, 11].

Проведенные иммуногистохимические исследования в пределах сосочкового слоя дермы, подвергавшейся инсоляции, показали на 20–30 % уменьшение содержания коллагенов типов I и III, что может быть следствием, с одной стороны, усиленного распада, а с другой — уменьшения его синтеза фибробластами. Под действием УФ излучения происходит снижение коллагена и перекрестное связывание коллагеновых нитей. Свободные радикалы, отнимая атомы у молекул коллагена, делают последние настолько активными, что они, связываясь друг с другом, формируют димеры коллагена. В результате образования «сшитых» коллагеновых нитей — димеров коллагена — происходит снижение упругости кожи и образование морщин. «Сшитый» коллаген не только менее эластичен по сравнению с нормальными волокнами, в отличие от них он нерастворим и плохо связывает воду, что также сказывается на внешнем виде кожи — она становится сухой [9, 16].

Fisher G.J. et al. (1997) механизм повреждения коллагена объясняют тем, что УФ излучение усиливает продукцию фибробластами и эпителиоцитами нескольких видов ферментов, прежде всего матриксразрушающих металлопротеиназ (МРМ), которые разрушают основное вещество дермы, включая нативные и денатурированные дермальные коллагены, коллагены типов IV и VII, протеогликаны, ламинин и фибронектин. Этот процесс происходит за счет увеличения активности фактора транскрипции c-jun (c-fos избыточен без УФ излучения). Два фактора транскрипции, — c-jun и c-fos — объединяются и участвуют в продукции активаторного протеина, который активирует гены МРМ и, таким образом, стимулирует синтез коллагеназ, желатиназ и стромелизина. При этом коллагеназы и желатиназы синтезируются в течение нескольких часов после УФ излучения и остаются в течение длительного времени в высокой концентрации при условии постоянного УФ воздействия на кожу. Повышение уровня коллагеназ и других МРМ в течение длительного времени приводит к дезорганизации и скоплению разрушенных коллагеновых волокон в фотостареющей коже [1].

Таким образом, образование свободных радикалов, активных форм кислорода под влиянием УФА лучей является пусковым механизмом в развитии фотостарения, который в дальнейшем приводит к изменению структуры коллагеновых и эластических волокон теломеров и др. Дальнейшее исследование молекулярных механизмов фотостарения позволит совершенствовать эффективность существующих и разработать новые классы фотозащитных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахтямов С.Н.,. Бутов Ю.С., Практическая дерматокосметология. — М.: Медицина. 2003.
2. Быстрицкая Е.А., Быстрицкая Т.Ф. Избыточная инсоляция и кожа: эффекты, проблемы и профилактика. //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2008. №4. С. 34–36.
3. Витюк Т.Ю., Рязанцева Н.В., Пестерев П.Н., Мустафина Л.Р. Роль апоптоза кератиноцитов в механизмах старения кожи //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2008. №2. С. 4–7.
4. Ткаченко С.Б., Потекаев Н.Н. Старение кожи. Теория свободных радикалов // Клиническая дерматология и венерология. 2003. №4. С. 85–88.
5. Юцковский А.Д., Новоселов А.В., Новоселов В.С. Рациональная терапия фотодерматозов. // Клиническая дерматология и венерология. 2008. №2. С. 67–70.
6. Baukamp P. Ageing mechanisms: the role of telomere loss // Clin. Exp. Dermatol. 2001. Vol. 26. №7. P. 562–565.
7. Baumann L. Cosmetic dermatology. — New York: McGraw-Hill. 2002.
8. Baumann L Skin ageing and its treatment. //J. Pathol. 2007. Vol 2. P. 241–251.
9. Bernstein E., Chen Y., Kopp J. Long-term sun exposure alters the collagen of the papillary dermis // J. Amer. Acad. Dermatol. 1996. Vol. 34. P. 209–218.
10. Chen V.L., Fleischmajer R, Schwartz E. Immunochemistry of elastotic material in sun-damaged skin // J. Invest. Dermatol. 1986. Vol. 87. P. 334–337.
11. Craven N.M., Watson R.E., Jones C.J. Clinical features of features of fotodamaged human skin are associated with a reduction of collagen VII // Brit. J. Dermatol. 1997. Vol. 137. P. 344–350.
12. Faragher R.G.A., Kipling D. How might replicative senescence contribute to human ageing? // Biol. Essays. 1998. Vol. 20. P. 985–991.
13. Fisher G.J., Wang Z.Q., Datta S.C. et al. Pathophysiology of premature skin aging induced by ultraviolet light // N. Engl. J. Med. 1997. Vol. 337. P. 1419–1425.
14. Kligman L.H., Akin F.J., Kligman A.M. Sunscreens promote repair of ultraviolet radiation-induced dermal damage // J. Invest. Dermatol. 1983. Vol. 81. P. 98–102.
15. Kligman L.H. The ultraviolet-irradiated hairless mouse: a model for photoaging // J. Amer. Acad. Dermatol. 1989. Vol. 21. P. 623–631.
16. Oikarinen A. The aging of skin: Chronoaging versus photoaging // Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 1990. Vol. 7. P. 3–9.
17. Rikans L.E., Hornbrook K.R. Lipid peroxidation, antioxidant protection and aging // Biochim. Biophys. Acta. 1997. Vol. 116. P. 1362–1371.
18. Von Zglinicki T., Pilger R., Sitte N. Accumulation of single-strand breaks is the major cause of telomeres shortening in human fibroblasts // Free Radic. Biol. Med. 2000. Vol. 28. P. 64–74.

ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕУГРЕВЫХ РУБЦОВ НА ЛИЦЕ

А.Б. РАХМАТОВ, С.Г. ТИ

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

РЕЗЮМЕ

ЮЗДАГИ ҲУСНБУЗАРДАН КЕЙИНГИ ЧАНДИҚЛАРНИ ДАВОЛАШ

А.Б. Раҳматов, С.Г. Ти

33 та беморда хуснбузардан кейинги чандиқларни даволашда Контрактубекс гели билан ультрафонофорез қўлланилди, бу ўз навбатида комплекс даво усулини терапевтик самарадорлигини оширади, чунки Контрактубекс чандиқлар пайдо бўлишига патогенетик таъсир кўрсатади.

SUMMARY

TREATMENT OF SCARS IN THE FACE AFTER ACNE VULGARIS

A.B. Rakhmatov, S.G. Ti

In the treatment 33 patients with the scars after acne vulgaris was used ultrafonoforez with gel Contraktubeks, which let to increase therapeutical effectivity of complex method of treatment, because Contraktubeks can stop of development scars.

Даже в настоящее время образование послеугревых рубцов на лице является достаточно частым последствием для пациентов, страдающих различными формами угревой болезни. Это происходит из-за несвоевременно начатого лечения, например, роакутаном. Образовавшиеся послеугревые рубцы остаются на лице на всю жизнь даже после исчезновения самой угревой сыпи [1–3].

Такое положение обусловливает актуальность проблемы, имеющей дерматологическую и косметическую направленность.

Как и сама угревая сыпь, так и послеугревые рубцы в значительной степени влияют на самооценку человека. Необходимо указать, что рубцовая ткань представляет собой исход заживления раневого дефекта, поэтому для разработки оптимальных методов лечения необходимо знание патогенеза основного процесса и механизмы образования рубцов. Клинически различают атрофические, гипертрофические и келоидные рубцы. Атрофические рубцы истончены, малоподвижны, с участками западения. Если происходит разрастание грануляционной ткани, то формируются грубые, плотные, гипертрофические рубцы. Келоидные рубцы сопровождаются чувством жжения, зудом, натяжением прилежащих тканей. Как правило, эти рубцы преобладают у пациентов молодого возраста, с определенной генетической склонностью и являются следствием поражения глубоких слоев дермы [4, 11].

Все описанные разновидности рубцов могут встречаться у больных с угревой болезнью, особенно тяжелых ее форм (флегмонозная, абсцедирующая и др.), что требует изучения данного вопроса и разработки адекватной терапии, так как речь идет о косметическом дефекте, нередко изменяющем всю жизнь пациента [4, 5].

Консервативное лечение рубцов включает в себя использование препаратов местного и общего действия, а также физиотерапевтические методы. Из физиотерапевтических методов наиболее часто используют электрофорез и ультрафонофорез препаратов, обладающих фибринолитической активностью. В последнее время при лечении рубцов клиницисты отмечают эффективность геля «Контрактубекс». Основными его составляющими являются аллантоин, гепарин и экстракт лука. Аллантоин способствует кератолизированию, размягчению и эпителизации тканей. Гепарин оказывает вазопротекторное действие в виде расширения сосудов, улучшения микроциркуляции в тканях, а также фибринолитические свойства при местном применении. Экстракт лука замедляет воспаление и имеет антипролиферативное действие [5, 14]. Непосредственное действие ультразвука на ткани проявляется в улучшении гемодинамики, образовании сосудистых коллатералей в поврежденных тканях и ускорении окислительно-восстановительных процессов. Все перечисленные физиотерапевтические эффекты способствуют усилению крово- и лимфообращения, что является основой потенцирования действия лекарственного вещества, введенного методом ультрафогофореза в области рубцово-измененной ткани. Диметилсульфоксид (ДМСО) проникает через биологические мембраны, повышает их проницаемость для лекарственных веществ, т. е. служит проводником, и, кроме того, обладает противовоспалительным, местно анестезирующим и антимикробным действием.

Цель исследования. Разработка дифференцированного подхода к назначению лекарственного ультрафонофореза при рубцовых деформациях с целью сокращения сроков восстановительного лечения рубцов, увеличения количества введенного препарата за счет более глубокого проникновения, а также уменьшения процедур с более выраженным эффектом.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 33 больных с постугревыми рубцами (мужчин — 13, женщин — 20) в возрасте от 20 до 30 лет и давностью заболевания от 2 до 8 лет, причем рубцы образовывались через 2–3 месяца существования основного заболевания. В зависимости от клинического течения дерматоза больные были разделены на две группы, среди которых проводилась соответствующая терапия.

В первой группе назначался ультрафонофорез геля «Контрактубекс» в течение 3–8 минут. Через 20–40 минут после процедуры на область рубцов накладывали салфетку, смоченную в 33 %-ном растворе ДМСО, на 20–30 минут. Курс лечения состоял из 8–10 ежедневных процедур. Повторный курс проводился через 1–2 месяца, причем при необходимости до 3–5 курсов в год.

Во второй группе (существование рубцов свыше 6 месяцев — 14 пациентов) вводились аппликации геля «Контрактубекс» с последующим наложением салфетки, смоченной в 33 %-ном растворе ДМСО, на 20–30 минут. Курс лечения больных в данной группе также составлял 8–10 процедур.

Для контроля лечения были использованы биохимические параметры крови — фибриноген и серомукоид, иммунологические показатели, а также использована анкета «Качество жизни», визуальный контроль видимых размеров рубца, оценка лечения пациентами.

В первой группе больных (19 пациентов, существование рубцов до 6 месяцев), которым проводили комплексное лечение в виде ультрафонофореза конрактубекса и ДМСО, уже к шестой процедуре отмечались уменьшение высоты рубцов в среднем на 0,2–0,3 см, изменение цвета (ближе к естественному), выраженное уменьшение индурации и степени натяжения. Кроме того, наблюдалось значительное улучшение психоэмоционального статуса в биохимических показателях крови — снижение серомукоида и фибриногена в 1,5–2 раза, т. е. они становились в пределах нормы, а в иммунологическом статусе — коррекция показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Оценка эффективности лечения пациентами оценивалась как «выраженное улучшение».

Во второй группе больных, получавших аппликации контрактубекса и ДМСО, высота рубцов в среднем уменьшалась на 0,05–0,1 см, у некоторых пациентов изменились их окраска, индурация и степень натяжения. Со стороны биохимических и иммунологических показателей была выявлена незначительная положительная динамика изученных параметров. Оценка эффективности лечения пациентами оценивалась как «умеренное улучшение».

Проведенная работа показала, что при лечении рубцовых деформаций необходимо учитывать сроки давности их образования, так как рубцовая ткань в вышеуказанные сроки до конца еще не сформи-

рована и назначение соответствующих препаратов позволяет провести профилактику образования патологических рубцов (келоидных и гипертрофических). Кроме того, предложенный нами метод лечения позволяет усилить свойства геля за счет более глубокого проникновения препарата в ткани; этого можно добиться путем совместного воздействия димексида и ультразвука. Применение лекарственного ультрафонофореза дает более выраженный клинический эффект за счет синергизма фибринолитического действия, что позволяет сокращать расход лекарственного препарата и усиливать его действие. Подобный дифференцированный подход позволяет в значительной степени сократить сроки лечения постугревых рубцов и добиться выраженного клинического эффекта.

Здесь уместно дать пояснение к использованному наружному средству — контрактубексу, который предотвращает образование рубцов и улучшает их внешний вид.

В течение многих лет контрактубекс применяется в хирургии и косметологии и демонстрирует свою эффективность в лечении послеоперационных и послеожоговых рубцов, в том числе грубых, препятствующих движению, и келоидных, а также растяжек (стрий) после родов или после резкого повышения веса. Гель «Контрактубекс» может быть использован в лечении как свежих, так и застарелых рубцов, причем не имеет значения, что послужило причиной возникновения рубца: механическое повреждение кожи, термический или химический ожог, прививка, угревая сыпь или хирургическое вмешательство.

Контрактубекс очень прост в применении. Вместе с тем, сам процесс лечения рубцов, шрамов и растяжек требует от пациента настойчивости и терпения. Продолжительность лечения составляет от 3 до 6 месяцев, в некоторых случаях до одного года.

Действующими веществами геля являются экстракт лука Серае, гепарин и аллантоин. Экстракт Серае получают из отобранного лука, выращенного на специальных полях. Он обладает противовоспалительным и бактерицидным эффектом. Он также уменьшает отек и препятствует чрезмерному синтезу соединительной ткани. Гепарин смягчает рубцовую ткань, обладает противовоспалительным действием и способствует удержанию воды в рубцовой ткани. Аллантоин ускоряет заживление и снимает зуд. При застарелых рубцах его основная функция — восстановить и сохранить содержание воды в рубцовой ткани и поддержать кровообращение. Свойства всех ингредиентов усиливают и дополняют друг друга. Сероловая основа геля оставляет на поверхности рубца, шрама, растяжки (стрии) тонкую защитную пленку, которая предохраняет чувствительную рубцовую ткань от повреждений. В подавляющем большинстве случаев гель «Контрактубекс» возвращает рубцовой ткани эластичность и восстанавливает функции кожи [6, 8, 14].

Особо необходимо выделить келоидные рубцы, которые могут возникать при угревой болезни, отличающиеся высокой торпидностью в отношении проводимой терапии.

Сам термин «келоид» предусматривает разрастание плотной фиброзной ткани, которая обычно развивается после заживления поврежденной кожи. Эта ткань простирается за границы первоначальной раны, обычно не регрессирует спонтанно и имеет тенденцию рецидивировать после иссечения.

Имеются различные точки зрения в отношении причин образования келоидных рубцов: вирусная инфекция, нарушение провоспалительных цитокинов и другие [7, 9, 10, 12].

Первое описание keloids (зарегистрированное на папирусе) касалось хирургических методов, используемых в Египте в 1700 году до н. э. Впоследствии, в 1806 году, Alibert использовал термиин cheloide, полученный из греческого chele — коготь краба, что указывает на боковой рост ткани в незатронутую кожу.

Келоидные и гипертрофические рубцы, расположенные на большинстве участков, прежде всего вызывают косметическую проблему. Некоторые келоидные и гипертрофические рубцы могут вызывать контрактуры, которые приводят к потере функции, если пересекают сустав, или обезображиванию, если располагаются на лице. И келоидные, и гипертрофические рубцы могут быть болезненными и зудящими.

Келоидные и гипертрофические рубцы могут быть генетически связаны с антигенами гистосовместимости, такими как HLA B14, B21, Bw16, Bw35, DR5, DQw3 и со второй группой крови. Передача возможна как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу [8, 11].

Никакой определенный ген или набор генов не был идентифицирован как отвечающий за развитие келоида, однако связь частоты келоида с пигментацией кожи предполагает генетическое обоснование или генетическую связь. Травма кожи как физиологическая (прокалывание ушных раковин, хирургия), так и патологическая (угри) идентифицирована как первичная причина для развития келоида [11, 13].

Лечение гипертрофированных и келоидных рубцов включает использование окклюзионных повязок, компрессионной терапии, введения кортикостероидов в зону поражения, криохирургию, иссечение, лучевую и лазерную терапию, лечение интерфероном и другие обещающие, но менее известные методы, направленные на процесс синтеза коллагена [11, 12, 13].

Все названные методы лечения должны быть направлены на: 1) восстановление функциональной способности анатомической части; 2) уменьшение симптомов; 3) улучшение косметики и 4) предотвращение рецидивов.

Таким образом, использование геля «Контрактубекс» является патогенетически обоснованным, позволяющим в большинстве случаев решать серьезные вопросы, связанные с гипертрофическими и келоидными рубцами, имеющими этиологическую связь с угревой болезнью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. — Ереван. 1989. С. 232–235.
2. Молочков В.А., Романенко Г.Ф., Кряжева С.С. Роаккутан в комплексном лечении флегмонозных и конглобатных угрей. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2000. №1. С. 51–53.
3. Проценко Т.В., Кондратенко И.В. Опыт лечения больных угревой болезнью. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2001. №2–3. С. 44–45.
4. Самойленко Г.Е. Комплексное использование антигомотоксических препаратов для лечения послеожоговых и косметических рубцов. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. №4. С. 60–63.
5. Саядян Х.С. Специфическое средство для лечения рубцов — Контрактубекс. Консервативное лечение рубцов. //Материалы симпозиума. — Москва. 2000. С. 4–5.
6. Akaishi S., Ogawa R., Hvakusoku H. Keloid and hypertrophic scar: neurogenic inflammation hypotheses. //Med.Hypotheses. 2008. Vol. 71. №1. P. 32–38.
7. Alonso P.E., Rioja L.F., Pera C. Keloids: a viral hypothesis. //Med. Hypothesis. 2008. Vol. 70. №3. P. 704.
8. Alster T.S., Tansi E.L. Hypertrophic scars and keloids: etiology and management. //Amer. J. Clin. Dermatol. 2003. Vol. 4. №4. P. 235–243.
9. Ghazizadeh M., Tosa M., Shimisi H. Functional implications of the IL-6 signaling pathway in keloid pathogenesis. //J. Invest. Dermatol. 2007. Vol. 127. №1. P. 6–8.
10. Ghazizadeh M. Essential role of IL-6 signaling pathway in keloid pathogenesis. //J. Nippon Med. Sch. 2007. Vol. 74. №1. P. 11–22.
11. Mofikoya B.O., Adeyemo W.L., Abdus-salam A.A. Keloid and hypertrophic scars: a review of recent developments in pathogenesis and management. //Nig. J. Hosp. Med. 2007. Vol. 17. №4. P. 134–139.
12. Mukhopadhyay A., Chan S.Y., Lim L.J. The role of the activin system in keloid pathogenesis. //Amer. J. Physiol. Cell. 2007. Vol. 292. №4. P. 1331–1338.
13. Ogawa R. Keloid and hypertrophic scarring may result from a mechanoreceptor or mechanosensitive nociceptor disorder. //Med. Hypothese. 2008. Vol. 71. №4. P. 493–500.
14. Willital G.H., Heine H. Efficacy of Contractubex gel in the treatment of fresh scars after thoracic surgery in children and adolescents. //Inter. J. Clin. Pharmacol. Res. 1994. Vol. 14. №5–6. P. 193–202.

ГЕЛЬ «КУРИОЗИН» (GEDEON RICHTER) В ТЕРАПИИ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ

З.М. АБИДОВА, Ф.В. АЗИМОВА

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

РЕЗЮМЕ

«КУРИОЗИН» ДОРИ ВОСИТАСИ ОДДИЙ ҲУСНБУЗАРНИ ДАВОЛАШДА

З.М. Обидова, Ф.В. Азимова

Мақолада «Куриозин» дори воситаси оддий ҳуснбузарда қўлланилиши натижалари келтирилган. 52 та оддий ҳуснбузарнинг папулез ва папулопустулез тури билан оғриган беморларда анъанавий даво муолажалари билан бирга, «Куриозин» дори воситаси қўлланилиши яхши натижа кўрсатди ва ножўя ҳолатлар кузатилмади. Ушбу воситани практик тиббиётда (дерматологияда) қўлланилиши тавсия қилинди.

SUMMARY

GEL «KURIOZINE» (Gedeon Richter) IN THERAPY OF ACNE VULGARE

Z.M. Abidova, F.V. Azimova

Results of using of preparation kuriozin (gel) in treatment of acne vulgare are presented. Fifty-two patients with papullous and papulo-pustullous form of acne were observed. Well effect observed to be against of background of conventional therapy with preparation kuriozin gel. No side effects were observed. Preparation has great potentialities for using in dermatologic practice that would be subject of the further studying.

Вульгарные угри — хроническое воспалительное заболевание сальных желез лица, спины и груди, вызываемое грамположительными палочками Propionibacterium acnes, при котором наблюдается образование комедонов. Это одно из наиболее распространенных дерматологических заболеваний, поражающее до 85% лиц в возрасте от 12 до 25 лет и 11% лиц старше 25 лет. Наличие угревой сыпи на видимых участках кожи значительно снижает самооценку у больных, у них возникают тревога, де-

прессия. В патогенезе заболевания имеет значение четыре взаимосвязанных фактора:

1) *патологический фолликулярный гиперкератоз* — нарушение процессов ороговения, которое приводит к закупорке роговыми чешуйками фолликулярного протока и образованию комедона. В дальнейшем закрытые комедоны превращаются в воспалительные папуло-пустулезные элементы и трансформируются в открытые комедоны. В закрытых комедонах дренаж сала и продуктов жизнедеятельности Propionibacterium acnes полностью блокирован. Создавшиеся бескислородные условия являются оптимальной средой для быстрого размножения микроорганизмов;

2) *гиперпродукция сальных желез* — избыточное образование секрета сальных желез, что является субстратом для размножения P.acnes, а также приводит к выраженным косметическим дефектам за счет образования глубоких сальных кист (атером);

3) *микробная колонизация*, в частности размножение P.acnes;

4) *воспаление* — P.acnes вызывают воспаление в дерме (в глубоких слоях кожи), а эпителий (поверхностные слои кожи) повреждают протеолитические ферменты, энзимы. Вначале возникает миграция лимфоцитов, которые проникают в очаг поражения и способствуют еще большему повреждению эпителия фолликула в результате литических энзимов. В дерме накапливаются высокоактивные радикалы (свободные радикалы кислорода, гидроксильные группы, супероксиды перекиси водорода), которые еще больше повреждают клетки и поддерживают воспаление. Воспаление развивается на любой стадии акне.

На сегодняшний день нет единой классификации акне. Существующие классификации угревой сыпи основаны на клинической картине заболевания или на оценке его тяжести. Клинически выделяют следующие разновидности заболевания:

— комедоны (comedo sou acne comedonica);

— папулезные и папуло-пустулезные угри (acne papulosa et papulopustulosa);

— индуративные угри (acne indurativa);

— флегмонозные угри (acne phlegmonosa);

— конглобатные, или нагроможденные, угри (acne conglobata);

— молниеносные угри (acne fulminans);

— инверсные угри (acne inversa), или суппуративный гидраденит (hidradenitis suppurativa).

В настоящее время существует крайне ограниченное число препаратов, обладающих и антибактериальным, и регенерирующим действием. Поэтому **целью нашего исследования** было изучение клинической эффективности препарата «Куриозин» в лечении вульгарных угрей.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 52 больных вульгарными угрями (мужчин — 38, женщин — 14) в возрасте от 18 до 26 лет. Давность заболевания варьировала от 2 до 8 лет. Все больные были осмотрены смежными специалистами и выявлена следующая патология: железодефицитная анемия I и II степени — у 25 (48 %), хронический холецистит, гастрит — у 19 (36,6 %), глистные инвазии — у 8 (15,4 %) больных. Из 52 больных 42 (80,8 %) страдали папулопустулезной формой, 10 (19,2 %) — папулезной формой вульгарных угрей. Локальный статус больных был представлен комедонами, папулами, пустулами. Комедоны — невоспалительные элементы, возникшие в результате закупорки устьев волосяных фолликулов. Наблюдались как «закрытые» комедоны, которые не имеют свободного сообщения с поверхностью кожи (плотноватые невоспалительные узелки диаметром до 2 мм), так и «открытые» комедоны (черноточечные акне). Папулезные и папулопустулезные угри являются следствием развития воспаления различной степени выраженности вокруг открытых или закрытых комедонов.

Наряду с традиционной терапией все больные применяли наружно гель «Куриозин» (Gedeon Richter). 1 г геля содержит 1,02 мг гиалуронат цинка. Этот препарат эффективно уменьшает секрецию кожного сала, блокирует липазу, выделяемую бактериями Propionium acne, и расщепляет липиды на свободные жирные кислоты. Известно, что под действием Propionibacterium acnes вырабатываются биологически активные вещества, которые приводят к снижению концентрации гиалуроновой кислоты в коже. Компенсация повышенной потребности тканей в гиалуроновой кислоте достигается путем местного применения геля «Куриозин». Гиалуроновая кислота — естественный полимер мукополисахаридного типа и важный структурный элемент соединительной ткани. За счет высокой гидрофильности образует дисперсионный матрикс с молекулами воды и способствует поддержанию тонуса и эластичности кожных покровов. Обладает противовоспалительным эффектом. В процессе регенерации тканей концентрация гиалуроновой кислоты повышается, благодаря чему создаются оптимальные условия для активации, миграции и пролиферации клеток (в том числе фибробластов), что способствует восстановлению тканей. Следствием усиления ангиогенеза является улучшение микроциркуляции. Цинк, входящий в состав геля, ускоряет деление клеток кожи, оказывает противомикробное и противовоспалительное действие.

Гель «Куриозин» оказывает действие как на образование камедонов, так и на воспалительные элементы. Важным моментом является то, что гель не повышает чувствительности кожи к солнечным лучам, поэтому он может применяться в любое время года без риска развития пигментных пятен. На фоне применения геля не развивается местный дисбактериоз, поэтому препарат может использоваться в течение длительного времени. В состав «Куриозина» входят естественные компоненты, что сводит риск развития аллергических реакций к минимуму.

Результаты исследования. Результаты проведенных исследований показали, что у 51 больного на 3–4 сутки лечения гелем «Куриозин» отмечалось исчезновение субъективных ощущений и частичное рассасывание папул, на 7–10 сутки — полное разрешение папул, на 9–12 сутки — разрешение пустул. Следует подчеркнуть меньшее образование оста-

точных явлений в виде рубцов после применения геля «Куриозин» вследствие наличия в составе препарата гиалуроновой кислоты, что особенно важно для повышения качества жизни больных. У одного больного наблюдались побочные явления в виде ощущения жжения, стягивания кожи и гиперемии, которые разрешились после отмены препарата.

Таким образом, учитывая вышесказанное, гель «Куриозин» (Gedeon Richter) является высокоэффективным препаратом с хорошей переносимостью и, несомненно, имеет значительно более широкие возможности к применению в дерматологической практике, что должно стать предметом дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. 2000. 130 с.
2. Масюкова С.А., Ахтямов С.Н. Акне: проблема и решение // Consilium Medicum. 2002. Т. 4. № 5. С. 217–223.
3. Самгин М.А., Монахов С.А. Новые возможности в местной терапии акне // Вестник эстетической медицины. 2002. Т. 1. № 2. С. 164–166.
4. Lehmann H.P.< Robinson K.A. et al. Acne therapy: a method review // J. Am. Acad. Dermatol. 2002. Vol. 47. P. 231.
5. Webster G.F. Acne vulgaris // Br. J. Dermatol. 2002. Vol. 325. P. 475–479.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ ЯЗВЕННОЙ БАЗАЛИОМЫ

Л.В. ЕПИШЕВА, К.А. АБДУЛЛАХОДЖАЕВ, Р.В. ЕПИШЕВ

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

РЕЗЮМЕ

БАЗАЛИОМАНИНГ ЙИРИК ЯРАЛИ ФОРМАСИ УЧРАШИ ҲОЛАТИ

Л.В. Епишева, К.А. Абдуллаходжаев, Р.В Епишев

Мақолада муаллиф кекса ёшдаги беморда базалиоманинг йирик ярали формасини баён этган.

SUMMARY

CASE OF GIANT ULCER FORM OF BASALIOMA

L.V. Episheva, K.A. Abdullahodjaev, R.V. Epishev

A case of giant ulcer form of basalioma in old patient was reviewed in this article.

Базалиома, или базально-клеточный рак кожи, является одним из наиболее часто встречающихся злокачественных заболеваний. По определению, это опухоль кожи полиморфного строения из эпидермиса и придатков кожи с местнодеструирующим ростом [1, 2, 7]. В отличие от других злокачественных опухолей она не метастазирует, однако, как всякий рак, базалиома опасна именно своим злокачественным ростом [3, 4, 9] Это значит, что разрастаясь и делясь быстрее клеток здоровой кожи, клетки базалиомы постепенно захватывают все большие поверхности кожи, уродуя человека и разрушая нормальный кожный покров, основная функция которого — защита организма от вредоносных внешних воздействий, а эту функцию злокачественные клетки не выполняют. И самым неприятным является тот факт, что в большинстве случаев базалиома обнаруживается на лице и в 90% случаев возникает у лиц в возрасте 50 лет и старше [6, 7]. Соотношение женщин и мужчин 1,2 : 1.

В зависимости от клинических проявлений различают поверхностную, опухолевую, язвенную, пигментную и склеродермоподобную формы.

Поверхностная базалиома имеет вид пятна овальных или округлых очертаний различных оттенков розового цвета. Очаги поражения могут быть солитарными или множественными [2, 3, 5].

Опухолевая форма базалиомы — узелковое образование размером 0,5 см и более, выступающее над уровнем окружающей кожи, как правило, с гладкой поверхностью и четко видимыми мелкими экс-

тазированными сосудами. Иногда на поверхности имеются участки эрозии, покрытые корочками.

Язвенная форма базалиомы возникает как первичный вариант опухоли или как результат усугубления поверхности эрозии. Опухоль имеет вид язвы, иногда достигающей довольно больших размеров (10 см и более), по периферии которой имеется хорошо видимый валик. В силу местно-деструирующего роста такие формы базалиомы могут приводить к разрушению подлежащих мягких тканей и костей черепа (при локализации на голове).

Пигментная форма базалиомы сопровождается диффузной пигментацией очага поражения, что в некоторых случаях создает трудности при дифференциальной диагностике с меланоцитарными новообразованиями.

Склеродермоподобная базалиома имеет вид плотной белесоватой бляшки с очагами продолженного роста по периферии.

Чтобы не допустить развития болезни, уродующей внешность и, соответственно, причиняющей множество страданий ежедневно, базалиому удаляют. Это в подавляющем большинстве случаев приводит к полному выздоровлению. Но положительный исход такой операции может быть гарантирован, только если заболевание обнаружено на ранней стадии и не запущено [8, 10].

Базалиому необходимо отличить от кератоаконтомы, спиноцеллюлярной эпителиомы, шанкриформной пиодермии, болезни Боуэна, себорейного кератоза, склероатрофического лихена, злокачественной меланомы, лимфоцитомы кожи [2, 3].

При лечении применяют хирургическое, электрохирургическое иссечение, близкофокусную рентгенотерапию, реже криолечение или комбинацию нескольких методов. Использование лазера в последние годы показало его высокую эффективность при этой патологии. С помощью углекислотного лазера опухоль удаляется за один сеанс в пределах здоровых тканей с последующим хорошим косметическим эффектом. Лечение проводят дерматоонкологи или онкологи. Материал опухоли обязательно направляется для лабораторного изучения клеточного состава удаленного образования и глубины проникновения в окружающие ткани.

Приводим наш случай. На консультативный прием в РСНПМЦ ДиВ обратился больной Б., 1943 г. р., проживающий в г. Термезе, с жалобами на появление дефекта кожи на верхней и нижней губе и носогубном треугольнике слева, без субъективных ощущений (*см. вклейку, фото 2*).

Считает себя больным в течение 15 лет, когда впервые появились высыпания над левой губой в виде мелких узелков. Больной неоднократно обращался в поликлинику по месту жительства, лечился по поводу аллергии, стрептодермии и периорального дерматита. При этом отмечал временный эффект. Применял различные мази, также получал физиотерапию, после чего заметил увеличение высыпных элементов и появление язвочки, покрывающейся сухой корочкой, которая постепенно увеличивалась в размерах по периферии. Образовавшийся дефект стал обезображивать лицо больного. Пытался лечиться самостоятельно наружными средствами, но эффекта не было.

Из эпидемиологического анамнеза: больной за последние 6 месяцев за границу не выезжал, гемотрансфузии не получал, гепатитом не болел; страдает хроническим колитом, вредных привычек не имеет. Аллергию на пищевые и лекарственные средства отрицает. Наследственность не отягощена. Ранее занимался земледелием в Сурхандарьинской области, где часто находился на открытой местности с повышенной инсоляцией.

Status praesens: общее состояние больного удовлетворительное, сон и аппетит сохранены. Со стороны внутренних органов все показатели в пределах возрастной нормы, АД — 130/90 мм.рт.ст., Ps — 76 уд/мин.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический характер, расположен ограниченно, ассиметрично и локализуется в области левого угла рта и носогубного треугольника, переходя на подбородок и левое крыло носа, в виде кратерообразного массивного изъязвления размером 10×15 см, спаянного с подлежащими тканями. Дно язвы гладкое, блестящее, рубцующееся, атрофическое. По периферии располагаются цепочки мелких плотных опалесцирующих опухолевидных элементов, геморрагические и некротические корочки. Отмечается дефект угла рта и крыла носа за счет рубцовоизмененной ткани, что подтянуло угол рта вверх, вызвав ассиметрию лица.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb — 110 г/л; ЦП — 0,9; эритроциты — $3{,}4\times10^{12}$ г/л; лейкоциты — $5{,}8\times10^{9}$ г/л; п/я — 1 %; с/я — 64 %; эозинофилы — 5 %; лимфоциты — 27 %; моноциты — 3 %; СОЭ — 12 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 60 г/л; мочевина — 3,2 ммоль/л; креатинин — 79,3 ммоль/л; общий холестерин — 4,6 ммоль/л; общий билирубин — 15,2 ммоль/л; связанный — 4,1; свободный — 11,1; АлАТ — 19 нмоль/л; АсАТ — 19 нмоль/л; глюкоза — 3,8 ммоль/л.

Общий анализ мочи: соломенно-желтого цвета; плотность — 10–17; белок — abs; слизь ++; лейкоциты — 0–1.

Тельца Боровского и бациллы Коха в очаге не найдены.

Гистологическое исследование: незначительный гиперкератоз. Эпидермальные отростки сглажены. В дерме определяются солидные очаги; ядра по периферии опухолевых масс расположены в форме частокола, ядра же остальных клеток не имеют правильного расположения. Вокруг образований отмечается выраженная лимфоцитарная инфильтрация, базофилия коллагеновых волокон, придатки кожи не определяются (*см. вклейку, фото 3*)

На основании клинической картины и гистологического исследования кожи больному установлен диагноз: *«Базалиома кожи, язвенная форма».*

Больному рекомендована консультация онколога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апатенко А.К. Эпителиальные опухоли и пороки развития кожи. — М.: Медицина. 1973. С. 161–165.
2. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент: «Voris-Nashriyot» 2008. С. 189–190
3. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология. — М.: «Практика». 2007. С. 344–347.
4. Галил-Оглы Г.А., Молочков В.А., Сергеев Ю.А. Дерматоонкология. — М.: Медицина для всех. 2005. С. 355.
5. Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А. и др. Атлас: клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи. — М.: Медицина 2005. С. 327–328.
6. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. — М.: Медицина. 1983. С. 122–130.
7. Писклакова Т.А. Региональный регистр базальноклеточного рака кожи как основа мониторинга, диспансеризации и оптимизации лечения больных //Автореф. дис… докт. мед. наук — Москва. 2004.
8. Снарская Е.С. Иммунологические аспекты патогенеза, дифференциальной диагностики и иммунотерапия язвенной разновидности базальноклеточного и метатипического рака кожи //Автореф. дис… докт. мед. наук. — Москва. 2005.
9. Тарасенко Г.Н., Максимов В.М., Аванесян А.Р. и др. Гигантская базалиома метатипического типа волосистой части головы с деструкцией костей черепа и метастазами. //Российский журнал. 2008. №2. С. 4–7.
10. Хлебникова А.Н., Кладова А.Ю., Кириченко Н.А. и др. К проблеме гигантских базалиом. //Клиническая дерматология и венерология. 2007. №1. С. 6–9.

СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ЯЗВЕННО-ВЕГЕТИРУЮЩЕЙ ПИОДЕРМИИ

С.С. АРИФОВ, Ш.З. МАВЛЯНОВА, Е.В. ЕСИОНОВА

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

РЕЗЮМЕ

СУРУНКАЛИ ЯРАЛИ-ВЕГЕТАЦИЯЛИ ПИОДЕРМИЯ ҲОЛАТИ

С.С. Орифов, Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова

Ушбу мақолада 17 ёшли беморда сурункали ярали-вегетацияли пиодермия ҳолати келтирилган. Комплекс даволаганда клиник эффект кузатилган.

SUMMARY

A CASE OF ULCER — VEGETANCE FORM OF CHRONIC PIODERMIA

S.S. Arifov, Sh.Z. Mavlaynova, E.V. Yesionova

In this article a case of ulcer — vegenace form of chronic piodermia in 17 years old patient was described. Clinical effectiveness of complex therapy was shown.

Гнойничковые заболевания кожи (пиодермиты) являются наиболее распространенными дерматозами во всех возрастных группах и встречаются во всех странах мира. Удельный вес пиодермитов среди всех болезней кожи и подкожной клетчатки составляет от 10 до 30%, а в детском возрасте — от 25 до 60%. В экономически развитых странах больные пиодермией составляют 1/3 среди пациентов, страдающих инфекционными заболеваниями [1].

Хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия — глубокая форма пиодермии, вызванная стрептококковой и стафилококковой инфекциями.

При бактериологическом исследовании отделяемого из патологических очагов, локализующихся на коже, золотистый стафилококк в монокультуре выделяется в 79,9–90,8%, эпидермальный стафилококк — в 12,2%, стрептококк — в 8,6% случаев. В ряде случаев стафилококк выделяется в ассоциации с другими микроорганизмами: синегнойной палочкой (8–10%), вульгарным протеем и дифтероидами (до 20%) [2].

Развитию заболевания способствуют тяжелые иммунодефицитные состояния, приводящие к снижению защитных сил организма и нарушению нормального функционального состояния кожи, а также заболевания центральной и вегетативной нервной системы, перенапряжение, голодание, неполноценное питание (недостаток белков, витаминов, солей), истощающие организм заболевания, облучение рентгеновскими лучами, лечение кортикостероидами и иммунодепрессивными препаратами.

Заболевание развивается на месте пустул или фолликулитов. Очаг поражения в виде бляшки слегка приподнят и резко отграничен от окружающей здоровой кожи, синевато-красного цвета, мягкой консистенции, овальной формы. На поверхности такой бляшки имеется язва с неровными подрытыми краями, вялой грануляции и с серозно-гнойным

плотным налетом (язвенная форма). Со временем дно язвенного дефекта покрывается вегетациями с неприятно пахнущим серозно-гнойным отделяемым (язвенно-вегетирующая форма). Кожа вокруг очага поражения воспалена, на ней видны фолликулярные и перифолликулярные поверхностные пустулы, местами сливающиеся в сплошные очаги поражения. Кожно-патологический процесс может расползаться на периферию (серпенгирующая форма), захватывая все новые участки кожного покрова. Заболевание сопровождается болезненностью и ограничением движения в конечностях. При регрессировании процесса в центре язвенного дефекта вегетации утолщаются, отделяемое прекращается. Заживление происходит образованием рубца. Очаги могут быть единичными и множественными.

Заболевание следует отличить от бородавчатого и колликвативного туберкулеза кожи, глубоких микозов (бластомикоз, споротрихоз).

При лечении необходимо определить чувствительность микроорганизма к антибиотикам и назначить антибиотикотерапию, а также следует подключить иммуномодуляторы, кортикостероиды, витаминные препараты. На язвы накладывают протеолитические ферменты, 5%-ную дерматоловую мазь, кремы и мази, содержащие антибиотики и кортикостероиды (гентридерм, тридерм и др.). Эффективность терапии повышается при подключении гелий-неонового лазера [3, 4].

Приводим наш случай. Больная Ж., 1992 г. р., жительница Ташкентской области, поступила в дерматологическое отделение РСНПМЦ ДиВ 30.09.2009 г. с жалобами на язвы на левой ягодице, левом бедре, сопровождающиеся болью.

Из *анамнеза:* больна в течение одного года. Заболевание началось с появления пузыря на шее с правой стороны. Получала местное лечение у врача общей практики (ВОП) по месту жительства. Эффект от проведенной терапии отмечала временный. Через 2–3 месяца аналогичные элементы появились на коже ягодиц, бедер. Очаги увеличивались в размерах, изъязвлялись. При обращении к ВОП был установлен диагноз «пиодермия» и проведено лечение цефтриаксоном, актовегином, солкосерилом, витаминами, антибиотиковыми мазями. В связи с длительно незаживающим кожным процессом было проведено хирургическое вмешательство. Элементы разрешились атрофическими рубцами. В течение последних 3 недель без видимых причин на левом бедре, левой ягодице появились болезненные язвы. При обращении к ВОП по месту жительства были исключены туберкулез (рентгенограмма легких без особенностей), сепсис. В связи с рецидивирующим течением кожного процесса, не поддающегося терапии, больная направлена в РСНПМЦ ДиВ Мз РУз.

При *осмотре:* общее состояние больной средней степени тяжести, температура тела 37,5°С, телосложение астеническое. Непораженная кожа бледная, тургор снижен. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание через нос свободное. В легких везикулярное дыхание ослаблено. Сердечные тоны приглушены, ритмичны, АД 100/60, пульс 86 уд./мин., среднего наполнения и напряжения. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень у края реберной дуги. Стул регулярный, не оформленный. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное.

Кожно-патологический процесс носит хронический, распространенный, воспалительный характер и локализуется на коже шее с правой стороны, предплечьях, левой ягодице, внутренней, боковой и наружной поверхности бедер. Элементами поражения являются язвы, рубцы, атрофии, корки, гипер- и депигментные пятна. На коже левой ягодицы, на передней и внутренней поверхности левого бедра имеются массивные выступающие над уровнем кожи язвы различного размера овальной формы. Края язв неровные, подрытые, отечные, застойного оттенка. Дно язвы бугристое, отечное, с вялыми вегетациями грязно-красного цвета, покрытыми серозно-гнойным дурно пахнущим отделяемым. Местами имеются кровянистые корки (*см. вклейку, фото 4*). На шее с правой стороны, на передней и боковой поверхностях предплечий и бедер на месте ранее имевшихся язвенных элементов имеются атрофические гипер- и депигментированные рубцы округлой формы. Кожа на рубцах истончена (*см. вклейку, фото 5*). Субъективно: болезненность.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb — 70 г/л; эритроциты — $3{,}1\times10^{12}$ г/л; ЦП — 0,6; лейкоциты — $3{,}8\times10^{9}$ г/л; п/я — 1%; с/я — 62%; эозинофилы — 2%; лимфоциты — 34%; моноциты — 1%; СОЭ — 12 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 60 г/л; мочевина — 2,8 ммоль/л; креатинин — 64,4 ммоль/л; общий билирубин — 13,0 ммоль/л; прямой билирубин — 4,0 ммоль/л; непрямой билирубин — 9,0 ммоль/л; АлАТ — 16 нмоль/сл; АсАТ — 17 нмоль/сл; глюкоза — 3,4 ммоль/л. В общем анализе кала простейшие и яйца глист не обнаружены. В общем анализе мочи белка нет, плоский эпителий — 3–4, лейкоциты — 2–3 в поле зрения.

Результаты исследования крови на ВИЧ методом ИФА отрицательные.

Иммунограмма крови: Тл — 52%, Вл — 21%, Тх — 34%, Тс — 18%, ЦИК = 26 ед.

При *бактериологическом исследовании* с очагов обнаружен стрептококк, лейкоциты — 20, эпителиальные клетки — 2–3.

Тест на чувствительность к антибиотикам — высокая чувствительность к доксициклину, рифампицину, цефамезину, канамицину.

Гистологическое исследование биоптата кожи: отмечается отслойка рогового слоя, неравномерный акантоз, меж- и внутриклеточный отек клеток шиповатого слоя. В дерме выражены отек, диффузная инфильтрация, состоящая из лимфоцитов, гистиоцитов, плазмоцитов и большого числа нейтрофилов, дезорганизация коллагеновых волокон. Сосуды расширены, стенки их фибринозно изменены, вокруг них определяется аналогичный инфильтрат и отложение гемосидерина. Морфологическая картина соответствует хронической язвенной пиодермии.

УЗИ внутренних органов: эхопризнаки инфантилизации матки.

Консультация терапевта: «Железодефицитная анемия III степени. Синдром раздраженного кишечника».

Консультация невропатолога: «Вторичная астенизация нервной системы».

Консультация гинеколога: «Предменструальный синдром».

На основании жалоб, анамнеза заболевания, клинической картины, лабораторных и гистологических данных больной был установлен диагноз: «*Хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия*».

Проведенное лечение: цефтриаксон, 1,0, в/в, №6; раствор аскорбиновой кислоты, 2 мл, в/м, №5; ретаболил, 1 мл, в/м, №2; преднизолон, 5 мг, внутрь по 25 мг/сут.; аспаркам по 1 таблетке 3 раза в день; аевит по 1 капсуле 3 раза в день; аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день; левомак, 0,5, по 1 таблетке 2 раза в день; флуконазол, 50 мг, по 1 таблетке в день; пирацетам, 200 мг, по 1 таблетке 3 раза в день; персен форте по 1 таблетке 2 раза в день; креон по 1 таблетке в день; фероплект по 1 таблетке в день. *Местно*: мазь «Левомиколь», ихтиоловая мазь, крем «Гентридерм», УФО-терапия, лазеротерапия.

В процессе лечения значительное клиническое улучшение наступило на 17 день. Размеры очагов сократились, поверхность язв полностью очистилась от гноя и корок, дно язв начало заполняться грануляционной тканью, около 30% язв зарубцевались.

Данный случай представляет интерес как редко встречающийся дерматоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. / Под ред. Скрипкина Ю.К., Мордовцева В.Н. — М.: Медицина. 1999. Т. I. С. 213–256.
2. Каламкарян А.А., Бухарович А.М. Хроническая стафилококковая инфекция кожи. — Киев: Здоровье. 1990. С. 32
3. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 266–267.
4. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989. С. 294–295.

ПРОЯВЛЕНИЕ СИНДРОМА РОССОЛИМО–МЕЛЬКЕРССОНА–РОЗЕНТАЛЯ КАК МОНОСИМПТОМНАЯ МАКРОХЕЙЛИЯ

Т.А. НАБИЕВ, А.А. НАБИЕВ, Л.В. ЖУРАВЛЕВА, А.М. КАЮШНИКОВА

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

РЕЗЮМЕ

РОССОЛИМО–МЕЛЬКЕРССОН–РОЗЕНТАЛЬ СИНДРОМИНИНГ МОНОСИМПТОМЛИ МАКРОХЕЙЛИЯ ҲОЛАТИДА НАМОЁН БЎЛИШИ

Т.А. Набиев, А.А. Набиев, Л.В. Журавлева, А.М. Каюшникова

Мақолада Россолимо–Мелькерссон–Розенталь синдроминиг моносимптомли макрохейлия ҳолатида намоён бўлиши кўрсатилган. Амалиётда бундай ҳолат кўпинча ўткир ангионевротик Квинке шишиши билан янглиштирилиши мумкинлигига эътибор қаратилган.

SUMMARY

OBSERVATION OF THE SYNDROM OF ROSSOLIMO–MELKERSONA–ROZENTAL AS MONOSYMPTOMIC MACROHILIA.

T.A. Nabiev, A.A. Nabiev, L.V. Juravleva, A.M. Kayushnikova

In the issur observed the syndrome of Rossolimo–Melkersona–Rozental as monosymptomic makrohilia. In practical, in majority situations it might be confused with angioneurotic Quinke.

В 1928 году шведский врач Мелькерссон описал больного с рецидивирующим парезом лицевого нерва и стойким отеком губ. В 1931 году Розенталь (C. Rosental) отметил третий симптом — складчатый, или скротальный, язык. С тех пор заболевание, проявляющееся триадой симптомов, таких как парез лицевого нерва, макрохейлия и скротальный язык стали называть синдромом Мелькерссона–Розенталя. В 1962 году французскими учеными Mouly и Vaillont было указано, что описание паралича лицевого нерва в сочетании с отеком лица в 1901 году принадлежало русскому невропатологу Г.И. Россолимо, в связи чем данная триада симптомов была названа в честь трех авторов как синдром Россолимо–Мелькерссона–Розенталя [3].

До настоящего времени единого взгляда на сущность синдрома Россолимо–Мелькерссона–Розенталя не существует. К факторам, предшествующим

началу синдрома, относятся грипп, простой пузырьковый лишай, ангина, травмы красной каймы губ, переохлаждение, прием некоторых лекарственных препаратов и др.

Согласно литературным данным отмечена тесная связь в развитии синдрома с саркоидозом, нарушением функции вегетативных волокон лицевого нерва, периферической и центральной нервной системы [1, 2, 3].

Синдром Россолимо–Мелькерссона–Розенталя может развиваться у лиц обоего пола чаще в возрасте от 17 до 55 лет. Зачастую первыми признаками болезни могут быть отек лица, парез, паралич лицевого нерва, отек губ — макрохейлия. Иногда встречается отек слизистой щек (пареит) или в сочетании с макрохейлией. Макрохейлия при данном синдроме развивается за счет гранулематозной инфильтрации губ. Губы увеличиваются в размере, а верхняя утолщена и красной каймой вывернута кнаружи наподобие «хоботка». Края губ неплотно прилегают к зубам. Пораженная губа имеет плотно-эластическую консистенцию и при надавливании на нее следов (ямок) не остается. Субъективно отмечаются чувство распирания, неловкость при разговоре и еде. Третьим симптомом является отечно-складчатый язык — гранулематозный глоссит. Язык становится складчатым (скротальным), бугристым, малоподвижным. [1, 2, 3, 4]. Нередко наблюдается парез или паралич лицевого нерва, что вызывает асимметрию лица. Иногда может отсутствовать не только складчатый язык, но и паралич лицевого нерва и единственным симптомом заболевания является макрохейлия [1, 3].

Течение заболевания хроническое, отличается рецидивирующим характером течения. Обострения заболевания наблюдаются после герпеса, интеркуррентных заболеваний, нервного напряжения. Позднее макрохейлия и паралич лицевого нерва приобретают стойкий характер [1, 2, 3].

Патоморфологические исследования выявляют клеточные реакции узелкового типа в виде гранулем. В измененных тканях встречаются мелкие округлой формы гранулы туберкулоидного, саркоидного и лимфонодулярно-плазматического характера, причем эти гранулемы бывают очень маленькими и располагаются преимущественно вокруг капилляров, венул и лимфатических сосудов [2, 3]. Дифференциальный диагноз необходимо проводить со слоновостью губ, хроническим рожистым воспалением, отеком Квинке, кавернозной гемангиомой, туберкулезной волчанкой, лепрой и трофедемой Мейжа [3, 4].

Приводим наш случай. В клинику РСНПМЦ ДиВ 20.11.2009 г. поступила гр. Х. 1964 г.р., жительница Джизакской области, с направительным диагнозом «Синдром Розенталя».

Жалобы при поступлении: увеличение и утолщение верхней губы (*см. вклейку, фото 6*).

Из анамнеза: считает себя больной с июня 2009 года. Начало заболевания связывает с простудой, которую перенесла за 10 дней до отека верхней губы. Обратилась к дерматологу по месту жительства, откуда с диагнозом «аллергия» была направлена к аллергологу в г. Джизак, где ей был установлен диагноз «Отек Квинке».

Больная получила курс лечения: диета; тиосульфат натрия, 10,0, в/в; дексаметазон + 0,9% физ. р-р + димедрол в/в; фуросемид, 2,0 в/в; супрастин, 1,0, в/м; лоратадин по 1 таблетке 10 дней; витамин А; очистительная клизма; активированный уголь. Наружно: обработка кожи губ 2%-ным салициловым спиртом, гиоксизоновой мазью.

Однако после полученной терапии улучшения больная не отметила, отек верхней губы сохранился. В октябре 2009 года больная обратилась в клинику пульмонологии в г. Гулистане, где с 14 по 27 октября 2009 года с диагнозом: «хронический ангионевротический отек Квинке эндогенной этиологии и сопутствующие заболевания — климактерический синдром, эрозия шейки матки» получила стационарное лечение.

Полученное лечение: амоксиклав, 25 мг, по 1 таблетке 3 раза в день; метрогил, 100 мл, в/в; кальций хлор, 10%, 10,0, в/в; нистатин, 500 мг, 2 раза в день; преднизолон 10 мг + р-р. 0,9% натрия хлорида, 10,0, в/в; супрастин; лорaталь; аминолон. После полученной терапии также улучшения не отметила, отек верхней губы сохранялся. Больная была направлена в г. Ташкент в аллергоцентр и далее с направительным диагнозом «синдром Розенталя» в клинику РСНПМЦ ДиВ.

При осмотре: кожно-патологический процесс носит ограниченный, не воспалительный характер, локализуется в области верхней губы, которая увеличена в размерах, утолщена и красной каймой вывернута кнаружи наподобие «хоботка». Края губы неплотно прилегают к зубам. При пальпации губа имеет плотно-эластическую консистенцию и при надавливании на нее не остаются следы (ямки). Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезнены. Лицо симметричное. Субъективных ощущений нет.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb — 80 г/л; эритроциты — 3,5; ЦП — 0,9; лейкоциты — 8,6; лимфоциты — 38%; эозинофилы — 2%; СОЭ — 4 мм/час; другие показатели без отклонений от нормативных величин.

Биохимический анализ крови: общий белок — 60 г/л; мочевина — 2,7; креатинин — 70,7; холестерин — 5,3 ммоль/л; общий билирубин — 11,0; связ. — 3,0; своб. — 8,0; АлАТ — 12,0; АсАТ — 13,0 нмоль/л; глюкоза — 4,9 ммоль/л. Результаты исследования крови на КСР, ВИЧ отрицательные. Общий анализ мочи и кала без патологических отклонений. УЗИ внутренних органов: хронический холецисцит, со стороны других органов эхопатологии не выявлено.

Больная по месту жительства была проконсультирована невропатологом: патологии со стороны нервной системы не выявлено.

На основании жалоб и клинико-лабораторных исследований в клинике РСНПМЦ ДиВ больной был выставлен диагноз: «*синдром Россолимо–Мелькерссона–Розенталя*», сопутствующее заболевание — анизохромная анемия.

Проведенное лечение: преднизолон по 30 мг в сутки; аспаркам по 1 таблетке 3 раза в день; суспензия «Моалокс» за 30 минут до еды, ферроплекс по 2 таблетки 3 раза в день.

На 5 сутки проведенной терапии у больной было отмечено улучшение кожно-патологического процесса: уменьшение инфильтративного утолщения верхней губы, появление складчатости на коже верхней губы.

Больная была выписана из стационара с рекомендацией продолжать терапию под диспансерным наблюдением дерматолога в КВД по месту жительства. Рекомендовано постепенное снижение дозы преднизолона под строгим контролем дерматолога.

Данный случай описывается как редко встречающийся синдром, представленный клиническим проявлением в виде моносимптома — макрохейлии, который в практической деятельности врачей часто диагностируется как острый ангионевротический отек Квинке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 247.

2. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989. С. 614–615.

3. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимов Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. С. 452–455.

4. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология. Атлас-справочник. McGraw-Hill. Практика. 1999. С. 130–131.

СЛУЧАИ ГОНОКОККОВОЙ ОФТАЛЬМИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

А.М. АБИДОВ, Л.В. ЖУРАВЛЕВА, Б.Ш. ФАТТАХОВ, А.М. КАЮШНИКОВА

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

РЕЗЮМЕ

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ГОНОКОККЛИ ОФТАЛЬМИЯ ҲОЛАТЛАРИ

А.М. Абидов, Л.В. Журавлёва, Б.Ш. Фаттахов, А.М. Каюшникова

Мақолада икки хил йўл билан туғилган чақалоқларда гонококкли офтальмия ҳолатлари кузатилган. Бунда касаллик билан зарарланиш нафақат тўғруқ йўллари орқали, балки «Кесар кесиш» орқали туғилганда ҳам кузатилди. Келтирилган ҳолатлар гинекологлар ва дерматовенерологлар учун амалий аҳамиятга эга.

SUMMARY

OBSERVATION OF BABIES WITH GONOCOCCAL OPHTHALMIA

A.M. Abidov, L.V. Juravleva, B.Sh. Fattahov, A.M. Kayushnikova

In this issue observed gonococcal ophthalmia infection with babies who were born in two ways. It is also observed that infection may occur not only babies who were born by normal way, but also with babies who were born by «Cesarean section». This fact is practically very important for gynecologists and specialists in skin and venereal deceases.

Гонорея — распространенное бактериальное заболевание, передаваемое преимущественно половым путем. Регистрация гонореи в мире по данным ВОЗ составляет около 60 млн случаев в год. В Республике Узбекистан за 2008 год зарегистрировано 5983 случая гонореи, что составляет 22,0 случая на 100 тыс. населения, удельный вес осложненной гонореи составляет 14,2%. Масштабы истинной заболеваемости гонореи намного превышают официально зарегистрированные в связи с широким распространением самолечения и доступностью антибактериальных препаратов.

Одной из характерных черт современной гонококковой инфекции является распространенность штаммов гонококка, устойчивых к бета-лактомным антибиотикам и тетрациклинам (Morel P., 1993; Bon C.A., 1996). Это, в свою очередь, при неправильном подходе к лечению может привести к различным осложнениям и выявлению других форм гонококкового поражения. Вызывает тревогу факт, что стали регистрироваться случаи заражения гонококковой инфекцией детей, в том числе новорожденных. В этой связи повышенное внимание практических врачей должно быть направлено на предотвраще-

ние различных осложнений гонококковой инфекции, в том числе гонореи новорожденных.

Приводим наши случаи.

Случай 1

В клинику РСНПМЦ ДиВ 2 октября 2009 г. поступила пациентка С, 1974 г.р., с новорожденным ребенком, родившимся 22 сентября 2009 г., проживающие в Кибрайском районе Ташкенской области.

Жалобы при поступлении: обильное гнойное отделяемое из глаз ребенка (*см. вклейку, фото 7*).

Из анамнеза: мать состояла на учете по беременности в поликлинике Кибрайского района, где ей дважды производили бактериоскопию отделяемого из половых путей: при постановке на учет и при получении обменной карты. При поступлении в перинатальный центр НИИ педиатрии мазки отделяемых из половых путей не исследовались.

Гр. С экстренно поступила в перинатальный центр института педиатрии в связи с преждевременным отхождением вод 16 сентября 2009 г. По показаниям, 22 сентября 2009 г. ей была проведена операция «кесарево сечение» и родился ребенок мужского пола (срок родоразрешения согласно обменной карте — 30.10.2009 г.).

Со слов матери, в первый же день после рождения она заметила гнойное отделяемое из глаз ребенка и сообщила об этом врачу. Ребенку обрабатывали глаза тетрациклиновой и эритромициновой мазями. 26.09.2009 г. мать с ребенком были выписаны из больницы с рекомендациями продолжать обработку глаз. Улучшений не отмечалось.

02.10.2009 мать с ребенком обратилась в Республиканскую глазную клинику, откуда после осмотра ребенок был направлен в РСНПМЦ ДиВ, где была проведена бактериоскопия отделяемого из глаз ребенка: лейкоциты — сплошь, эпителиальные клетки — 1–2, обнаружены гонококки и культурально подтвержден их рост.

Объективно при осмотре: у ребенка отмечены отек век, невозможность открытия глаз, светобоязнь, обильное гнойное отделяемое.

Ребенку установлен диагноз: «*Гонококковая офтальмия новорожденного*».

Проведенное лечение: иньекции водорастворимого пенициллина по 100 000 Ед каждые 4 часа, на курс — 3 мл. Ед; санация глаз раствором пенициллина 1:10 000 5 раз в день, 10 дней; капли альбуцида, 20%, 3–4 раза в день, 10 дней; капли левомицитина, 0,25%, 3–4 раза в день, 10 дней.

Ребенок проконсультирован окулистом, педиатром. Через 2 дня после назначенного лечения у ребенка открылись глаза и исчезло гнойное отделяемое. На 7, 14 и 15 день после окончания терапии проведена повторная бактериоскопия отделяемого из глаз на критерий излеченности, которая подтвердила выздоровление.

Из анамнеза матери: замужем, половая жизнь регулярная.

При осмотре: половые органы развиты соответственно возрасту. Слизистая больших и малых половых губ розового цвета, свободна от высыпаний. Уретра губки отечна, свободных выделений не отмечено, при взятии зондом — жидкое мутноватое отделяемое. Парауретральные ходы не выражены. Бартолиновые железы не пальпируются.

В зеркалах: шейка матки отечна, цилиндрической формы, зев щелевидный. Из зева — слизистое желтого цвета отделяемое с прожилками крови в среднем количестве. В заднем своде — жидкие грязно-кровянистые, местами пенистые, с запахом выделения в среднем количестве. Область ануса — складки без патологических высыпаний.

При бактериальном исследовании отделяемого из половых путей обнаружены:

	U	C	V
Лейкоциты	15–20	35–40	24–26
Эпителиальные клетки	7–10	12–15	20
Слизь	++	+++	+++
Микрофлора	гр. + в большом количестве		
Neisseria gonorrhea	обнаружена		
Ureaplazma urealyticum	обнаружена		
Другие	abs		

Общий анализ крови: Hb — 72 г/л, эритроциты — $2{,}6\times10^{12}$ г/л, цвет. п — 0,8, лейкоциты — $4{,}7\times10^{9}$ л/п, СОЭ — 5 мм/ч.

Общий анализ мочи: белок — abs, эпителий — 1–2, лейкоциты — 4–5.

Установленные диагнозы: *«Свежий острый уретрит»; «Эндоцервицит гонококковой этиологии».*

Проведенное лечение: иммуномодулин, 1,0, в/м, ежедневно, №10; Sol. витамин С, 5%, 2,0 в/м, ежедневно, №10; Sol. витамин В, 12, 500, ч/д, №10; Sol. цефтриаксон, 1,0, 2 раза в день, в/м, 5 дней; трихопол, 0,25, по 1 таблетке 2 раза в день, 10 дней; мальтофер, по 1 таблетке 2 раза в день, 10 дней.

По окончании антибиотикотерапии были проведены контрольные бактериологические анализы, подтвердившие санацию половых путей. Больная была выписана с новорожденным ребенком под дальнейший клинико-серологический контроль в ТКВД Ташкентской области.

Случай 2

В клинику РСНПМЦ ДиВ 9 ноября 2009 г. поступила пациентка З., 1981 г. р., с новорожденным ребенком, родившимся 30 ноября 2009 г., проживающие в г. Карасу Андижанской области.

Жалобы при поступлении: гнойное отделяемое из глаз ребенка (обильнее из левого глаза), отек век, невозможность открытия глаз (*см. вклейку, фото 8*).

Из анамнеза: пациентка по поводу беременности сроком 36 недель встала на учет в сентябре 2009 года в семейную поликлинику №2 Мирабадского района г.Ташкента, так как последние 3 года проживала там по временной прописке. Пациентка была осмотрена гинекологом, взятые анализы, мазки из половых путей со слов больной были «хорошими». После получения обменной карты выехала в Андижанскую область.

В связи со срочными родами 29.10.09 г. пациентка была доставлена в родильное отделение г. Карасу, где родила ребенка мужского пола.

2.11.09 г. мать с ребенком были выписаны из больницы в удовлетворительном состоянии. Мазки при поступлении и за время нахождения в родильном доме у пацинтки не исследовались.

3.11.09 г. у ребенка появилось гнойное отделяемое из глаз, отек век, невозможность открытия глаз, светобоязнь. Мать обратилась к педиатру, который, осмотрев ребенка, рекомендовал промывать глаза грудным молоком и смазывать бриллиантовой зеленью и левомицитиновой мазью. Не отметив улучшений, мать обратилась к дерматологу и по ее настоянию с ребенком была направлена на стационарное лечение в г. Ташкент в РСНПМЦ ДиВ. Ребенку была проведена срочная бактериоскопия отделяемого обоих глаз и культурально подтвержден рост гонококковой микрофлоры. Из анализов выявлено: с правого глаза: лейкоциты — 20–30, эпителиальные клетки — 6–7, стрептококки; с правого глаза: лейкоциты — 60–70, эпителиальные клетки — 1–2, обнаружены гонококки; слизь — +++.

Объективно при осмотре: у ребенка отмечался отек век, мелкопапулезные элементы вокруг глаз, обработанные бриллиантовой зеленью, невозможность открытия глаз, светобоязнь, обильное гнойное отделяемое (более обильное из левого глаза).

Ребенку установлен диагноз: *«Гонококковая офтальмия новорожденного»*.

Проведенное лечение: инъекции водорастворимого пенициллина по 100 000 Ед каждые 4 часа, на курс — 3 мл. Ед.; санация глаз раствором пенициллина 1:10 000 5 раз в день, 10 дней; капли альбуцида, 20%, 3–4 раза в день, 10 дней; капли левомицитина, 0,25%, 3–4 раза в день, 10 дней.

Ребенок проконсультирован окулистом, педиатром. Через сутки после назначенного лечения у ребенка открылись глаза и исчезло гнойное отделяемое.

По окончании лечения пенициллином у ребенка были взяты повторные анализы из обоих глаз. Результаты анализов: левый глаз: лейкоциты — 1–2, эпителиальные клетки — 1–3; правый глаз: лейкоциты — 1–2, эпителиальные клетки — 1–2. Гонококки не обнаружены; слизь — ++. При осмотре: слизистая век розового цвета, отделяемое не отмечено.

Из анамнеза матери: замужем, половая жизнь регулярная.

При осмотре: половые органы развиты соответственно возрасту. Слизистая больших и малых половых губ розового цвета, свободна от высыпаний. Уретра губки отечна, свободных выделений не отмечено, при взятии зондом — жидкое мутноватое отделяемое. Парауретральные ходы не выражены. Бартолиновые железы не пальпируются.

В зеркалах: шейка матки отечна, рыхлая, цилиндрической формы, зев зияет, эрозирована. Из зева — слизистое желтого цвета отделяемое с прожилками крови в среднем количестве. В заднем своде — жидкие грязно-кровянистые с запахом выделения в среднем количестве. Область ануса — складки без патологических высыпаний.

При бактериальном исследовании отделяемого из половых путей обнаружены:

	U	C	V
Лейкоциты	25–30	50–60	70–80
Эпителиальные клетки	б/колич.	3–5	б/колич.
Слизь	++	+++	+++
Микрофлора	гр. + в большом количестве		
Neisseria gonorrhea	обнаружена		
Гарднереллы	обнаружены		
Другие	abs		

Общий анализ крови: Hb — 90 г/л, эритроциты — $3,3\times10^{12}$ г/л, цвет. п — 0,8, лейкоциты — $6,7\times10^{9}$ г/л, СОЭ — 7 мм/ч.

Общий анализ мочи: белок — abs, эпителий — 1–2, лейкоциты — 4–5, соли-оксалсты — +.

Установленные диагнозы: *«Хронический уретрит», «Эндоцервицит гонококковой этиологии в стадии обострения», «Бактериальный вагиноз-гарднерелез»*.

Проведенное лечение: иммуномодулин, 1,0, в/м, ежедневно, №10; Sol. витамин С, 5%, 2,0, в/м, ежедневно, №10; Sol. витамин В, 1,5%, 2,0, в/м, ч/д, №10; Sol. цефтриаксон, 1,0, 2 раза в день, в/м, 5 дней; трихопол, 0,25, по 1 таблетке 2 раза в день, 10 дней; эритромицин, 0,5, 4 раза в день.

После окончания лечения и прохождения критерия излеченности больная выписана с ребенком под клинико-серологический контроль в КВД по месту жительства.

Таким образом, описанные случаи показывают, что ослабление настороженности акушер-гинекологической службы к выявлению гонококковой инфекции, особенно у беременных, приводит к появлению случаев гонококковой офтальмии новорожденных. Данный факт требует усиления работы дерматовенерологической службы в части контроля акушер-гинекологических учреждений на предмет выявления ИППП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. — Москва.: Медицинская книга. 2001.
2. Ибрагимов Ш.И. Эпидемиологическая ситуация по инфекциям, передаваемым половым путем, и заразным кожным заболеваниям в Республике Узбекистан. // Научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина». 2009. №1. С. 5–7.
3. Ибрагимов Ш.И., Эшбоев Э.Х. Анализ чувствительности гонококков к антибиотикам в некоторых областях Республики Узбекистан. // Научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина». 2009. №1. С. 35–38.
4. Статистические данные РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз по Республике Узбекистан за 2008 г.

СЛУЧАЙ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННОГО РЕБЕНКА

У.Ю. САБИРОВ, Б.А. ТОИРОВ, Ж.Х. ПУЛАТОВ

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

РЕЗЮМЕ

ЎРАБ ОЛУВЧИ ТЕМИРАТКИ КАСАЛЛИГИНИ ОИВ БИЛАН ИНФИЦИРЛАНГАН БОЛАДА УЧРАШИ ҲОЛАТИ

У.Ю. Сабиров, Б.А. Тоиров, Ж.Х. Пўлатов

Ушбу мақолада ОИВ билан инфицирланган болада оппортунистик касаллик ривожланиш ҳолати келтирилган. ОИТС индикатор касалликларининг клиник кечиши катталардаги каби болаларда ҳам врачларни ОИВ инфекциясидан сергак бўлишга чақиради, врачларнинг бу муаммо тўғрисида хабардорлиги эса касалликнинг ўз вақтида диагностика қилиниши ва даво муолажаларини самарали бўлишида катта аҳамиятга эга бўлади.

SUMMARY

CASE OF HERPES ZOSTER IN HIV INFECTED BABY

U.Yu. Sabirov, B.A. Toirov, J.H. Pulatov

In this article was described a case of develop opportunistic infection in HIV infected baby. Clinical manifestation of opportunistic infections in children as in adult should point doctors about HIV infection, knowledge of doctors in this area have important meaning for early diagnostic and effective treatment of this disease.

Одним из представителей семейства герпесвирусов является ДНК-содержащий, дерматонейротропный вирус герпеса человека (ВГЧ 3 типа) Varicella herpes zoster. Он вызывает два самостоятельных заболевания — ветряную оспу и опоясывающий лишай [1, 5].

Опоясывающий лишай встречается у представителей всех рас. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. При классическом течении заболевания две трети больных приходятся на возраст старше 50 лет. Рецидивы опоясывающего лишая встречаются в 1% случаев. Опоясывающим лишаем страдают 25% ВИЧ-инфицированных (это в 8 раз превышает средний показатель для возрастной группы 20–50 лет) [7].

Вирус передается контактным (экссудат пузырьков, деструктивные очаги) и воздушно-капельным путем [1]. Описаны случаи заражения детей ветряной оспой от больных опоясывающим лишаем и случаи Herpes zoster у контактировавших членов одной семьи [2, 4, 7].

Клинически заболевание проявляется в основном пузырьковой сыпью, нередко с пупковидным вдавлением в центре, одностороннего характера, чаще по ходу пораженного нерва, и сопровождается сильными невралгическими болями. Большей частью высыпаниям предшествуют болевые ощущения, различные по интенсивности и продолжительности, которые нередко расцениваются как симптом другого заболевания — стенакардии, почечной колики и т.п. [4]. В среднем, через 3–7 дней после появления болей развиваются отечность и гиперемия кожи, на фоне которых возникают мелкие сгруппированные элементы, быстро трансформирующиеся в везикулы, позже в пустулы, а затем образуются эрозии и корки. Процесс завершаетя временным шелушением и гипо- или гиперпигментацией кожи на местах бывших элементов поражения. В среднем общая продролжительность болезни составляет 2–3 недели [5].

Развитию тяжелых форм чаще способствуют гематологические, онкологические, тяжелые соматические заболевания, пожилой возраст, хронические инфекции, иммуносупрессивная терапия, ВИЧ/СПИД [1, 2, 7].

Проявление Herpes zoster у ВИЧ-инфицированных пациентов является одним из неблагоприятных клинико-прогностических признаков в течении ВИЧ-инфекции. Повторные случаи и проявление диссеминированного опоясывающего лишая

указывают на прогрессирование ВИЧ-инфекции с переходом ВИЧ в следующую клиническую стадию, которая определяется усугублением иммунного дисбаланса [6]. У детей инфекция, вызванная Varicella-zoster, наряду с тяжестью проявления может приводить к развитию энцефалита [3].

Учитывая, что опоясывающий лишай у детей встречается редко, **приводим случай для врачей-дерматовенерологов.**

Больной М., 2006 г.р., находился на стационарном лечении в клинике РСНПМЦ ДиВ с 11.06.2009 г. по 15.06.2009. Поступил с жалобами на высыпания на коже шеи, левой лопатки и левой части груди. Субъективно: болезненность и легкий зуд в области высыпаний.

Из анамнеза: со слов матери, высыпания у ребенка появились 5 дней назад, начало заболевания ни с чем не связывает. Год назад у ребенка были анологичные высыпания, по поводу которых они обращались к частным врачам, получили лечение, название лекарственных препаратов не помнит. При обращении к врачам никаких исследований не проводилось.

Из анамнеза жизни: наследственность не отягощена. Перенесенные заболевания: ОРВИ, часто рецидивирующий бронхит, пневмония, цистит, сальмонелез в 6-месячном возрасте.

При осмотре: общее состояние больного удовлетворительное. Положение активное. Больной нормостенического телосложения, пониженного питания. Сон нарушен, плохой аппетит. В легких жесткое дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы. Частота дыхания — 22 уд/мин. На рентгенограмме легкого отмечены выраженные интерстициальные изменения с мелкоочаговыми тенями. Сердечные тоны ритмичные, пульс — 84 уд. в мин. А/Д — 130/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень выступает из под края реберной дуги на 3 см. Селезенка не пальпируется. Симптом покалачивания слабо положителен справа. Эндокринная система, нервно-психический статус без особенностей. Периферические лимфатические узлы в шейной, подмышечной, паховой и бедренной областях увеличены до горошины, безболезнены.

Объективно: кожно-патологический процесс носит распространенный, остро воспалительный, асимметричный характер и локализуется на коже задней поверхности шеи, левой лопатки, левой части грудной клетки с частичным переходом на кожу внутренней поверхности предплечья. На коже вышеуказанных участков кожи на отечно-гиперемированном фоне наблюдаются сгруппированные везикулы, заполненные серозной жидкостью, на месте некоторых вскрывшихся элементов имеются эрозии, покрытые серозно-геморрагическими корочками (*см. вклейку, фото 9, 10*).

Субъективно: легкий зуд, боль в очаге поражения.

Лабораторные исследования: общий анализ крови

Hb — 70 г/л, эр. — $2{,}4\times10^{12}$ г/л, цв. пок. — 0,8, лейкоциты — $6{,}8\times10^{9}$ г/л, с/я — 45%, п/я — 1%, эозинофилы — 2%, лимфоциты — 25%, моноциты — 2%, СОЭ — 15 мм/ч.

Общий анализ мочи: общее количество — 45,0, цвет — желтый, реакция — кислая, белок — 0,33 г/л, эпителий — 2–3, лейкоциты — 9–10, эритроциты — измененные, в большом количестве.

Анализ крови методом ИФА и иммуноблота на ВИЧ от 13.06.2009 — результат положительный.

УЗИ печени, ж.п., селезенки, почек без эхопатологии.

Осмотр педиатра: рецидивирующий бронхит, хронический энтероколит, хронический гепатит, анемия II степени.

На основании анамнеза, клинико-инструментальных исследований больному был выставлен диагноз: *«ВИЧ-инфекция, 3 клиническая стадия, опоясывающий лишай, хронический энтероколит, хронический гепатит, рецидивирующий бронхит, железодефицитная анемия II степени»*.

Проведенное лечение: аскорутин по 1 таблетке 3 раза в день в течение 5 дней; валтрекс, 500 мг, по 1 таблетке 2 раза в день в течение 7 дней; ацикловир, крем, 2 раза в день, 5 дней.

Больной выписан с клиническим улучшением под дальнейшее наблюдение у врача СПИДолога.

Таким образом, клинические проявления СПИД-индикаторных заболеваний как у детей, так и у взрослых должны настораживать врачей о возможности ВИЧ-инфекции. Осведомленность широкого круга врачей о состоянии проблемы имеет важное значение для своевременной диагностики и повышения эффективности лечения данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринский И.Ф. и др. Герпес: этиология, диагностика, лечение. — М: Медицина. 1986. С. 139–147.
2. Исаков В.А., Чайцев В.Г. Лимфомы кожи. Урогенитальная герпесвирусная инфекция. Под ред. Е.В. Соколовского — СПб.: СОИТС. 2000. С. 83–88.
3. Рахманова А.Г., Воронин Е.Е., Фомин Ю.А. ВИЧ-инфекция у детей. // СПб: Питер. 2003. 448 с.
4. Корсунская И.М., Антонов А.Л. Клиника и лечение опоясывающего лишая. — М.: Медицина. 1984.
5. Оразимбетов Д.А., Амрина Л.К. Генерализованная форма опоясывающего лишая // Новости дерматологии и венерологии. 1999. №4. С. 96–97.
6. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция (клиника, диагнотика и лечение). — М. 2000. С. 143–155.
7. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К. и др. Дерматология (атлас-справочник) — М.: Практика. 1999. С. 822–833.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ СИФИЛИСА

К.А. ЮЛДАШЕВ, Е.С. КИМ, С.Н. МУРАДОВА, Е. КИМ

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

РЕЗЮМЕ

ЗАХМ ДИАГНОСТИКАСИДАГИ ХАТО

К.А. Юлдашев, Е.С. Ким, С.Н. Мурадова, Е. Ким

Ушбу мақолада онколог шифокор томонидан захмни аниқлашдаги хато келтирилган, беморга «иккиламчи қайталама захм» ташхиси қўйилган, худди шундай ташхис бемор эрида ҳам аниқланган.

SUMMARY

MISLARE IN DIAGNOSTIC OF SYPHILIS

K.A. Yuldashev, E.S. Kim, S.N. Muradova, E. Kim

In this article was given mistake in diagnostic of secondary syphilis. This infection was revealed also in a husband of this patients.

Правильная своевременная диагностика заразных форм сифилиса является одним из основных звеньев борьбы за снижение заболеваемости.

Разнообразие клинических проявлений сифилиса нередко приводит врачей разных специальностей к диагностическим ошибкам, что служит причиной поздней госпитализации таких больных, неправильной тактики в терапии, зачастую затушевывающей причину заболевания.

В практике врачей часто диагностические ошибки при сифилисе допускаются со стороны гинекологов, дерматовенерологов, терапевтов, хирургов из-за отсутствия настороженности в отношении заболевания. При этом со стороны специалистов выставляются диагнозы: токсикодермия, остроконечные кондиломы, геморрой, злокачественные заболевания кожи.

Наиболее часто диагностические ошибки при сифилисе допускаются хирургами, которые широкие кондиломы диагностируют как «геморрой» и осуществляют оперативное вмешательство (Родина Т., Касымов М).

Второе место по ошибкам в диагностике сифилиса занимают терапевты, которые наиболее часто допускают ошибки в диагнозе лакунарной ангины, что говорит о незнании существования сифилитической ангины.

Дерматовенерологи проявления вторичного сифилиса воспринимают за чесотку, розовый лишай Жибера, псориаз, пиодермию (Мухамедов С.М., Усмонов Т.У). При этом важное значение имеют серологические реакции крови, о которых некоторые специалисты часто забывают.

В качестве примера представляется интересным следующий **случай диагностической ошибки** со стороны врача-онколога.

Больная Г., 1976 г.р., в мае 2009 года обратилась в Центр онкологии МЗ РУз по поводу увеличения паховых, шейных и локтевых периферических лимфатических узлов, где была осуществлена биопсия пахового лимфатического узла вместо взятия крови на микрореакцию, после чего больной был выставлен диагноз: «Неходжинская лимфома 3 стадии». Больная по рекомендации врача-онколога получила один курс химиотерапии. В первых числах июня месяца 2009 года у больной на коже туловища, волосистой части головы, верхних и нижних конечностях появилась сыпь. 10.06.2009 г. больная была направлена на консультацию в РСНПМЦ ДиВ с диагнозом: «Токсикодермия». После осмотра дерматовенерологом у больной был взят анализ крови на комплекс серологических реакций и выявлены следующие позитивные результаты: микрореакция (м/р) — (4+); р. Вассермана (РВ) — (4+); реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) — (70 %); РИФ в двух модификациях: РИФ 200 — (3+), РИФ абс — (4+).

12.06.2009 г. больная с диагнозом: «Сифилис вторичный рецидивный» госпитализирована в РСНПМЦ ДиВ МЗРУз.

При поступлении в стационар специфический кожно-патологический процесс имел следующую картину: на коже туловища, верхних и нижних конечностей, верхней части волосистой части головы имелись обильные розеолезные и папулезные высыпания яркой насыщенно-красной окраски различной величины. Над многими папулезными элементами отмечался «Воротничок Биетта».

На слизистой оболочке больших и малых половых губ имелись эрозированные папулы, в паховой области справа «рубец» на месте биопсии, все периферические лимфатические узлы были увеличены от горошины до урючной косточки.

Лабораторные исследования: гемоглобин — 98 г/л, эритроциты — $2,8\times10^{12}$/л; моча, кал, биохимический анализ крови — без патологии.

Серологический анализ крови от 13.06.2009: микрореакция — (4+); реакция Вассермана с двумя антигенами по (4+); РИБТ — 70 %; РИФ 200 — (3+); РИФ абс — (4+).

При обследовании мужа больной от 13.06.2009 г. серологический анализ крови был следующим: микрореакция — (4+); реакция Вассермана с тре-

понемным и кардиолипиновым антигенами по (4+); РИБТ — 92 %; РИФ 200 — (3+); РИФ абс — (4+).

При осмотре: на коже туловища отмечались угасающие розеолы бледно-розовой окраски, папулы с синюшным оттенком в паховой области. Шейные, подмышечные и паховые лимфатические узлы увеличены до фасоли, безболезнены. На слизистой миндалин картина сифилитической ангины.

Больному был выставлен диагноз: *«Сифилис вторичный рецидивный»*.

Клиника и результаты серологических реакций подтвердили вышеуказанный диагноз.

Оба больных получили специфическое лечение бензилпенициллином, натриевой солью по 1 млн ЕД каждые 4 часа, до 168 млн. ЕД. В начале специфического лечения отмечалась реакция Яриша-Герксгеймера и температура тела повысилась до 37,4°С. Специфические проявления исчезли на 20 день лечения.

Данный пример демонстрирует не только недостаточное знание характерных клинических специфических проявлений сифилиса, но и главным образом невнимательный, осмотр и грубейшее нарушение обследования больного.

Основной причиной диагностических ошибок является отсутствие у врачей настороженности в отношении диагностики сифилитической инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Об ошибках в диагностике сифилиса. Родина Т., Касымов М. Тезисы докладов I Международной конференции по первичной и вторичной профилактике ИППП. — Алматы. 1998. С. 101–102.
2. Мухамедов С.М., Усманов Т.У. Ошибка в диагностике сифилиса. Сборник научных трудов. — Ташкент. 2000. С. 22–23.

СЛУЧАЙ АБСЦЕДИРОВАНИЯ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА У БОЛЬНОГО ГОНОРЕЕЙ

А.М. АБИДОВ, К.И. ФАЙЗИЕВ, Б.Ш. ФАТТАХОВ, Д.Х. ЖУМАНОВ

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

РЕЗЮМЕ

ГОНОРЕЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРДА ЖИНСИЙ ОЛАТ АБСЦЕССИ ҲОЛАТИ

А.М. Абидов, Қ.И. Файзиев, Б.Ш. Фаттахов, Д.Х. Жуманов

Бу касаллик амалиётдаги дерматолог врачларда катта қизиқиш уйғотади.

Ушбу мақолада гонорея билан оғриган беморда жинсий олат абсцесси ҳолати учраши кўрсатилган.

SUMMARY

A CASE OF ABSCESSING OF PENIS IN THE PATIENT WITH GONORRHEA

A.M. Abidov, K.I. Fayziev, B.Sh. Fattakhov, D.H. Jumanov

In this article was described a case of gonorrhoea in the 22 years old man abscessing of the penis was shown. This article have a big interest for practical doctors.

В последнее десятилетие на фоне стабилизации эпидемиологической ситуации по гонорее в республике отмечается увеличение атипичных и хронических форм данного заболевания. Так, в 2008 году среди взятых на учет больных гонореей 14,2 % имели хроническую форму заболевания: 7,2 % — женщины, 7,0 % — мужчины. В последние годы отмечается тенденция к выявлению инфекций, устойчивых к бета-лактамным антибиотикам и тетрациклинам (Morel P., 1993; Bon. C.A., 1996), что, в свою очередь, может приводить к неудачам в терапии и хронизации воспалительного процесса. Следует отметить, что в практике врачей стали встречаться атипичные осложненные формы заболевания, так, например, описаны случаи орофарингеальной гонореи, гонорейного стоматита, гонореи глаз.

Приводим наш случай. Больной А. А., 1987 г. р., проживающий по временной прописке в г. Ташкенте, поступил в клинику РСНПМЦ ДиВ 14.10.2009 г. с жалобами на выделения гнойного характера из мочеиспускательного канала, чувство рези при мочеиспускании, появление плотного болезненного образования на половом члене, чувство озноба, повышение температуры до 37,6°С.

Из анамнеза: считает себя больным с июня 2009 года. Со слов больного, заболевание развилось через 3–4 дня после половой связи без использования презерватива с малознакомой женщиной. Появились гнойные выделения из мочеиспускательного канала, чувство жжения при мочеиспускании. Больной к врачам не обращался, самолечением не занимался. Через некоторое время выделения прекра-

тились, а затем приобрели периодичный характер. Учитывая данные обстоятельства, больной посчитал себя здоровым и продолжал половую жизнь. За 20 дней до обращения в клинику РСНПМЦ ДиВ у больного появилось болезненное плотное образование на половом члене и стали отмечаться выделения гнойного характера.

Половой анамнез: ведет беспорядочную половую жизнь с 18-летнего возраста, не женат, постоянную половую партнершу не имеет.

Status praesense: общее состояние при поступлении удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, паховые лимфатические узлы увеличены до размера средней горошины, подвижные, безболезненные. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. Cor-тоны ясные, ритмичные, АД — 120/80 мм.рт.ст., PS — 78 уд./мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в границах нормы. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный. Мочеиспускание болезненное.

Status localis: кожно-патологический процесс носит островоспалительный характер, локализованный, не симметричный, располагается на нижней трети полового члена справа. Элемент поражения представлен плотным узлом размером с крупную фасоль, возвышающимся над уровнем здоровой кожи. (*см. вклейку, фото 11–14*). Кожа в очаге поражения имеет бордовую окраску, при пальпации отмечается резкая боль. Губки уретры слегка гиперемированы, отечны. Из уретры выделяется гнойное отделяемое в незначительном количестве. Уретра пальпируется в виде мягкоэластичного тяжа, болезненная. При двухстаканной пробе мочи обе порции мутные с оседающими хлопьями и нитями. Органы мошонки без патологий.

Субъективно: чувство дискомфорта, боли и рези при мочеиспускании.

Лабораторные исследования. Кровь на КСР и ВИЧ отрицательная. *Общий анализ крови*: гемоглобин — 100 г/л, эритроциты — $3{,}8\times10^{12}$ г/л, цветовой показатель — 0,9, лейкоциты — $6{,}6\times10^{9}$ г/л, п/я — 2%, с/я — 64%, эозинофилы — 2%, лимфоциты — 28%, моноциты — 4%, СОЭ — 7 мм/ч.

Биохимические анализ крови: общий белок — 59 г/л, мочевина — 2,38 ммоль/л, креатинин — 63,08 ммоль/л, холестерин — 5,18 ммоль/л, общий билирубин — 15,28 ммоль/л, связанный — 4,0, свободный — 11,2, АлАТ — 16 нмоль/л, АсАТ — 18 нмоль/л, глюкоза — 5,0 ммоль/л.

Общий анализ мочи: количество — 100,0, цвет — светло-желтый, мутная, реакция — кислая, белок — abs, эпителий плоский — 8–9 в п/зр., лейкоциты — 18–26 в п/зр., оксалаты (+).

Общий анализ кала: количество — 3,0, консистенция — твердая, цвет — коричневый, цисты лямблий не обнаружены.

В мазках отделяемого из уретры: лейкоциты в большом количестве (80–100); э/к — 10; слизь ++++; обнаружены гонококки.

Анализ с поверхности гнойника на tr.pallidum — abc.

Исследование секрета простаты: лейкоциты — 4–6; эпителий — 5–6; лецитиновые зерна в большом количестве; элементы семяного пузырька — 1–2; трихомонады, гонококки — abs. УЗИ простаты без эхопатологий.

15.10.2009 г. в клинике Ташкентской медицинской академии было произведено вскрытие абсцесса, после чего был произведен посев гнойного отделяемого из очага поражения на гонококковую среду, в которой в последующем получен рост гонококков.

На основании жалоб и клинико-лабораторных исследований больному выставлен клинический диагноз: *«Хронический тотальный уретрит гонококковой этиологии. Абсцесс нижней трети полового члена».*

Проведенное лечение: экстракт алоэ, 2,0, в/м, через день, №10; Р-р цефтриаксона, 1,0, в/м, каждые 12 часов, №10; трихопол, 0,25, по 2 таблетки 2 раза в день, 7 дней; доксициклин, 0,1, по 1 таблетке 2 раза в день; витамины В (комплекс), 2,0, в/м, через день, №10; Местно: обработки 3%-ным раствором перекиси водорода, раствором фурациллина 1:1500 и мазью «Левомиколь».

Через 7 дней после антибиотикотерапии проведена комбинированная провокация (алиментарная, химическая), после чего через 24–48 часов в контрольных анализах на критерий излеченности гонококки обнаружены не были. Во время лечения отмечалось заживление раневой поверхности на месте вскрытия абсцесса. Больной выписан с клиническим выздоровлением.

Данный случай представляется как редко встречающееся осложнение гонококковой инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибрагимов Ш.И. Эпидемиологическая ситуация по инфекциям, передаваемым половым путем, и заразным кожным заболеваниям в Республике Узбекистан //Научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина». 2009. №1.
2. Ибрагимов Ш.И., Эшбоев Э.Х. Анализ чувствительности гонококков к антибиотикам в некоторых областях Республики Узбекистан. //Научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина». 2009. №1. С. 35–38.
3. Статистические данные РСНПМЦДиВ по Республике Узбекистан за 2008 г.
4. Адаскевич В.П. Инфекции, передаваемые половым путем. — М.: Медицинская книга. 2001.

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ РЕКЛИНГХАУЗЕНА С ПОРАЖЕНИЕМ МЯГКИХ ТКАНЕЙ ГОЛОВЫ

Т.А. НАБИЕВ, А.А. НАБИЕВ, К.И. ФАЙЗИЕВ, Д.Х. ЖУМАНОВ

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

РЕЗЮМЕ

РЕКЛИНГХАУЗЕН ХАСТАЛИГИДА БОШ МИЯ ЮМШОҚ ТЎҚИМАСИНИНГ ЗАРАРЛАНИШИ ҲОЛАТИ

Т.А. Набиев., А.А. Набиев, Қ.И. Файзиев, Д.Х. Жуманов

Мақолада 26 ёшли эркакда нейрофиброматоз хасталигида бош мия юмшоқ тўқималарининг зарарланиши ҳолати кўрсатилган. Ушбу холат амалиётдаги врачлар томонидан нейрофиброматоз хасталигида бош миянинг ҳам диагностик жараёни ўтказилиши лозимлигига эътибор қаратган.

SUMMARY

A CASE OF NEUROFIBROMATOSIS DISEASE WITH INJURE MILD TISSUE OF BRAIN

T.A. Nabiev, A.A. Nabiev, K.I. Fayziev, D.H. Jumanov

In this article was shown injure of mild tissue of brain in the case of neurofibromatosis disease at the 26 year old male. This leads practitioners to offer additional diagnose brain on neurofibromatosis disease.

Болезнь Реклингхаузена (нейрофиброматоз) является аутосомно-доминантным наследственным заболеванием из группы факоматозов, впервые описанным Реклингхаузеном в 1882 году. Развитие заболевания обусловлено спонтанной мутацией локуса гена при нейрофиброматозе I типа в 17-й, а при нейрофиброматозе II типа — 22-й хромосоме. Нейрофиброматоз характеризуется пороком развития экто- и мезодермальных структур, преимущественно кожи, нервной и костной системы с повышенным риском развития злокачественных опухолей. Различают классический нейрофиброматоз I типа (периферическая форма) и нейрофиброматоз II типа (центральная форма). При обеих формах заболевания на коже появляются пятна цвета «кофе с молоком» и нейрофибромы [1, 2].

Клиническая картина нейрофиброматоза многообразна: начиная от равномерно окрашенных, светло- или темно-коричневых гиперпигментированных пятен цвета «кофе с молоком», которые бывают мелкими, до 1–2 мм и напоминают веснушки, до очень крупных, достигающих 20 и более сантиметров. Локализация пятен типа веснушек в подмышечных впадинах очень характерна для нейрофиброматоза. Нейрофибромы — узлы, чаще цвета нормальной кожи, иногда розовые или коричневые, мягкие или же реже плотноватой консистенции при пальпации. Свисающие, мягкие, рыхлые опухоли, локализующиеся на конечностях, на коже головы и на различных частях туловища, называются плексиформными нейрофибромами. При надавливании на узел наблюдается симптом «проваливания в пустоту» или феномен «кнопки от звонка», которые являются патогномоничными признаками нейрофиброматоза. Пятна и опухоли располагаются беспорядочно. Реже встречается поражение какого-либо одного участка тела — сегментарная форма нейрофиброматоза I типа. В зоне нейрофибром могут быть нарушения различных видов чувствительности. Субъективно ощущаются боли, парестезии, зуд [2, 4].

Наряду с кожными проявлениями наблюдаются нарушения со стороны опорно-двигательной системы в виде кифосколиоза шейно-грудного отдела; врожденное искривление или истончение компактного вещества длинных трубчатых костей с формированием ложных суставов или без них, гиперостозы, костные кисты. Со стороны надпочечников нередко наблюдается феохромоцитома. При поражении периферической нервной системы (нервного ствола) развивается нейрофиброматозная слоновость конечности. При вовлечении в процесс ЦНС наблюдаются глиома зрительного нерва, гамартомы радужной оболочки глаз (узелки Лиша), шваннома преддверно-улиткового нерва, астроцитома, менингиома. Вовлечение вышеописанных органов и систем сопровождается общими симптомами, такими как головные боли и гипертонические кризы (при феохромоцитоме), патологические переломы (костные кисты), умственная отсталость (опухоли головного мозга), низкорослость, преждевременное половое развитие (раннее менархе, гипертрофия клитора) [3, 4].

Диагноз по заболеванию выставляется по диагностическим критериям, рекомендованным Международным комитетом экспертов по нейрофиброматозу. На основании данных диагноз «болезнь Реклингхаузена» может быть выставлен при наличии у больного не менее двух из следующих признаков заболевания:

– наличие не менее 5 пигментных пятен цвета «кофе с молоком» диаметром более 5 мм у детей до пубертатного возраста и не менее 6 пятен диаметром более 15 мм в постпубертатном возрасте;

– две и более нейрофибромы любого типа или одна плексиформная нейрофиброма, при условии, что диагноз подтвержден гистологически;

– веснушчатость в подмышечных или паховых складках;

– дисплазия крыла клиновидной кости или врожденное истончение кортикального слоя длинных костей с псевдоартрозом или без него;

– глиома зрительного нерва;

– два узелка Лиша на радужке и более при исследовании с помощью щелевой лампы;

– наличие у родственников I степени родства нейрофиброматоза I типа по тем же критериям.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с синдромом Мак–Кьюна–Олбрайта, анетодермией, блефарохалазисом, лейомиомой, фибролипомой и метастазами рака в коже.

Патоморфологические исследования кожи выявляют на горизонтальных срезах эпидермиса после проведения ДОФА-реакции более 10 макромеланосом (гигантских пигментных гранул) в пяти полях зрения при большом увеличении. Макромеланосомы можно увидеть и при обычной окраске срезов гематоксилином и эозином. При синдроме Мак–Кьюна–Олбрайта макромеланосомы отсутствуют [1, 2, 4].

При расстройствах речи и задержке психического развития необходима консультация невропатолога и психиатра. Больные с плексиформными нейрофибромами нуждаются в диспансерном наблюдении из-за высокого риска злокачественного перерождения этих опухолей. Феохромоцитома требует хирургического вмешательства. Крупные нейрофибромы могут быть удалены хирургически.

Приводим наш случай. Больной Е., 1983 г. р. находился на обследовании в РСНПМЦ ДиВ с 17.11.2009 по 23.11.2009 г.

Жалобы при обращении: на узелковые высыпания на коже волосистой части головы, лица, лба, шеи, тела, верхних и нижних конечностей, на боли в верхних и нижних конечностях, периодическую общую слабость, сильные головные боли в области затылка с иррадиацией в височную область, периодические боли в области живота. (*см. вклейку, фото 15, 16*)

Из анамнеза: со слов матери больного, проявления данного заболевания начались с первых месяцев жизни, т. е. болеет практически с рождения. Первые элементы в виде узелков появились на правом запястье и предплечье, далее аналогичные элементы стали появляться на коже спины, живота. В 8-летнем возрасте впервые обратились к дерматовенерологу, диагноз: «нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена)». Больной был взят на диспансерный учет в КВД по месту жительства. Диспансер посещал аккуратно, регулярно. За время болезни неоднократно получал санаторное лечение. В последний год заболевание стало активно прогрессировать, в связи с чем больной обратился в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз.

Из анамнеза жизни: больной рос и развивался соответственно возрасту и полу. Перенесенные заболевания: частые ОРВИ, аллергических реакций на пищевые продукты и лекарственные препараты не отмечал. Наличие вредных привычек отрицает.

Status praesens: общее состояние больного при поступлении удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное, периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезнены, аппетит хороший, сон не нарушен. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. Сог-тоны ясные, ритмичные, АД — 120/80 мм.рт.ст., PS — 78 уд./мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из под края реберной дуги + 2 см. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, мочеиспускание свободное, безболезненное.

Status localis: кожно-патологический процесс носит распространенный, не воспалительный характер, располагается на коже волосистой части головы, лица, лба, шеи, туловища, верхних и нижних конечностей. Элементы поражения представлены узелками, узлами размером от мелкой фасоли до грецкого ореха, возвышающимися над поверхностью здоровой кожи. Окраска патологических элементов красно-фиолетового, желто-коричневого цвета. Поверхность узлов бугристо-гладкая, при пальпации мягко-эластической консистенции. При надавливании на узел наблюдается симптом «проваливания в пустоту», феномен «кнопки от звонка» положительный. Ногтевые пластинки пальцев ног и рук в патологический процесс не вовлечены. Субъективно ощущение легкого зуда. Дермографизм — красный, стойкий.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 100 г/л, эритроциты — $3{,}2\times10^{12}$ г/л, цветовой показатель — 0,9, лейкоциты — $8{,}2\times10^{9}$ г/л, с/я — 56 %, эозинофилы — 5 %, лимфоциты — 36 %, моноциты — 3 %, СОЭ — 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 74 г/л, мочевина — 2,0, креатинин — 60,8, холестерин — 3,6, общий билирубин — 13,6, связанный — 4,0, свободный — 9,6, АлАТ — 19, АсАТ — 20, глюкоза — 3,6 ммоль/л.

Общий анализ мочи: количество — 100,0, цвет — светло-желтый, прозрачная, реакция кислая, белок — 0,033 $\%_{0}$, эпителий плоский — 1–2 в п/зр., лейкоциты — 5–6 в п/зр., оксалаты (+).

Общий анализ кала: консистенция — твердая, цвет — коричневый, цисты лямблий не обнаружены.

Заключение психиатра: без психических расстройств. Соматогенный невроз. Астено-невротический синдром. Невротическое заикание.

Заключение окулиста: среды прозрачные. Глазное дно без изменений.

Заключение ЛОР-врача: аллергический ринит. Хронический тонзиллит, аллергическая форма I степени.

Заключение гастроэнтеролога: хронический холецистит, панкреатит в стадии ремисии.

Ультрозвуковая эхоэнцефалография: признаки умеренной внутричерепной гипертензии.

Рентгенограмма: кифосколиоз. Умеренно выраженный артроз левого коленного сустава.

КТ головного мозга: признаки сосудистой энцефалопатии с умеренной внутричерепной гипертензией. Киста задней черепной ямки. Фибромы мягких тканей головы.

На основании жалоб и клинико-лабораторных исследований в клинике РСНПМЦ ДиВ больному был выставлен диагноз: *«Болезень Реклингхаузена (нейрофиброматоз I типа) и сопутствующие заболевания: киста задней черепной ямки, фибромы мягких тканей головы».*

Больной был выписан из стационара с рекомендациями консультации нейрохирурга и дальнейшего диспансерного наблюдения в КВД по месту жительства.

Данный случай описывается как аутосомно-доминантное наследственное заболевание, которое проявляется не только поражением кожных покровов, но и тканей головного мозга, что всегда должно быть во внимании практических врачей при обследовании пациентов с болезнью Реклингхаузена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989. С. 556–557.
2. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимов Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. С. 434–438.
3. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. — Москва. 1999. II том С. 730–737.
4. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюр-Монд Д. Дерматология. Атлас-справочник. McGraw-Hill. Практика. 1999. С. 466–470.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ВАСКУЛИТА КОЖИ

З.М. АБИДОВА, А.С. ЛУКЬЯНОВА, А. БАБАДЖАНОВ, К.А. АБДУЛЛАХОДЖАЕВ, Д. М. КАМАЛОВ

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

РЕЗЮМЕ

ТЕРИНИНГ ГЕМОРРАГИК ВАСКУЛИТИ БЎЙИЧА КЛИНИК ҲОЛАТ

З.М. Абидова, А.С. Лукьянова, А. Бобожонов, К.А. Абдуллаходжаев, Д.М Камалов

Мақолада терини геморрагик васкулитининг этиологияси, патогенези, давоси бўйича илмий адабиётлардан маълумотлар келтирилган. 12 ёшли бемор болада геморрагик васкулити ривожланганлиги, клиник кечиши ва унда ўтказилган даволаш баён этилган.

SUMMARY

CLINICAL CASE OF HEMORRHAGIC VASCULITES OF THE SKIN

Z.M. Abidova, F.S. Lukyanova, A. Babadjanov, Abdullahodjaev., D.M. Komolov

Scientific information abut etiology, pathogenesis and treatment noted in article. Development, clinical course and treatment of hemorrhagic vasculites of the skin in 12 years boy have been described.

Васкулиты, или ангииты кожи — воспалительные заболевания микроциркуляторного русла. Заболевание носит полиэтиологический характер. Ведущую роль в патогенезе аллергических васкулитов кожи играет отложение иммунных комплексов в стенках сосудов. Вазоактивные амины, высвобождающиеся из тромбоцитов, базофилов и тучных клеток, изменяют проницаемость сосудов, преимущественно венул, и способствуют отложению иммунных комплексов. Иммунные комплексы активируют комплемент либо связываются с рецепторами к Fc-фрагменту иммуноглобулинов. Образующиеся при этом анафилотоксины активизируются и вызывают дегрануляцию тучных клеток. Кроме того, анафилотоксины привлекают нейтрофилы, которые в свою очередь выделяют лизосомальные ферменты, повреждающие сосудистую стенку (Шапошников О.К.,1980; Кулага В.В., Романенко И.М., 1984; Фицпатрик Т. с соавт., 1998; Каламкарян А.А. с соавт., 1999; Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П., 1999; Ryan T. J., Wilkinson D.S., 1988).

К этиологическим факторам, приводящим к возникновению аллергических васкулитов, чаще всего относят фокальную инфекцию, обусловленную стафилококками, стрептококками, некоторыми видами патогенных грибов, а также повышенную чувствительность и непереносимость к ряду лекарственных препаратов. Немаловажное значение в патогенезе васкулитов могут играть хронические интоксикации, эндокринопатии, переохлаждения, фотосенсибилизация, артериальная гипертензия, состояние общей реактивности организма и его компенсаторных возможностей (Рахманов В.А., Иванов О.Л., 1967; Скрипкин Ю.К. с соавт., 1969; Шапошников О.К., 1983; Потекаев Н.С., Иванов О.Л., 1983; Семенкова Е.Н., 1988; Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н., 1999).

Васкулиты кожи часто могут проявляться в качестве кожного синдрома при различных острых и

хронических инфекциях (грипп, туберкулез, сифилис, лепра, анемия), коллагенозах (ревматизм, СКВ, ревматоидный артрит), болезнях крови, онкологических заболеваниях и т.д. (Насонова В.А., Сигидин Я.А., 1985).

В настоящее время насчитывают до 50 нозологических форм васкулитов кожи. Аллергические васкулиты кожи нередко сопровождаются поражением почек, мышц, суставов, ЖКТ и периферических нервов.

Существуют многообразные клинические формы аллергических васкулитов, которые имеют ряд общих клинических и патоморфологических сходств. Отсутствие до сих пор единой общепринятой классификации васкулитов кожи обусловлено недостаточной изученностью этиологии и патогенеза, клинической картины этого сложного дерматоза. Большинство клиницистов использует преимущественно морфологические классификации кожных васкулитов, в основе которых лежат клинические изменения кожи, а также глубина расположения и калибр пораженных сосудов. А.А Каламкарян с соавт. (1989) считают деление на многообразные клинические формы васкулитов условным. С практической точки зрения более рационально делить васкулиты кожи не на отдельные нозологические единицы, а только на такие общие группы, как поверхностные и глубокие васкулиты, и по течению на острые и хронические. Авторы считают, что именно эти параметры наиболее существенны для определения лечебной тактики, особенно если невозможно провести обследование для уточнения этиологического фактора и патогенетических механизмов. Для окончательного установления диагноза аллергических васкулитов во многом помогает проведение гистологических исследований кожи.

Морфологически аллергические васкулиты кожи характеризуются отечностью и набуханием эндотелия, отложением фибриноидных масс в стенках и вокруг сосудов, кариорексисом, тромбообразованием, экстравазатами, лейкоцитарной инфильтрацией и отложением гемосидерина. Перивенулярные и интромуральные воспалительные инфильтраты состоят преимущественно из нейтрофилов. Определяется диапедез эритроцитов, распад ядер нейтрофилов (лейкоцитоклазия). При иммунофлюоресцентном исследовании обнаруживаются отложения иммуноглобулинов в основном класса Ig A (Фицпатрик Т. с соавт., 1998; Каламкарян А.А. с соавт., 1999; Ryan T. J., Wilkinson D.S., 1988).

Лечение заключается в санации очагов инфекции, устранении причин, способствовавших развитию васкулитов, применении антибиотиков, сульфаниламидов, анальгетиков, спазмолитических средств, антигистаминных препаратов. При тяжелых случаях назначаются глюкокортикостероиды и цитостатики, местно — противовоспалительные средства, мази с антибиотиками, ГКС, эпителизирующие средства.

Приводим наш случай. Больной Э.Н., 1998 г. р., житель г. Ташкента, поступил в отделение дерматомикологии РСНПМЦ ДиВ с направительным диагнозом: «Геморрагический аллергический васкулит».

Жалобы при поступлении на наличие эритематозных, гиперемированных папулезных и геморрагических высыпаний на коже верхних и нижних конечностей, боли в коленных суставах.

Анамнез: со слов родителей, ребенок болен в течение 5–6 дней, когда на коже левой стопы и голеней появились высыпания, сопровождающиеся болью. Заболевание началось внезапно, предположительно связано с простудой. Высыпания постепенно распространились на кожу рук, ягодиц, бедер. Родители обратились в КВД по месту жительства, где ребенку было назначено лечение. От проведенной терапии эффекта не отмечено, заболевание стало прогрессировать, появились новые высыпания. Родители с ребенком обратились в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ, больной госпитализирован на стационарное лечение.

Из анамнеза vitae: в семье родился 3 ребенком, вес при рождении 2400 кг. Материально-бытовые условия удовлетворительные. Учится в 5 классе средней школы, успеваемость в школе удовлетворительная. Перенесенные заболевания: частые ОРВИ. Аллергические реакции на медикаменты родители точно указать не могут. Наследственность не отягощена.

Status praesens: общее состояния больного удовлетворительное, телосложение правильное, периферические лимфоузлы не увеличены. Видимые слизистые бледно-розового цвета. Миндалины увеличены, гиперемированы. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные. Пульс ритмичный, нормального наполнения и напряжения. Глотание свободное, язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в норме.

Status localis: кожно-патологический процесс носит острое течение, симметричный распространенный характер и располагается на коже верхних и нижних конечностей, ягодиц. Элементы поражения полиморфные и состоят из пятен, эритемы, уртикарий, петехий, эрозий, язвы, корочек, чешуек. На коже рук, голеней, бедер, ягодиц располагаются множественные отечные эритематозные и эритематозно-уртикарные сгруппированные высыпания синюшно-красного цвета размером от просяного зерна до 1 см в диаметре. Более крупные элементы локализуются на голенях, высыпания при надавливании не исчезают. На боковых поверхностях левого голеностопного сустава слева располагаются язвочки размером 1,0×2,0 см, склонные к слиянию и покрытые некротической корочкой. Вокруг голеностопного сустава справа имеется очаг изъязвления размером 2,0×2,5 см в диаметре, покрытый плотными геморрагическими корочками, снимающимися с трудом. Цвет высыпаний колеблется от ярко-красного до синюшнего. Отдельные элементы имеют буроватый оттенок (*см. вклейку, фото 17, 18, 19*). Субъективно больного беспокоит боль.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: эритроциты — $3{,}0\times10^{12}$ г/л, Нв — 98 г/л, ц/п — 0,9, лейкоциты — 7,0 %, с/я — 59 %, эозинофилы — 1 %, лимфоциты — 36 %, СОЭ — 5 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок — 60,0 г/л, мочевина — 1,6 Ммоль/л, креатинин — 62,0 Ммоль/л, общий холестерин — 3,6 Ммоль/л, общий билирубин — 11,6 Ммоль/л, связанный — 3,0 Ммоль/л, свободный — 8,6 Ммоль/л, АлАТ — 16 Нмоль/с.л., АсАТ — 18 Нмоль/с.л., сахар крови — 4,8 Ммоль/л.

Общий анализ мочи, кала в пределах нормы.

Данные гистологического исследования кожи: отслойка рогового слоя, неравномерный акантоз. В дерме отек, коллагеновые волокна местами фибриноидно изменены; сосуды резко расширены, кровенаполнены, эндотелий их набухший, стенки сосудов пропитаны клетками инфильтрата, вокруг них определяются выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация с содержанием в большом количестве нейтрофилов с признаками лейкоклазии и очаги кровоизлияния; придатки кожи сохранены.

Заключение педиатра: аллергическая энтеропатия.

На основании анамнеза заболевания и клинико-лабораторных исследований больному установлен окончательный диагноз: *«Геморрагический васкулит полиморфно-узелкового типа»*.

Проведенное лечение: витамин B_{12}, 0,05 %, 1,0, в/м, ежедневно, №10; витамин B_6, 5 %, 1,0, в/м, ежедневно, №10; 10 %-ный раствор глюконата кальция, 5,0, в/в, №10; 5 %-ный раствор аскарбиновой кислоты, 2,0, в/м, №10; фолиевая кислота, 0,01, по 1 таблетке 3 раза в день; аскорутин, 0,02, по 1 таблетке 3 раза в день; кетотифен, 0,1, по $^1/_2$ таблетки 2 раза в день.

Наружно: высыпания и язвочки обрабатывали 2 %-ным водным раствором метиленового синего, фукорцином, накладывали 5 %-ную дерматоловую и 3 %-ную борную мазь с 0,5 %-ной преднизолоновой мазью.

После проведенной терапии все элементы разрешились. Больной выписан с клиническим выздоровлением для дальнейшего наблюдения в КВД по месту жительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1999. С. 280–286.
2. Арутюнов В.Я., Големба П.И. Аллергические васкулиты кожи, — М., 1966.
3. Потекаев Н.С., Иванов О.Л. Ангииты кожи. (Диагностика, лечение и профилактика), — М., 1983.
4. Семенкова Е.Н. Системные васкулиты, — М.: Медицина, 1988. 239 с.
5. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989.
6. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. — Ереван «Айастан». 1989. С. 70–73.
7. Кулага В.В., Белестоцкая Е.С. Иммунологические нарушения при васкулитах кожи и методы их коррекции // VIII Всесоюзный съезд дерматовенерологов. — Москва: 1985. С. 122–123.
8. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний. — М.: Медицина, 1985. 288 с.
9. Фицпатрик Т. И др. Дерматология. Атлас-справочник. — Москва, 1999. С. 376-388.
10. Кулага В.В., Романенко И.М. Васкулиты кожи. — 2-е изд. — Киев: Здоровье. 1984. 184 с.
11. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкин Н.П. Васкулиты и васкулопатии. — Ярославль: Верхняя Волга. 1999. С. 479–515.
12. Ryan T.J., Wilkinson D.S. Cutaneus Vasculitis angitis // Textbook of Dermatology, 4 th ed. 1988. Vol. 2. P. 1121–1185.

ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

К 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ МАТЛАБХОДЖИ МУРАДОВИЧА АБИДОВА

29 декабря 2009 года исполнилось бы 80 лет видному дерматовенерологу, крупному организатору здравоохранения Республики Узбекистан **АБИДОВУ МАТЛАБХОДЖИ МУРАДОВИЧУ**.

Абидов М.М. родился в г. Ташкенте в семье служащего. Окончив среднюю школу №22 им. М. Уйгура, он поступил в Ташкентский государственный медицинский институт. В 1955 году, успешно окончив институт, был зачислен в клиническую ординатуру при кафедре кожных и венерических болезней ТашГосМИ, после окончания которой работал врачом в Ташкентском областном кожно-венерологическом диспансере.

В последующие 15 лет М.М. Абидов работал ассистентом кафедры кожных и венерических болезней ТашГосМИ. Плодотворно работая, М.М. Абидов в 1968 году под руководством профессора А.А. Аковбяна защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-гистологическое изучение больных витилиго при лечении некоторыми фуранокумариновыми препаратами». После удачной защиты кандидатской диссертации в 1972 году М.М. Абидов был избран доцентом кафедры КВБ ТашГосМИ.

Наряду с преподавательской деятельностью М.М. Абидов вел большую общественную работу. В 1969–1974 годы работал заместителем декана стоматологического факультета института. В этот же период, являясь председателем профсоюзной организации института, принимал активное участие в создании и строительстве комплекса медицинского городка.

В январе 1974 года М.М. Абидов был назначен директором Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии МЗ РУз, которому посвятил всю свою дальнейшую жизнь.

Его усердие и настойчивость способствовали началу строительства нового здания института.

Благодаря самоотверженному труду, прекрасным деловым качествам руководителя, ученого и высококвалифицированного специалиста М.М. Абидов, будучи директором института, внес огромный вклад в развитие дерматовенерологической науки и укрепление специализированной службы в Узбекистане. Долгое время М.М. Абидов возглавлял штаб по борьбе с болезнями, передаваемыми половым путем, заразными кожными заболеваниями и осуществил ряд мероприятий по снижению венерических и заразных кожных заболеваний в нашей республике. Этот период в деятельности института, руководимого М.М. Абидовым, неоднократно был отмечен Министерством здравоохранения и Правительством Республики Узбекистан.

За высокие показатели в работе Институт был награжден почетной грамотой Коллегии МЗ СССР, ЦК Профсоюза медицинских работников СССР.



М.М. Абидову всегда были присущи одержимость, увлеченность новой идеей, передовые взгляды, большой опыт научно-практической деятельности. Он автор более 70 научных работ по актуальным вопросам дерматовенерологии, многие из которых посвящены изучению патогенетических механизмов и разработке новых методов лечения витилиго, экземы, аллергодерматозов и других наиболее распространенных в республике заболеваний.

В 1974–1985 годы М.М. Абидов был председателем проблемной комиссии «Научные основы дерматологии и венерологии» Министерства здравохранения, членом редакционного совета отраслевого журнала «Вестник дерматологии и венерологии», заместителем председателя Республиканского научного общества дерматовенерологов.

В кругу коллег и соратников М.М. Абидов отличался высоким профессионализмом, принципиальностью, усердием и огромным трудолюбием.

Несмотря на тяжелую болезнь, М.М. Абидов продолжал плодотворно трудиться в стенах родного института, отдавая себя строительству нового комплекса.

Чуткостью, вниманием и частичкой своего сердца М.М. Абидов одаривал каждого, кто к нему приходил. А приходили к нему многие. Это десятки и сотни благодарных коллег и больных, врачи, люди различных профессий, друзья, ученики, ра-

ботая с которыми он не жалел ни сил, ни времени и всегда был готов поделиться своими знаниями и опытом.

Добрый и внимательный, скромный и открытый, честный и справедливый врач, ученый, педагог, руководитель — именно таким был Матлабходжа Мурадович Абидов.

Наше государство высоко оценило труд М.М. Абидова. За внесенный вклад в развитие дерматовенерологической службы в Узбекистане он был награжден знаком «Отличник здравоохранения», юбилейной медалью «За доблестный труд», Почетной грамотой Президиума Верховного Совета республики.

Многогранная трудовая деятельность М.М. Абидова, беззаветная преданность своей профессии, широкий диапазон научно-практических интересов, принципиальность и человечность всегда будут служить примером для многих врачей нашей республики и всех, кто знал его близко.

Сегодня РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз является одним из крупных научных учреждений здравоохранения республики. В настоящее время в структуре Центра имеются отделы сифилидологии, малой урологии и репродуктивного здоровья, дерматологии, микологии, патоморфологии, фармакотерапии с виварием и др. Кроме того, Центр имеет клинику на 160 коек с серологической, клинико-диагностической, бактериологической, микологической, СПИД лабораториями.

В Центре трудятся 69 научных сотрудников и врачей, в том числе 10 докторов медицинских наук, 34 кандидата медицинских наук, 36 врачей, имеющих квалификационные категории.

Сегодняшний день Центра тесно связан с именем М.М. Абидова. В памяти благодарных учеников, коллег и соратников навсегда сохранится светлый образ этого незаурядного человека.

КАЛЕНДАРЬ

19th Congress of the European Academy of Dermatology and Venerology
6–10 october 2010 y.
www.EADVGothenburg2010.org

European Respiratory society
Barcelona 2010
Annual congress, Spain, September 18–22
www.ersnet.org

Psoriasis 2010
Congress of the psoriasis international network
Paris, 1–4 july 2010
www.pso2010.com
e-mail: pso2010@mci-group.com