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 / 2010 (8)

ТАШКЕНТ — 2010

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

Редакционная коллегия

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

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

Редакционный совет

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

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

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

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

Подписано в печать 0.00.2010. Формат 60×84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 0,0. Тираж 500. Заказ №.

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

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Скидан Н.И., Кузнецова Ю.Н., Горбунов А.П. Клиническое течение хламидийной инфекции у мужчин, ассоциированной с условно-патогенной микрофлорой 13

Халидова Х.Р., Арифов С.С., Ибрагимов Ш.И., Азимова Ф.В., Икрамова Н.Д. Цитокиновый профиль у больных витилиго 18

КОСМЕТОЛОГИЯ

Рахматов А.Б.. Вопросы местной терапии acne vulgaris 21

Рахматов А.Б., Баклыкова Е.М.. Качество жизни как показатель реализации дерматокосметологических проблем 27

Арифов С.С., Исанбаева Р.Э., Абдурашидов А.А. Лечение угревой болезни с учетом патогенеза заболевания 31

ОБМЕН ОПЫТОМ

Мавлянова Ш.З., Эшбоев Э.Х., Боймурзаев Н.И. Терининг айрим сурункали касалликларида St.aureus нинг колонизация ҳолатига даво муолажалари динамикасига баҳо бериш 36

Файзиев Я.М. Бухоро ва Навоий вилоятларида аниқланган мохов касаллиги ўчоқларининг баёни 39

Джалилов Д.С. Характер эндогенной интоксикации при различных формах кератодермий 41

Арифов С.С., Абдурашидов А.А., Турсунов Б.Б. Применение диалипона в терапии экземы 45

Файзиев Я. М. Жиззах ва Сирдарё вилоятлари ҳудудларида пайдо бўлган мохов касаллигининг ўчоқлари таснифи 47

Кешилева Р.К. Проблемы современных методов терапии псориаза 49

Кешилева Р.К. Антицитокиновая терапия псориаза 51

Мирхамидова Н.В. Клинические варианты течения псориатического процесса с учетом микогенной сенсибилизации 55

Мансурова Г. Т., Макшаева Э.Т. HLA-профиль при заболевании псориазом у коренных узбеков 58

Юлдашев К.А., Алиев А.Х., Турсунов С.С. Состояние ликвора и неврологическая симптоматика у больных нейросифилисом. 61

Маммедова Г.О., Рейимкулыев Р., Назаров Р., Номноева Т.Н., Хмелевская Т.М. Сочетанное применение сиропа солодкового корня с валтрексом при лечении генитального герпеса. 64

Исмаилов С.И., Узбеков К.К., Элов А.А. Влияние терапии тестостерона ундеканоатом и силденафилом цитрата на эректильную функцию пациентов, страдающих сахарным диабетом типа 2 66

Абдуллаходжаев К.А., Халидова Х.Р., Турсунов Х.З., Бердыкулов Н.С. Определение структуры гистологических изменений в биоптатах кожи больных саркомой Капоши 71

Кешилева Р.К. Вопросы диагностики и лечения псориатического артрита. 73

Холиков Т.К., Жалилов Ф.С., Мирахмедова Н.Н., Гафур-Ахунов М.А. Изучение диагностической роли hla антигенов при раке кожи в узбекской популяции 78

Эшбоев Э.Х., Абидов А.М., Фаттахов Б.Ш., Эшбоев С.Э. Сийдик таносил тизими микоплазмозининг клиник-микробиологик хусусиятлари 81

А.Б. Рахматов, А.А.Собиров. Клиническая ценность выявления соматоформных нарушений и методы их коррекции у больных псориазом 83

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ 86

У.Ю. Сабиров, К.А. Абдуллаходжаев, Л.М. Мухитдинов, Б.А. Тоиров. Случай плоскоклеточной карциномы кожи 86

М.Р. Цой, К.А. Абдуллаходжаев, Р.В. Епишев, И.В. Цой, А.В. Епишева. Клинический случай лейомиомы кожи 91

ХРОНИКА

Рахматов А.Б. О II (IX) съезде Украинской ассоциации дерматовенерологов и косметологов 94

Арипова Ф.М. Эстетическая медицина в рамках IV Международного курса по пластической хирургии и anti-aging медицине (8–9 декабря 2010 года, г. Мансура — Египет) 94

КАЛЕНДАРЬ 96

O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI

B U Y R U Q

2011 йил 17.01 Тошкент ш. №21

«Тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифаси бериш учун ўтказиладиган аттестация жараёнида компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонларни тартибини тасдиклаш тўғрисида»

Тиббиёт ва фармацевтика ходимларига малака тоифасини бериш бўйича аттестация тизимини такомиллаштириш мақсадида, уларни билим савияси ва амалий кўникмалари даражасини аниклашда компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонларни ўтказиш тартибини амалиётга тадбиқ этиш максадида, **буюраман:**

1. Компьютер-тест ва оғзаки имтихонларни ўтказиш тартиби иловага мувофик тасдиклансин.
2. Врачлар ва фармацевтларга лицензия бериш ва аттестациядан ўтказиш Республика Маркази директори А. Б. Яркулов, Қорақалпоғистон Республикаси Соғликни саклаш вазири, Тошкент шахар Соғликни саклаш бош бошкармаси ва вилоят Соғликни саклаш бошқармалари бошликларига:

малака тоифаси бериш учун ўтказиладиган аттестацияларни компьютер-тест ва оғзаки имтиҳонларни тасдикланган тартибига мувофиқ, икки босқичда ўтказилиши таъминлансин.

Мазкур буйрук ижросини назорати Соғликни саклаш вазирининг биринчи ўринбосари А.В.Алимов зиммасига юклатилсин.

Вазир А. Икрамов

Соглиқни саклаш вазирлигининг
2011 йил 17 январьдаги
21-сонли буйруғига илова

КОМПЬЮТЕР-ТЕСТ СИНОВИ ВА ОҒЗАКИ ИМТИХОНЛАРНИ ЎТКАЗИШ ТАРТИБИ

I. УМУМИЙ КОИДАЛАР

1. Компьютер-тест синовлари ва огзаки имтиҳонлар Соғлиқни саклаш вазирлиги томонидан тасдикланган фафик асосида ўтказилади.
2. Компьютер-тест синовини муваффакиятли топширган аттестациядан ўтувчи оғзаки имтиҳонга кўйилади.
3. Аттестациядан ўтувчи 100 баллик тизимда баҳоланади, шундан компьютер-тест синови учун 50 балл ва оғзаки имтиҳон учун 50 балл ажратилади.
4. Аттестациядан ўтувчиларга қулай бўлиши учун компьютер-тест синовлари мутахассисларни малака ошириш цикли тугаши билан ҳам ўтказилиши мумкин. Бунда компьютер-тест синови натижаси бир йил давомида ўз кучини сақлайди

II. КОМПЬЮТЕР-ТЕСТ СИНОВЛАРИНИ ЎТКАЗИШ ТАРТИБИ

5. Компьютер-тест синовлари Марказнинг компьютер-тест ўтказиш залида ўтказилади.
6. Компьютер-тест синовларидан ўтувчилар рўйхати Марказнинг «Ахборот технологиялари ва тестдан ўтказиш» бўлими томонидан тест ўтказиладиган кундан бир ҳафта олдин таёрланади ҳамда ахборотлар доскасига осиб кўйилади.
7. Компьютер-тест ўтказиш зали бир вактда 40 кишидан синов кабул қилишга мўлжалланган.
8. Компьютер-тест синовлари 1 соат (60 минут) давом этади.Компьютер-тест синовлари даврида хар бир тестдан ўтувчига 50 та савол берилади. Максимал балл — 50, ўтиш бали эса 32,5 (яъни максимал балнинг 65%).
9. Компьютер-тест синовлари соат 9.00 да бошланади. Соат 8.00 дан 9.00 гача компьютер тармоғи ишга тайёрланади, тегишли дастурлар юкланади ва мосланади ҳамда компьютер тизими учун керакли профилактика ишлари ўтказилади.
10. Компьютер-тест синовларини ўтказилиш тартиби 1-жадвалда келтирилган.
11. Биринчи жадвалга мос равишда тест синовлари бир кунда олти марта ўтказилади, яъни бир кунда 6 × 40 = 240 киши тест синовидан ўтказилади.
12. Зарурият туғилганда, ҳафтанинг жума кунлари компьютер-тест синовларидан ўтувчилар сонини ортиб кетишини ҳисобга олган ҳолда, жума кунлари компьютер-тест синовлари саккиз марта ўтказилиши ҳам мумкин. Бундай ҳолларда Марказ томонидан тест ўтказиш жадвали соат 19.00 гача узайтирилиши мумкин.
13. Компьютер-тест синовидан 32,5 балдан кам балл олган аттестациядан ўтувчи аттестация комиссиясининг графикда белгиланган навбатдаги йиғилишида қайта топшириши мумкин. Компьютер-тест синовини қайта ўтказиш бепул амалга оширилади. Агарда аттестациядан ўтувчи иккинчи марта ҳам керакли бални йиға олмаса, у ҳолда унга кейинги синовда қатнашишга умумий тартибда бир йилдан кейин рухсат этилади.
14. Компьютер-тест синовларининг натижалари Марказ томонидан кайднома кўринишида тайёрланади ва ҳар бир аттестациядан ўтувчига тест синови натижасидан бир нусха чоп этиб берилади ва бирор сабабга кўра у оғзаки имтиҳонга катнаша олмай колса, бу натижа бир йил давомида ҳакикий ҳисобланади.
15. Қайдноманинг асл нусхаси Марказда колади, бир нусхаси аттестация комиссиясига берилади ва яна бир нусхаси Марказнинг ахборотлар доскасига осиб қўйилади.
16. Компьютер базасидаги тест саволларининг сони хар бир аттестация ўтказиладиган мутахассислик бўйича 300 тадан кам бўлмаслиги тавсия этилади. Ушбу база оддий, ўртача мураккабликдаги ва мураккаб саволлардан ташкил топади. Оддий тест саволлари-бу битта тўғри жавобли, ўртача мураккабликдаги тест саволлари — бу икки ёки ундан ортик тўғри жавобли тестлар ҳисобланади. Мураккаб тест саволлари — бу мувофикликни (соответствие) ёки тўғри кетма-кетликни (последовательность) аниклашга доир саволлардан тузилган ёки вазиятли масала кўринишидаги тест саволларидир.

1-жадвал

№	Вақт	Тадбир номлари
	8.00–9.00	Компьютер тармоғи ишга тайёрланади, тегишли дастурлар юкланади, компьютер тизими учун керакли профилактика ишлари ўтказилади.
	9.00–9.15	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
1	9.15–10.15	ТЕСТ синовини ўтказиш
	10.15–10.30	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
2	10.30–11.30	ТЕСТ синовини ўтказиш
	11.30–11.45	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
3	11.45–12.45	ТЕСТ синовини ўтказиш
	12.45–13.00	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
4	13.00–14.00	ТЕСТ синовини ўтказиш
	14.00–14.15	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
5	14.15–15.15	ТЕСТ синовини ўтказиш
	15.15–15.30	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
6	15.30–16.30	ТЕСТ синовини ўтказиш
Қўшимча жадвал (8 × 40 = 320)		
	16.30–16.45	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
7	16.45–17.45	ТЕСТ синовини ўтказиш
	17.45–18.00	Тест топширувчиларни тест синовига тайёрлаш
8	18.00–19.00	ТЕСТ синовини ўтказиш

17. Иккинчи малака тоифасига даъвогарларни тест синовидан ўтказишга мўлжалланган тест топшириклари 50% оддий, 40% ўртача мураккабликдаги ва 10% мураккаб саволлардан тузилган.
18. Биринчи малака тоифасига даъвогарларни тест синовидан ўтказишга мўлжалланган тест топшириклари 50% оддий, 30% ўртача мураккабликдаги ва 20% мураккаб саволлардан тузилган.
19. Олий малака тоифасига даъвогарларни тест синовидан ўтказишга мўлжалланган тест топшириклари 50% оддий, 20% ўртача мураккабликдаги ва 30% мураккаб саволлардан тузилган.
20. Тест синови натижавий балини хисоблашда синовдан ўтувчининг ҳар бир тўғри жавоби учун 1 бапдан берилади.
21. Компьютер-тест синови ва оғзаки имтиҳон учун ажратилган 50 бални фоизларда ва балларда тақсимланиши 2-жадвалда келтирилган.

Максимал балл – 50, Ўтиш бали – 32,5

2-жадвал

№	Бахо	Фоизларда	Балларда
1	Қониқарсиз	65 дан кам	32,5 дан кам
2	Қоникарли	65–70	32,5–35
3	Яхши	71–85	35,1–42,9
4	Аъло	86–100	43–50

22. Компьютер-тест синовлари натижаларни тезкор ҳужжатлаштириш билан якунланади. Компьютер-тест синовлари тугалланиши билан, натижалар кайднома кўринишида чоп этилади ва Марказнинг тегишли ходимлар томонидан имзоланади ҳамда Марказ директори томонидан тасдиқланади.

III. ОГЗАКИ ИМТИХОННИ ЎТКАЗИШ ТАРТИБИ

23. Оғзаки имтиҳонга факат компьютер-тест синовидан муваффакиятли ўтганларгина қўйилади.
24. Оғзаки имтиҳон кабул қилишда имтиҳон билетларидан фойдаланилади.
25. Оғзаки имтиҳон учун максимал балл (худди компьютер тест синовидаги каби) 50 балл этиб белгиланади.
26. Оғзаки имтиҳон билетларини бешта саволдан иборат килиб тузилади. Шунда ҳар бир саволга берилган жавоб максимум 10 балга баҳоланади ва оғзаки имтиҳондан тўплаган бал максимум 50 бални ташкил этади.

27. Натижалар 3-жадвалга киритилиб, аттестациядан ўтувчининг компьютер-тест синовидан ва оғзаки имтиҳондан олган умумий бали ҳисобланади.

3-жадвал

№	Аттестациядан ўтувчининг Ф.И.Ш.	Тест синовларидан тўплаган бали	Оғзаки имтиҳондан тўплаган бали	Умумий бал
1	Тошматов А.	50	14	64
2	Холдаров С.	40	48	88
3	Утемурадова Т.	33	45	78
4	Хамидов А.	33	30	63

Мисол учун 3-жадвалда келтирилган балларни таҳлил қилайлик. Бунинг учун ҳар бир аттестациядан ўтувчининг даъвогарлик қилаётган тоифаси керак бўлади. Фараз килайлик уларни ҳаммаси олий тоифага даъвогарлик килмокда. Унда қуйидаги хулосага келинади:

- Тошматов А. — унинг тўплаган бали 64 балл (яъни 65 бапдан кам), ҳатто унинг компьютер-тест синовидан максимал балл тўплаган бўлса ҳам унга олий тоифа бериш мумкин эмас, аввалги тоифаси канака бўлишидан катьий назар унга ихтисослашган аттестация комиссиясининг хулосасига караб биринчи ёки иккинчи тоифа берилиши ёки аттестациядан ўтмади деб баҳоланиши мумкин.
- Холдаров С. — унинг тўплаган бали 88 балл, (яъни у аъло баҳога лойик балл тўплаган), унга сўзсиз ўзи даъвогарлик қилаётган тоифани, яъни олий тоифани бериш мумкин.
- Утемурадова Т. — унинг тўплаган бали 78 балл, (яъни у яхши баҳога лойик балл тўплаган), унга ҳам ўзи даъвогарлик қилаётган тоифани, яъни олий тоифани бериш мумкин.
- Хамидов А. — унинг тўплаган бали 63 балл (яъни 65 балдан кам), унинг компьютер-тест синовидан минимал балл тўплаган бўлса ҳам унга олий тоифа бериш мумкин эмас, аввалги тоифаси олий бўлишига қарамай, унга ихтисослашган аттестация комиссиясининг хулосасига караб биринчи ёки иккинчи тоифа берилиши ёки аттестациядан ўтмади деб баҳоланиши мумкин.

28. Умумий баҳолаш учун максимал балл — 100, ўтиш бали эса — 65. Аттестациядан ўтувчининг компьютер-тест синови ва огзаки имтиҳондан тўплаган умумий бали асосида бахолаш учун 4-жадвалдан фойдаланилади.

4-жадвал

№	Баҳо	Балларда
1	Қоникарсиз	65 дан кам
2	Қониқарли	65–70
3	Яхши	71–85
4	Аъло	86–100

29. Аттестациядан ўтувчининг тўплаган умумий бали асосида аттестация комиссияси ўз хулосасини чикаради.

«ТАСДИҚЛАЙМАН»
Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни
сақлаш вазири биринчи ўринбосари
А.В. Алимов
» 2011 йил

Врачлар ва фармацевтларга лицензия бериш ва аттестациядан ўтказиш республика Марказининг мутаҳассисларга малака тоифасини бериш бўйича 2011 йил давомида компьютер-тест синовлари ва огзаки имтиҳонларни ўтказиш бўйича ихтисосланган аттестация комиссияларининг йигилиш муддатлари

№	Комиссиялар номи	Тест синовлари		Огзаки имтихон	
		ўтказиладиган сана	бошланиш вақтлари	ўтказиладиган сана	бошланиш вақти
1	Умумий амалиёт шифокори (оилавий тиббиёт) ва тез тиббий ёрдам мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	1, 2, 3 ва 4 март		5 март	9:00
		5, 6, 7 ва 8 апрел	11:30 ва 12:45	9 апрел	
		10, 11, 12 ва 13 май		14 май	
		7, 8, 9 ва 10июн		11 июн	
		13, 14, 15 ва 16 сентябр		17 сентябр	
		1, 2, 3 ва 4 ноябр		5 ноябр	
2	Ички касалликлар (терапия), аллергология ва иммунология, гастроэнтерология, гериатрия, курортология, физиотерапия, даволаш физкультураси ва спорт тиббиёти, нефрология, касб патологияси, диетология ва клиник фармакология мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	7, 9, 10 ва 11 март	9:00 ва 10:15	12 март	9:00
		5, 6, 7 ва 8 апрел		9 апрел	
		10, 11, 12 ва 13 май		14 май	
		7, 8, 9 ва 10 июн		11 июн	
		13, 14, 15 ва 16 сентябр		17 сентябр	
		1, 2, 3 ва 4 ноябр		5 ноябр	
3	Кардиология, интервенцион кардиология (ангиокардиография ва интервенцион муолажа), шошилинч кардиология ва кардиореанимация, шошилинч терапия ва кардиология, ревматология мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	29, 30, 31 март ва 1 апрел	9:00 ва 10:15	2 апрел	9:00
		3, 4, 5 ва 6 май		7 май	
		21, 22, 23 ва 24 июн		25 июн	
		18, 19, 20 ва 21 октябр		22 октябр	
		29, 30 ноябр ва 1, 2 декабр		3 декабр	
4	Гематология, трансфузиология, эндокринология ва болалар эндокринологияси мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	5, 6, 7 ва 8 апрел	14:00	9 апрел	9:00
		10,11, 12 ва 13 май		14 май	
		13, 14,15 ва 16 сентябр		17 сентябр	
		1, 2, 3 ва 4 ноябр		5 ноябр	
5	Педиатрия, неонатология, болалар кардиологияси ва ревматологияси, болалар гастроэнтерологияси, болалар нефрологияси ва болалар пульмонологияси мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	15, 16, 17 ва 18 март	9:00 ва 10:15	19 март	9:00
		12, 13, 14 ва 15 апрел		16 апрел	
		24, 25, 26 ва 27 май		28 май	
		14, 15, 16 ва 17 июн		18 июн	
		20, 21, 22 ва 23 сентябр		24 сентябр	
		8, 9, 10 ва 11 ноябр		12 ноябр	

6	Акушерлик ва гинекология, болалар ва ўсмирлар гинекологияси мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	15, 16, 17 ва 18 март	11:30 ва 12:45	19март	9:00
		12, 13, 14 ва 15 апрел		16 апрел	
		24, 25, 26 ва 27май		28 май	
		14,15,16 ва 17 июн		18 июн	
		20, 21, 22 ва 23 сентябр		24 сентябр	
		8, 9, 10 ва 11 ноябр		12 ноябр	
7	Умумий хирургия, амбулатор хирургия, юрак-қон-томир хирургияси, колопроктология, микрохирургия билан пластик хирургия, торакал хирургия, трансплантология ва сунъий аъзолар, шошилинч хирургия, даволаш-оператив ва эндоскопик ташҳис, урология мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	22, 23, 24 ва 25 март	9:00 ва 10:15	26 март	9:00
		19, 20,21 ва 22апрел		23 апрел	
		7, 8, 9 ва 10 июн	14:00	11 июн	
		4, 5, 6 ва 7 октябр	11:30 ва 12:45	8 октябр	
		15, 16, 17 ва 18 ноябр	14:00	19 ноябр	
8	Травматология ваортопедия, Р» пар травматологияси ва ортопедияси, хрохирургия, комбустиология ва рабиология мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	1, 2, 3 ва 4 март	15	5 март	9:00
		17, 18,19 ва 20 май	14:00	21 май	
		21,22, 23 ва 24 июн		25 июн	
		20, 21, 22 ва 23 сентябр		24 сентябр	
		8,9, 10 ва 11 ноябр		12 ноябр	
9	Анестезиология ва реаниматология, кардиохирургия анестезиологияси, куйиш реаниматологияси, болалар анестезиологияси ва реаниматологияси, экстракорпорал детоксикация ва токсикология мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	7, 9, 10 ва 11 март	14:00	12 март	9:00
		26, 27, 28 ва 29 апрел	9:00 ва 10:15	30 апрел	
		31 май ва 1, 2, 3 июн		4 июн	
		4, 5, 6 ва 7 октябр		8 октябр	
		15, 16, 17 ва 18 ноябр		19 ноябр	
10	Тиббий радиология, интервенцион радиология, рентгенология, ультра товуш ташҳиси ва ядро тиббиёти мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	15, 16,17 ва 18 март	14:00	19 март	9:00
		26, 27, 28 ва 29 апрел	11:30 ва 12:45	30 апрел	
		7, 8, 9 ва 10 июн	15:15	11 июн	
		20, 21, 22 ва 23 сентябр		24 сентябр	
		8, 9, 10 ва 11 ноябр		12 ноябр	
11	Юқумли касалликлар, болалар юқумли касалликлари, эпидемиология, дезинфектология, паразитология, юкумли касалликлар эпидемиологияси, карантин ва ўрта ҳавфли инфекциялар эпидемиологияси6 бактериология, биолог, зоолог, энтомолог, химик, карантин ва ўрта хавфли инфекциялар бактериологияси, вирусология, санитар-гигиеник лаборатория текшируви, токсикологик текширув, радиологик текширув, умумий гигиена, болалар ва ўсмирлар гигиенаси, овқатланиш гигиенаси, меҳнат гигиенаси, коммунал гигиена, радиацион гигиена, минерал ўғитлар ва пестицидларни қўллашни назорат қилиш гигиенаси мутахассисликлари иҳтисослашган аттестация комиссияси	1, 2, 3 ва 4 март	9:00 ва 10:15	5 март	9:00
		12, 13, 14 ва 5 апрел	14:00 ва 15:15	6 апрел	
		24, 25, 26 ва 27 май		28 май	
		21, 22, 23 ва 24 июн	11:30 ва 12:45	25 июн	
		11, 12, 13 ва 14 октябр	9:00 ва 10:15	15 октябр	
		22, 23, 24 ва 25 ноябр		26 ноябр	

12	Умумий стоматология, болалар стоматологияси, терапевтик стоматология, парадонтология, ортопедик стоматология, ортодонтия, хирургик (огиз бўшлиғи) стоматология ва юз-жағ хирургияси мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	7, 9, 10 ва 11 март	11:30 ва 12:45	12 март	9:00
		12, 13, 14 ва 15 апрел	16:30 ва 17:45	16 апрел	
		31 майва 1, 2, 3 июн	11:30 ва 12:45	4 июн	
		11, 12, 13 ва 14 октябр		15 октябр	
		15, 16, 17 ва 18 ноябр		19 ноябр	
13	Неврология, болалар неврологияси, психиатрия, болалар ва ўсмирлар психиатрияси, наркология, психотерапия, суицидология, сексопатология и суд-психиатрия экспертизаси мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	1, 2, 3 ва 4 март	14:00	5 март	9:00
		19, 20, 21 ва 22 апрел		23 апрел	
		24, 25, 26 ва 27 май	16:30	28 май	
		18, 19, 20 ва 21 октябр	11:30 ва 12:45	22 октябр	
		22, 23, 24 ва 25 ноябр		26 ноябр	
14	Жамият саломатлиги ва соғликни сақлашни ташкил килиш, валеология ва тиббий статистика мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	7, 9, 10 ва 11 март	15:15	12 март	9:00
		19, 20, 21 ва 22 апрел		23 апрел	
		17, 18, 19 ва 20 май	11:30 ва 12:45	21 май	
		13, 14, 15 ва 16 сентябр	15:15	17 сентябр	
		1, 2, 3 ва 4 ноябр		5 ноябр	
15	Болалар хирургияси, болалар к/ охирургияси ва болалар урологияси мутахассисли.. .ири ихтисослашган аттестация комиссияси	22, 23, 24 ва 25 март	14:	26 март	9:00
		26, 27, 28 ва 29 апрел		30 апрел	
		21, 22, 23 ва 24 июн	15:15	25 июн	
		11, 12, 13 ва 14 октябр		15 октябр	
16	Пульмонология, фтизиатрия, болалар фтизиатрияси, фтизиожаррохлик ва фтизиоурология мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	15,16, 17 ва 18 март	15:15	19март	9:00
		3, 4, 5 ва 6 май		7 май	
		14, 15, 16 ва 17 июн		18 июн	
		4, 5, 6 ва 7 октябр		8 октябр	
		15,16, 17 ва 18 ноябр		19 ноябр	
17	Дерматовенерология ва тиббий косметология мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	29, 30,31 март ва 1 апрел	14:00	2 апрел	9:00
		3, 4, 5 вабмай		7 май	
		18, 19, 20 ва 21 октябр		22 октябр	
18	Лаборатория иши, функционал ташҳис, клиник лаборатория ташхлси ва тиббий генетика мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	22, 23, 24 ва 25 март	11:30 ва 12:45	26 март	9:00
		19,20,21 ва 22 апрел		23 апрел	
		31 май ва 1, 2, 3 июн	14:00	4 июн	
		25, 26, 27 ва 28 октябр	11:30 ва 12:45	29 октябр	
		29, 30 ноябр ва 1, 2 декабр		3 декабр	

19	Умумий онкология, болалар онкохирургияси, нурли терапия, онкоурология, онкохирургия, юз-жаг онкохирургияси, кимёвий терапия, онкогинекология, болалар онкологияси, оториноларингология, сурдология-оториноларингология, офтальмология ва болалар офтальмологияси мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	29, 30,31 март ва 1 апрел	11:30 ва 12:45	2 апрел	9:00
		3, 4, 5 ва 6 май		7 май	
		14, 15, 16 ва 17 июн	14:00	18 июн	
		25, 26, 27 ва 28 октябр	9:00 ва 10:15	29 октябр	
		29, 30 ноябр ва 1, 2 декабр	15:15	3 декабр	
20	Чакирув ёшидаги ёшлар ва ўсмирлар касалликлари врачлик экспертизаси (ўсмирлар врачи) мутахассислиги ихтисослашган аттестация комиссияси	5, 6, 7 ва 8 апрел	15:15	9 апрел	9:00
		17, 18, 19 ва 20 май		21 май	
		18, 19, 20 ва 21 октябр		22 октябр	
		22, 23, 24 ва 25 ноябр		26 ноябр	
21	Патологик анатомия, цитологик ва биопсия ташхиси, суд-тиббий экспертиза ва тиббий ҳуқуқ мутахассисликлари ихтисослашган аттестация комиссияси	29, 30, 31 март ва 1 апрел	15:15	2 апрел	9:00
		17, 18, 19 ва 20 май	9:00 ва 10:15	21 май	
		11, 12, 13 ва 14 октябр	14:00	15 октябр	
		22, 23, 24 ва 25 ноябр		26 ноябр	
22	Фармация мутахассислиги ихтисослашган аттестация комиссияси	22, 23, 24 ва 25 март	15:15	26 март	9:00
		26, 27, 28 ва 29 апрел		30 апрел	
		31 май ва 1, 2, 3 июн		4 июн	
		4, 5, 6 ва 7 октябр	14:00	8 октябр	
		29, 30 ноябр ва 1, 2 декабр		3 декабр	
23	Олий ҳамширалик иши, ўрта тиббий ва фармацевт ходимлар ихтисослашган аттестация комиссияси	Ҳар ойнинг иккинчи хафтасининг шанба куни	10:15 ва 11:30	Ҳар ойнинг иккинчи-хафтасининг сешанба вачоршанба кунлари (январь,февраль, июл ва августойларидан ташқари) 9:00	

Изоҳ: Худудлар бўйича компьютер-тест синовлари ўтказиш кунлари.
Сешанба – Тошкент шахри, Тошкент ва Сирдарё вилояти.
Чоршанба – Самарканд, Жиззах, Фаргона ва Наманган вилоятлари.
Пайшанба – Андижон, Қашкадарё ва Навоий вилоятлари.
Жума – Қорақалпоғистон Республикаси, Хоразм, Сурхондарё ва Бухоро вилоятлари.

Истисно: 8-март халкаро хотин-қизлар куни муносабати билан, иккинчи (Ички касалликлар...), тўккизинчи (Анестезиология ва реаниматология...), ўн иккинчи (Умумий стоматология...) ва ўн тўртинчи (Жамият саломатлиги...) ихтисослашган аттестация комиссияларининг тест имтиҳонлари Тошкент шаҳри, Тошкент ва Сирдарё вилоятилари учун 7-март (душанба) куни ўтказилади.

Ҳар ой иккинчи хафтасининг шанба куни — Олий хамширалик иши бўйича (ҚР, Тошкент шаҳри ва вилоятлар), ўрта тиббий ва фармацевт ходимлари (тиббий олий ўқув юртлари клиникалари, Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт марказлари хамда Республика даволаш ва профилактика муассасалари).

Соғлиқни сақлаш вазирлиги фан ва ўқув юртлари Бош бошқармаси бошлиғи — Ш. Атаханов

Врачлар ва фармацевтларга лицензия бериш ва аттестациядан ўтказиш Республика Маркази директори — А. Яркулов

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У МУЖЧИН, АССОЦИИРОВАННОЙ С УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ

Н.И. СКИДАН, Ю.Н. КУЗНЕЦОВА, А.П. ГОРБУНОВ

ФГУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии Минздравсоцразвития РФ»

РЕЗЮМЕ

ШАРТЛИ-ПАТОГЕН МИКРОФЛОРА БИЛАН АССОЦИАЦИЯЛАНГАН ЭРКАКЛАРДА ХЛАМИДИЯЛИ ИНФЕКЦИЯНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ

Н.И. Скидан, Ю.Н. Кузнецова, А.П. Горбунов

Хламидияли инфекция билан касалланган эркакларга ташхис қўйиш ва микробиологик текшириш усуллари бўйича шахсий маълумотлар тақдим этилди. Хламидияли уретрит билан касалланган 432 беморнинг уретрасидан ажралманинг бактериологик тадқиқоти шуни кўрсатдики, хламидиялар билан бир қаторда Staphylococcus epidermidis, Streptococcus spp, Corynebacterium spp., Staphylococcus spp., Corynebacterium spp., Staphylococcus hacmolyticus, E. coli, гемолитик бўлмаган Streptococcus, дифтероидлар ва дифференцияланмаган граммусбат таёқчалар энг кўп учрайди. Ўтказилган тадқиқотлар хламидияли инфекция билан шартли-патоген флора бирикмаси 100% ҳолатда учрашини кўрсатди, бунда хламидияли инфекция бўлган микрофлора асосан нопатоген бўлади, патоген микрофлора билан бўлганда эса беморларда уретрит клиник кўриниши яққоллигининг турли даражалари кузатилади.

SUMMARY

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У МУЖЧИН, АССОЦИИРОВАННОЙ С УСЛОВНО-ПАТОГЕННОЙ МИКРОФЛОРОЙ

Скидан Н.И. , Кузнецова Ю.Н., Горбунов А.П.

The own data of diagnostics and microbiologic examination in patient with chlamydial infection are presented. Bacteriologic research of urethral material of 432 patients with chlamydial urethritis has allowed to determine the association of *Chlamydia trachomatis* with such microorganisms as *Staphylococcus epidermidis, Streptococcus spp, Corynebacterium spp, Staphylococcus haemolyticus, E. coli* and non-differential Gram-positive bacillus. Our investigations have shown the existence of combination of chlamydial infection and conditionally-pathogenic flora in 100% cases. In most of observations attendant to chlamydial infection flora was non-pathogenic, but in cases of combination with pathogenic there were clinical manifestations of urethritis with varied degree expression.

Урогенитальный хламидиоз — наиболее распространенная инфекция, передаваемая половым путем. Начавшаяся в 1993 году регистрация урогенитального хламидиоза в России выявила ежегодное удвоение случаев этой инфекции, и к 2000 году урогенитальный хламидиоз, по официальной статистике, вышел на 3-е место после трихомониаза и сифилиса, заметно опережая гонорею [2].

По далеко не полным данным, в мире ежегодно регистрируется более 90 млн случаев этого заболевания. По оценкам CDC, в США ежегодно заболевают 2,8 млн человек [9]. Заболеваемость урогенитальной хламидийной инфекцией в Свердловской области в 2006–2007 годах составила 173,0 и 157,3 случаев на 100 тыс. населения соответственно. Однако эти цифры скорее отражают неполную регистрацию заболевания, чем реальную заболеваемость по стране. Остается высоким и количество нераспознанных случаев хламидийной инфекции, что связано с ее малосимптомным течением. Так, установлено, что у 24% мужчин и 70–90% женщин заболевание протекает бессимптомно, при этом хламидийная инфекция выявляется у 25–50% пациенток с ВЗОМТ и у 34% мужчин с эпидидимитом [4, 5, 6, 7, 8, 10]. По нашим данным, хламидийная инфекция

урогенитального тракта была диагностирована у 69,8 % женщин с ВЗОМТ (причем в виде моноинфекции — у 21,1 % и в виде микстинфекции — у 78,9 %) и у 77,7 % мужчин с воспалительными заболеваниями органов мочеполового тракта [1, 3].

Урогенитальный хламидиоз является важной медико-социальной проблемой не только ввиду высокой распространенности этой инфекции, но и большой частоты обусловленных им осложнений и неблагоприятных последствий, негативно влияющих на демографические показатели.

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения хламидийной инфекции урогенитального тракта у мужчин, ассоциированной с условно-патогенной микрофлорой.

Материалы и методы исследования. На базе Уральского научно-исследовательского института дерматовенерологии и иммунопатологии Минздравсоцразвития РФ было проведено комплексное клинико-лабораторное обследование больных мужчин с негонококковыми уретритами, самостоятельно обратившихся на прием в консультативную поликлинику института, а также по направлению урологов Екатеринбургского центра планирования семьи, кафедры урологии Уральской государственной медицинской академии, областной клинической больницы № 2 г. Екатеринбурга и врачей-дерматовенерологов кожно-венерологических диспансеров Свердловской, Пермской, Челябинской и Тюменской областей.

При обследовании на амбулаторном приеме проводились общеклинические исследования на основе жалоб больных, уточнения данных анамнеза с указанием на перенесённые ИППП, выяснения длительности заболевания, наличия соматической патологии, а также обстоятельств, при которых была выявлена ИППП. Особо отмечалось наличие частоты и длительность рецидивов заболеваний, проведенная ранее терапия хламидийной инфекции урогенитального тракта и ее эффективность.

При объективном обследовании больных мужчин особое внимание обращалось на состояние наружного отверстия уретры (гиперемия губок, отечность), парауретральных ходов, характер и количество выделений из канала, исключалась аномалия развития половых органов. Пальпаторно обследовалось наличие уплотнений по ходу уретры, состояние органов мошонки (яичек, придатков яичек и семенных канатиков), определялись размер и формы, консистенция и характер поверхности, размеры долей и болезненность предстательной железы. При отсутствии противопоказаний проводился осмотр уретры на буже.

Всем пациентам для выявления воспалительного процесса и исключения других ИППП проводилось бактериоскопическое исследование. Материалом для исследования служило отделяемое из уретры. Исследование проводилось в нативных препаратах и при микроскопии препаратов, окрашенных метиленовым синим, и по способу Грама. Диагноз уретрита считался микроскопически подтвержденным, если в исследуемом мазке присутствовало более 5 лейкоцитов в поле зрения.

Исследование урогенитальной флоры выполнялось в соответствии с методическими указаниями по применению унифицированных микробиологических (бактериологических) методов исследования в клинико-диагностических лабораториях, утвержденными приказом Минздрава СССР № 535 от 22 апреля 1985 г. «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений». Идентификацию выделенных штаммов микроорганизмов проводили согласно общепринятым методам на основании морфологических, тинкториальных, культуральных, биохимических и антигенных свойств. Определение чувствительности выявленной микрофлоры к антибиотикам проводилось диско-диффузионным методом согласно «Методическим указаниям по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам» (Москва, 2004). Идентификацию выделенных дрожжеподобных грибов проводили на среде Candiselect, для определения чувствительности к антимикотикам использовали фунги-тест Bio-RAD (Франция). Таким образом, определяли видовой и количественный состав микрофлоры.

Для диагностики уреаплазменной и микоплазменной инфекций были использованы жидкие питательные среды. При наличии положительного теста в исследуемом материале идентификацию возбудителя проводили с использованием плотных питательных сред на отечественных ингредиентах (Методические рекомендации, Москва, 1989 г.) и с подсчетом колониеобразующих единиц (медицинская технология № ФС–2006/032-У).

Полимеразная цепная реакция использовалась для выявления *Chlamydia trachomatis*,

Mycoplasma genitalium, Cytomegalovirus, Herpes simplex I и II типов и *Human papillomavirus* 16/18 типа.

Всем пациентам было проведено ультразвуковое исследование предстательной железы с применением диагностического аппарата RT-X200 фирмы «GENERAL ELECTRIC» (США) 1994 г. выпуска с использованием датчика наружного сканирования с рабочей частотой 3,5 МГц.

Результаты исследования. Микробиологическое обследование было проведено 556 мужчинам, обратившимся с жалобами со стороны урогенитального тракта. Возбудители инфекций, передаваемых половым путем, выявлены у 465 (83,6%) пациентов, из них у 432 (77,7%) диагностирована хламидийная инфекция, у 33 (5,9%) выявлены другие ИППП, а у 91 (16,4%) пациента ИППП не обнаружены.

Столь высокий удельный вес (77,7%) обнаружения хламидийной инфекции, по нашему мнению, связан прежде всего с тем, что было проведено исследование не только соскобного материала из уретры, но и секрета предстательной железы. Кроме того, в исследуемую группу вошли пациенты, обследованные ранее в других лечебных учреждениях, где им уже была диагностирована хламидийная инфекция урогенитального тракта. Данная категория больных повторно обследована на весь спектр ИППП, включая и хламидийную инфекцию, для подтверждения или исключения ранее установленного диагноза. При этом хотелось бы отметить, что подавляющее большинство (85,5%) обратившихся мужчин до поступления в клинику получали лечение, включающее различные группы антибиотиков, в основном тетрациклинового ряда, а 15,3% больных из числа получавших лечение дополнительно проводили самостоятельную терапию, которая осуществлялась без должного врачебного контроля, и у них сохранялись клинические проявления заболевания.

Тот факт, что большинство (85,5%) пациентов получали лечение до момента обследования в клинике отразился, по нашему мнению, на выявлении у них других возбудителей ИППП лишь в 5,9% случаев.

В результате комплексного бактериологического обследования 432 мужчин у 372 (66,9%) было выявлено моноинфицирование одним из возбудителей ИППП, сочетанная инфекция с инфекционным индексом 2 установлена у 78 (14,1%) пациентов, а с инфекционным индексом 3 — у 15 (2,7%) больных.

Хламидийная инфекция в ассоциации с другими возбудителями ИППП диагностирована у 90 пациентов, что составило 16,2% от всех обследованных, 19,4% от числа больных, у которых определена инфекция, и 20,8% от числа выявленных больных хламидиозом. Данные частоты встречаемости различных микроорганизмов, выделенных из уретры больных при моно- и микстинфекции, представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частота встречаемости различных микроорганизмов в уретре больных

Тип возбудителя	Моно-инфекция		Микст-инфекция		Всего (n=465)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Chlamydia trachomatis	342	73,5	90	19,4	432	92,9
Ureaplasma urealyticum	8	1,7	63	13,6	71	15,3
Neisseria gonorrhoeae	12	2,6	12	2,6	24	5,2
Candida albicans	5	1,0	17	3,7	22	4,7
Mycoplasma genitalium	1	0,2	9	2,0	10	2,2
Gardnerella vaginalis	4	0,9	6	1,3	10	2,2
Trichomonas vaginalis	–	–	4	0,9	4	0,9

Анализируя полученные результаты лабораторного обследования больных мужчин, отмечено, что хламидийная моноинфекция (73,5%) встречается достоверно чаще, чем в сочетании с другими возбудителями ИППП (19,4%) ($p<0,05$), тогда как удельный вес микстуреаплазменной инфекции (13,6%) значительно превышает таковой при моноуреаплазменной (1,7%) ($p<0,05$). Дрожжеподобные грибы рода Candida наблюдались достоверно чаще в клиническом варианте микстинфекции (3,7%), в то время как моноинфекция *Candida albicans* выявлена лишь у 1,0% обследованных. Микоплазменная инфекция также достоверно чаще обнаруживалась в виде микстинфекции (2,0%) по сравнению с мономикоплазменной (0,2%). А такой возбудитель, как *Gardnerella vaginalis* практически с одинаковой частотой встречался в виде моно- (0,99%) и микстинфекции (1,3%). Возбудитель трихомониаза был диагностирован в 0,9% случаев и лишь в сочетании с другими ИППП. Гонококковая инфекция встречалась с одинаковой частотой в виде моно- и микстинфекции (2,6%).

Таким образом, инфекционный фактор воспаления урогенитального тракта установлен в 83,6 % случаев (465 пациентов) от общего числа обследованных (556 мужчин), при этом у 66,9 % больных регистрировалась моноинфекция, у 16,8 % больных — микстинфекция. В качестве инфекционного агента, ставшего причиной воспаления, наиболее часто выявлялись: *Chlamydia trachomatis* — у 432 больных (92,9 %); *Ureaplasma urealyticum* — у 71 больного (15,3 %); *Neisseria gonorrhoeae* — у 24 больных (5,2 %) и *Candida albicans* — у 22 больных (4,7 %). Превалирующее количество хламидийной инфекции отмечено не только в группе больных с моноинфекцией (73,5 %), но также и среди пациентов с микстинфекциями (19,4 %). Из всех больных с инфекционным индексом 2 наиболее часто встречалась хламидийно-уреаплазменная ассоциация (8,4 %). Сочетанием при выявлении трех видов возбудителей наиболее частой ассоциацией были хламидии, уреаплазмы и микоплазмы (0,9 %).

Таблица 2

Спектр бактериальной микрофлоры уретры мужчин с воспалительными заболеваниями урогенитального тракта

Выделяемые микроорганизмы	Группы больных			
	с хламидийной инфекцией (n=432)		без хламидийной инфекции (n=124)	
	абс.	%	абс.	%
Staphylococcus epidermidis	361	83,6	88	80,7
Staphylococcus haemolyticus	35	8,1	5	4,6
Streptococcus spp.	320	74,1	56	51,4
негемолитический Streptococcus	13	3,01	6	5,5
Грамположительные палочки	202	46,8	51	46,8
Corynebacterium spp.	118	27,3	50	45,9
Дифтероиды	83	19,2	36	33,03
E.coli	18	4,2	5	4,6

Бактериологическое исследование отделяемого из уретры у 432 больных хламидийным уретритом позволило установить (табл. 2), что наряду с хламидиями наиболее часто встречаются *Staphylococcus epidermidis* — у 361 (83,6 %), *Streptococcus spp.* — у 320 (74,07 %) пациентов, недифференцированные грамположительные палочки — у 202 (46,8 %), *Corynebacterium spp.* — у 118 (27,3 %) и дифтероиды — у 83 (19,2 %) больных. Одновременно отмечено сочетание хламидий с патогенной флорой: *Staphylococcus haemolyticus* — у 35 (8,1 %) *E.coli* — у 18 (4,2 %) и *негемолитический Streptococcus* — у 13 (3,01 %) больных.

Анализ данных бактериальной флоры уретры мужчин с хламидийной инфекцией и без нее показал, что спектр непатогенной флоры практически одинаков в обследованных группах больных, однако удельный вес отдельных микроорганизмов, выделяемых от больных с хламидийной инфекцией, значительно отличался. Так, достоверно реже обнаруживались *Corynebacterium spp.* (27,3 % с хламидийной против 45,9 % без хламидийной инфекции), дифтероиды (19,2 % против 33,03 %). В то же время значительно чаще выделялись *Staphylococcus haemolyticus* (8,1 % против 4,6 %) и *Streptococcus spp.* (74,1 % против 51,4 %).

Анализируя полученные данные мы обратили внимание на взаимосвязь между характером бактериальной флоры уретры и клиническими проявлениями заболевания при хламидийной инфекции. Наблюдая за клинической картиной уретрита было установлено, что у 66 (15,3 %) пациентов в группе с хламидийной инфекцией и у 16 (14,7 %) больных в группе без хламидийной инфекции имели место клинические проявления в виде гиперемии, отечности, слипания губок уретры, незначительных слизистых и слизисто-гнойных выделений. При этом в мазках из уретры регистрировалось повышенное количество лейкоцитов, в бактериологических посевах высевались патогенные микроорганизмы (*Staphylococcus haemolyticus*, *гемолитический Streptococcus* и *E.coli*). Подобные клинические симптомы отмечены у 9 (2,08 %) больных с хламидийной инфекцией и 27 (24,8 %) больных без хламидийной инфекции, когда в бактериологических посевах из уретры определялся рост *Staphylococcus haemolyticus* или *негемолитического Streptococcus* в количестве, большем 10^4 КОЕ/мл. Также клинические проявления уретрита были отмечены у 12 (2,8 %) больных с хламидийно-гонорейной и у 16 (3,7 %) пациентов с хламидийно-кандидозной инфекцией.

Таким образом, данные исследований показали, что сочетание хламидийной инфекции и условно-патогенной флоры обнаруживаются в 100 % случаев, но при этом сопутствующая хламидийной инфекции микрофлора в основном является непатогенной. В случае сочетания с патогенной микрофлорой у больных наблюдаются различной степени выраженности клинические проявления уретрита.

ВЫВОДЫ

1. У мужчин с хроническими воспалительными заболеваниями мочеполовой системы наиболее частым этиологическим фактором воспаления является *Chlamydia trachomatis,* обнаруживаемая в 77,7 % случаев, выявляемая чаще (73,5 %) в виде моноинфекции.

2. У больных с хламидийной инфекцией в 1,5–2 раза чаще отмечается нарушение нормальной микрофлоры уретры по сравнению с больными без хламидийной инфекции. При этом клинические проявления уретрита зависят от состава микробной флоры уретры.

3. Клинические проявления воспаления обусловлены пролиферацией условно-патогенной микрофлоры и других возбудителей ИППП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батыршина С.В., Кузнецова Ю.Н. Хламидийная инфекция у женщин с гинекологической патологией. //Материалы региональной научно-практической конференции «Актуальные вопросы дерматологии, косметологии, микологии и ИППП», — Владивосток. 10–11 декабря. 1998.
2. Кубанова А.А. Стратегия и перспективы развития дерматовенерологической службы в Российской Федерации в 2001–2005 гг. // Вестник дерматологии. 2002. № 1. С. 4–8.
3. Скидан Н.И. Хламидийная инфекция у мужчин с хроническими воспалительными процессами мочеполовой системы. // Автореф. дис. канд. мед. наук. — Екатеринбург. 2000.
4. Ткачук В.Н. Хронический простатит. — М.: Медицина. 2006. 112 с.
5. Чеботарев В. В. Урогенитальный хламидиоз: современные проблемы диагностики, патогенеза, лечения // Венеролог. 2004. № 1. С. 43–48.
6. Чеботарев В.В. Лечение осложненных форм урогенитального хламидиоза — экономическая эффективность и целесообразность // Клиническая дерматология и венерология. 2003. № 4. С. 33–36.
7. Eley A., Oxley K.L., Spencer R.C. et al. Detection of Chlamydia trachomatis by the polymerase chain reactions in young patients with acute epididymitis // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. 1992. Vol. 11. 620 p.
8. Rolfs R.T., Galaid E.I., Zaidi A.A. Pelvic inflammatory disease: Trends in hospitalizations and office visits, 1979 through 1988 // Am. J. Obstet. Gynecol. 1992. Vol. 166. 983 p.
9. Sexually transmitted diseases surveillance supplement. Chlamydia prevalence monitoring project. Annual Report. 2002.
10. Stamm W.E., Holmes K.K. Chlamydia trachomatis infections of the adult // Sexually Transmitted Diseases / Eds K.K. Holmes et al. 2 nd ed. — N.Y.: McGraw-Hill. 1990. 181 p.

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

ХАЛИДОВА Х.Р., АРИФОВ С.С., ИБРАГИМОВ Ш.И., АЗИМОВА Ф.В., ИКРАМОВА Н.Д.

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

РЕЗЮМЕ

ВИТИЛИГОЛИ КАСАЛЛАРИДА ЦИТОКИНЛИ ПРОФИЛЬ

Х.Р. Халидова, С.С. Арифов, Ф.В. Азимова, Н.Д. Икрамова

Витилиго касаллигининг ҳар хил шаклларидаги, давомийлиги 3 ойдан 10 йил ва ундан узоқроқ бўлган, ёши 11 дан 60 гача 28 та беморни цитокин статуси, қонда ИЛ–6, TNF-a аниқланди.

Текширувлар натижасида қонда TNF-a, ИЛ–6 концентрацияси кўтарилганлиги аниқланди, бу иммун тизими ҳолатида бузилишлар борлигидан далолат беради ва касаллик патогенезида иммун реакцияларнинг муҳим ролини кўрсатади.

Олинган натижалар иммун ўзгаришларни нормаллаштиришга қаратилган янги даволаш усулларини қидиришга даъват этади.

SUMMARY

CYTOKINE PROFILE IN PATIENTS WITH VITILIGO

Khalidova Kh.R., Arifov S.S., Asimova F.V., Ikramova N.D.

Studied cytokine status with the definition of IL–6, TNF-a in the serum of 28 patients with vitiligo aged 11 to 60 years with various forms of the disease, with a duration of between 3 months to 10 years or more.

The study revealed an increase in blood concentrations of tumor necrosis factor-α (TNF-a), interleukin–6 (IL–6), indicates the presence of disturbances in the immune system in patients with vitiligo and confirm the view of the important role of immune reactions in the pathogenesis disease. The data obtained justify the search for new therapies aimed at normalizing the immune changes.

Среди дерматологических заболеваний, связанных с расстройством пигментации, наиболее часто встречается витилиго, которым страдает около 1–2 % населения земного шара [1, 2].

Этиология и многие аспекты патогенеза витилиго до сих пор остаются неясными. В настоящее время наиболее признанными теориями возникновения заболевания являются нейрогенная, эндокринная и иммунная теории, а также теория самодеструкции меланоцитов. Кроме того, определен ряд внутренних и внешних факторов, играющих важную роль в развитии дерматоза: фактор роста опухолей; цитокины и воспалительные медиаторы; антиоксидантная защита; окислительный стресс; ультрафиолетовая радиация; вирусные инфекции; химические вещества и др. В связи с этим некоторые авторы придерживаются теории конвергенции при витилиго [7, 8].

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

По мнению некоторых авторов, состояние витилигинозной кожи ассоциируется с повышением уровня некоторых цитокинов — интерлейкина–6 (ИЛ–6) и фактора некроза опухоли-*α* (ФНО-*α*). Активация системы цитокинов играет важную роль в патогенезе витилиго начиная с ранних этапов формирования очага, а также является маркером тяжести и предиктором прогрессирования данного заболевания [3, 5].

Интерлейкин–6 представляет собой гликопротеин молекулярной массой 26 кДа, является плейотропным цитокином, координирующим иммунный воспалительный ответ, а также онкогенез и гемопоэз. Одна из основных функций ИЛ–6 состоит в регуляции процессов созревания антителообразующих клеток и продукции ими иммуноглобулинов. ИЛ–6 участвует в активации Т-лимфоцитов, индуцирует синтез многих острофазных белков, ингибирует синтез провоспалительных цитокинов (ИЛ–1β и ФНО-α), может оказывать гормоноподобное действие на печень, поддерживая гомеостаз глюкозы [4, 6].

Содержание ИЛ–6 в сыворотке крови человека коррелирует с индексом массы тела, а также возрастает при ожирении и атеросклерозе. ИЛ–6 может стимулировать гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, активность которой играет важную роль при заболеваниях, связанных с нарушениями обмена веществ [3–5]. Содержание ИЛ–6 в сыворотке крови здоровых людей не превышает 10–15 пг/мл.

ФНО-*α* — это плейотропный провоспалительный цитокин, выполняющий регуляторные и эффекторные функции в иммунном ответе и воспалении. Основные продуценты ФНО-*α* — моноциты и макрофаги участвуют не только в защитных реакциях, но и в процессах деструкции, сопутствующих воспалению; служат одним из медиаторов деструкции тканей обычно при длительном хроническом воспалении [5, 9].

Высокие концентрации ФНО-*α* обнаруживаются у больных ревматоидным артритом в синовиальной жидкости [5]. Это позволяет предполагать участие ФНО-*α* в патогенезе ряда аутоиммунных заболеваний. Диапазон концентраций ФНО-*α* составляет 0–6 пг/мл, в среднем — 1,5 пг/мл.

Цитокины, являющиеся продуктами секреции активированных иммунокомпетентных клеток, являются важнейшими участниками реализации сложного каскада иммунных реакций. Такие провоспалительные цитокины, как фактор некроза опухоли (TNF-a) и интерлейкин 6 (IL–6), могут ингибировать меланоцитарную пролиферацию и меланогенез [9].

Ц**ель исследования** — изучение цитокинового статуса (IL–6, TNF-a) крови больных витилиго, что позволит глубже понять механизм развития заболевания и на основе выявленных нарушений разработать новые методы терапии.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 28 больных в возрасте от 11 до 60 лет: 11–17 лет — 6 (21,4 %), 18–25 лет — 10 (35,7 %), 25–35 лет — 2 (7,1 %), 36–45 лет — 3 (10,7 %), 46–55 лет — 5 (17,9 %), 56–60 лет — 2 (7,1 %) больных. Из них мужчин — 12, женщин — 16. Продолжительность заболевания варьировала от 3 месяцев до 10 лет и более: до 1 года — 9 пациентов (32,1 %), 1–5 лет — 7 (25 %), 5–10 лет — 6 (21,4 %), более 10 лет — 6 (21,4 %).

У 23 пациентов диагностирована вульгарная форма витилиго, у 3 — сегментарная, у 2 — фокальная. У 85 % больных наблюдалась прогрессирующая стадия заболевания. Контрольную группу составили 12 здоровых лиц. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Сопутствующая патология была представлена заболеваниями желудочно-кишечного тракта (гастриты, колиты, хронические гепатиты с дискинезией желчных путей) — 42,6 %, диффузным зобом различной степени — 37,3 %, нейроциркуляторной дистонией — 20,1 %. У всех больных отмечалась железодефицитная анемия различной степени тяжести.

Содержание интерлейкина–6 (ИЛ–6) и ФНО-α в крови больных витилиго проводили иммуноферментным анализом тест-системами ООО «Вектор-Бест» (Новосибирск, Россия) [1].

Результаты исследования. В результате статистического анализа данных, полученных нами при сравнительном исследовании показателей цитокинового статуса здоровых лиц (диапазон концентраций ФНО-*α* составил 0–6 пг/мл, в среднем — 1,5 пг/мл) и больных витилиго, были выявлены некоторые особенности. У больных витилиго определено достоверное против контроля ($p<0,001$) повышение уровня исследуемых цитокинов. Среднее значение ФНО-*α* в группе больных витилиго составило 136 ± 3,5 пг/л, что в 90 раз превышает аналогичный показатель у здоровых лиц. Подобные данные косвенно могут свидетельствовать о наличии воспаления, возможно, аутоиммунного характера.

При статистической оценке данных обследования больных витилиго обращает на себя внимание широкий размах показателей. Пределы колебания содержания ФНО-*α* составили от 80 до 200 пг/мл, что связано с неоднородностью обследуемой группы больных, в связи с чем пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили больные с прогрессирующим течением, вторую — больные с распространенным, но стабильным течением. При сравнении концентраций определяемых цитокинов у больных в зависимости от клинического варианта установлено достоверное повышение уровней ФНО-*α* в 1-й группе пациентов (в 100 раз выше показателей здоровых лиц, в среднем 150 ± 4,3 пг/л) против 2-й группы (в 73 раза выше показателей здоровых лиц, в среднем 110 ± 3,7 пг/л).

Содержание ИЛ–6 в сыворотке крови здоровых людей обычно не превышает 10 пг/мл. В среднем показатели ИЛ–6 у больных витилиго колебались в пределах от 0 до 200 пг/мл: у 23–0 пг/мл, у 2–200 пг/мл, у 3 пациентов в пределах контрольных цифр — 5,6 пг/мл.

Такой значительный разброс показателей, по-видимому, связан с возрастом, сопутствующей висцеральной патологией, наличием вирусной инфекции или онкологическим процессом.

Таким образом, выявленное нами увеличение концентрации в крови ФНО-α (TNF-*α*)и интерлейкина–6 (IL–6) свидетельствует о наличии нарушения состояния иммунной системы у больных витилиго и подтверждают мнение о важной роли иммунных реакций в патогенезе заболевания. Полученные данные обосновывают поиск новых методов терапии, направленных на нормализацию иммунных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Арифова М.Х. Витилиго. — Ташкент, 2006, 168 с.
2. Ваисов А.Ш. Роль гормонального дисбаланса в патогенезе и течении витилиго, разработка комплексного метода фотохимиотерапии в условиях жаркого климата. // Автореф. докт. дисс. — Москва. 1989. 36 с.
3. Кашкин К.П. // Клиническая лабораторная диагностика. 1998. № 11. С. 21–32.
4. Симбирцев А.С. // Цитокины и воспаление. 2002. № 1. С. 9–16.
5. Тотолян А.А., Фрейдлин И.С. Клетки иммунной системы. СПб.: Наука. 2000. С. 173–178.
6. Царегородцева Т.М., Серова Т.И. Цитокины в гастроэнтерологии. — М.: Анахарсис. 2003. С. 24–26.
7. Grimes P. new insights and new therapies in vitiligo. /JAMA, 2005, № 6, Vol. 293, P. 730–735.
8. Njoo M.D., Westerhof W. «Vitiligo. Pathogenesis and treatment», Am. Acad Dermatol 2002; 2 [3]; 167–181.
9. The Cytokine Handbook. / Ed. A.W. Thomson and M.T. Lotze. London, San Diego: «Academic Press». 2003.

КОСМЕТОЛОГИЯ

ВОПРОСЫ МЕСТНОЙ ТЕРАПИИ ACNE VULGARIS

РАХМАТОВ А.Б.

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

РЕЗЮМЕ

ACNE VULGARIS НИНГ МАҲАЛЛИЙ ДАВОСИ ҲАҚИДА САВОЛЛАР

А.Б. Рахматов

Қуйида кўп сонли адабиётларда келтирилган, acne vulgaris ни даволашда топик хусусиятга эга булган комбинацион дори воситаси, биринчилар қаторида — эритромицин-цинк комплекси (Зинерит дори воситаси) қўллатилди, 22 та acne нинг енгил ва ўртача оғирликдаги шакллари билан оғриган беморларда яққол клиник натижа кузатилди.

SUMMARY

ASPECTS OF LOCAL TREATMENT ACNE VULGARIS

Rakhmatov A.B.

In the article were given a lot of literature data about cjmbination topical remedies in the treatment acne vulgaris and as one of the choice — erythromycin-zinc complex (zinerit), wich was used with clinical effictivity in 22 patients with mild and moderate forms of acne.

Acne vulgaris (акне) представляет собой довольно распространенное заболевание сальных желез. Следует указать, что около 85% представителей человеческой популяции хотя бы раз в жизни имели эпизод акне [1, 4]. Данное заболевание в основном встречается в подростковом возрасте и длится в среднем 4–7 лет. Отдельные авторы [2, 4] выделяют понятие физиологического акне подросткового периода, характеризующееся умеренным течением, причем в этих случаях не выявляются какие-либо гормональные нарушения [3]. В качестве современных концепций рассматривают изменение реактивности и гиперреакцию сально-волосяных фолликулов на нормальный уровень гормонов. У отдельных пациентов длительность эпизодов акне может продлеваться до 15–20 лет, когда даже в зрелом возрасте формируются флегмоны, кисты и узлы с последующим их рубцеванием, ввиду чего и приводятся статистические данные по заболеваемости акне до 50% взрослого населения [9, 17, 27].

Необходимо отметить, что кроме собственно acne vulgaris выделяют такие разновидности, как акне новорожденных (до 6 месяцев), акне раннего детского возраста (до 12 месяцев), акне при эндокринной патологии (вирильный синдром, синдром поликистозных яичников), акне тропическое (при частой смене климато-географических зон), акне профессиональное, акне косметическое (применение комедоногенных компонентов косметики), акне механическое [3].

Согласно данным Глобального альянса по лечению акне [3, 29], рассматриваемое заболевание относится к разряду хронических, так как рецидивы и манифестация проявлений сменяются ремиссиями, что несомненно приводит к значительному ухудшению качества жизни самих пациентов [29]. Следует указать, что отрицательное влияние акне на качество жизни больных не зависит от выраженности клинических проявлений дерматоза, так как даже при минимальных высыпаниях у пациентов могут возникать значительные соматоформные нарушения. При сравнении с другими хроническими заболеваниями, такими как бронхиальная астма, ревматизм, акне характеризуется более выраженным влиянием на социальные и психологические компоненты качества жизни. По этой причине для оценки степени тяжести акне используется не только объективный анализ клинических проявлений, но и специальные опросники социального и психологического дискомфорта [11, 25, 29].

Патогенетические механизмы акне сводятся к следующим признакам:

— гиперпродукция кожного сала;

— нарушение процесса фолликулярной кератинизации (ороговение фолликулярного эпителия);

— колонизация фолликулов Propionibacterium acnes (P. acnes);

— воспаление.

Все указанные признаки тесно связаны между собой [19, 20]. Комедоногенез представляет собой сложный процесс, когда продукты жизнедеятельности и токсины P. acnes воздействуют на кератиноциты протоков сальных желез. Из гормональных факторов в первую очередь необходимо указать на активный метаболит дигидротестостерона, образующегося из тестостерона под воздействием энзима 5-*α*-редуктазы.

Абидова З.М. и Азимова Ф.В. [1] предлагают выделять следующие разновидности акне:

— комедоны (comedo sou acne comedonica);

— папулезные и папуло-пустулезные угри (acne papulosa et papulopustulosa);

— индуративные угри (acne indurativa);

— флегмонозные угри (acne phlegmonosa);

— конглобатные угри (acne conglobata);

— молниеносные угри (acne fulminans);

— инверсные угри (acne inversa).

На основании объективной оценки количества невоспалительных и воспалительных высыпаний выделяют следующие степени тяжести акне:

легкая — до 20 комедонов или до 15 воспалительных элементов, или всего до 30 элементов на коже;

средняя — от 20 до 100 комедонов или от 15 до 50 воспалительных элементов, или всего от 30 до 125 элементов на коже;

тяжелая — от 5 узлов или кист или от 100 комедонов, или от 50 воспалительных элементов, или всего от 125 элементов на коже.

Необходимо подчеркнуть, что указанный подход к классификации акне не может в полной мере характеризовать тяжесть течения дерматоза, так как психологический статус пациента может выступать отдельным критерием для оценки тяжести акне и служить показанием для использования системной терапии [16, 20].

Для практической дерматологии удобно использовать классификацию акне, основанную. на преобладании тех или иных элементов: акне комедоновое, акне папулезное, акне пустулезное, акне узловое, акне конглобатное, хотя и такой подход не лишен определенной доли субъективности [11].

Для унификации всех терапевтических мероприятий, их сопоставления, оценки уровней доказательности и комплаентности при лечении больных с акне Американская ассоциация дерматологов (AAD) явилась инициатором создания Глобального альянса экспертов, разработавших рекомендации по лечению акне [16]. Последняя информация по данному вопросу была опубликована в 2009 году [29]. Согласно данным D.Thiboutot et al. [29] полностью пересмотрены вопросы, касающиеся назначения антибиотикотерапии при акне, местно — свето- и лазеротерапия в комплексном лечении и предотвращении рубцовых изменений на коже. Считаем, что данные положения могут рассматриваться как ведущий международный документ, регулирующий подходы к профилактике, основному и поддерживающему лечению акне. Нельзя исключать и такие материалы, как Рекомендации по лечению акне Комитета экспертов Американской академии педиатрии [2006] и Рекомендации по лечению акне легкой и средней степени для врачей общей практики, действующие в Великобритании с 2008 года [7].

В данных Рекомендациях указано, что акне является хроническим заболеванием, которое требует весьма агрессивной терапии с целью профилактики возможных рубцовых осложнений, а также улучшения психологического статуса [16, 25, 27, 29]. Естественно, что лечение акне должно основываться на доказательных принципах и влиять на различные патогенетические механизмы заболевания, причем важно дифференцировать показания для проведения системной и местной терапии. Нельзя ограничиваться только подсчетом количества элементов, так как при отдельных формах акне, например фульминантном, процесс носит стремительный характер и, как правило, приводит к образованию выраженных рубцов.

Для оценки существующих наружных средств при лечении больных акне необходимо рассмотреть лекарственные средства, используемые в качестве монокомпонентов: топические ретиноиды (естественные и синтетические аналоги витамина А); топические антибиотики; топические антисептики (бензоил пероксид и азелаиновая кислота); салициловая кислота [5].

Основными средствами для топической терапии легкой и среднетяжелой форм акне являются топические ретиноиды. Это группа структурных аналогов природного витамина А, а также синтетических его производных, обладающих сходными фармакологическими свойствами. Действие ретиноидов на клеточном уровне осуществляется через два принципиальных класса рецепторов, относящихся к су-

персемейству стероидных-тиреоидных-кальциферол рецепторов: рецепторы ретиноевой кислоты и семейство ретиноидного рецептора X [3, 8]. Полностью ретиноевая кислота — единственный лиганд рецепторов первого класса, а все прочие природные ретиноиды являются биологическими прокурсорами ее которые могут в нее трансформироваться в ходе ферментативно опосредованных реакций. Семейство ретиноидного рецептора X широко представлено в эпидермисе, дерме, сальных железах и некоторых других органах [3].

Следует указать, что ретиноиды нашли довольно широкое применение в дерматологии начиная с 1963 года, когда впервые была доказана эффективность ретиноевой кислоты при акне. Ретиноевая кислота способна регулировать рост и дифференцировку клеток эпидермиса и дермы, ввиду чего эти препараты стали использоваться при лечении таких дерматозов, как акне, псориаз, саркома Капоши [3, 10]. Природные топические ретиноиды третионин и изотретионин при местном применении практически невозможно дифференцировать, так как между ними имеется тенденция к обратной трансформации, тем более, что при лечении акне легкой степени эти два вещества имеют одинаковую эффективность, хотя изотретионин реже вызывает раздражение кожи [3, 7].

Механизм действия топических ретиноидов заключается в регулировании и нормализации процесса ороговения фолликулярного эпителия, а также в уменьшении воспалительного процесса, хотя при этом они не обладают себосупрессивным эффектом в отличие от системного изотретиноина, который используется при тяжелых формах акне [32].

Монотерапию топическими ретиноидами рассматривают как терапию «первой линии» только при легкой форме акне, а также как альтернативную терапию при средней тяжести акне [3, 29].

При назначении ретиноидов необходимо учитывать тератогенный риск, который может наблюдаться в течение нескольких лет после приема системных ретиноидов [3].

Топические антибиотики традиционно применяли при лечении акне, так как их действие направлено против P. acnes и неспецифической патогенной флоры (стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.) наряду с оказанием определенного противовоспалительного эффекта. Среди топических антибиотиков наиболее широко используются группы макролидов (эритромицин), линкозамидов (клиндамицин), тетрациклинов (доксициклин) и фторхинолонов (офлоксацин).

Основной проблемой использования топических антибиотиков является быстрое развитие микробной устойчивости [12, 22]. Такое положение потребовало пересмотра существующих ранее рекомендаций по лечению акне с применением топических антибиотиков. В рекомендациях Глобального альянса монотерапия топическими антибиотиками не допускается, пересмотрены подходы к назначению системных и топических антибиотиков на длительный период [3, 13].

Для уменьшения резистентности P. acnes и другой патогенной флоры Глобальным альянсом рекомендуются следующие стратегии [26, 28]:

— комбинировать топические антибиотики с топическими ретиноидами;

— комбинировать топические антибиотики с топическими антисептиками по интермитирующей схеме;

— избегать назначения системных и/или топических антибиотиков на короткий период;

— не использовать антибиотики в качестве монотерапии акне;

— не использовать разные антибиотики системно и местно;

— не менять антибиотики в процессе проводимого лечения;

— не использовать антибиотики для длительной поддерживающей терапии акне.

Антимикробными свойствами обладают и топические антисептики, которые действуют неспецифически на P. acnes и остальную бактериальную флору. Наиболее ярким представителем данной группы является BPO — benzoyl peroxid (бензоил пероксид), который представлен в концентрациях 1; 2,5; 5 и 10%. В течение последних 50 лет BPO широко используется при лечении акне, причем отмечена минимальная резистентность микроорганизмов к данному соединению. Кроме антисептического действия, BPO обладает себосупрессивным и кератолитическим действием, хотя использование BPO в виде монотерапии зачастую приводит к развитию сухости и раздражению кожи (14). Наиболее эффективно использование BPO совместно с топическими антибиотиками, когда потенцируется действие последних и, следовательно, уменьшается риск развития резистентности микрорганизмов.

К топическим антисептикам относится и азелаиновая кислота, которая способна угнетать процессы фолликулярной кератинизации и воспаления. В рекомендациях Глобального альянса азелаиновая кислота представлена в качестве альтернативного препарата в составе комплексной терапии легкого и среднетяжелого акне [3, 29].

Еще одним топическим антисептиком является салициловая кислота, которая в течение многих лет используется дерматокосметологами. Салициловая кислота обладает кератолитическим, слабым противовоспалительным и антисептическим действием. При акне салициловая кислота уменьшает процессы фолликулярной кератинизации и разрыхляет комедоновый детрит. В рекомендациях Глобального альянса салициловая кислота используется как альтернативное средство только при легком комедоновом акне [29].

Для практической дерматокосметологии все фиксированные комбинации местных лекарственных средств при лечении больных акне могут быть систематизированы следующим образом:

— комбинация топических ретиноидов и топических антибиотиков;

— комбинация топических ретиноидов и ВРО;

— комбинация топических антибиотиков и ВРО;

— комбинация топических антибиотиков с другими средствами.

Еще в середине 70-х годов прошлого столетия появились сообщения об успешном применении именно комбинированной терапии (третиноин в сочетании с тетрациклином) по сравнению с монотерапией: 67% против 41% [15, 18]. В исследованиях, проведенных P. Amblard et al. [6] с применением комбинации 0,025% третиноина и 4% эритромицина, у 347 (85%) больных была отмечена положительная динамика элементов акне. Аналогичные результаты были получены и другими исследователями [21].

Необходимо указать, что за период с 1975 по 2008 год опубликовано 36 масштабных исследований по применению фиксированных комбинаций топических ретиноидов и топических антимикробных средств при лечении легкой и среднетяжелой форм акне (21 — с третиноином, 11 — с адапаленом и 4 — с тазаротеном) с общим количеством пациентов более чем 16000. Эти данные позволили экспертам Глобального альянса представить в 2009 году консенсус следующего содержания:

— комбинация топических ретиноидов и антимикробных агентов остается приоритетной в лечении больных акне;

— указанная комбинация способна влиять на три из четырех патогенетических механизмов развития акне: предупреждение фолликулярной кератинизации, колонизации P. acnes и воспаления;

— применяемые ретиноиды оказывают антикомедоногенный и комедонолитический, а также противоспалительный эффекты, в то время как ВРО проявляет антимикробный и кератолитический, а антибиотики — антимикробный и противовоспалительный эффекты.

Необходимо отметить, что существуют определенные химико-фармацевтические аспекты использования комбинации топических ретиноидов и ВРО, так как последние относятся к классу пероксидов, обладающих выраженным окислительным потенциалом. В такой обстановке ретиноиды могут подвергаться инактивированию, что создает определенные проблемы в их использовании [31]. В связи с этим необходимы разработки новых активных веществ, доставляющих лекарственные средства в определенные структуры кожи. Это вещества новых технологий (наносистемы, микро- и липосомы).

При использовании комбинации топических антибиотиков с ВРО терапевтический эффект наступает значительно быстрее, чем при топических ретиноидах: 1–2 недели против 4–8 недель соответственно [11, 29, 30]. В проведенном 11-недельном исследовании у 334 больных сравнивали эффективность фиксированной комбинации 1%-ного клиндамицина фосфата с 5%-ным ВРО и монотерапии этими лекарственными средствами, а также индифферетным основообразующим гелем. Фиксированная комбинация показала наибольшую эффективность в отношении редукции элементов акне [30].

Разработаны комбинации топических антибиотиков и ВРО с другими фиксированными комбинациями. В 12-недельном исследовании были изучены данные по применению фиксированной комбинации 1%-ного клиндамицина фосфата и 5%-ного ВРО с фиксированной комбинацией 4%-ного эритромицина и 1,2%-ного цинка ацетата. Эффект оценивали на 1, 2, 4, 8 и 12-й неделях. Уже на второй неделе терапии была получена положительная динамика по регрессу акне, а также уменьшалось количество КОЕ (колониеобразующих единиц) P. acnes, резистентных к эритромицину и клиндамицину, в начале и в конце лечения [23, 24].

На рынке Узбекистана появилось новое комбинированное средство для наружного лечения больных акне эритромицин-цинковый комплекс «Зинерит». Эффективность данного средства обусловлена положительным влиянием на следующие факторы:

— эритромицин высокоактивен в отношении ключевого возбудителя — P. acnes;

— цинк обладает противовоспалительным действием и собственной антибактериальной активностью в отношении P. acnes;

— хелатный эритромицин-цинковый комплекс предупреждает селекцию резистентных штаммов P. acnes;

— эритромицин ингибирует продукцию хемоаттрактантов пропионибактериями, что снижает интенсивность миграции нейтрофилов и приводит к уменьшению воспалительной реакции;

— цинк и эритромицин взаимно дополняют друг друга, усиливая проникновение в волосяной фолликул;

— цинк уменьшает адгезивность фолликулярных и эпителиальных клеток, тем самым облегчая их отторжение, что тормозит формирование новых комедонов и ускоряет разрешение старых;

— цинк ослабляет андроген-обусловленную гиперсекрецию кожного сала в результате ингибирования фермента 5-альфа-редуктазы, что предотвращает трансформацию тестостерона в дигидротестостерон, который является стимулятором образования кожного сала.

Под наблюдением находилось 22 больных (мужчин — 12, женщин — 10) в возрасте от 17 до 22 лет. Давность заболевания составляла от 3 месяцев до 6 лет. Были отобраны больные, которые в течение последних 3 месяцев не получали какого-либо лечения по поводу акне. Клинические проявления позволили установить среднетяжелую форму акне.

Проводилась топическая монотерапия эритромицин-цинковым комплексом: препарат использовался 2 раза в день в течение 6 недель. Первые положительные сдвиги со стороны проявлений акне стали выявляться уже на 2-й. недели терапии, что проявлялось значительным сокращением количества воспалительных и невоспалительных элементов акне. К 6-й недели лечения почти у 81,8 % больных большинство элементов полностью разрешились, что является доказательством высокой терапевтической эффективности выбранного топического средства, и позволяет утверждать, что эритромицин-цинковый комплекс «Зинерит» имеет наивысшую степень доказательности (А) при лечении папуло-пустулезной формы акне.

Кроме того, немаловажное значение имеет высокая безопасность препарата, минимальный риск возможного раздражения кожных покровов и обострения акне в начале терапии. При применении препарата не требуется защиты от инсоляции, что важно в нашем регионе. Его использование не снижает качества жизни самих пациентов, так как он не видим на коже после высыхания и возможно нанесение макияжа.

Таким образом, фиксированные комбинации лекарственных средств для топического применения можно рассматривать как терапию «первой линии» при легком и среднетяжелом акне. Среди этих лекарственных средств прежде всего имеют преимущество препараты, способные нормализующе воздействовать на известные патогенетические механизмы акне, тем более, что применение этих комбинаций имеет серьезную доказательную базу во всем мире.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абидова З.М., Азимова Ф.В. Гель «Куриозин» в терапии вульгарных угрей. //Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009. №4. С. 90–92.
2. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. — М.: Медицина. 2000. 130 с.
3. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний. /Под ред. Кацамбаса А.Д., Лотто Т.М.. — Москва. 2009. 732 с.
4. Масюкова С. А., Ахтямов С. Н. Акне: проблема и решение. //Consilium Medicum. 2002. Т. 4. №5. С. 217–223.
5. Самгин М.А., Монахов С.А. Новые возможности в местной терапии акне. //Вестник эстетической медицины. 2002. Т. 1. №2. С. 164–166.
6. Amblard P., Bazex A., Beylot C. The association tretinoin-erythromycin base: a new topical treatment for acne; results of a multicentric trial on 347 cases. //Sem.Hop. 1980. Vol. 56. P. 911–915.
7. Chalker D.K., Lesher J.L., Smith J.G. Efficacy of topical isotretionin 0,05 % gel in acne vulgaris. Results of a multicenter, double-blind investigation. //J. Amer. Acad. Dermatol. 1987. Vol. 17. P. 251–254.
8. Chambon P. The retinoid signaling pathway: molecular and genetic analysis. //Cell. Biol. 1994. Vol. 5. P. 115–125.
9. Collier C.N., Harper J.C., Cafardi J.A. The prevalence of acne in adults 20 years and older. //J. Amer. Acad. Dermatol. 2008. Vol. 58. P. 56–59.
10. Craven N.M., Griffiths C.E. Topical retinoids and cutaneous biology. //Clin.Exp.Dermatol. 1996. Vol. 21. P. 1–10.

11. Cunliffe W.J., Gollnick H.P.M. Acne: diagnostic and management. London: Taylor and Francis. 2001.
12. Del Rosso J.Q., Leyden J.J. Status report on antibiotic resistance: implications for the dermatologist. //Dermatol. Clin. 2007. Vol. 25. P. 127–132.
13. Dreno B., Bettoli V., Ochsendorf F. European recommendations on the use of oral antibiotics for acne. //Eur. J. Dermatol. 2004. Vol. 14. P. 391–399.
14. Eady E.A., Bojar R.A., Jones C.E. The effects of acne treatment with a combination of benzoyl perixide and erythromycin on skin carriage of erythromycin-resistant propionibacteria. // Brit.J.Dermatol. 1996. Vol. 134. P. 107–113.
15. Glass D., Boorman G.C., Stables G.I. A placebo-controlled clinical trial to compare a gel containing a combination of isotretionin (0.05 %) and erythromycin (2 %) with gels containing isotretionin (0,05 %) or erythromycin (2 %) alone in the topical treatment of acne vulgaris. //Dermatology. 1999. Vol. 199. P. 242–247.
16. Gollnick H., Cunliffe W., Berson D. Management of acne: a report from Global Alliance tolmprove Outcomes in acne. //J. Amer. Acad. Dermatol. 2003. Vol. 49. P. 1–37.
17. Goulden V., Stables G.I., Cunliffe W.J. Prevalence of facial acne in adults. //J. Amer. Acad. Dermatol. 1999. Vol. 41. P. 577–580.
18. Gupta A.K., Lynde C.W., Kunynetz R. Arandomized, double-blind, multicenter, paraller group study to compare relative efficacies of the topical gels 3 % erythromycin /5 % benzoyl peroxide and 0,025 % tretionin /erythromycin 4 % in the treatment of moderate acne vulgaris of the face. //J. Cutan. Med. Surg. 2003. Vol. 7. P. 31–37.
19. James W.D. Clinical praqctice: acne. //N. Engl.J.Med. 2005. Vol. 352. P. 1463–1472.
20. Jeremy A.H., Holland D.B., Roberts S.G. Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. //J. Invest. Dermatol. 2003. Vol. 121. P. 20–27.
21. Korting H.C., Braun-Falco O. Efficacy and tolerability of combined topical treatment of acne vulgaris with tretionin and erythromycin in general practice. //Drugs.Exp.Clin.Res. 1989. Vol. 15. P. 447–451.
22. Kroenke K., Spitzer R.L., Williams J.B. The patient health Questionnaire-2: validity of a two-item depression screener. //Med. Care. 2003. Vol. 41. P. 1284–1292.
23. Langner A., Chu A., Goulden V. Arandomized, single-blind comparison of topical clindamycin+ benzoyl-peroxide and adapalene in the treatment of mild to moderate facial acne vulgaris. //Brit. J. Dermatol. 2008. Vol. 158. P. 122–129.
24. Langner A., Sheehan-Dare R., Laytons A. A randomized, single-blind comparison of topical clindamycin+benzoyl peroxide (Duac) and erythromycin+zinc acetatr (Zineryt) in the treatment of mild to moderatr facial acne vulgaris. //JEADV. 2007. Vol. 21. P. 311–319.
25. Mallon E. The quality of life in acne. // Brit. J. Dermatol. 1999. Vol. 140. P. 672–676.
26. Nord C.E., Oprica C. Antibiotic resistance in Propionibacterium acnes: micribiological and clinical aspects. //Anaerobe. 2006. Vol. 12. P. 207–210.
27. Poli F., Dreno B., Verschoore M. An epidemiological study of acne in female adults: results of a survey conducted in France. // JEADV. 2001. Vol. 15. P. 541–545.
28. Ross J.I., Carnegie E., Snelling A.M. Prevalence of antibiotic resistent propionibacteria on the skin of acne patients from six European countries. //JEADV. 2001. Vol. 15. P. 135.
29. Thiboutot D. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in acne group. //J. Amer. Acad. Dermatol. 2009. Vol. 60. P. 1–27.
30. Zaenglein A., Thiboutot D. Expert Committee Recomendations for Acne management. // Pediatrics. 2006. Vol. 118. P. 1188–1199.
31. Zouboulis C.C., Derumeaux L., Decroix J.A multicenter, single-blind, randomized comparison of a fixed clindamycin phosphate/-tretionin gel formulation (Velac) applieds once daily and a clindamycin lotion formulation (Dalacin) applied twice daily in the topical treatment of acne vulgaris. //Brit. J. Dermatol. 2000. Vol. 143. P. 498–505.
32. Zouboulis C.C. Isotretionin revisited: pluripotent effects on human seboceous gland cells. //J. Invest. Dermatol. 2006. Vol. 126. P. 2154–2156.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ РЕАЛИЗАЦИИ ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ

РАХМАТОВ А.Б., БАКЛЫКОВА Е.М.

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

РЕЗЮМЕ

ҲАЁТ СИФАТИДА ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИК МУАММОЛАРНИ БАРТАРАФ ЭТИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ МАҚОЛАСИГА

А.Б. Рахматов ва Е.М. Бакликова

Ушбу мақолада, тирноқ ва соч ўзгаришларида ҳар хил дори воситалари, яъни махсус драже Мерц дори воситаси қўлланилиши ўз навбатида беморлар учун махсус сўровномалар ўтказилиб, объектив ва исботли тиббиётда ўз самарадорлигини кўрсатиш кўриб чиқилмоқда.

SUMMARY

QUALITY LIFE AS A SIGHN OF REALIZATION DERMATOCOSMETOLOGICAL PROBLEMS

Rakhmatov A.B., Baklikova E.M.

Aspects connect with implementation special quistionaries for patients on evidence based medicine, estimate effectivity of implementation different type of drugs and special drage Merz in pathology of hair and nails.

Качество жизни — понятие, привычное для доказательной медицины. Оно отражает качественное изменение качества жизни пациента в результате заболевания, а также после лечения или медицинского вмешательства. Определяется этот показатель лично пациентом с помощью специального анкетирования, выявляющего степень негативного влияния заболевания или состояния на все аспекты его жизни [7, 8, 9].

Необходимо указать, что врачи в большинстве случаев нацелены на технические аспекты терапии [медикаментозной и т.д.], снижение побочных эффектов и достижение терапевтического результата. Важную роль в оценке эффективности лечения выполняют лабораторные анализы и клинические исследования с использованием инструментальной диагностики. Однако личный и социальный аспекты лечения для самого больного не менее важны. Индекс «качество жизни» не только позволяет зафиксировать такие изменения, но может быть использован и как один из критериев эффективности терапии [10, 16]. Именно по этим соображениям оценка качества жизни больного в динамике лечения входит в план любого клинического исследования.

Важно подчеркнуть, что практическая ценность данного показателя не ограничивается только клиническими исследованиями. Данный тест может использоваться и в каждодневной практике. Оценка качества жизни важна для выявления приоритетной проблемы пациента, облегчения коммуникации, скрининга потенциальных проблем, идентификации предпочтений, мониторинга изменений или ответа на проводимое лечение. Результаты данного тестирования могут быть использованы в клиническом аудите и при решении разнообразных вопросов, связанных с организацией лечебно-профилактитческой помощи населению. В этих случаях врач больше будет обращать внимание на влияние проводимого лечения на личность самого пациента, т. е. постулат «лечить не болезнь, а больного» в настоящее время становится наиболее актуальным.

В чем же заключается простота и удобство использования анкетирования? С точки зрения клинициста основные свойства систем оценки качества жизни заключаются в ее действенности и адекватности, надежности и восприимчивости к изменениям и интерпретируемости. Анкета быстро заполняется пациентами, не вызывая особых затруднений, причем не требуется особых материальных затрат [16].

Приступая к анкетированию и выбору теста, необходимо убедиться в следующих показаниях: законность, уместность и приемлемость, надежность, чувствительность к изменениям, интерпретируемость. Существуют и противники проведения оценки качества жизни, считающие, что вмешательство во все аспекты жизни пациента не может быть делом лечащих врачей. Хотя именно такой комплексный подход

позволяет объединять вопросы здравоохранения и социальной реабилитации, которые и определяют ценность данного метода. Получаемая информация о пациенте позволяет врачу расставлять приоритеты при назначении схем лечения, объяснять тяжесть состояния и выделять скрытые проблемы, отрицательно влияющие на общее заболевание.

Болезни волос остаются серьезной проблемой в дерматокосметологии. Актуальность данной проблемы обусловлена довольно высокой распространенностью заболевания, недостаточной изученностью патогенетических механизмов развития гнездной алопеции, отсутствием терапевтических методов лечения, которые удовлетворяли бы специалистов. Возникающие у больных гнездной алопецией тяжелые невротические расстройства, психические переживания с переходом в депрессию, снижение работоспособности, часто ограничивают общение и контакт с окружающими, образуя тем самым необычный порочный круг, отягощающий течение основного заболевания [1, 2].

О том, что гнездная алопеция не является лишь ограниченным заболеванием волосяного фолликула свидетельствуют сопровождающие ее нарушения роста ногтей и обнаруживаемые при гистологическом исследовании изменения на видимо здоровой коже. Необходимо отметить, что волосы и ногти являются придатками кожи, вследствие чего на них воздействуют общие триггерные факторы, приводящие к дистрофическим изменениям как со стороны волосяного покрова, так и со стороны ногтевых пластин [4, 6].

Большое значение в развитии дистрофических нарушений со стороны волос и ногтей придается различным эндокринным дисфункциям, в частности, надпочечников, половых желез, гипофиза и щитовидной железы [2].

С нарушениями эндокринной системы тесно связаны иммунологические нарушения, включая провоспалительные цитокины, которые обусловливают возникновение специфических инфильтратов в области волосяных фолликулов и матрикса ногтевой пластинки, что и приводит к развитию дистрофических процессов [4, 6].

Клиницисты, как правило, выявляют факт психотравмирующей ситуации у больных гнездной алопецией, причем ее частота варьирует от 38,1 до 83,7 % случаев. Были установлены определенные нарушения структуры личности у больных гнездной алопецией, а также влияние психологического стресса на состояние микроциркуляции [3, 5]. При гнездной алопеции имеет определенное патогенетическое значение и ряд других факторов, в частности, генетических [1]. Было отмечено, что у данных больных выявляются нарушения со стороны отдельных микроэлементов, в частности, цинка, меди, селена, железа [2], что послужило основанием для применения раствора сернокислой меди, окиси цинка в терапии указанного дерматоза.

Онихопатология нередко является частью некоторых синдромов и проявлением тех или иных заболеваний внутренних органов, нарушений функции эндокринной системы и др. Более того, изменения ногтевых пластинок и ногтевых валиков могут быть ранними симптомами различных заболеваний, и внимательное обследование ногтей помогает в распознавании патологии. Следует подчеркнуть, что при всех системных заболеваниях могут встречаться различные проявления ониходистрофий. Изменения ногтей не могут считаться специфическими для определенных заболеваний и одинаковые проявления ониходистрофий могут встречаться при разных заболеваниях. Однако изменения аппарата ногтевой пластинки при внимательной их оценке могут оказать существенную помощь в распознавании и даже прогнозе заболевания [6].

С каждым годом число обращений за дерматокосметологическими услугами стремительно растет, особенно с патологическими изменениями волос и ногтей, несмотря на внедрение абсолютно новых или усовершенствованных методов (аппаратная чистка ногтей и др.), хотя их влияние на качество жизни практически не изучается. Оценка качества жизни в дерматокосметологической практике должна рассматриваться как долгосрочный результат соответствующего лечения, так как измерение качества жизни влечет за собой многоаспектную оценку пациента в физической, социальной, психологической и эмоциональной областях [11, 12, 13].

ВОЗ характеризует здоровье как «состояние полного физического, ментального и социального благополучия и отсутствие заболеваний или недомоганий» [14]. Пациенту, которому было проведено соответствующее лечение по поводу существующего дерматокосметологического заболевания, оценить эффективность иногда довольно сложно, в том числе и потому, что многие воздействия не связаны напрямую с медицинским результатом. Различные факторы, которые могут влиять на качество жизни, включают приятие друзьями, семьей, влияние внешности на социальную и профессиональную жизнь, чувство уверенности и душевного комфорта.

Сегодня дерматокосметологическая практика располагает несколькими оценочными инструментами, специальными анкетами в виде

опросников, которые предлагаются для заполнения самими больными [15]. Одним из самых распространенных является Dermatological Life Quality Index (дерматологический индекс качества жизни), с помощью которого оцениваются влияние кожной сыпи, изменения окраски кожи, характер роста волос и ногтей на качество жизни и самооценку человека при таких дерматозах, как акне, витилиго, алопеция, ониходистрофии. Данная анкета включает 10 вопросов, позволяющих определить, насколько сильно дерматокосметологические проблемы отрицательно повлияли на качество жизни пациента за прошедшую неделю (причинение беспокойства, неуверенность и расстроенность, влияние на выполнению домашней работы, выбор одежды и обуви, активный отдых в компании и контакты с окружающими, препятствие занятиям спортом, выполнение работы или учебы, общению с друзьями, близкими, родственниками, партнерами, затруднение в интимных отношениях, изменение привычного распорядка жизни). Каждый вопрос имеет несколько вариантов ответа, причем пациент должен выбрать только один подходящий ответ. Чем выше индекс, тем в большей степени существующий дерматоз ухудшает качество жизни пациента. Этот тест был разработан учеными Великобритании [16], а руссифицирован и адаптирован Н.Г. Кочергиным и Е.П. Буровой.

Получаемые данные по опроснику в последующем необходимо подвергать статистической обработке, которая заключается не только в аккуратном заполнении анкет пациентами и их дальнейшем считывании сканером и обработке компьютером. В этих случаях важен дизайн исследований: какие группы пациентов привлекаются к обследованию, их исходное состояние, характер лечения, так как в любом случае каждый пациент индивидуален по состоянию здоровья, социальному положению и другим параметрам. Поэтому для получения объективных данных необходима репрезентативная выборка больных с конкретным дерматозом или методикой лечения [17].

Результаты многолетних исследований по применению специального драже Мерц при болезнях волос и ногтей показали, что лучшими кандидатами на данное лечение являются пациенты, испытывающие недостаток уверенности в себе, но имеющие желание улучшить свою социальную жизнь. Нехватка уверенности в себе выражается беспокойством и обычно связывается с определенным физическим качеством или ограничением, которое и становится своеобразной мишенью для лечения с применением драже Мерц.

Необходимо подчеркнуть, что при болезнях волос и ногтей требуется длительное применение специального драже Мерц (не менее 3–4 месяцев), особенно при разнообразных ониходистрофиях (за исключением онихомикозов, где требуется этиологическое лечение).

Необходимо отметить, что специальное драже Мерц — это идеально сбалансированная форма поливитаминов, предназначенных не только для поддержания здорового организма, но также широко применяемая при многих патологических состояниях. Указанный препарат может оказывать выраженное действие, направленное на восстановление питания в волосах и ногтях, улучшать кровообращение в волосяных фолликулах и матриксе ногтя, способствует доставке необходимых микроэлементов до клеток кожи. Наличие L-цистина обусловливает усиление аминокислотного обмена, непосредственно участвующего в синтезе кератина — основного компонента волос и ногтей.

Специальное драже Мерц назначалось по одному драже 2–3 раза в день в течение 2–3 месяцев при любой патологии волос и ногтей, причем первые признаки положительной динамики наблюдались уже на 2–3 неделе с момента назначения препарата. Следует указать, что каких-либо побочных явлений или осложнений от использования препарата зафиксировано не было.

При лечении онихомикозов, когда назначалась этиотропная терапия в виде пульс-терапии орунгалом, специальное драже Мерц применялось в течение 3-недельного перерыва (в интервале использования антимикотика), что позволило до минимума свести случаи вторичной ониходистрофии.

Следует подчеркнуть, что при гнездной алопеции и ониходистрофиях вне зависимости от этиологии назначается системная терапия, включающая поливитамины, содержащие цинк, медь, препараты кальция, железа (под контролем свертывающей системы крови). Эту комплексную терапию можно заменить включением в лечение специального драже Мерц, представляющего собой лекарственный комплекс, включающий набор витаминов, содержащий также соли кальция, железа и метиониновые соединения, которые особенно хорошо позволяют востанавливать и сохранять нормальную структуру волос и ногтей. Наиболее активными в комплексе специального драже Мерц являются: витамин А, который, являясь сильным антикосидантом повышает устойчивость клеточных мембран и оказывает стимулирующее действие на иммунную систему; биотин, участвующий в процессах роста придатков кожи, повышая их прочность и эластичность; кальций Д-пантотенат, участвующий не только в процессе клеточного метаболизма,

но и из-за входящей в его состав пантотеновой кислоты, улучшающий блеск и цвет волос и ногтей; фуморат железа, участвующий в клеточном метаболизме и высокоочищенный дрожжевой комплекс, который является эффективным проводником и позволяет быстро доставлять витамины и микроэлементы к клеткам организма, особенно в зону роста волос и ногтевых пластин. Именно связь эффективных концентраций витаминов и микроэлементов с дрожжевым комплексом позволила ускорить рост ногтевых пластин и восстановить рост выпавших волос у наших пациентов с гнездной алопецией на 35–60 %. Многие пациенты отметили, что специальное драже Мерц оказалось более эффективным, чем применяемые ими ранее витаминные комплексы.

К сожалению, данных о влиянии различных методов лечения на самооценку пациента, его уверенность, взаимоотношения, принятие окружающими не так много, но они уже стали появляться. Современная дерматокосметологическая практика располагает как неспецифическими, так и специфическими инструментами для оценки различных косметических недостатков и косметологических вмешательств. Эти методы активно разрабатываются, усовершенствуются, апробируются в клинической практике и уже приносят определенные результаты, помогая подобрать оптимальную схему коррекции для конкретного пациента [16, 17].

Таким образом, в скором времени доказательная база дерматокосметологии пополнится интересными и полезными фактами, которые позволят более точно оценить эффективность (безопасность) методов терапии, заключающихся в использовании специального драже Мерц, опираясь прежде всего на мнение тех пациентов, кто испробовал их на себе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адылов М.А. Патогенез, клиника и лечение алопеции с учетом индивидуальных особенностей организма. //Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент. 2000. 19 с.
2. Азимова Ф.В. Взаимосвязь гормонов щитовидной железы и микроэлементного состава при гнездной алопеции. //В кн.: «Актуальные проблемы дерматологии и венерологии». — Ташкент. 2006. С. 47–49.
3. Антропов Ю.Ф., Балабанова В.А., Шарова Н.М. Особенности психического статуса детей с гнездной алопецией. //Педиатрия. 2004. № 4. С. 105–109.
4. Гаджигороева А.Г., Пухальский А.Л., Суворова К.Н. Активность некоторых субпопуляций Т-клеток-хелперов в зависимости от клинической формы гнездной алопеции. // Вестник дерматологии. 1999. № 4. С. 69–71.
5. Дандашли А. Комплексная патогенетическая терапия больных облысением с учетом состояния психического статуса и церебральных сосудов. //Автореф. дис. канд. мед. наук. — Москва. 1993. 18 с.
6. Зоиров П.Т. Болезни кожи. — Душанбе. 2001. 459 с.
7. Higginson I.J., Carr A.J. Using quality of life measerus in the clinical setting. //B.M.J. 2001. Vol. 322. № 26. P. 1297–1300.
8. Bowling A. Measuring disease. A review of quality of life measurement scales. Milton Keynes. 1995.
9. Rosser R.M. A history of the development of heaith indices. London. 1985.
10. Deyo R.A., Carter W.B. Strategies for improving and expanding the application of health status meaqsures in clinical settings: a researcher developer viewpoint. //Med. Care. 1992. Vol. 30. Suppl. 1. P. 76.
11. Aaronson N.K., Anmedzai S., Bergman B. The European Organisation for Research and Treatment of Cancer: a quality of life instrument for use in international clinical trials in oncology. //J.Natl.Cancer Inst. 1993. Vol. 85. P. 36–75.
12. Higginson I. Clinical teams, general practice, audit and outcomes. In: Delamothe T.,ed. Outcomes into clinical practice. London. 1994.
13. Ching S., Thoma A., McCabe R.E. Measuring outcomes in aesthetic surgery: a comprehensive review of the literature. //Plast. Reconstr. Surg. 2003. Vol. 111. P. 469–480.
14. World Health Organization, Constitution of the World Health Organization. In basic Documents. 2006. Suppl. 45. P. 1–20.
15. Sarwer D.B., Wadden T.A., Pertschuk M.J., Whitaker L.A. Body image dissatisfaction and body dysmorphic disorder in 100 cosmetic surgery patients. //Plast. Reconstr. Surgery. 1998. Vol. 101. P. 1644–1649.
16. Finlay A.Y., Khan G.K. Dermatology Life Quality Index. A simple practical measure for routine clinical use. // Clin. Exper. Dermatol. 1994. Vol. 19. P. 210–216.
17. Chen Th., Herndon J.H., Stephens Th.J., Appa Y. A personalized system of acne treatment is superior in providing rapid and sustained improvement on acne and quality of life. //AAD. 2009. 710 p.

ЛЕЧЕНИЕ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ С УЧЕТОМ ПАТОГЕНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ

АРИФОВ С.С., ИСАНБАЕВА Р.Э., АБДУРАШИДОВ А.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии, МЗ РУз
Ташкентский институт усовершенствования врачей

РЕЗЮМЕ

ҲУСНБУЗАР КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИНИ ҲИСОБГА ОЛИБ УНИ ДАВОЛАШ

С.С. Арифов, Р.И. Исанбаева, А.А. Абдурашидов

Муаллифлар мақолада ҳуснбузар касаллигининг келиб чиқишини тушунтирувчи назарияларни ва давосини замонавий адабиётлар асосида таҳлил қилганлар. Улар ҳуснбузар касаллиги билан оғриган 28 беморда Зинерит ва Юнидокс Солютаб дорисининг самарадорлигини кўрсатганлар ва ўз амалиётларидан бир клиник ҳолатни баён этганлар.

SUMMARY

TREATMENT OF ACNE TAKING INTO CONSIDERATION PATHOGENESIS OF DISEASE

Arifov S.S., Isanbaeva R.I., Abdurashidov A.A.

In article, using modern literature authors analyzed etiology and pathogenesis of acne. They showed efficacy of Zinerit and Unidox Solutab in 28 patient with acne and one clinical case has been described.

Угревая болезнь (УБ) (обыкновенные угри, акне) — сложное полиморфное мультифакториальное хроническое заболевание сально-волосяного аппарата, возникающее в результате нарушения процессов кератинизации, избыточной продукции кожного сала, гормональных нарушений, размножения бактерий и развития воспаления [7].

Угревая болезнь встречается почти у 80% юношей и девушек в возрасте от 12 до 24 лет и у 10% сохраняется до 25 лет. В 2% случаев заболевание протекает в тяжелой форме в виде конглобатных, индуративных, флегманозных угрей, которые после разрешения оставляют грубые рубцы [2].

Примерно в 40% наблюдений у пациентов, страдающих угревой болезнью, отмечаются психоэмоциональные расстройства различной степени выраженности. Высыпания на коже, прежде всего лица, приводят к снижению самооценки, вызывая тревогу, депрессию, затруднение в общении с другими людьми, снижение качества жизни. Пациенты с УБ крайне сложно адаптируются в социальной среде, среди них отмечается более высокий процент безработных и одиноких людей. Появление психологических проблем, связанных с неэстетическим видом поражений на лице, особенно тяжело переживается в подростковом возрасте, поэтому такие пациенты часто нуждаются в помощи психолога или психотерапевта [6, 9].

Патогенез. В настоящее время выделяют следующие основные патогенетические факторы, участвующие в развитии акне:

— гиперандрогения;

— гипертрофия сальных желез;

— фолликулярный гиперкератоз;

— микробная колонизация, в частности размножение Propionibacterium acne;

— воспалительные и иммунологические реакции.

Многие исследователи отмечают, что гиперкератинизация фолликула является ключевым фактором развития ургей. При УБ отмечается накопление профилаггрина и филаггрина в клетках эпидермиса, что приводит к фолликулярному гиперкератозу (ретенционный гиперкератоз) и сужению или закрытию протоков сальной железы, а также скоплению в них секрета и расширению протока ниже места сужения с образованием сальной пробки. При этом создается безкислородное условие, где хорошо размножаются анаэробные бактерии — Propiobacterium acnes и Propionbacterium granulosum. Выделяемые этими микроорганизмами ферменты повреждают стенки железы и протоков, в результате чего их содержимое выходит в дерму и развивается воспаление. Антигены микроорганизмов привлекают к сально-волосяному фолликулу (СВФ) из периферической крови мононуклеарные фагоциты и нейтрофилы, которые продуцируют интерлейкины (ИЛ)–1a и –1b, фактор некроза опухоли-α,

стимулируют систему комплемента. Эти провоспалительные цитокины активируют фермент циклооксигеназы, в результате чего из арахидоновой кислоты образуется главный медиатор воспаления [10].

Ведущая роль принадлежит наследственно обусловленному повышению мужских половых гормонов (андрогенов) в виде абсолютного их повышения (гиперандрогении) или повышенной чувствительности андрогеновых рецепторов в клетках сально-волосяных структур кожи. Это, в свою очередь, приводит к гипертрофии сальных желез и повышенной продукции кожного сала. Отмечается также повышение активности функционирующего в коже фермента 5а-редуктазы, которая переводит свободный тестостерон в дегидротестостерон (ДГТ), являющийся основным гормоном, принимающим участие в гиперсекреции сальной железы [2, 5].

Среди факторов, способствующих развитию угревой болезни и влияющих на ее течение, определенное место отводится питанию и наличию заболеваний желудочно-кишечного тракта [4, 10].

Классификация и клиника УБ. В настоящее время не существует единой классификации УБ. Многие дерматологи пользуются классификацией, предложенной G. Plewing и A.M. Kligman (1993), и клиническая картина заболевания хорошо описана в монографиях и руководствах [1, 2].

Большинство исследователей и практические врачи выделяют три степени тяжести УБ — легкую, среднюю и тяжелую. Легкая степень диагностируется при наличии закрытых и открытых комедонов практически без признаков воспаления и менее 10 папулезно-пустулезных элементов. При средней степени тяжести в клинической картине отмечается более 10, но менее 40 папулезно-пустулезных элементов. Тяжелая форма характеризуется наличием более 40 папул и пустул, а также наличием узлов и кист [2, 9].

В настоящее время накоплен значительный опыт по ведению больных с УБ, разработаны алгоритмы лечения в зависимости от тяжести заболевания. Несмотря на это, вопрос об эффективности терапии остается актуальным.

Лечение УБ. Целью лечения являются: разрешение клинических проявлении при легкой степени течения; уменьшение выраженности местных проявлений (воспалительных элементов и комедонов) при среднетяжелой и тяжелой степени; уменьшение и/или предупреждение рубцевания; улучшение косметического и психологического статуса.

Рациональная терапия УБ способствует не только регрессу высыпаний, но и ведет к размыканию патологического круга, что позволяет больным обрести психоэмоциональный комфорт, повысить самооценку и улучшить качество жизни.

К основным группам препаратов для лечения УБ относят себостатические, антибактериальные, противовоспалительные и устраняющие фолликулярный гиперкератоз средства. Больным проводят наружную и/или системную терапию, причем наружная терапия назначается независимо от степени тяжести заболевания.

Применяемые лекарственные средства для наружного лечения действуют на определенные звенья патогенеза. В настоящее время для наружной терапии УБ используются топические ретиноиды, антимикробные препараты (бензоил пероксид), антибактериальные препараты, комбинированные лекарственные средства, азелаиновая и салициловая кислота. Топические ретиноиды (изотретиноин, адапален) применяются для регулирования и нормализации процесса ороговения фолликулярного эпителия (фолликулярной кератинизации), а также уменьшения воспалительного процесса. При этом топические ретиноиды не обладают себосупрессивным эффектом в отличие от системных ретиноидов [3, 6].

Антибактериальные препараты как при наружном, так и при системном применении приводят к уменьшению колонизации P. acne. Учитывая возможную резистентность P. acne к антибактериальным препаратам, следует комбинировать топические антибиотики (макролиды и линкозамиды) с топическими ретиноидами, азелаиновой кислотой, бензоила пероксидом и др. В настоящее время доказано, что комбинированное применение различных препаратов, особенно при папуло-пустулезных угрях, приводит к наилучшему эффекту. Часто используют следующие комбинации препаратов: изотретиноин (0,05%) + эритромицин (2%) (изотрексин); адапален (0,1%) + клиндамицин (1%) (клензит С); эритромицин + цинка ацетат (зинерит) и др. [2, 10].

Показанием для назначения системной терапии являются акне средней и тяжелой степени тяжести, психосоциальная дезадаптация, а также образование рубцов и неэффективность наружного лечения.

Для системной терапии УБ используют препараты следующих групп: антибактериальные препараты (тетрациклин, доксициклин, эритромицин, линкомицин и др.), синтетические ароматические ретиноиды (роаккутан), гормональ-

ные препараты (Диане–35, спиронолактон), витаминные, иммуномодулирующие, пробиотические и эубиотические препараты.

Поскольку в патогенезе заболевания ведущую роль играют микроорганизмы, то наиболее целесообразным является использование антибиотиков в терапии среднетяжелой и тяжелой степени УБ. Доксициклин — полусинтетическое производное природных тетрациклинов — нашел широкое применение при данном заболевании. Механизм действия тетрациклинов заключается в том, что они в терапевтических концентрациях оказывают бактериостатическое действие, то есть, связываясь с 30S субъединицей бактериальной рибосомы, они влияют на начальный этап (инициацию) синтеза белков, при этом прекращаются удлинение полипептидной цепочки и синтез белков.

Среди лекарственных средств, предназначенных для лечения УБ, наше внимание привлекли препараты «Зинерит», который состоит из эритромицина (4 %) и ацетата цинка (1,2 %), а также системный антибиотик «Юнидокс Солютаб» (доксициклин моногидрат).

Зинерит выпускается в виде лосьона. С помощью аппликатора препарат тонким слоем наносится на пораженный угревыми высыпаниями участок кожи. Скорость нанесения ласьона регулируется силой нажима аппликатора на кожу. Примерная разовая доза препарата составляет 0,5 мл. После высыхания раствор становится прозрачным, не оставляет следов на коже и одежде Препарат следует использовать 2 раза в день утром и вечером (после умывания и до нанесения макияжа). Средняя продолжительность терапии УБ составляет 1,5–2 месяца. Высокая терапевтическая эффективность зинерита связана с тем, что он действует на все патогенические звенья УБ. Эритромицин приводит к нарушению синтеза белков микроорганизмов (P. acnes, S.epidermidis) и останавливает их рост, поскольку установлена ключевая роль P. acnes в патогенезе УБ. При этом отмечается торможение продукции факторов хемотаксиса, уменьшение миграции нейтрофилов в очаг воспаления и, соответственно, снижается воспалительная реакция в очаге поражения.

Цинк, входящий в состав «Зинерита» обладает бактериостатическим эффектом в отношении P. acnes, комедонолитическим и себостатическим действием, а также ингибирует 5*α*-редуктазу (антиандрогенный эффект) и ослабляет андроген-обусловленную гиперсекрецию кожного сала [2].

Доксициклин — полусинтетическое производное окситетрациклина, одного из ранних природных тетрациклинов [8]. В медицинской практике доксициклин используется в виде соли гидрохлорида, карегината, моногидрата.

В настоящее время в практической медицине из системных антибиотиков широко применяется доксициклин в виде моногидрата «Юнидокс солютаб», который в отличие от других препаратов доксициклина содержит доксициклина моногидрат. Основные преимущества заключаются в лучшем профиле безопасности (нейтральная реакция моногидрата уменьшает раздражающее действие препарата на слизистую пищевода и желудка) и возможности выбора удобного способа приема диспергируемой таблетки (целиком или в растворенном виде). При этом его лекарственная форма обеспечивает наиболее высокую (95 %) биодоступность из твердых лекарственных форм доксициклина, разнообразие способов приема (таблетку можно проглотить целиком и приготовить сироп или суспензию), предсказуемую биодоступность независимо от способа приема. Кроме того, препарат имеет меньший риск побочных эффектов со стороны ЖКТ (тошнота, рвота, диарея) [11].

Авторами изучены клиническая эффективность препаратов «Зинерит» и «Юнидок Солютаб» в терапии больных, страдающих УБ. Под клиническим наблюдением находились 38 больных с УБ (юноши — 21, девушки — 17) в возрасте от 15 до 24 лет. Давность заболевания варировала от 6 месяцев до 6 лет. Кожно-патологический процесс локализовался в области лица, шеи, верхней трети передней и задней поверхности грудной клетки, спины, т.е. участков кожи, богатых сальными железами. У большинства больных (21 чел.) очаги УБ наблюдались только на лице, у 12 — на лице, шее и верхней трети грудной клетки, у 5 — на лице, шее, в верхней трети грудной клетки и спины. Причем у девушек высыпания были отмечены преимущественно на лице, шее. Легкая степень тяжести процесса наблюдалась у 26 (68,4 %) больных, средняя — у 11 (29 %), тяжелая — у 2 (2,6 %). Все больные очаги поражения наружно смазывали лосьоном «Зинерит» 2 раза в сутки. Перед его нанесением пораженные участки очищали лечебными косметическими средствами. Всем больным первой группы и 8 больным второй группы применение лосьона рекомендовано в виде монотерапии. Трое больных средней степени тяжести (т.е. при отсутствии клинического эффекта от проводимого ранее лечения наружными средствами и при выраженной дисморфофобии) и двое с тяжелой степенью получали антибиотикотерапию.

Эффективность терапии оценивали по снижению выраженности эритемы, сальности кожи, количества и состояния морфологических элементов сыпи (папулы, комедоны и узлы) в очаге поражения. В среднем у всех больных на 15–16 день лечения отмечалось уменьшение сальности кожи. Разрешение комедонов, папулезных элементов при легкой и средней степени тяжести наступило в среднем на 18–19 день лечения, а пустулезных — на 22 день. У трех больных со средней и двух с тяжелой степенью тяжести процесса, получавших системный антибиотик «Юнидокс солютаб» разрешение комедонов отмечено на 18–20 сутки лечения, папулезных и пустулезных элементов — на 28–30 сутки.

После разрешения кожно-патологического процесса доза применяемых препаратов изменялась. Доза Юнидокс солютаба была снижена до одной таблетки (100 мг) в день в течение 3 недель. Такая тактика приема антибиотика продиктована для избежания рецидива болезни и передозировки из-за кумулятивного действия. В таких случаях лосьоном «Зинерит» очаги поражения смазывали один раз в день в течение одной недели, затем один раз в два дня в течение одной недели с последующим прекращением.

В процессе терапии у 3 больных отмечали ряд побочных действий от получаемой терапии. Один больной жаловался на легкую тошноту после приема Юнидокс солютаба, один — на покраснение очагов, один — на жжение после нанесении лосьона «Зинерит». Эти побочные явления были транзиторными и не влияли на продолжение лечения. Ни у одного больного сухости кожи от нанесения лосьона не отмечено из-за входящего в его состав диизопропилсебаката, обладающего смягчающим действием и снижающего риск развития сухости и раздражения кожи.

Приводим наше наблюдение за больным до и после проведенного лечения.

Больной А., 17 лет, житель Ташкентского района, амбулаторная карта № 3088, обратился в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ 2 октября 2010 года с жалобами на высыпания на коже лица с сопутствующим косметическим дефектом. Болеет в течение 5–6 месяцев, медицинское лечение не получал, самолечением не занимался. Рос и развивался соответственно возрасту. Наследственность по данному заболеванию не отягощена. Общее состояние удовлетворительное. Со стороны внутренних органов жалоб не предъявляет.

Кожно-патологический процесс носит хронический, воспалительный, симметричный, ограниченный характер и располагается на коже лба, щек и подбородка. Элементами поражения являются открытые комедоны, папулы, пустулы. Отмечается повышенная сальность кожи, кожные поры расширены. Папулезные элементы расположены рассеянно, размеры их варьируют от 1,5–3 мм, имеют полушаровидную форму, розовый цвет, пустулы мелкие, поверхностные, с желто-гнойным содержимым.

Лабораторные исследования: Hb — 122 г/л, эритроциты — $3,7 \times 10^{12}$/л, лейкоциты — $5,9 \times 10^{9}$/л, с/я — 58 %, ЭОЗ — 3 %, лимфоциты — 32 %, моноциты — 7 %, СОЭ — 2 мм/ч.

Общий анализ мочи: белок — abs, эпителиальные клетки плоские — 1–2, лейкоциты — 1–0 в поле зрения. В общем анализе кала: яйцеглист и простейшие не обнаружены.

Установленный диагноз: «Угревая болезнь (юношеские угри, папуло-пустулезная форма, средней степени тяжести)».

Лечение: применение препарата «Юнидокс солютаб» по 100 мг 2 раза в день в течение 30 дней и наружно лосьон «Зинерит». В процессе терапии побочных эффектов не отмечено, биохимические анализы оставались в пределах нормы. После значительного улучшения на 29 день больному было рекомендовано дозу приема антибиотика уменьшить до 100 мг в день и продолжать наружно использовать лосьон «Зинерит». После 5 недель лечения у больного наступил полный регресс элементов сыпи.

Наши клинические наблюдения при лечении УБ другими противоугревыми средствами позволяют сделать следующие **выводы:**

1) монотерапия лосьоном «Зинерит» является высокоэффективным методом терапии при легкой и средней степени УБ;

2) сочетание препаратов «Юнидокс солютаб» и «Зинерит» при тяжелой степени приводит к значительному клиническому эффекту и уменьшению рубцевания очагов;

3) высокая терапевтическая эффективность при комбинации данных препаратов обусловлена тем, что они влияют на все звенья патогенеза УБ.

4) данные препараты удобны в применении, не вызывают серьезных побочных эффектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Акне и розацеа. — С.Пб.: «Ольга». 2000. 130 с.
2. Албанова В.И., Шишкова М.В. Угри. Патогенез. Клиника. Лечение. — М.: «БИНОМ». 2009. 112 с.
3. Волькова Е.Н., Осипова Н.К. Прогрессивные технологии ведения больных с акне и постакне. // Росийский журнал кожных и венерических болезней. 2009. № 5. С. 53–57.
4. Арифов С.С., Мухамедов И.М., Исанбаева Р.И. Состояние микрофлоры кишечника у больных угревой болезнью //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. — Ташкент. 2003. № 3. С. 13–16.
5. Марченко А.А., Ильина А.М. Гиперандрогения различного генеза как причина акне. // Натуральная фармакология и косметология. 2004. № 1. С. 19–22.
6. Олисова О.Ю. Современные подходы к местной терапии угревой болезни.//Consilium Medicum. 2008. № 2: С. 36–38.
7. Andrew's disease of the skin: clinical dermatology. 9th ed. / Richard B. Odom, William D. James, Timothy G. Berger. 2000.
8. Arifov S.S., Shodiev D.B. Combination doxycycline and clyndamicine local gel (dalacin T) in treatment of acne vulgaris //Abstracts XX World Congress Dermatology. 2002. Paris.
9. Plewing G., Kligman A.M. Acne and rosacea. // Berlin: Springer Verlag. 1993. 726 p.
10. Webster GF. Acne vulgaris. Br J Dermatol. 2002. 325: 475–9.
11. Webster G.F., Graber E.V. Antibiotic treatment for acne vulgaris. Semin Cutan Med Surg 2008; 146: 202–209.

ТЕРИНИНГ АЙРИМ СУРУНКАЛИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ST.AUREUS НИНГ КОЛОНИЗАЦИЯ ҲОЛАТИГА ДАВО МУОЛАЖАЛАРИ ДИНАМИКАСИДА БАҲО БЕРИШ

МАВЛЯНОВА Ш.З., ЭШБОЕВ Э.Х., БОЙМУРЗАЕВ Н.И.

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ПРОЦЕССА КОЛЛОНИЗАЦИИ ST.AUREUS В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ

Мавлянова Ш.З., Эшбоев Э.Х., Боймурзаев Н.И.

При отдельных хронических заболеваниях кожи, в частности атопического дерматита выявлено большое значение St.aureus. Применение в процессе лечение иммуномодулирующих препаратов выявило более высокую эффективность проводимой терапии.

SUMMARY

DETERMINE QUANTITY COLONIZATION ST.AUREUS DURING THE TREATMENT IN SOME CHRONIC SKIN DISEASE

Mavlianova Sh.Z., Eshboev E.H., Boymurzaev N.I.

In some chronic skin disease and in atopic dermatitis revealed importance of St.aureus. Implementation in the process of treatment immunomodulators revealed high effectively of the treatmet.

Нормал микрофлора таркиби нафақат макроорганизмнинг турига кўра, балки физикавий ва кимёвий шароитларга ҳам боғлиқдир. Шунингдек, соғлом одам нормал микрофлораси таркиби жуда хилма-хил бўлиб, бактериядан тортиб вируслар, ҳаттоки, содда жониворлардан ҳам иборат бўлади. Дарҳақиқат, макроорганизмдаги микроблар йиғиндисини Раузбери (T. Rosebury, 1962) Microbiota термини билан аташни таклиф этган.

Тиббиёт соҳасида фаолият юритаётган жаҳондаги бир қатор олимлар ўз илмий тадқиқотларида сурункали кечадиган тери касалликларининг этиологияси ва патогенезини ўрганишни асосий мавзу этиб танлаб олишган. Шундай бўлса-да, ҳанузгача бу касалликларнинг келиб чиқиш сабаблари тўлиқ ўрганилмаган. Аммо, тадқиқотчилар томонидан касалликнинг пайдо бўлишини тушунтирувчи бир қанча назариялар айтиб ўтилган, яъни: наслдан-наслга ўтиши, юқумли-аллергик, нейроген, эндокрин тизим ва бошқалар [2, 6, 9].

Бизга маълумки, сурункали инфекцион ўчоқ, бактериал сенсибилизация ҳамда уларга боғлиқ ҳолдаги аутоиммун жараённинг ҳолати дерматозларнинг келиб чиқишида энг муҳим сабаблардан бири ҳисобланади [8, 12]. Тадқиқотчиларнинг фикрига кўра, сурункали тонзиллит касаллиги теридаги айрим инфекцион-аллергик касалликларнинг сабабчиси бўлади [3].

Н. П. Топорова ва муаллифдошлар ўз тадқиқотларида таъкидлашича, ичакда ривожланаётган паразитлар ҳам сурункали тери касалликларининг вужудга келишида муҳим аҳамият касб этади [7, 8].

Теридаги микроорганизмлар умумий сони макроорганизмнинг турли жойларида ҳар хил миқдорда бўлиб, уларнинг сони 115 мингдан то 30 млн гача бўлиши аниқланди. Кўпчилик мутахассислар ушбу микроорганизмларни 2 қисмга ажратишади: яъни, доимий учрайдиган турлари — облигат, резидент ва доимий учрамайдиган, баъзан аниқланадиган турлари — факультатив, транзит.

Соғлом одам терисида асосан микроаэрофиллар (Propionibacrerium acnes) — аэроб коринебактериялар, St.epidermidis, St.saprophyticus, замбуруғлардан Pityrosporum ovale, Pityrosporum orbiculare, микобактериялар, спора ҳосил қилувчи таёқчалар нормал тери микрофлораси ва доимий учрайдиган микроблар ҳисобланади.

Шунингдек, терининг ўзида учрайдиган микроорганизмларга ҳам бир қатор тери касаллик-

ларининг сабабчиси деб қараш мумкин. Адабиётлардан маълумки, соғлом аҳоли орасида ҳеч қандай тери касалликлари билан касалланмаган 5–7% да Staphylococcus aureus лаборатория текширув натижаларига кўра аниқланади. Лекин, айрим тери касалликларида эса 80–95% гача ҳолатларда Staphylococcus aureus доминантли микроорганизм бўлиб, бу ҳолат албатта ўз таъсирини ўтказмай қўймайди [4, 10, 11].

Тадқиқотнинг мақсади: Терининг айрим сурункали касалликларида зарарланган тери соҳаси микрофлорасининг даволанишдан олдинги ва даво муолажаларидан кейинub ҳолатини ўрганиш.

Материал ва услублар: Илмий изланишларда ҳаммаси бўлиб 81 та беморларда микробиологик таҳлиллар олиб борилди. Беморларнинг ёши 6 дан 68 ёшгачани ташкил этди. Шу жумладан, аёллар — 45 та ва эркаклар 36 тадан иборат бўлди.

Тери касалликларининг назологиясига кўра 68 та бемор атопик дерматит ва 13 та бемор псориаз хасталиги билан хасталанган. Асосий касалликнинг давомийлиги 6 йилдан 10 йилгачани ташкил этган.

Атопик дерматит хасталиги билан касалланган беморлар гуруҳининг 68 тасида зарарланган тери соҳаси микрофлораси ўрганилди. Жумладан, 24 та беморда анъанавий усулда даво муолажалари ва 19 та беморда анъанавий усулда даво муолажалари билан иммуномодулин препарати ҳамда 25 та беморда гемалин препаратини буюрган ҳолда даво муолажалари амалга оширилди. Анъанавий даво муолажалари қуйидаги дори воситаларидан иборат бўлди: десенсибилизация дори воситалари, витаминотерапия (В гуруҳ витаминлари, аскорбин кислотаси, никотин кислотаси ва б.), антигистамин дори воситалари, антиоксидант дори препаратлари, шунингдек маҳаллий терига суртиладиган кортикостероид малҳамлар (дермовейт) ва баъзи ҳолатларда маҳаллий антибактериал малҳамлар (тетрациклин, левомиколь).

Псориаз билан хасталанган беморларда анъанавий терапия муолажасига маҳаллий — полифит мойи қўлланилгач, терининг микробиологик ҳолати ўрганилди. Бунда беморлар полифит мойини терининг зарарланган ўчоқларига кунда икки маҳал суртиш билан даво муолажалари олиб борилди.

Микробиологик текширишлар қуйидагилардан иборат эди. Беморларнинг зарарланган терисидан патологик материал учига пахта ўралган стерил тампонлар 0,85% ли натрий хлор эритмасига шимдирилиб, 2 см^2 тери соҳасида суртиб олинади. Пахтали тампон яна пробиркага қайта солиниб, 2 дақиқа вақтдан сўнг керакли озиқ муҳитларга экилади. Микроорганизмлар соф колониясини олиш мақсадида 5% қонли агар, Эндо, Левин озиқ муҳитлари ҳамда маннит қўшилган тузли агар озиқ муҳитларига экилади ва 36,8°С ҳароратда термостатда инкубация қилинади. Умумий микроблар сони ҳамда бошқа микроорганизмлар сони арифметик усулда ҳисоблаб топилади.

Тадқиқот натижалари: Танлаб олинган атопик дерматит хасталиги билан касалланган беморлар гуруҳининг (58 та) 49 тасида (84,5%) St.aureus аниқланди ва St.aureus нинг колониялари ўртача сони 1708 КОЕ га тенг бўлди. Жумладан, St.saprophyticus (24,4%), St.epidermidis (25,7%), St.hominis (10,9%), Str.viridans (8,8%), St.heamolyticus (12,2%), Enterobacter (8,1%) каби микроорганизмларга ҳам таҳлил натижаларига кўра баҳо берилди.

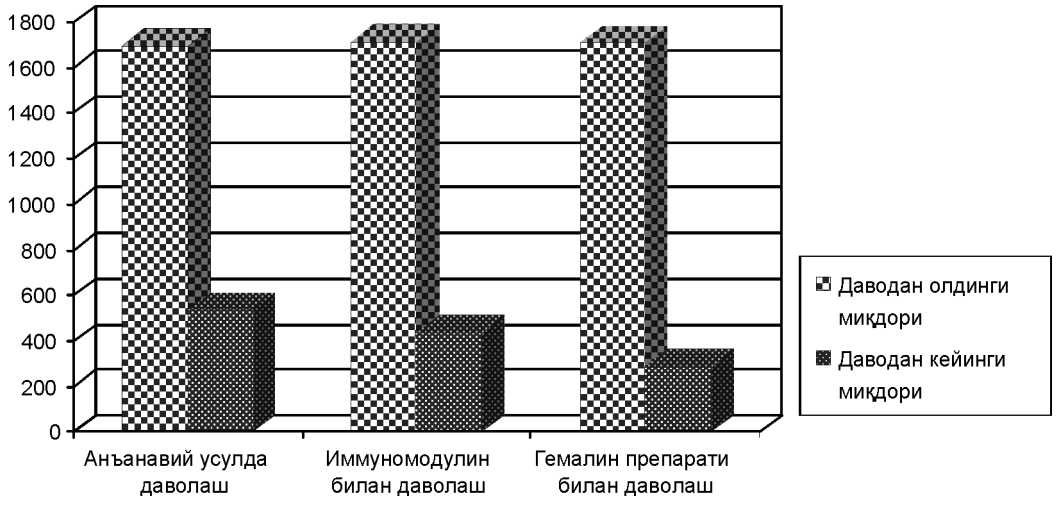
Тадқиқот давомида жами 24 та бемор анъанавий усулда даво муолажаларидан олдинги ва даво муолажалари тугагандан кейинги зарарланган тери соҳасида St.aureus нинг аниқланиш даражаси ўрганилди.

Анъанавий усулда даво муолажалари олингач, зарарланган тери соҳаси микрофлора ҳолати 1 см^2 да ўртача ҳисобда St.aureus нинг колониялари сони 537,2 КОЕ га тенглиги аниқланди. Даво муолажалари бошланмасидан аввалги лаборатория таҳлил натижалари St.aureus нинг колонизация миқдори 1698 КОЕ ни кўрсатган эди. Шундай қилиб, анъанавий даво муолажалари натижасида зарарланган тери соҳасида St.aureus колониялари 3,1 мартагача камайишига эришилди.

Шунингдек, атопик дерматит ташхиси билан касалланган беморлар иммуномодулин препарати ёрдамида даво курсини олган гуруҳда (жами 19 та) зарарланган тери соҳаси микрофлора ҳолати ўрганилганда натижалар қуйидагича бўлди. Яъни, тадқиқот натижаларига кўра зарарланган тери соҳаси микрофлораси даволангандан олдинги ҳолати ўрганилганда 1 см^2 тери соҳасида ўртача ҳисобда St.aureus нинг колониялари сони 1714 КОЕ га тенг бўлди ва даво курси тугагач эса 439,2 КОЕ га тенглиги аниқланди (St.aureus колониялари 3,9 мартагача камайган).

Атопик дерматит ташхиси билан касалланган беморлар (жами 25 та) ГЕМАЛИН препарати ёрдамида даво курсидан кейинги ҳолатни таҳлил қилганимизда эса бирмунча яхши натижалар олинди. Зарарланган тери соҳаси микрофлора ҳолати ўрганилганда 1 см^2 тери соҳасида ўртача ҳисобда St.aureus нинг колониялари 287,6 КОЕ га тенглиги аниқланди, давогача бу кўрсаткич 1709 КОЕ бўлган (St.aureus колониялари сони 5,9 мартагача камайган).

Атопик дерматит билан касалланган беморларнинг даво муолажаларидан сўнг St.aureus нинг колонизация даражаси натижалари



Шунингдек, псориаз билан касалланган беморларнинг (жами текширилганлар 13 та) 6 тасида (46,1 %) St.aureus аниқланган ва ўртача ҳисобда St.aureus нинг колониялари сони 272 КОЕ га тенг бўлди. Шуни таъкидлаб ўтиш керакки, псориаз касаллиги билан хасталанган беморларнинг зарарланган ўчоқларидаги микроорганизмлари таркиби St.aureus га нисбатан бошқа stafilococcus spp. турига кирувчи микроорганизмлар (Enterobacter spp. (28,1 %), St.saprophyticus (34,6 %), St.epidermidis (37,9 %), St.hominis (22,9 %), St.heamolyticus (18,4 %), Str.viridans (8,8 %), Streptococcus spp. кўпроқ аниқланди. Уларнинг колонияларининг ўртача миқдори 348 КОЕ атрофида эканлиги маълум бўлди.

Ушбу псориаз касаллиги билан касалланган беморларни комплекс даво муолажалари фонида маҳаллий дори воситалари, яъни полифит мойини ўчоқларда қўллаш билан даволаш натижасида Stafilococcus spp. колонияларининг камайишига эришилди. Бу эса полифит мойининг бактериостатик таъсирига эга эканлигини билдиради. Бу борада ҳозирги кунда илмий изланиш ишлари давом эттирилмоқда.

Шундай қилиб, микробиологик тадқиқот натижаларидан кўриниб турибдики, терининг айрим сурункали касалликларида тери микрофлорасида ҳам миқдорий ва ҳам таркибий ўзгаришлар кузатилди. Айниқса, атопик дерматит касаллигида St.aureus нинг ўрни юқори эканлиги аниқланди. Бундай ҳолат касалликнинг клиник ва микробиологик кечишида муҳим аҳамиятга эгадир. Комплекс муолажалар фонида иммуномодулятор дори воситаларининг қўлланилиши ижобий натижаларни кўрсатмоқда.

АДАБИЁТЛАР

1. Важбин Л.Б., Карпов В.В., Ашурова Э.И. Наш опыт применения пленочных повязок из антибиотиков в лечении язвенных поражений кожи. //Вестник дерматологии и венерологии. 1996. №4. С. 32–33.
2. Машкилейсон А.Л., Рубинс А.Я., Векслер Х.М. //Вестник дерматологии и венерологии. 1987. №2. С. 17–22.
3. Мордовцев В.Н., Рассказов Н.И. Лечение наследственных заболеваний кожи и псориаза. //Руководство по фармакотерапии. — Астрахань. 1998. 166 с.
4. Мокроносова М.А., Максимова А.Е., Батуро А.П., Федоров С.М., Селисский Г.Д., Левин М.М. Значение колонизации кожи Staphylococcus aureus для дифференциальной диагностики атопического дерматита // Вестник дерматологии и венерологии. 1997. №5. С. 37–39.
5. Петровская В.Г., Марко О.П. Микрофлора человека в норме и патологии. — Москва. 1976.
6. Плейфер Д. Наглядная иммунология. — М.: Медицина. 1999. С. 32–41.
7. Торопова Н.П., Градинаров А.М. Тяжелые (инвалидизирующие) формы атопического дерматита у детей. Методы медико-социальной реабилитации. //Русский медицинский журнал. 1997. №11. С. 713–720.
8. Espinoza L.R., van Solinger R., Cuellar M.L., Angulo J. Insights into the pathogenesis of

psoriasis arthritis. Am J Med Sci 1998. №316. C. 271–276.
9. Henseler T., Chrisphers E. Disease concomitance in psoriasis. J Am Acad Dermatol 1995. №32. C. 982–986.
10. Leyden J.J., Marples R.R., Kligman A.M. Staphylococcus aureus in lesions of atopic dermatitis. Br J Dermatol 1974. №90. C. 525–527.
11. Neuber K., Konig W., Ring J. Staphylococcus aureus und atopisches Ekzem. Hautarzt 1993. №44. C. 135–142.

БУХОРО ВА НАВОИЙ ВИЛОЯТЛАРИДА АНИҚЛАНГАН МОХОВ КАСАЛЛИГИ ЎЧОҚЛАРИНИНГ БАЁНИ

ФАЙЗИЕВ Я.М.

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

ВЫЯВЛЕНИЕ ОЧАГОВ ЛЕПРЫ В БУХАРСКОЙ И НАВОИЙСКОЙ ОБЛАСТЯХ

Файзиев Я.М.

На основании данных исследований с 1926 по 2009 год на территории Бухарской и Навоийской областей выявлено 6 больных лепрой. Последний больной зарегистрирован в 1957 году. Все больные эмигрировали из Казахстана и Республики Каракалпакстан.

SUMMARY

REVEALED SOURCES OF LEPRA IN BUKHARA AND NAVOI REGIONS

Y.M. Fayziev

On the basis of data of investigation from 1926 until 2009 years in the Bukhara and Navoi regions revealed only 6 patients ingelted by lepra. Lost patient was registered in 1957 year. All this patients arrived by migration from Kazakhstan and Republic Karakalpakstan.

Терининг юқумли касалликлари борасида эришилган ютуқларни сарҳисоб қиладиган бўлсак, тиббиётнинг лепрология (мохов касаллигини ўрганувчи фан) соҳасидаги ютуқларни алоҳида таъкидлаб ўтиш мумкин. XX асрнинг охирги 20–30 йиллари давомида лепрологияда шунчалик катта ютуқларга эришилдики, унинг салмоғи аввалги минг йилликдан бир неча ўн баравар юқоридир [1, 2].

Моховга чалинганлар асрлар давомида яшаб турган жойларидан қувғин қилинган, уларнинг асосий қисми собиқ Иттифоқ даврида ҳам махсус «лепрозорий»ларда сақланган [3]. Бир пайтлар беморларни даволаш учун специфик давонинг йўқлиги туфайли моховлар эрта ўлиб кетишган ёки бир умрга моховхоналарда қолиб кетишга мажбур бўлишган. Эндиликда бу муаммоларга барҳам берилди. Комплекс даво услубининг жорий қилиниши моховлар сонининг дунё миқёсида кескин камайишига олиб келди. Спорадик ҳолатда учраб қоладиган беморлар бемалол амбулатория шароитида даволаниши мумкин. Ўзбекистон Республикасида бир йилда жами аҳолига 1 та бемор учрамайди. Лекин, тарихий маълумотларни сарҳисоб қилиб таҳлил қилиш албатта келажакда мохов касаллигининг айрим ўрганилмаган эпидемиологик қирраларини янада ойдинлаштиришга сабаб бўлади.

Худди шу маълумотларга асосланган ҳолда биз қадимги, кўҳна ва гўзал Бухоро ва Навоий вилоятлари ҳудудида мохов билан касалланиш қандай бўлганлигини ўрганишни ўз олдимизга мақсад қилиб қўйдик.

Мақсадни амалга ошириш жараёнида Бухоро ва Навоий вилоятлари тери-таносил касалликлари диспансерлари ва шу билан биргаликда Ўзбекистон, Қорақалпоғистон, Қозоғистон, Тожикистон ва Туркманистон Республикалари лепрозорийлари архив материалларидан фойдаландик.

Бу борадаги кўп йиллик изланишларимиздан маълум бўлдики, Бухоро ва Навоий вилоятининг ҳудудларидан 1926 йилдан то 2009 йилгача бўлган давр мобайнида бор-йўғи 6 та бемор топилган экан, холос. Аниқланган беморларнинг касаллик тарихига эътибор берамиз:

1. **Ахмедов Мустафо,** касаллик тарихи № 752/105. 1910 йили Қозоғистон Республикасининг Қизил Ўрда вилоятида туғилган. Миллати қозоқ. Кейинчалик Бухоро вилоятининг Томди (ҳозирда Навоий вилоятига қарашли) туманига кўчиб келган. Отаси ва онаси мохов билан касалланган. 1954 йили моховнинг лепроматоз лепра типи билан касалланиб, Қизил Ўрда лепрозорийсида даволанган. 1963 йил 5 июнда амбулатор давога чиқарилган. Кейинчалик Қозоғистон Республикасига яна кўчиб кетган.

2. **Боймуродов Қулбой,** касаллик тарихи №385/79. 1927 йили Қорақалпоғистон Республикасининг Қипчоқ районида туғилган. Оилали, касби ҳисобчи. Миллати қозоқ. Бухоро вилоятининг Ромитан районига кўчиб келган. 1966 йил 20 октябрда нодифференциалланган лепра ташхиси билан Булунғур лепрозорийсига ётқизилган. 1979 йил 29 декабрда ўлган.

3. **Боймуродов Шомурод,** 1929 йил Қорақалпоғистон Республикасининг Қипчоқ районида туғилган, кейинчалик Бухоро вилоятининг Ромитан районига кўчиб келган. Миллати қозоқ. Моховнинг лепроматоз лепра типи билан касалланган ва 1972 йили Қорақалпоғистон Республикаси лепрозорийсига кўчирилган. Бемор мохов билан касалланган Боймуродов Қулбойнинг укаси.

4. **Амиров Дастан,** 1926 йил Қозоғистон Республикасининг Қизил Ўрда вилоятида туғилган. Миллати қозоқ. 1948 йили 10 августда Самарқанд вилояти ҳудудидаги Каттақўрғон турмахонасида аниқланган. Шунгача яшаш жойи Бухоро вилоятининг Свертлов райони бўлган. 1948 йили Булунғур лепрозорийсига моховнинг лепроматоз лепра типи билан ётқизилган, лекин шу йили 23 октябрда бемор касалхонадан қочиб кетган. Унинг кейинги тақдири номаълумлигича қолган.

5. **Жазикбаева Неля,** касаллик тарихи №899/180. 1940 йили Қозоғистон Республикасининг Олмаота вилояти Балхаш районида туғилган. Миллати рус. Асл фамилияси Языкбаева Неля. 1956 йили 2 августда моховнинг лепроматоз лепра ташхиси билан лепрозорийга ётқизилган. Яшаш жойи Бухоро вилояти Конимех райони. 1962 йили 6 августдан амбулатория давосига чиқарилган. Охирги яшаш жойи Тошкент вилоятининг Ангрен шаҳри.

6. **Кутбанов Дисбай,** касаллик тарихи № 915. 1881 йил туғилган. Яшаш жойи Бухоро вилояти Томди (ҳозирда Навоий вилоятига қарашли) райони. Миллати қозоқ. 1957 йили 25 май куни моховнинг дифференциацияланмаган типи билан лепрозорийга ётқизилган. 1961 йил 2 март куни бемор касалхонадан кетиб қолган ва бир қанча вақтдан сўнг вафот этган.

Ушбу берилган маълумотлардан кўриниб турибдики, Бухоро ҳамда Навоий вилоятлари ҳудудида маҳаллий аҳоли орасидан биронта ҳам моховга чалинган беморлар аниқланмаган. Бу икки вилоятда умуман мохов касаллигининг ўчоқлари бўлмаган. Қайд қилинган беморларнинг барчаси миграция туфайли вақтинча келиб қолган ёки иложи йўқлигидан атайлаб қочиб юрган беморлардир.

Аниқланган жами 6 та беморларнинг 4 таси Қозоғистоннинг Қизил Ўрда вилоятидан, яна 2 таси эса Қорақалпоғистон Республикасидандир. Адабиётлардан бизга маълумки, бу икки республикаларда мохов касаллигининг жуда катта эндемик ўчоқлари ҳанузгача мавжуддир. Ундан ташқари таъкидлаш жоизки, беморларнинг 4 таси қозоқ, қолган 2 таси эса қорақалпоқ миллатларининг вакилларидир.

Кейинги текширишларимиз шуни кўрсатдики, ушбу моховга чалинган беморларнинг 4 тасининг (66,6%) оиласида (уйида) илгаридан мохов билан касалланганлар (отаси, онаси, акаси) бўлган. Демак, улар эндемик ўчоқлардан келиб қолишган, тўғрироғи қочиб келишган. Уларнинг барчаси Ўзбекистон ҳудудидаги лепрозорийларда узоқ вақт изоляция қилинган, натижада касалликнинг тарқалиши чекланган. Маиший контактларининг асосий қисми эса асл ватанларида қолиб кетишган.

Бизнинг амалий жиҳатдан ҳар бир беморнинг аввалги яшаш жойларига бориб ўтказган изланишларимиз шуни кўрсатдики, ҳозирги пайтда ҳар икки вилоятда аниқланган беморларнинг на маиший контактлари, на эндемик ўчоқлари бўлган. Сабаби юқорида таъкидланган беморларнинг барчаси миграция туфайли ушбу вилоятларга келиб қолишган. Кўчиб келган беморларнинг ҳаммаси шу даврнинг қонун-қоидаларига асосан Ўзбекистон Республикаси ҳудудидаги моховхонага ётқизилган. Бухоро вилояти ҳудудидан деб аниқланган 16 ёшли 1 та бемор ҳам аслида болалар уйига Россиядан келтирилган экан. Аксарият беморлар моховхонадан чиққандан сўнг ўз юртига қайтиб кетишган ёки касалликнинг иккиламчи асоратлари туфайли вафот этишган.

Шундай қилиб ўтказилган ҳам амалий, ҳам таҳлилий ретроспектив изланишлардан маълум бўлдики, ҳозирги Бухоро ва Навоий вилоятлари ҳудудларида мохов касаллигининг асл эндемик ўчоқлари бўлмаган. Аниқланган айрим беморлар эса (икки вилоят учун бор-йўғи 6 та) аҳолининг сунъий миграцияси туфайли келиб қолган ва эпидемиологик жиҳатдан ҳеч қандай хавфли вазиятни юзага келтирмаган. Биронта ҳам

маҳаллий халқ орасидан моховга чалинганлар қайд қилинмаган. Халқ орасида Бухоро шаҳрининг эски шаҳар қисмида ёки унинг атрофида моховга чалинганлар кўп бўлган деган фикрлар ўз тасдиғини топмади. Жойларда олиб борилган изланишларимиз шуни кўрсатдики, ушбу ҳудудда аниқланган беморларнинг ҳаммаси витилигога (песга) чалинган хасталар бўлган. Шунинг учун ҳам бу атроф ҳудудларининг халқ орасида «пес қишлоқ» деган иккинчи номи бўлган.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдиров Ч.А., Вдовина Н.А., Ибрагимов М.И., Джуманазаров А.Д. Некоторые аспекты стратегии на элиминацию лепры в Каракалпакстане // Материалы научной конференции, посвященной 660-летию Амира Тимура. — Нукус. 1996. Т.2. С. 200–200.
2. Аюпова А.К., Анохина В.В., Юшин М.Ю., Терещенко Р.Г. Патоморфология лепры: основные этапы развития научных исследований в НИИЛ.// Материалы международной научно практической конференции, посвященной. 60-летию института и 85-летию противолепрозной службы России. Сборник научнных статей — Астрахань, 2008. С. 29–34.
3. Эшбоев Э.Х., Кудеков Р.М. Хоразм вилоятида мохов билан касалланишнинг кечаги ва бугунги аҳволи тўғрисида. //Сборник научно-практической конференции по актуальным проблемам дерматологии и венерологии — Самарканд, 5–6 ноября 2004. С. 182–183.

ХАРАКТЕР ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ КЕРАТОДЕРМИЙ

ДЖАЛИЛОВ Д.С.

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

РЕЗЮМЕ

КЕРАТОДЕРМИЯНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИДА ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯСИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХАРАКТЕРИ

Д.С. Джалилов

Кератодермиянинг турли шакллари билан касалланган 52 та беморда эндоген интоксикациясининг (ЭСК ва УМП) кўрсаткичлари ўрганилди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, кератодермия касаллигини даволашда комплекс даво муолажаларига қўшимча детоксик дори воситаларини қўллаш мақсадга мувофиқдир.

SUMMARY

CHARACTER OF ENDOGEN INTOXICATION IN THE DIFFERENT FORMS OF KERATODERMIA

Djalilov D.S.

In 52 patients with different form of keratodermia the cases of endogen intoxication (SAE and MMP) were investigated. The data got point out that we should use detoxication drug in complex.

В последнее время особое значение придается изучению эндогенной интоксикации при различных дерматозах, влияющей на тяжесть течения заболевания, эффективность терапии и, следовательно, требующей соответствующей коррекции.

Эндогенная интоксикация, являясь одной из главных составляющих воспалительно-деструктивного процесса в организме, остается в данное время малоизученной. Эндогенная интоксикация — накопление в тканях и биологических жидкостях эндотоксинов различного происхождения. Это могут быть продукты естественного обмена, активированные ферменты, способные повреждать ткани, медиаторы воспаления и другие биологические активные вещества [1, 2, 12].

Можно условно выделить несколько механизмов эндогенной интоксикации, включающих в себя избыточную продукцию эндогенных ток-

сических продуктов, их резорбцию, накопление продуктов перекисного окисления липидов и других медиаторов воспаления, прежде всего, фактора некроза опухолей, транслокацию продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, самих тел микробов с последующими аутоиммунными процессами, нарушение выделения эндогенных токсических продуктов из организма естественными органами детоксикации [6, 9, 10, 11].

Существуют разнообразные лабораторные методы оценки степени СЭИ: определение токсичности плазмы по парамицейному тесту, среднемолекулярных пептидов (СМП), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), сорбционной способности эритроцитов (ССЭ), лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), гематологического показателя интоксикации (ГПИ), уровня С-реактивного белка [1, 3, 8].

На основании клинической картины выделяют три степени тяжести эндотоксикоза. Критериями для определения степени эндотоксикоза являются выраженность и степень нарушения гемодинамики, функций ЦНС, снижение диуреза, рефрактерность к проводимой терапии [6, 10].

В доступной литературе имеются сведения о развитии СЭИ при различных дерматозах: экземе [13, 14, 15], вульгарных угрях [1], красной волчанке [16], псориатическом артрите [17], онихомикозах [12], красном плоском лишае [21] и др.

Синдром эндогенной интоксикации не только сопутствует многим заболеваниям и осложнениям, но может проявляться как ведущий синдром, и во многих случаях предопределяет их неблагоприятный исход. При любой патологии СЭИ отягощает течение основного заболевания и способствует появлению резистентности к проводимой терапии [7, 12, 13].

В связи с малоизученностью патофизиологии кератодермий **целью исследования** стало изучение степени СЭИ.

Материалы и методы исследования. Ладонно-подошвенные кератодермии (ЛПК) занимают значительную часть дерматологической патологии, в связи с чем в данном исследовании были изучены дерматозы, основными проявлениями которых является, повышенное ороговение кожи ладоней и подошв, протекающие в виде диффузного или очагового гиперкератоза.

ЛПК были разделены на наследственные и ненаследственные формы (ладонно-подошвенный псориаз, гиперкератотическая экзема, климактерическая и приобретенная кератодермии).

К группе приобретенных форм ЛПК, включенных в МКБ-10, относятся: симметричная эритематозная кератодермия Бенье, экзогенные кератодермии, идиопатический кератоз, омозолелость и т.д.

Под нашим наблюдением находились 52 больных ЛПК (мужчин — 16, женщин — 36) в возрасте от 3 до 60 лет и давностью заболевания от 6 месяцев до 25 лет.

Наследственной формой заболевания страдали 7 (13,5 %) больных, из них кератодермией Унны-Тоста — 2 (3,8 %), кератодермией Меледа — 1 (1,9 %), мутилирующей кератодермией — 2 (3,8 %), кератодермией Бушке-Фишера — 1 (1,9 %) и кератодермией Папийона-Лефевра — 1 (1,9 %); псориаз ладоней и подошв диагностировался у 8 (15,4 %), гиперкератотическая экзема — у 11 (21,1 %), климактерическая кератодермия — у 12 (23,1 %), приобретенная кератодермия — у 14 (26,9 %) больных.

Клиническая картина характеризовалась различной степени очаговыми или диффузными гиперкератозоми ладоней и подошв, сопровождающимися трещинами и шелушением. Субъективно больные ощущали чувство стягивания кожи, зуд и болезненность в очагах поражения.

Следует отметить, что у всех больных проводились микробиологические исследования для исключения грибковой инфекции.

При обследовании пациентов с ЛПК у 4 (7,7 %) обнаружено грибковое поражение кожи стоп и онихомикоз. После их санации антимикотическими препаратами заметного улучшения не наступило, что подтвердило вторичность грибковой инфекции.

Наличие эндогенной интоксикации определялось с помощью таких лабораторных тестов, как сорбционная способность эритроцитов (ССЭ) по методике Тогобаева А.А. и соавт. [19] и определение уровня средне молекулярных пептидов (СМП) по методике Габриэляна Н.И. и соавт. [3].

Результаты исследования. Результаты изучения показателей эндогенной интоксикации при различных формах ЛПК представлены в таблице 1.

Как видно из представленных в таблице 1 данных, наиболее выраженные изменения показателей СЭИ отмечались у больных ладонно-подошвенным псориазом. Так, показатель ССЭ был повышен по сравнению с контрольной группой: 39,5 ± 1,51 % и 29,62 ± 1,69 %, соответственно при $p<0,01$. Аналогичная ситуация прослеживается и по показателю СМП: 0,32 ± 0,02 и 0,215 ± 0,03 ед. экс. соответственно при $p<0,001$. У больных климактерической кератодермией и гиперкератотической экземой также отмечалось выявление эндоинтоксикации, так как показатели ССЭ и СМП были до-

стоверно повышены по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы. Достоверное различие между ними выявлено по показателю ССЭ: 37,6±0,94 и 37,79±1,22% соответственно при p<0,001 и p<0,01. У больных с наследственными и приобретенными кератодермиями показатели СЭИ были менее выражены по сравнению с другими формами, что должно учитываться при оценке патогенетических механизмов развития ЛПК.

Таблица 1

Показатели эндогенной интоксикации при различных формах ЛПК

Обследованные группы	ССЭ (%)	СМП (ед.экс.)
Контрольная группа (n=10)	29,62±1,69	0,215±0,03
Наследственные кератодермии (n=7)	34,67±2,32	0,31±0,02*
Ладонно-подошвенный псориаз (n=8)	39,5±1,51*	0,32±0,02**
Гиперкератотическая экзема (n=11)	37,79±1,22*	0,33±0,01**
Климактерическая кератодермия (n=12)	37,6±0,94**	0,32±0,01**
Приобретенные кератодермии (n=14)	32,73±1,41	0,29±0,02**

Примечание: *достоверность при p<0,01; **достоверность при p>0,001

Полученные данные эндогенной интоксикации у больных с ЛПК объясняются полиэтиологичностью заболевания и поражением некоторых систем организма, в частности, иммунной [5].

Выявленные иммунные, микроциркуляторные нарушения при различных дерматологических заболеваниях (красный плоский лишай, ониходистрофии, экзема и др.) вероятно могут приводить к СЭИ.

По современным представлениям, одним из основных биохимических маркеров эндоинтоксикации являются неэлиминированные из организма конечные и промежуточные продукты обмена, так называемые среднемолекулярные пептиды. Степень их накопления в крови определяет тяжесть состояния больных при различной патологии [6, 11].

Так, при исследовании эндоинтоксикации при атопическом дерматите (АД) установлены количественные и качественные различия СМП. Показано, что при АД на фоне выраженных катаболических процессов в крови больных дополнительно выявляется повышенное количество продуктов протеолиза белков, свидетельствующих о более глубоких метаболических нарушениях в организме при данном дерматозе [20].

Важную роль в патогенезе ЛПК принадлежит и активно идущим процессам разрушения эпидермальных клеток. Вероятно, часть фрагментов клеток может непосредственно участвовать в формировании рогового слоя, в то же время высвобождающиеся при клеточной дегенерации белки могут расцениваться организмом как чужеродные и вызывать аутоиммунные нарушения, что также может вызывать в конечном итоге эндоинтоксикацию и усугублять течение заболевания [18]. В связи с этим возникает необходимость включать в комплексную терапию ЛПК детоксицирующие препараты, а также воздействовать на этиопатогенетические моменты развития ЛПК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Шодиев Д.Б., Кабулов Ш.М. Состояние синдрома эндогенной интоксикации у больных вульгарными угрями. //Материалы VIII Всеросийского съезда дерматовенерологов. — Москва. 2001. С. 157.
2. Волик А.П., Рассказов А.И., Бугин В.Н. Синдром эндогенной интоксикации и возможность терапевтической коррекции его при хронических дерматозах. //Материалы VIII Всероссийского съезда дерматовенерологов. — Москва. 2001. С. 198.
3. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при неврологических заболеваниях. //Клиническая медицина. 1981. №10. С. 38–42.
4. Грашкин В.А. Эндогенная интоксикация и нарушения метаболизма при периоральном дерматите. //Материалы Российского конгресса дерматовенерологов. — СПб. 2004. Т. 1. С. 33.
5. Джалилов Д.С., Рахматов Т.П., Исабаев Б.А., Сулакадзе З.М. Состояние показателей цитокинового статуса в зависимости от клинической формы ладонно-подошвенных кера-

тодермий. //Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2010. № 1–2. С. 52–53.
6. Дьяченко П.К., Жеваков Н.М. Эндотоксикоз в хирургии. //Вестник хирургии. 1987. № 7. С. 129–135.
7. Иргашев Ш.Б. Характеристика эндогенной интоксикации при инфаркте миокарда. //Узбекистон тиббиет журнали. 1997. № 11–12. С. 55–57.
8. Копытова Т.В., Добротина Н.А., Химкина Л.Н. Лабораторная диагностика эндоинтоксикации при хронических дерматозах. // Клинико-лабораторная диагностика. 2000. № 1. С. 14–17.
9. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации. //Пособие для врачей. СПб. 1995. 33 с.
10. Оболенский С. В., Малахова М.Я., Ершов А.Л. Лабораторная диагностика интоксикаций в практике интенсивной терапии. — СПб. 1991. 231 с.
11. Оболенский С. В., Малахова М.Я., Ершов А.Л. Диагностика стадий эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов эфферентной терапии. //Вестник хирургии. 1991. № 3. С. 95–100.
12. Рахматов Т.П., Махсудов М.Р. Характер эндогенной интоксикации при различных формах ониходистрофий. //Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2007. № 1–2. С. 37–40.
13. Прохоров Д.В., Белоглазов В.Л., Притуло О.А. Изучение содержания антител к эндотоксинам у больных микробной экземой. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2002. № 3. С. 22–23.
14. Прохоров Д.В., Притуло О.А. Комплексная терапия больных микробной экземой с учетом синдрома эндогенной интоксикации. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2002. № 3. С. 32–33.
15. Рахматов А.Б., Абдурашидов А.А., Хакимов З.З Коррекция эндогенной интоксикации у больных экземой. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2001. № 2–3. С. 25–27.
16. Рахматов А.Б., Садыкова Р.Т., Извекова О.В. Синдром эндогенной интоксикации у больных красной волчанкой. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2002. № 3. С. 18–20.
17. Рахматов А.Б., Шилина Т.А., Худжамбердиев О.А. Характер эндогенной интоксикации у больных псориатическим артритом. //Материалы научно-практической конференции «Актуальные проблемы дерматовенерологии». — Ташкент. 2004. С. 71.
18. Смольянникова В.А. Морфологическая и ультраструктурная характеристика диффузных ладонно-подошвенных кератодермий. // Вестник дерматологии и венерологии. 2003. № 6. С. 4–6.
19. Тогобаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В. Способ диагностики эндогенной интоксикации. // Лабораторное дело. 1988. № 9. С. 22–24.
20. Химкина Л.Н., Добротина Н.А., Копытова Т.В. Значение эндогенной интоксикации при хронических дерматозах. Методы коррекции. // Вестник дерматологии. 2001. № 5. С. 40–43.
21. Ходжаева Л.Д. К вопросу об эндогенной интоксикации у больных красным плоским лишаем. //Журнал дерматовенерологии и эстетической медицины. 2010. № 1–2. С. 82–83.

ПРИМЕНЕНИЕ ДИАЛИПОНА В ТЕРАПИИ ЭКЗЕМЫ

АРИФОВ С.С., АБДУРАШИДОВ А.А., ТУРСУНОВ Б.Б.

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

РЕЗЮМЕ

ДИАЛИПОННИ ЭКЗЕМАНИНГ ДАВОСИДА ҚЎЛЛАШ

С.С. Арифов, А.А. Абдурашидов, Б.Б. Турсунов

Муаллифлар экзема билан оғриган беморларда ёғларнинг перекисли оксидланиш жараёнининг кучайганлигини аниқлаганлар ва бу касалликда α-липой кислотасининг (Диалипон) самарадорлигини кўрсатганлар.

SUMMARY

DIALIPON IN THE TREATMENT OF ECZEMA

Arifov S.S., Abdurashidov A.A., Tursunov B.B.

The increasing of lipid peroxidation has been found by the authors in patients with eczema and the effectiveness of α-lipoic acid (Dialipon) in the treatment of the disease has been showed in the article.

Актуальность проблемы. Экзема — хроническое рецидивирующее воспалительное полиэтиологическое заболевание кожи с выраженным полиморфизмом элементов сыпи, которое формируется в результате сложного комплекса этиологических и патогенетических факторов. По данным отечественной и зарубежной литературы, экзема составляет от 30 до 40 % всех кожных заболеваний и встречается у представителей всех рас и народностей. Мужчины и женщины болеют экземой одинаково часто [6].

В развитии экземы принимают участие экзогенные (биологические, физические, химические) и эндогенные (ЖКТ, нервная система) факторы, генетическая предрасположенность, нарушения перекисного окисления липидов (ПОЛ), иммунные нарушения и др [2, 6].

Нарушения иммунной системы при экземе не потеряли свою актуальность. Она характеризуются изменениями в Т-клеточном, гуморальном и фагоцитарном звеньях иммунитета, что проявляется относительным и абсолютным снижением уровня Т- и В-лимфоцитов, недостаточностью Т-хелперов, угнетением функциональной активности Т-супрессоров, резким снижением количества спонтанных и комплементарных нейтрофильных гранулоцитов [2, 4]. Установлено, что активирование Т-хелперов второго порядка синтезирует и секретирует провоспалительные цитокины — интерлейкины (ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-13 и др.), которые играют решающую роль в развитии экземы [7].

В настоящее время актуальным вопросом в развитии воспалительного процесса является участие в нем процессов ПОЛ. Выявлено, что продукты ПОЛ в норме участвуют во многих физиологических процессах и через стадию ПОЛ осуществляется биосинтез простагландинов стероидных гормонов и других биологически активных веществ. В работах многих авторов (1, 5) показано усиление процессов ПОЛ у больных экземой.

Несмотря на многочисленные научные работы, до настоящего времени методы лечения экземы, удовлетворяющие как больных, так и врачей, не разработаны [3].

Цель исследования. Изучение состояния ПОЛ в сыворотке крови больных экземой и разработка на основании полученных данных метода терапии с применением α-липоевой кислоты (диалипона).

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 28 больных в возрасте от 18 до 52 лет, страдающих истинной экземой, мужчин — 16 женщин — 12. Давность заболевания варьировала от 2 месяцев до 4 лет: до 12 месяцев страдали экземой 8 больных, от 1 года до 3 лет — 12, свыше 3 лет — 8. У 8 пациентов заболевание возникло впервые и носило островоспалительный характер, у 20 больных кожно-патологический процесс имел хронический характер и находился в стадии обострения. 13 пациентов считали причиной заболевания нервно-психический стресс; 4 — погрешности в диете; 6 — заболевания ЖКТ (4 — гепатит, 2 — гастрит); 1 — перенесенный грипп; 4 больных не смогли указать причину заболевания. Наследственный фактор был выявлен у 3 пациентов: у 2 больных экземой

страдали родители (у 1 — мать и у 1 — отец), у 1 — бабушка по линии матери. При клинико-лабораторном обследовании сопутствующие заболевания были выявлены у 9 пациентов, из них у 2 — гастрит, у 4 — хронический гепатит, у 2 — вегетососудистая дистония и у 1 — гипертоническая болезнь II-А степени. У 22 больных процесс носил ограниченный характер и располагался на кистях и стопах, у 6 — распространенный с локализацией на кистях, стопах, лице, шее и туловище.

О состоянии ПОЛ судили по содержанию малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови больных экземой. Содержание МДА определяли по методике Стальной И.Д. и Гаришвили Т.Г., основанной на взаимодействии 2-тиобарбитуровой кислоты (ТБК) с продуктом ПОЛ — МДА.

Исследование МДА в сыворотке крови больных экземой показало, что содержание этого конечного продукта ПОЛ составляло в среднем 3,1 ± 0,20 нмоль/мг белка/мин. и было достоверно повышено (<0,001) по сравнению со здоровыми лицами (1,6 ± 0,17 нмоль/мг белка/мин.). Полученные данные послужили основанием для включения в терапию лечения препарата α-липоевой кислоты — «Диалипона» (ОАО «Фармак», Украина), который обладает сильным антиоксидантным и дезинтоксикационным свойствами, а также участвует в регуляции липидного обмена и улучшает функцию печени (гепатопротекторное действие). Растворяясь как в воде, так и в жире, α-липоевая кислота является универсальным антиоксидантом. Она способна бороться со свободными радикалами в любой части клетки и, проникая в пространство между клетками, защищать ДНК. α-липоевая кислота — эффективное противовоспалительное средство [8].

Все больные в зависимости от получаемого метода лечения были разделены на 2 группы — контрольную и основную. Контрольная группа (12 человек) получала традиционную терапию, которая включала применение гипосенсибилизирующих (хлорид кальция, тиосульфат натрия), антигистаминных (клемастин, дезлоратадин) и витаминных препаратов (аскорбиновая кислота, витамины группы В, РР), а наружно — примочки в стадии мокнутия, затем кортикостероидные кремы и мази (бетаметазон). Основная группа (16 человек) помимо традиционной терапии получала диалипон в виде капсул 300 мг — по 1 капсуле 1 раз в сутки, не разжевывая, запивая небольшим количеством жидкости, во время или после еды. Продолжительность лечения пациентов обеих групп составила в среднем 25–30 дней.

Результаты исследования. В процессе терапии отмечалась тенденция к нормализации МДА в обеих группах. Однако в группе больных, получавших диалипон, этот показатель (2,1 ± 0,22 нмоль/мг белка/мин., P<0,05) был ближе к норме по сравнению с группой больных, получивших тадиционное лечение (контрольная группа), где он оставался достоверно выше (2,6 ± 0,25 нмоль/мг белка/мин., P <0,001).

Разрешение клинических проявлений у больных, принимавших диалипон, также началось раньше (на 7–8 день терапии) по сравнению с пациентами, получившими традиционную терапию (после 18–20 дней терапии). Результаты лечения показали, что в контрольной группе клиническая ремиссия заболевания (полное исчезновение высыпаний и субъективных ощущений) наблюдалась у 6 (50 %) больных, значительное улучшение (разрешение сыпи на 50–70 % и уменьшение субъективных ощущений) — у 4 (33,3 %) и улучшение (разрешение элементов сыпи менее чем на 50 % и сохранение субъективных ощущений) — у 1 (8,3 %) пациента; эффекта от терапии не наблюдалось у 1 (8,3 %) больного. Совершенно иные результаты терапии были получены в группе больных, получивших лечение по нашей методике: клиническая ремиссия отмечалась у 11 (68,8 %) и значительное улучшение у 5 (31,2 %) пациентов, принимавших диалипон. Необходимо отметить, что как в основной, так и в контрольной группах хроническим гепатитом страдали по два пациента. После проведенной терапии у этих больных в основной группе клинические признаки хронического гепатита значительно уменьшились, а лабораторные показатели (АлТ, АсТ, билирубин) нормализовались, тогда как больных контрольной группы симптомы хронического гепатита продолжали беспокоить, а биохимические анализы крови не нормолизовались, в связи с чем им были назначены гепатотропные препараты.

Переносимость терапии диалипоном была отмечена у всех пациентов. Побочных эффектов, которые могли бы привести к отмене препарата, не отмечалось ни одного больного.

ВЫВОДЫ

1. Включение препарата «Диалипон» в лечение экземы способствует нормализации процессов перекисного окисления липидов в крови, повышает клиническую эффективность терапии заболевания, а также улучшает функцию печени.

2. Диалипон может быть широко рекомендован в составе комплексного лечения больных экземой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурашидов А.А. Патогенетическая обоснованность лечения больных экземой с учетом эндогенной интоксикации //Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент. 2006. 18 с.
2. Кубанова А.А. Соотношение количественных функциональных показателей субпопуляции лимфоцитов у больных экземой в зависимости от HLA-фенотипа. //Вестник дерматологии и венерологии. 1985. №10. С. 11–15.
3. Никулин Н.К., Пантелеева Г.А., Дмитренко К.В. Экзема: патогенетическая терапия. //Вестник дерматологии и венерологии. 2000. №4. С. 48.
4. Солощенко Э.Н. Экзема: современные представления об этиопатогенезе и методах рациональной терапии. //Международный медицинский журнал. 1997. №3. С. 24–29.
5. Федоров С.М., Грикуров К.Г., Федорова Т.Н. Перекисное окисление липидов у больных истинной экземой. //Вестник дерматологии и венерологии. 1990. №2. С. 32–33.
6. Andrew's disease of the skin: clinical dermatology (9th Ed). Richard B. Odom, William D. James, Timothy G. Berger. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2000.
7. Kapp A., Papp K., Bingham A.J., et al. Flare reduction in exama with Elidel. Multicenter investigator study group. J. Allergy Clin. Immun. 2002. Vol. 110. P. 277–284.
8. Ziegler D. et al. Oral treatment with α-lipoic acid improves symptomatic diabetic polyneuropathy. Diabetes Care 2006. Vol. 29. P. 2365–2370.

ЖИЗЗАХ ВА СИРДАРЁ ВИЛОЯТЛАРИ ҲУДУДЛАРИДА ПАЙДО БЎЛГАН МОХОВ КАСАЛЛИГИНИНГ ЎЧОҚЛАРИ ТАСНИФИ

Я.М. ФАЙЗИЕВ

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧАГОВ ЛЕПРЫ, ОБРАЗОВАННЫХ НА ТЕРРИТОРИИ ДЖИЗАКСКОЙ И СЫРДАРЬИНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ

Файзиев Я.М.

В статье представлены данные возникновения лепры на территории Джизакской и Сырдарьинской областей начиная с 1926 года. В Джизакской области выявлено 5, а в Сырдарьинской области 9 больных. Все больные (100%) переместились в данные области в результате миграции.

SUMMARY

CHARACTERISTIC OF LEPRA SOURCE DEVELOPED IN JIZAK AND SIRDARIA REGIONS.

Fayziev Y.M.

In this article were given data about spread lepra in the Jizah and Sirdaria regions started from 1926 year. In Jizah region were revealed 5, and in Sirdaria region 9 patients arrived in this regions by migration.

Мохов (лепра) касаллигини M.leprae қўзғатади. Касалликнинг табиатдаги бирдан-бир манбаи бемор одам ҳисобланади. Ҳайвонлар мохов касаллигига чалинмайди. Демак, касалликни фақат одамлар орасидан қидириш керак [1, 2].

Касаллик бемор билан узоқ вақт яқин мулоқотда бўлганда ҳаво-томчи йўли орқали юқиши кўпчилик олимлар томонидан тан олинган. Ҳашаротлар, қон сўрувчи кана ва битлар касалликнинг ташувчиси ҳисобланмайди [3].

Биз аввалги изланишларимизда республикамизнинг барча ҳудудларида касалликнинг нақадар тарқалганлигини таҳлил қилиб берганмиз, аммо чўл ва даштларга бой бўлган Жиззах ва Сирдарё вилоятларига тегишли ҳудудлар аҳолиси орасида касалликнинг нақадар тарқалганлиги тўғрисида маълумотлар топа олмадик. Худди шу фикр ва мулоҳазаларга таянган ҳолда биз Жиззах ва Сирдарё вилоятлари аҳолиси орасида мо-

хов касаллигининг нақадар тарқалганлиги ва эпидемиологик жараёнга баҳо бериш ҳамда келажакдаги эҳтимоллилигига баҳо беришни мақсад қилиб қўйдик.

Белгиланган мақсад ва вазифаларни бажаришда биз Жиззах ва Сирдарё вилоятлари тери-таносил касалликлари диспансерлари, Жиззах вилоятининг Ўсмат туманида, Қозоғистоннинг Қизил Ўрда вилоятида жойлашган лепрозорийлар архив материалларидан (касаллик тарихи, амбулатория ва эпид. карталар, йиллик ҳисоботлар ва б.) фойдаландик.

Тадқиқот материалларига 1926 йилдан то ҳозирги кунгача бўлган маълумотлар киритилди.

Изланишларимизни ҳозирги Жиззах ва Сирдарё вилоятларининг ҳудудларида ҳам олиб бордик. Тадқиқотларимиз юқумли касалликлар тарқалиши тарихига мутлақо янги маълумотлар берди. 1926 йилдан то ҳозирги кунгача Жиззах вилоятидан 5 та, Сирдарё вилоятидан эса бор-йўғи 9 та бемор аниқланган экан, холос (1-жадвал). Демак, беморларнинг 35,7 %и Жиззах, 64,3 %и эса Сирдарё вилоятига тўғри келди.

1-жадвал

Жиззах ва Сирдарё вилояти бўйича моховга чалинганлар тўғрисида маълумот (n=14)

№	Йиллар / Вилоятлар	1926–1930	1931–1940	1941–1950	1951–1960	1961–1970	1971–1980	1981–1990	1991–2000	2001–2009	Абс.	%
1	Жиззах	1	1	3	—	—	—	—	—	—	5	35,7
2	Сирдарё	—	—	1	5	3	—	—	—	—	9	64,3
	ЖАМИ	1	1	4	5	3	—	—	—	—	14	100,0

Қайд қилинган беморларнинг ёшига қараб эпидемиологик жиҳатдан касаллик тўғрисида ҳам маълум бир хулосаларга келиш мумкин. Айниқса касалликнинг болалар орасида тарқалиши ҳар қандай мутахассисни фикрлашга мажбур қилади.

Бу 2 та вилоят аҳолиси орасида 14 ёшгача бўлган болалар ва 15–20 ёшли ўспиринлар ичида умуман касаллик аниқланмади. Демак, бу жойларда хасталикнинг асл ўчоқлари бўлмаган. Аксинча беморларнинг аксариятини 31–40 ва 41–60 ёшдаги беморлар ташкил қилган. Кўпчилигининг яқин маиший контактлари деярли бўлмаган ёки улар асл ватанларида қолиб кетган.

Архив ҳужжатларини ўрганганимиздан сўнг маълум бўлдики, Жиззах вилояти ҳудудидан аниқланган беморларнинг ҳаммаси миграция туфайли келиб қолганлар экан. Жумладан уларнинг 2 таси корейс миллати, яна 2 таси қорақалпоқ ва ниҳоят охирги 1 таси эса қозоқ миллати вакилидир ва у 2006 йилда Қозоғистоннинг Олмаота шаҳрига кўчиб кетди.

Сирдарё вилоятидан олинган маълумотлар ҳам худди шундай экан. Дарҳақиқат, жами аниқланган 9 та беморларнинг 3 таси корейс, 4 таси қозоқ ва яна 2 таси қорақалпоқдир (2-жадвал).

1938–1940 йилларда Россиянинг Узоқ Шарқ ҳудудларидан корейсларнинг қатағон қилинганлиги тарихдан ҳаммага маълум. Қолган беморлар эса Мирзачўлни ўзлаштириш жараёнида сафарбар қилинган оилаларга қўшилиб ёки ўзлари кўчиб келиб қолганлар. Уларнинг асл ватанлари мохов касаллигининг эндемик ўчоқлари бўлган Қозоғистон Республикаси (Қизил Ўрда ва Казалинск шаҳарлари) ҳамда Қорақалпоғистон Республикаси ҳисобланади.

2-жадвал

Жиззах ва Сирдарё вилояти бўйича моховга чалинганларнинг миллати бўйича таҳлили (n=14)

Миллатлар / Вилоятлар	ўзбек	рус	қозоқ	тожик	корейс	қорақалпоқ	ЖАМИ
Жиззах	—	—	1	—	2	2	5
Сирдарё	—	—	4	—	3	2	9
Жами	—	0	5	—	5	4	14
%	—	0	35,7	0	35,7	28,6	100,0

Ушбу 2 та вилоят ҳудудларида аниқланган беморлар касаллигининг клиник ташхиси таҳлилларидан маълум бўлдики, республикамизнинг бошқа ҳудудларидан фарқли равишда касалликнинг энг юқумли лепроматоз лепра типи 57,1 % ни ташкил қилган, холос. Аксинча, хасталикнинг кам юқумли типлари 42,9 % ни кўрсатган. Бу ҳудудларга аксарият беморлар моховхонада олган дастлабки даводан кейин келиб қолишган. Устига-устак кўпчилик беморларнинг оиласи,

қариндошлари ва ака-укалари каби яқин маиший контактлари деярли бўлмаган.

Бу вилоятларда аниқланган беморларнинг барчаси Қозоғистон Республикасидан, Россия Федерациясидан ва Қорақалпоғистон Республикасидан келиб қолган. Агар бу кўрсаткичларни жамлаб ҳисоблайдиган бўлсак, 100 % беморлар ташқаридан кириб келган. Ушбу далиллар маълумот сифатида биринчи бор тақдим қилинмоқда.

Шундай қилиб, ҳозирги Жиззах ва Сирдарё вилоятлари ҳудудларида мохов касаллигининг азалдан эндемик ўчоқлари бўлмаган. Уруш, кўчманчилик, очарчилик ҳамда қатағон туфайли йиллар мобайнида ушбу жойларда мохов касаллигининг сунъий равишда ўчоқлари юзага келган. Аксарият беморлар стационарда биринчи даво курсларини олганидан сўнг бу жойларга кўчиб келганлар ва узоқ вақт ушбу ҳудудларда қайд қилинган беморларнинг рўйхатини тўлдириб туришган. Дарҳақиқат, бу вилоятларда беморларнинг аниқланмаганлигига 30–40 йилдан ортиқ муддат ўтди. Эндиликда касаллик пайдо бўлишига ҳеч қандай имкон қолмади. Лекин, ушбу ҳудудларга эски эндемик ўчоқлардан беморларнинг ўзлари ёки уларнинг маиший контактлари келиб қолиш эҳтимолини назорат қилиб боришга тўғри келади.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдиров Ч.А., Юшенко А.А., Вдовина Н.А. Руководство по борьбе с лепрой. — Нукус: Каракалпакстан, 1987. 172 с.
2. Анализ и прогоз эпидемиологической ситуации по лепре в России (по материалам 1951–2000 г.г.): аналитический обзор/ Сост. А.А. Ющенко, Н.Г. Урляпова, В.В. Дуйко. — Астрахань, 2002. 43 с.
3. Шарафиддинов Т.А. Эпидемиология лепры на территории юго-восточной части Узбекистана //Сборник статей и тезисы докладов пленума правления ВНМОДВ. — Душанбе, 1988. С. 86.

ПРОБЛЕМЫ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА

КЕШИЛЕВА Р.К.

Медицинский центр проф. Кешилевой З.Б., Алматы, Казахстан

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗДА ЗАМОНАВИЙ ДАВО МУОЛАЖАЛАРИ

Р.К. Кешилева

Псориаз билан оғриган беморларда ўсмага қарши ҳимоя муаммолари кўриб чиқилди, бу ўз навбатида иммун тизими ва иммунодепрессив дори воситаларини, яъни метотрексат куллаш билан боғлиқ.

SUMMARY

PROBLEMS OF CONTEMPORARY METHODS PSORIASIS TREATMENT

Keshileva R.K.

The problem of antineoplastic in patient with psoriasis, connecting with immune system and questions of immunosuppressive drugs such as methotrexate are examining in this article.

Митотический цикл клеток эпидермиса у больных псориазом, согласно имеющимся данным, сокращается с 311 до 36 часов. Такой ускоренный митоз способен приводить к увеличению мутационных клеток, которых даже в здоровом организме образуется около 20 млн. Количество этих мутационных клеток при псориазе может возрастать после проведения фотолечения с использованием ультрафиолетовых лучей, способствующих образованию свободных радикалов и приводящих к генным мутациям и канцерогенезу.

Впервые на факт развития злокачественных опухолей после использования ультрафиолетовых лучей указал P. Unna в 1894 году [9]. Эти данные были получены при обследовании моряков, у которых на открытых участках, подвергающихся интенсивному ультрафиолето-

вому облучению, выявлялись с повышенной частотой различные злокачественные новообразования. В последующем эти данные были подтверждены в исследованиях, представленных W. Dubreuilh et all. [6], которые у жителей Бордо, занимающихся виноградарством, часто выявляли случаи развития кератозов и злокачественных опухолей кожи. Необходимо согласиться с мнением R. M. Lawker et all. [7] о том, что риск развития базальноклеточного и плоскоклеточного рака кожи напрямую зависит от суммарной дозы солнечного облучения, которые выделили группы риска, состоящие из людей различных специальностей (фермеры, рыбаки, строители и т. д.).

Основываясь на этих данных, можно предположить, что у больных псориазом, довольно часто получающих различные методы фотолечения (УФО-терапия, селективная и ПУВА-терапия), должны также выявляться злокачественные образования на коже. Однако в реальности этого не наблюдается и, напротив, встречается намного реже, чем в популяции. Впервые этот феномен был описан P. H. Jacobs.

В дальнейшем австралийскими дерматологами было подтверждено отсутствие каких-либо злокачественных образований кожи у больных псориазом, хотя в популяции превалировали значительные частоты онкопатологии кожи среди местных жителей из-за озоновых «дыр» над указанным материком.

Нами проведены катамнестические исследования 350 больных псориазом, которые систематически лечились высокими дозами УФ облучения от 5 до 10 лет, причем ни в одном случае не было зарегистрировано негативного влияния УФ лучей на кожу пациентов. Эти данные позволяют указывать на наличие противоопухолевой функции кожи, которая у больных псориазом становится наиболее выраженной [1].

Показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета участвуют в образовании противоопухолевой защиты у больных псориазом, ввиду чего было проведено их изучение у 60 больных псориазом (*см. табл.*).

Характеристика иммунологических показателей у больных псориазом.

Обследованные группы	Показатели иммунитета (%)			
	СД4+	СД8+	СД22+	СД16+
Больные псориазом	53,2+0,55	48,1+0,12	24,1+1,15	27,3+0,15
Контрольная группа (n=22)	44,1+0,21	34,5+0,33	13,1+1,05	16,5+0,75

Как видно из представленных в таблице данных, у больных псориазом наблюдается повышение уровня СД4+, СД8+, СД22+ и СД16+ клеток. Анализируя полученные данные, можно предположить, что феномен противоопухолевой активности при данном дерматозе обеспечивается благодаря иммунной системе при непосредственном участии СД16+клеток, которые участвуют в реализации первичной линии защиты от спонтанно мутировавших клеток и их элиминации из организма [8].

Данный факт должен насторожить дерматолога в тех случаях, когда назначаются препараты, вызывающие иммуносупрессию, как например, метотрексат, использование которого становится опасным, поскольку он подавляет противоопухолевую защиту. Подтверждением этому являются случаи рака кожи, описываемые американскими дерматологами, которые рассматривают метотрексат как препарат выбора для лечения больных псориазом. Следует отметить, что метотрексат, помимо подавления клеточного митоза, обладает патологическим воздействием на все клетки иммунной системы, причем чаще всего подвергаются здоровые клетки.

Следует указать, что под воздействием метотрексата тормозится активность фермента фолатредуктазы и нарушается превращение фолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую кислоту, участвующую в синтезе нуклеиновых кислот [1]. Кроме того, метотрексат способен подавлять рост активно пролиферирующих тканей, в том числе и костного мозга — центрального органа иммунной системы, который является поставщиком самоподдерживающей популяции полипотентных стволовых клеток для всех ростков кроветворения, из которых развиваются Т- и В-лимфоциты, причем именно в костном мозге происходит созревание В-лимфоцитов [3].

Практической дерматологии известно уменьшение терапевтической эффективности метотрексата с течением времени, что, естественно, требует повышения суммарной дозы препарата, увеличивая тем самым побочные эффекты. Одним из таких побочных явлений считается токсическое воздействие на гепатоциты, вплоть до развития цирроза печени [3].

Вышесказанное указывает на то, что лечение иммунодепрессантами скорее ухудшит псориатический процесс, а угнетающее воз-

действие препарата на иммунную систему не дает возможности организму адекватно реагировать на лечение УФ лучами, которые в большинстве случаев при псориазе необходимы. Уникальное свойство иммунной системы при псориазе, повышающее противоопухолевую защиту, после применения метотрексата может быть нарушено, тем самым увеличивая побочные эффекты и осложняя течение кожно-патологического процесса [2, 5]. Дальнейшее изучение противоопухолевого феномена кожи у больных псориазом позволит разработать наиболее эффективные и безопасные методы лечения данного дерматоза, не оказывающие негативного воздействия на противоопухолевую защиту организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коляденко В.Г., Коляденко Е.В. Противоопухолевая функция кожи. //Тезисы докладов II съезда онкологов стран СНГ. — Киев. 2000. С. 1–35.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. — Москва: Медицина. 1985. том 2. С. 451.
3. Потоцкий И.И., Лященко И.Н., Головченко Д.Я. Псориаз. — Киев. 1976. 235 с.
4. Сингер М., Берг П. Гены и геномы. — М.: Мир. 1998. С. 307–309.
5. Шилов В.П. Псориаз — решение проблемы. — Москва. 2001. С. 232.
6. Dubreuilh W. цитир. По J.L.M.Hawk «Photodermatology». — New York. 1999. 89 p.
7. Lawker R.M., Yerberick Y.F., Veres D. Comulative effects from repeated exposures to suberythemal doses of UVB and UVA in human skin. //Amer. Acad. Dermatol. 1995. Vol. 32. 53–62 p.
8. Perfin L.F., Lqurent P. E. Immunopathologie clinique. — Paris. 1998. P. 7–10.
9. Unna P. цитир. по J.L.M. Hawk «Photodermatology». — New York. 1999. 89 p.

АНТИЦИТОКИНОВАЯ ТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА

КЕШИЛЕВА Р.К.

Медицинский центр проф. Кешилевой З.Б., Алматы, Казахстан

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗНИНГ АНТИЦИЛТОКИН ТЕРАПИЯСИ

Р.К. Кешилева

Кўрсатилган дерматоз комплекс терапиясида иммуномодулятор препаратидан (полиоксидоний) фойдаланимешини асослаш имконини берган псориазнинг турли шаклига чалинган 104та беморда имун мақомдаги, шу жумладан цитокин мақомдаги кўрсаткичларнинг тадқиқоти ўтказилди.

SUMMARY

ANTICYTOKINE TREATMENT OF PSORIASIS

Keshileva R.K.

Investigation immune system with cytokines were done in 104 patients with different forms of psoriasis, which let to prescribe immunomodulator (polyoxydoniy) in complex treatment of this disease.

Псориаз — одно из наиболее распространенных кожных заболеваний мультифакториальной природы, встречающееся по всему земному шару. Так, например, в Дании этим заболеванием страдают 2,9%, в США — 1,4%, в Китае — 0,37% людей, а в некоторых регионах нашей страны псориаз занимает по частоте второе место, составляя 21,8% от всех дерматологических заболеваний [2, 5, 7].

В последнее время все чаще говорят о псориазе не как об изолированно кожном заболевании, но как о своеобразной системной «псориатической болезни» с доминирующими проявлениями на коже [4]. Это подтверждается

данными о системных иммунных изменениях генетической природы и частом вовлечении в патологический процесс опорно-двигательного аппарата [1].

Одним из основных патогенетических звеньев при псориазе являются нарушения иммунной системы, а именно — девиация цитокинового профиля по пути Th 1-типа, при этом, наряду с повышением уровня интерлейкинов 1a, 2, 6, 7, 8 и INF (интерферон-γ), важную роль играет изменение фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α) в сторону его увеличения [3, 6, 7].

Следует отметить, что в каскаде провоспалительных цитокинов ключевое значение имеет ФНО-α, обладающий воспалительной и иммунорегуляторной способностью [4, 8, 9]. Этот цитокин синтезируется моноцитами, макрофагами и Т-клетками и обладает широким спектром биологических эффектов, а именно:

— экспрессирует клеточные и сосудистые молекулы адгезии эндотелиальными клетками и лейкоцитами;

— активирует фактор транскрипции NF-kB;

— индуцирует провоспалительные цитокины (IL–1, 2, 6 и интерферон-гамма);

— увеличивает миграцию лейкоцитов за счет увеличения проницаемости эндотелия;

— активирует нейтрофилы и эозинофилы;

— стимулирует синтез простагландинов и лейкотриенов;

— активирует пролиферацию фибробластов и синовисцитов;

— стимулирует синтез металлопротеиназ;

— тормозит синтез тканевых ингибиторов металлопротеиназ;

— индуцирует синтез свободных кислородных радикалов;

— индуцирует образование в печени белков острой фазы (С-реактивный белок, серомукоид, антитрипсин);

— стимулирует симптомы эндогенной интоксикации (лихорадка, похудение, лейкоцитоз);

— индуцирует экспрессию HLA II класса на нейтрофилах;

— тормозит апоптоз воспалительных клеток.

Необходимо отметить, ФНО-α повышает экспрессию клеточных и сосудистых молекул адгезии, участвующих в миграции лимфоцитов, в зону воспаления, активирует лимфоциты и пролиферацию фибробластов, стимулирует синтез простагландинов, лейкотриенов, оксида азота и матриксных металлопротеиназ, в частности, коллагеназы, стромелизина и желатиназы. Указанный цитокин путем активации факторов транскрипции (прежде всего, ядерного фактора kB) регулирует активность нескольких генов, кодирующих синтез провоспалительных цитокинов, таких как IL–1, IL–6, гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, интерферон-гамма и провоспалительных хемокинов (IL–8), а также других медиаторов воспаления. Кроме того, воздействуя на гепатоциты, он регулирует острофазный ответ, повышая содержание С-реактивного белка. ФНО-α индуцирует синтез свободных кислородных радикалов и тормозит апоптоз воспалительных клеток. Подавление ФНО-α ассоциируется с уменьшением признаков воспаления при различных формах псориаза, включая и псориатический артрит [1, 7].

Признание важной роли ФНО-α в патогенезе иммуновоспалительных заболеваний привело к разработке моноклональных антител, направленных на ингибицию этого цитокина, хотя существуют весьма серьезные осложнения и малодоступность этих препаратов, что ограничивает их использование [4]. В связи с этим разрабатываются доступные имуномодулирующие средства с возможным патогенетическим воздействием на цитокиновую систему больных псориазом.

Цель исследования. Изучение терапевтической эффективности иммуномодулирующего препарата «Полиоксидоний» у больных псориазом и его влияния на цитокиновую систему.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 104 больных псориазом в возрасте от 20 до 55 лет. В соответствии с задачами исследования исходное обследование пациентов включало: общеклиническое исследование; дерматологический осмотр и оценку индекса PASI; определение биохимических параметров крови; клинических лабораторных показателей крови; общеклиническое исследование мочи; оценку цитокинового статуса до и после проведения терапии. Клиническое обследование включало сбор анамнеза с учетом факторов риска (вредных привычек, диетологических привязанностей, заболеваний родственников), комплексное физикальное исследование.

Верификация диагноза псориаза основывалась: а) на клинических данных: наличии плоских милиарных папул розово-красного цвета, плотной консистенции, несколько возвышающихся над уровнем кожи, покрытых мелкими, рыхлыми чешуйками серебристо-белого цвета, легко отпадающими при поскабливании; типичной локализации высыпаний (разгибательные поверхности верхних и нижних конечностей, волосистая часть головы и т.д.); б) на диагностических феноменах (псориатическая триада).

Оценка состояния псориаза осуществлялась при определении Индекса распространенности и тяжести псориаза — PASI (Psoriasis Area and Severity Index).

Результаты исследования. У большинства больных (69,2%) была диагностирована прогрессирующая и у 32 (30,8%) — стационарная стадии дерматоза. Ограниченная форма псориаза определена у 21 (20,2%), распространенная — у 83 (79,8%) больных.

Все больные были распределены на следующие группы: I группа (55 больных) с вульгарным псориазом; II группа (28 больных) с экссудативным псориазом; III группа (21 больной) с ладонно-подошвенным псориазом.

Результаты исследования иммуного статуса представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели иммунорегуляторного звена клеточного иммунитета у больных с разными формами псориаза (до лечения)

Формы псориаза	Т-лимфоциты (СД3+,%)	Т-хелперы (СД4+,%)	Т-супрессоры (СД8+,%)	ИРИ (СД4/СД8)
Вульгарный	37,8±2,5↓	53,1±2,1↑	15,1±1,8	3,5±0,22
Экссудативный	46,5±5,7↓	66,1±6,1↑	21,3±3,5	3,1±0,15
Ладонно-подошвенный	50,1±3,7	65,1±5,9↑	25,6±3,3	2,5±0,15
Контрольная группа	67,1±2,2	43,7±1,1	26,1±3,5	1,7±0,14

Примечание: ↑ — повышенное содержание по сравнению с нормой ($p<0,05$); ↓ — пониженное содержание по сравнению с нормой ($p<0,05$).

Как видно из таблицы, при разных формах псориаза наблюдается аутоиммунный тип нарушений иммунорегуляторного индекса, характеризующийся его достоверным повышением (соотношение СД4/СД8) в 1,5–2 раза за счет преобладания Т-хелперов, а также снижения или нормального уровня СД8+цитотоксических Т-лимфоцитов, сдерживающих иммунный ответ, на фоне снижения общего числа Т-лимфоцитов

Для выявления взаимосвязи цитокинового статуса с формой псориаза и оценки прогностической ценности исследования цитокинового профиля было изучено содержание следующих цитокинов (табл. 2):

Таблица 2

Показатели цитокинового статуса в сыворотке крови у больных при разных формах псориаза

Цитокины (пг/мл)	Форма псориаза			Норма (n=22)
	вульгарный	экссудативный	ладонно-подошвенный	
IL 2	9,7±1,1*	11,1±2,7*	6,1±1,9	5,2±1,1
IL 4	42,2±2,8*	48,9±2,7*	55,1±4,1*	38,1±2,2
IL 6	29,9±1,1*	27,9±3,1*	22,1±2,6*	19,1±2,5
IL 8	66,1±5,3*	77,1±2,5*	58,1±3,5*	42,1±5,2
INF-гамма	42,5±2,2*	37,2±5,1*	40,5±4,5*	28,1±3,7
ФНО-α	57,1±2,7*	65,2±3,3*	48,1±2,9*	34,5±1,7

Примечание: *достоверность различий при $p<0,05$ по отношению к контролю.

По окончании сбора материала все наблюдения были объединены в электронную таблицу. Результаты исследований обрабатывались на компьютере с использованием пакета прикладных программ для научно-технических расчетов Stat View 6.0. Гипотезу о равенстве средних показателей оценивали по F-критерию (дисперсионный анализ) или по t-критерию Стьюдента. Для изучения распределения дискретных признаков в различных группах применяли стандартный метод анализа таблиц сопряженности Х-квадрат по Пирсону. Вероятность того, что статистические выборки отличались друг от друга существовала при $p<0,05$.

В результате комплексной терапии с применением патогенетически обоснованных средств и методов терапии, в частности иммуномодулирующего препарата «Полиоксидоний», у больных со всеми формами псориаза отмечалось снижение уровней всех цитокинов, несмотря на то, что цитостатические препараты в терапии не использовались. Многие из показателей цитокинов (IL 2, 4, 6, 8, INF, TNF) после терапии снизились и статистически достоверно не отличались от нормы ($p>0,05$) В таблице 3 представлены показатели цитокинового статуса при различных формах псориаза, получавших ПУВА-терапию в сочетании с полиоксидонием и соответствующими наружными средствами.

Таблица 3

Динамика показателей цитокинового статуса у больных различными формами псориаза

Показатели цитокинового статуса	Формы псориаза			Норма (n=22)
	вульгарный	экссудативный	ладонно- подошвенный	
IL 2	9,7±1,1 / 5,3±0,7*	11,1±2,7 / 5,5±0,8*	6,1±1,9 / 5,0±0,8	5,2±1,1
IL 4	42,2±2,8 / 33,5±1,7*	48,9±2,7 / 35,3±1,7*	55,1±4,1 / 31,3±2,3*	38,1±2,2
IL 6	29,9±1,1 / 21,3±2,8*	27,9±3,1 / 20,3±1,1*	22,1±2,6 / 19,5±1,1*	19,1±2,5
IL 8	66,1±5,3 / 42,3±5,5*	77,1±2,5 / 51,4±3,8*	58,1±3,5 / 43,2±2,3*	42,1±5,2
INF-гамма	42,5±2,2 / 30,7±1,9*	37,2±5,1 / 30,5±2,3*	40,5±4,5 / 26,3±1,9*	28,1±3,7
ФНО-α	57,1±2,7 / 36,2±1,9*	65,2±3,3 / 40,7±2,8*	48,1±2,9 / 34,5±5,3*	34,5±1,7

Примечание: * — достоверность различий показателей до и после лечения при p<0,05; в числителе указаны данные до лечения, в знаменателе — после лечения.

При сопоставлении показателей уровня цитокинов при разных формах псориаза можно отметить, что у всех больных, независимо от клинической формы, показатели снизились до нормы (IL 2, 4, 6, 8), особенно у больных вульгарным псориазом. Снижение уровня сывороточных цитокинов коррелировало с улучшением в кожном статусе. Нормализация иммунологических показателей оказалась важным критерием эффективности комплексной терапии.

Следует указать, что псориаз, по-прежнему, привлекает внимание дерматологов всего мира в связи с поиском новых высокоэффективных и безопасных методов лечения. Испытываются и внедряются в клиническую практику многочисленные лекарственные средства и методы лечения, дающие временное облегчение страданий, но достигнуть достаточно длительной ремиссии не удается [1, 5]. Качество жизни больных псориазом близко к состоянию пациентов с тяжелыми формами онкологических заболеваний, сердечно-сосудистой патологией и т. д.

На основании новых данных о различии иммунологических показателей при разных формах псориаза (вульгарный, экссудативный, ладонно-подошвенный) была проведена комплексная терапия с использованием полиоксидония, которая позволила нормализовать отдельные показатели цитокинового статуса наряду с улучшением кожной симптоматики. Терапевтическая эффективность оценивалась не только по изменению показателей иммунного статуса, но и клинических показателей в процессе лечения (снижение индекса PASI, отсутствие новых высыпаний, разрешение высыпаний и т. д.). Как показали проведенные нами исследования, любое терапевтическое воздействие приводит к изменению цитокинового статуса в сторону нормализации, однако без применения иммуномодулирующих препаратов не представляется возможным достигнуть их полной нормализации, особенно при тяжелых формах псориаза.

Отдаленные результаты проведенного исследования показали, что у больных псориазом, получавших иммуномодулирующий препарат «Полиоксидоний», увеличивается длительность клинической ремиссии примерно в 2 раза наряду со значительным сокращением количества рецидивов дерматоза.

ВЫВОДЫ

1. Показано, что у больных разными формами псориаза существует дисбаланс иммунорегуляции (повышение Т-хелперных лимфоцитов и их Th2 популяций), что обусловливает дисглобулинемию, зависящую от формы дерматоза, а также выраженный дисбаланс продукции цитокинов (повышенное содержание IL 2, 4, 8, INF-гамма, ФНО-α).

2. Включение в комплексную терапию больных псориазом препарата «Полиоксидоний» позволяет наряду с повышением терапевтической эффективности в большинстве случаев нормализовать показатели основных провоспалительных цитокинов, в первую очередь, ФНО-α.

3. Патогенетически обоснованная терапия позволяет значительно удлинять сроки клинической ремиссии и, соответственно, уменьшать число рецидивов дерматоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадокин В.В. Антицитокиновая терапия псориатического артрита. //Русский медицинский журнал. 2006. Т. 14. №8. С. 605–609.
2. Егизбаев М.К., Касымханова А.А., Султанбекова Г.Б. О факторах, провоцирующих развитие и обострение псориаза. //Материалы III Международной конференции «Первичная и вторичная профилактика социально-значимых заболеваний кожи и ИППП». — Алматы. 2006. С. 59–60.
3. Катунина О.Р. Роль врожденного и адаптивного иммунитета в патогенезе псориаза. //Вестнник дерматологии. 2009. №5. С. 43–48.
4. Кочергин Н.Г., Кондрашов Г.В., Румянцева Е.Е. Инфликсимаб — новые биотехнологии в терапии псориаза. //Российский журнал кожновенерических болезней. 2007. №2. С. 65–68.
5. Кошкин С. В., Чермных Т.В., Коробейникова С. С. К вопросу о патогенезе псориаза. //Клиническая дерматология и венерология. 2008. №1. С. 32–35.
6. Пирузян Е.В., Олейник С. С., Путинцев А.Ю. Иммунные функции кожи при псориазе. //Аллергология и иммунология в педиатрии. 2006. №4. С. 25–27.
7. Хайрутдинов В.Р., Самцов А.В., Мошкалов А.В. Современные представления об иммунных механизмах развития псориаза. //Вестник дерматологии. 2007. №1. С. 3–6.
8. Qiu S., Zhang J., Liu J. Effect of liangxue huoxue tang on serum levels of TNF-alpha, IFN-gamma and IL–6 in psoriasis of blood-heat type. //J.Tradit.Clin.Med. 2005. Vol. 25. №4. P. 292–295.
9. Roussaki-Schulze A.V., Kouskoukis C., Petinaki E. Evaluation of cytokine serum levels in patients with plaque-type psoriasis. //Int. J. Clin. Pharmacol. Res. 2005. Vol. 25. №4. P. 169–173.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА С УЧЕТОМ МИКОГЕННОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ

МИРХАМИДОВА Н.В.

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

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАТИК ЖАРАЁННИНГ КЛИНИК ВАРИАНТЛАРИ КЕЧИШИДА МИКОГЕН СЕНСИБИЛИЗАЦИЯСИНИНГ АҲАМИЯТИ

Н.В. Мирхамидова

Псориаз микопатологик клиник кечишида теридаги патологик жараённинг таркалганлиги, унинг экссудация белгилари, турғун ва олиб борилаётган даво чораларига резистентлиги билан характерланади.

SUMMARY

CLINICAL VARIANTS OF PSORIATIC PROCESS COMPARE WITH MYCOGEN SENSIBILIZATION

Mirkhamidova N.V.

Clinical course of psoriasis in association with fungal infection characterized by disturbance skin pathological process with exudation and resistant for treatment.

Высокая частота и неуклонный рост заболеваемости псориазом, особенно его тяжелыми инвалидизирующими формами, придают проблеме данного дерматоза все большую актуальность [7].

К настоящему времени накоплен обширный материал о значительной роли инфекционной сенсибилизации в возникновении, распространении и экзацербации псориатического процесса [5].

Обычно при псориазе источниками бактерио- и токсемии, снижающими естественную резистентность и сенсибилизирующими организм пациента в отношении псориаза, становятся очаги хронической инфекции, в частности, микотической [8].

Подтверждением триггерной роли грибковой инфекции в развитии, к примеру, себопсориаза может служить закономерное развитие псориатических очагов на месте проведения внутрикожных проб с антигенами грибов рода Candida. В этой связи следует отметить, что именно Candida spp. часто выявляются на поверхности непораженных ногтевых пластинок больных псориазом [3].

Начиная с середины XX века каждое новое крупное научное и клиническое событие в медицине связано с увеличением микотической заболеваемости [4].

Введение в медицинскую практику антибиотиков, цитостатиков, глюкокортикостероидов, экологические факторы окружающей среды, хозяйственная деятельность человека, индустриализация, внедрение новых технологий в медицинскую практику способствуют формированию аллергических проявлений микотических поражений — микогенной сенсибилизации, которая сопровождается полиморфизмом кожных проявлений, развивает атипичные клинические проявления грибковых инфекций с тяжелым течением, усугубляет клиническое течение основного кожного, в том числе соматического заболевания, характеризуется сложной диагностикой и резистентностью к проводимой базисной терапии [1, 2, 5].

Актуальность изучения микотических аспектов в течении псориаза обусловлено увеличением особых его форм, резистентных к проводимой традиционной терапии, включая специфические методы (ПУВА, цитостатики). Достижение последних лет в области лечения псориаза — введение в практику ароматических ретиноидов, цитостатиков, физиотерапевтических процедур (ПУВА-терапия) — позволило удленить сроки клинической ремиссии заболевания, но в то же время поставило перед клиницистами ряд серьезных проблем. Неоднократное назначение цитостатиков, иммунодепрессантов длительностью от 1 до 6 месяцев способствует выраженному дисбалансу иммунной системы, развитию инфекционных осложнений бактериального, вирусного, грибкового происхождения. В литературе имеются единичные сообщения об отягощающем влиянии микромицетов на клиническое течение псориаза.

Культуральное исследование различных биосубстратов (слизистой полости рта, кишечника и др.) у больных псориазом показало высокий рост C.albicans, свидетельствующий о развитии микогенной сенсибилизации. Данное явление авторы объясняют одним из факторов обострения псориаза, осложняющим его течение [6].

Цель исследования. Изучение влияния микогенной сенсибилизации на течение псориатического процесса.

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 83 больных псориазом, находившихся на стационарном лечении в РСНПМЦ ДиВ, в возрасте от 16 до 50 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц. По клиническим формам преобладали больные с обычной и прогрессирующей стадией заболевания.

При изучении анамнеза особое внимание было обращено на наследственность, обострения фокальной инфекции, а также на факторы, провоцирующие появление дерматоза и его обострения. Из группы обследования были исключены больные с очагами хронической инфекции не микотического генеза.

Всем больным были проведены клинические, микологические и иммунологические исследования. Микологическому обследованию были подвергнуты следующие биосубстраты: кожные чешуйки, слизистая оболочка полости рта, кишечник, ногти.

Клинико-лабораторное обследование позволило выявить очаги микопатологии у 55 больных (66,3%), среди них у 42 больных (76%) отмечалась прогрессирующая стадия заболевания, у 13 (24%) — стационарная.

В группе больных с прогрессирующей стадией псориаза грибы рода Candida выявлены: на слизистой полости рта — у 26, в кишечнике — у 12, на коже в межпальцевых складках стоп — у 1 больного. У 3 больных был культивирован Tr. rubrum с кожных чешуек межпальцевых складок и сводов стоп. В группе больных со стационарной стадией псориаза грибы рода Candida выявлены: на слизистой полости рта — у 11 больных, в кишечнике — у 2 и у одного больного на коже межпальцевых складок культивирован Tr. rubrum.

Кожно-патологический процесс у больных псориазом с микопатологией в прогрессирующей стадии носил распространенный воспалительный, местами экссудативный характер, располагался на коже туловища (грудной клетке, животе, межлопаточной области), верхних и нижних конечностей. Среди них у 12 больных очаги поражения располагались на коже крупных складок. Кожа в очагах поражения была гиперемирована, местами инфильтрирована, покрыта чешуйками серебристого цвета. Симптом Ауспица был положителен. Субъективно больных беспокоил сильный зуд.

У больных псориазом с микопатологией в стационарной стадии кожно-патологический процесс имел распространенный характер, с

менее выраженной воспалительной реакцией кожи. Кожа в очагах была слегка гиперемирована, на поверхности отмечалось мелкопластинчатое шелушение. Субъективно больных беспокоил периодический зуд.

Клиническое течение псориаза с микопатологией, в отличие от больных псориазом без таковой, характеризовалось упорностью, резистентностью к проводимой традиционной и патогенетической терапии, с выраженными субъективными ощущениями интенсивного зуда.

Изучение иммунной системы больных псориазом показало Т-клеточную иммунологическую недостаточность хелперного типа по относительному супрессивному варианту и увеличение В-клеточного звена иммунитета, что свидетельствует о хронизации и рецидивировании заболевания. Такое состояние способствует переходу условно-патогенной флоры из транзиторного в паразитическое состояние и способствует в последующем развитию кандидозной инфекции [5, 6].

Проведенные исследования указывают на необходимость применения системных антимикотических средств у больных псориазом с выявленной микогенной сенсибилизацией, что окажет положительный эффект на течение кожного процесса и удлинение клинической ремиссии заболевания.

Таким образом, клиническое течение псориаза с микопатологией характеризуется распространенностью кожно-патологического процесса с явлениями экссудации, упорностью и резистентностью к проводимой традиционной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В.Б. Стандарты диагностики и лечение микозов. //Проблемы медицинской микологии. 2001. Т. 3. С. 48.
2. Аравийский Р.А., Белянин В.Л. Заболевания, вызванные слабопатогенными грибами. //Проблемы медицинской микологии. 2001. Т. 3. №2. С. 40.
3. Курников Г.Ю., Балчугов В.А. Клинико-эпидемиологические аспекты оппортунистических микозов больных хроническими дерматозами. //Успехи медицинской микологии. 2003. Т. II. С. 81.
4. Мавлянова Ш.З. Микогенная сенсибилизация в дерматологии. //Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009. №2. С. 30–32.
5. Мавлянова Ш.З., Назарова А.А., Арифов С.С. Микогенная сенсибилизация в патогенезе некоторых дерматозов. //Методические рекомендации. Ташкент. 2000. 10 с.
6. Мавлянова Ш.З., Баженов Л.Г. Значение микофлоры (грибов рода Candida) в возникновении и течении хронических дерматозов. // Методические рекомендации. Ташкент. 2004. 12с.
7. Милевская С.Г., Потапов Г.В. Характеристика иммунных комплексов у больных псориазом. //Вестник дерматологии. 1998. №5. С. 35–37.
8. Рахматов А.Б, Залялиева М.В. Влияние бактериальной сенсибилизации на течение псориатического процесса. //Новости дерматологии и венерологии. 1998. №3. С. 24–25.

HLA-ПРОФИЛЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИИ ПСОРИАЗОМ У КОРЕННЫХ УЗБЕКОВ

МАНСУРОВА Г.Т., МАКШАЕВА Э.Т.

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

РЕЗЮМЕ

ЎЗБЕК МИЛЛАТИГА МАНСУБ ПСОРИАЗ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ HLA-ТИЗИМИ ҲОЛАТИ

Г.Т. Мансурова, Э.Т. Макшаева

Ушбу мақолада 75 та псориаз билан хасталанган беморларда HLA I-синфи бўйича иммуногенетик тахлили ўтқазилгани кўрсатилди. Текширувлар натижасида ўзбек миллатига мансуб беморларда HLA-A11, A28, B5, B13, Cw3 антигенлари псориазга мойиллик антигенлари сифатида аҳамиятга эга HLA-антигени эканлиги аниқланди.

Олинган натижалар ушбу касалликни эрта аниқлаш ва «хавф гуруҳи»ни аниқлашда ёрдам беради.

SUMMARY

HLA-PROFILE FOR PSORIAZIZ DISEASE IN THE NATIVE UZBEKS

Mansurova G.T., Makshaeva E.T.

Immunogenetical analysis according to HLA of first class in 75 patients with psoriasis was carried out. During this work antigen of predisposition of psoriasis in the native Uzbeks of HLA A11, A28, B5, B13, Cw3 was established. Gained results can help to detect and reveal «risk group» with this disease before the proper time.

На сегодняшний день существует множество гипотез и теорий возникновения псориаза, рассматривая его как наследственное, нейрогенное, вирусное, инфекционное, аллергическое и т. д. заболевание. Большинство ученых мира возникновение болезни видят в генетических факторах. Важнейшими провоцирующими факторами для развития псориаза являются психические травмы, длительное напряжение, хронические стрессовые состояния, при которых запускается каскад биохимических и иммунологических реакций, приводящих к развитию псориатических очагов [2, 5, 12]. По современным представлениям псориаз рассматривается как хронический, тяжелый, мультифакториальный дерматоз, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермиса, эритематозно-сквамозными высыпаниями, стадийным течением и, нередко, патологическими изменениями в различных органах и системах.

На протяжении эволюции в человеческих популяциях под влиянием генетического отбора на действие разных факторов внешней среды сформировался широкий наследственный полиморфизм. В настоящее время ценной и информативной для популяционно-генетических исследований считается система Главного комплекса гистосовместимости (ГКГС) — HLA. Изучение HLA-системы позволяет осуществлять прогноз последствий воздействия изменений природной среды на состояние здоровья как на индивидуальном, так и на популяционном уровнях [4, 14, 15]. Ряд работ, посвященных характеристике компонентов системы главного комплекса гистосовместимости человека — HLA, определяют эффективность ее взаимодействия с чужеродными агентами. В настоящее время многими учеными обсуждается связь между главным комплексом гистосовместимости и иммунными реакциями [1, 3, 7, 8 11].

Однако, несмотря на многочисленные научные исследования, проводимые в различных этнических группах в нашей стране, а также за рубежом, псориаз остаётся заболеванием с неясной этиологией и патогенезом, в связи с чем, **целью исследования** явился иммуногенетический анализ изучения HLA антигенов I класса (A, B, Cw-локусов) у коренных узбеков при заболевании псориазом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 75 больных с различными формами псориаза (мужчин – 41, женщин — 34) в возрасте от 15 до 68 лет. Большинство больных имели прогрессирующую стадию заболевания. Контрольную группу составил 301 донор без аутоиммунных заболеваний и отягощенной наследственности.

И больные, и здоровые лица принадлежали узбекской этнической группе, проживающей в данном регионе на протяжении трех поколений.

Для постановки серологического типирования антигенов HLA I класса использовалась очищенная суспензия лимфоцитов периферической крови. HLA-фенотип устанавливали в стандартном микролимфоцитотоксическом тесте П. Терасаки (Mittal K.,Terasaki P. et al., 1968) с использованием панели HLA-антисывороток Санкт-Петербургского НИИ гематологии и переливания крови фирмы «Гисанс». Обработка статистических данных проводилась с использованием программ Excel 2000 и ряда формул [6, 9, 10, 13].

Результаты исследования. Полученные результаты по HLA I класса антигенов A, B, Cw локусов в группе больных с псориазом в сравнительном аспекте с контролем представлены в таблице 1.

Таблица 1

Сравнительный анализ антигенной частоты HLA I класса у больных псориазом в сравнительном аспекте с контрольной группой коренных узбеков

HLA	Контрольная группа (n=301) AG%	Больные псориазом (n=75) AG%
A1	22,6	17,3
A2	36,9	22,7
A3	19,3	18,7
A9	21,3	16,0
A10	13,3	13,3
A11	18,3	48,0*
A19	11,9	24,0
A23	—	—
A24	—	*3,6*
A25	0,7	6,7
A26	—	—
A28	4,9	38,7*
A29	—	9,3
A30	7,6	4,0
B5	22,9	52,0*
B7	17,9	13,3
B8	4,7	10,7
B12	9,3	9,3
B13	15,9	42,7*
B14	8,3	12,0
B15	5,3	10,7
B16	4,9	9,3
B17	10,9	12,0
B18	3,7	6,7
B21	10,3	17,3
B22	1,3	8,0
B27	8,9	6,7
B35	27,2	13,3
B40	10,6	14,7
B41	7,0	12,0
B44	—	4,0
B50	4,0	5,3
B55	—	1,8
B62	0,3	—
Cw1	4,7	—
Cw2	16,3	13,3
Cw3	9,6	41,3*
Cw4	36,2	25,3
Cw5	2,3	8,0
Cw6	2,0	6,7
Cw8	—	5,3

Примечание: * P<0,05; P — двусторонний критерий Фишера; AG% — антигенная частота аллелей; n — количество обследуемых.

Из данных таблицы видно, что в группе больных псориазом из 36 HLA-антигенов были экспрессированы 35: по локусу A — 11, по локусу B — 18, по локусу Cw — 6.

По локусу HLA-A в сравнительном аспекте с контрольной группой наиболее часто встречались HLA-A11 (48,0% против 18,3% в контроле) и HLA-A28 (38,7% при 4,9% в контроле), тогда как антиген HLA-A29 составлял 9,3%, а в контрольной группе он не регистрировался вовсе. Нужно отметить, что антигены A23 и A26 не экспрессировались как в группе с псориазом, так и в группе контроля.

При исследовании локуса HLA-B в группе с псориазом в сравнении с контролем нами были установлены значимые антигены (P<0,05) HLA-B5 (52,0% против 22,9% в контроле) и HLA-B13 (42,7% при 15,9% в контроле). Антиген B44 в группе больных псориазом выявился с 4,0% частотой, тогда как в группе контроля он не регистрировался вовсе, а антиген B62 выявился в контрольной группе с 0,3% частотой, а в группе с псориазом не экспрессировался.

По локусу HLA-Cw антиген Cw3 встречался больше в группе с псориазом (41,3% против 9,6% в контроле, P<0,05). Антиген Cw1 не выявлялся в группе больных, тогда как в контроле был представлен с 4,7% частотой. Cw8 регистрировался в группе с псориазом в 5,3% случаев, а в контрольной группе не выявлялся.

Для подтверждения или опровержения факта установленных связей нами был проведен анализ частоты встречаемости и критерия относительного риска — RR (relative risk) у обследованных больных.

Результаты исследования показали, что у больных псориазом узбекской популяции отмечалась положительная ассоциация с такими антигенами локуса A, как: HLA-A11 — у

36 (48,0 %) больных, где RR равнялся 4,1; HLA-A28 — у 29 (38,7 %) пациентов, где RR был равен 12,0. Также с повышенной частотой, увеличивая риск возможности заболевания, встречались антигены: локуса B с HLA-B5 — у 39 (52,0 %) больных, где RR составил 3,6 и HLA-B13 — у 32 (42,7 %) больных, где RR равнялся 3,9; локуса C: с HLA-Cw3 — у 31 (41,3 %) больного, где RR составил 6,6. Другие изученные антигены гистосовместимости по частоте встречаемости были статистически ниже в сравниваемых группах, и у них критерий RR был ниже 2,0.

Значимые HLA-антигены I класса представлены в таблице 2.

Таким образом, на основании полученных данных можно предположить, что HLA антигены A11, A28, B5, B13 и Cw3 являются антигенами предрасположенности к псориазу. Их наличие в фенотипе индивидов указывает на возможное, но совсем не обязательное развитие у этих лиц данного заболевания.

Таблица 2

Значимые HLA-антигены I класса в группе больных с псориазом у коренных узбеков

Антигены	Контрольная группа (n=301)		Больные псориазом (n=75)		Относительный риск (RR)
	абс.	%	абс.	%	
HLA-A11	55	18,3	36	48,0	4,1
HLA-A28	15	4,9	29	38,7	12,0
HLA-B5	69	22,9	39	52,0	3,6
HLA-B13	48	15,9	32	42,7	3,9
HLA-Cw3	29	9,6	31	41,3	6,6

Безусловно, выявленные в настоящей работе генетические маркеры нуждаются в дополнительном изучении и осмыслении, в том числи в плане выработки наиболее эффективной и обоснованной тактики лечения псориаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лем Ж.В. Генетические маркеры кишечного дисбактериоза у больных псориазом // Сборник тез. докладов III Всероссийской практической конференции. — Москва. 25–27 января. 2002. С. 126.
2. Парк Д.В. Биохимия чужеродных соединений. — Москва. 1982.
3. Рахматов А.В., Ибрагимов Ш. И. Иммуногенетические аспекты псориаза // Сборник тез. докладов III Всероссийской практической конференции. — Москва, 25–27 января, 2002. С. 147.
4. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. Физиологическая роль главного комплекса гистосовместимости человека //Иммунология. 2001. № 3. С. 4–11.
5. Шегай М.М., Кешилева З.Б., Акышбаева Г.А. Роль некоторых цитокинов в развитии псориаза. //Вестник дерматологии и венерологии. — Москва. 1998. № 5. 7–13.
6. Яздовский В.В. HLA и аллергические заболевания. //Пульмонология. 1994. № 4. С. 6–19.
7. Capon F., Trembath R.C., Barker J.N. An update on the genetics of psoriasis. Dermatol. Clin. 2004. 22: № 4. P. 339–347.
8. Szczerkowska-Dobosz A., Rebala K., Szczerkowska Z.,Witkowska Tobola A. Correlation of HLA-Cw*06 allele frequency with some clinical features of psoriasis vulgaris in the population of northern Poland. Appl. Genet. 2004; 45: № 4. P. 473–476.
9. Woolf B. On estimating the relation between blood group and disease. //Ann. Hum. Genet. – 1955. Vol. 19. № 4. P. 251–253.
10. Carlheinz R. Müller, Gerhard Ehninger, and Shraga F. Goldmann: Gene and Haplotype Frequency for the Loci HLA A, HLA B, and HLA DR Based on Over 13,000 German Blood Donors. // Human Immunology. 2003, Vol. 64. № 1. P. 137.
11. Lan C.C., Tsai W.C., Wu C.S. et all. Psoriatic patients with arthropathy show significant expression of free HLA class I heavy chains on circulating monocytes: a potential role in the pathogenesis of proriatic arthropathy. Brit.J. Dermatol. 2004; 151: № 1. P. 24–31.
12. Luszczer W., Manczak M., Cislo M. et all. Gene for the activating natural killer cell receptor, KIR2DS1, is associated with susceptibility to psoriasis vulgaris. Human Immunol. 2004. 65: 7: P. 758–766.
13. Mattius PL, Ihde D, Piazza A, Cepellini R, Bodmer WF: New approaches to the population genetic segregation analysis of the HLA system. In Terasaki PI (ed): Histocompatibility Testing, 1970. Copenhagen: Munksgaard. 1970.
14. Major histocompatibility complex (MHC) linked microsatellite markers in a founder population. K. Karell, N. Klinger, P. Holopainen et all. // Tissue Antigens. 2000. Vol. 56. P. 45–51.
15. Marsh S.G.E., Parham P., Barber L.D. The HLA. Facts book. London. 2000. 398 p.

СОСТОЯНИЕ ЛИКВОРА И НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА У БОЛЬНЫХ НЕЙРОСИФИЛИСОМ

ЮЛДАШЕВ К.А., АЛИЕВ А.Х., ТУРСУНОВ С.С.

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

РЕЗЮМЕ

АСАБ ЗАХМИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ОРҚА МИЯ СУЮҚЛИГИ ВА НЕВРОЛОГИК ҲОЛАТИ

К.А. Юлдашев., А.Х. Алиев., С.С. Турсунов

Ушбу мақолада 42 нафар беморларда асаб тизимининг захмдаги зарарланиши келтирилган бўлиб, бу ҳолатларни орқа мия суюқлигидаги ўзгаришлар орқали, неврологик патологик симптоматикалар ва ЭЭГ, РЭГ функционал текширувлари орқали исботланган ҳамда даволашда билвосита лимфатроп терапия (БЛТ) илғор усул деб баҳоланган.

SUMMARY

STATE OF CEREBROSPINAL FLUID, AND NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN PATIENTS WITH NEUROSYPHILIS

Yuldashev K.A., Aliev A.X., Tursunov S.S.

This article shows the affection of the nervous system in syphilis in 42 patients with neurosyphilis. They have nerve damage proved by studies of cerebrospinal fluid, a violation of neurologic symptoms and functional methods, and also noted the high therapeutic efficacy of the treatment method of indirect lymph tropic therapy (NLT).

Поражение нервной системы сифилитической инфекцией может наступать довольно быстро после заражения и в большинстве случаев характеризуется отсутствием как объективных, так и субъективных симптомов со стороны нервной системы и, как правило, определяется путем исследования спинномозговой жидкости (СМЖ) [1, 2, 3, 10, 11, 12].

В дальнейшем, на всем протяжении болезни, нервная система в любой момент может стать объектом преимущественного воздействия бледной спирохеты и ее токсинов, на что организм может отреагировать тем или иным клиническим симптомокомплексом нейросифилиса [3, 4, 5, 11].

Сифилитическое поражение нервной системы проявляется различными клиническими формами, имеющими определенные патоморфологические изменения, наблюдаемые в патологической картине ликвора. В настоящее время до сих пор неясно, почему только некоторые из страдающих с сифилисом заболевают нейросифилисом [3, 6, 11].

Частота поражений нервной системы составляет от 3 до 6% у нелеченных больных и зависит от стадии сифилиса, при которой исследовалась СМЖ, степени гематоэнцефалического барьера, группы риска обследованного населения, адекватности предшествующей терапии антибиотиками [3, 7, 8, 9, 11, 12].

Различают две формы нейросифилиса: ранний, или мезенхимный, и поздний, или паренхиматозный. Ранний нейросифилис является всегда менинговаскулярной формой, а при позднем нейросифилисе на первый план выступают изменения со стороны нервных клеток. Изменения в ликворе имеют свои особенности при каждой форме, позволяющие отличать одну форму от другой.

Изменения в СМЖ констатируются уже в первичной стадии сифилиса, возрастая по мере увеличения срока длительности инфицирования организма.

Цель исследования. Изучение нейросимптоматики, серологических показателей крови, а также состояния ликвора у больных нейросифилисом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 42 больных с ранними формами нейросифилиса, из них мужчин — 31, женщин — 11. Возраст больных колебался от 15 до 62 лет: от 15–20 лет — 1 больной; 21–30 лет — 14; 31–40 лет — 10; 41–50 лет — 14 и старше 51 года 3 больных. Диагноз устанавливался на основании серологических реакций, клинических проявлений, исследования ликвора и электроэнцефалографических (ЭЭГ) и реоэнцефалографческих (РЭГ) исследований.

Серологические реакции крови включали: реакцию Вассермана с кардиолипиновым и трепонемным антигенами, микрореакцию (м/р); из специфических реакций — реакцию иммобилизации бледных трепонем (РИБТ), реакцию иммунофлуоресценции в двух модификациях: РИФ 200 и РИФ абс.

Ликворологические исследования включали серологические и цитологические методы.

Цитологические исследования ликвора включали: определение форменных элементов в 1 мм^3 ликвора (цитоз), количество общего белка (в ‰), белковый коэффициент, из глобулиновых реакций — Нонне-Апельта и Панди.

Серологические исследования ликвора включали: реакцию Вассермана в трех разведениях (0,1; 0,25; 0,5), реакцию иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) и реакцию иммунофлуоресценции с цельным ликвором (РИФ-ц).

Результаты исследования. При исследовании серологических показателей крови получены следующие результаты: у 7 больных РВ (к/а), РВ (т/а) и микрореакция были отрицательными (—), РИБТ — положительной от 20 до 52%, РИФ 200 — положительной (3+), РИФ абс — резко положительной (4+); у 13 больных РВ (к/а) и РВ (т/а) были слабоположительными (2+), микрореакция — положительной (3+), РИБТ — от 50 до 96%, РИФ 200 — положительной (3+), РИФ абс — резкоположительной (4+); у 6 больных РВ (к/а) и РВ (т/а) оказались положительными (3+), микрореакция — резкоположительной (4+), РИБТ — до 96%, РИФ 200 положительной (3+), РИФ абс — резкоположительной (4+); у 16 больных РВ (к/а) и РВ (т/а) были резко положительные (4+), аналогичной была микрореакция (4+), РИБТ колебалась от 50 до 96%, РИФ 200 и РИФ абс резкоположительные (4+);

Таким образом, у больных нейросифилисом из серологических реакций крови микрореакция (м/р), а из специфических реакций РИФ абс оказались наиболее чувствительными.

Исследование спинномозговой жидкости проводилось у 41 больного ранним нейросифилисом, из них мужчин — 30, женщин — 11. Возраст больных колебался от 24 до 62 лет: от 21–30 лет — 14, 31–40 лет — 10, 41–50 лет — 14 и старше 50 лет — 3 больных.

В результате исследования в ликворе больных нейросифилисом выявлены следующие изменения: увеличение содержания общего количества белка отмечено в 40 случаях до 2,64‰. Из глобулиновых реакций: реакция Панди — в 21 случае была позитивной (1+), в 15 случаях — (2+), в 1 случае — (3+), в 4 случаях (–); реакция Нонне-Апельта в ликворе была более чувствительной и оказалась позитивной в 33 случаях, из них (+) отмечен у 19, (++) у 8 и (+++) у 6 больных.

При цитологическом исследовании ликвора выявлены следующие изменения: у 38 больных цитоз был повышен до 10, у 2 больных — до 13, у 1 больного — до 20 в 1 мм^3 ликвора.

Реакция Вассермана в трех разведениях была следующей: в одном случае (–, –, +), в 22 случаях (–, +, 2+), в 3 случаях (+, 2+, 3+).

Из специфических реакций: реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ) сомнительной (до 40%) была у 22 больных, положительной (от 41 до 60%) у 5 больных, и свыше 60% — у 2 больных.

Реакция иммунофлуоресценции, проведенная в двух модификациях, имела следующие показатели: у 20 больных РИФ 200 (2+), РИФ абс (3+); у 5 больных РИФ 200 (3+), РИФ абс (4+), у 2 больных РИФ 200 (4+), РИФ абс (4+), у 7 больных РИФ 200 (–), РИФ абс (–).

Патология ликвора оценена по классификации Робустова Г.В., усовершенствованной Фришманом М.П. с соавторами (1975). К I типу патологии отнесены 12, ко II — 16, к III типу — 5 случаев.

Таким образом, при исследовании ликвора у больных сифилисом выявлены различные изменения, указывающие на сифилитическое поражение нервной системы..

Все обследованные больные проконсультированы неврологом. Из субъективных расстройств головные боли отмечены у 8 больных, раздражительность — у 17, снижение зрения — у 6, головокружение — у 15, тошнота — у 7 и раздвоение в глазах — у 4 больных.

В неврологической симптоматике у больных нейросифилисом выявлены следующие симптомы: парез лицевого нерва — у 2, горизонтальный нистагм — у 9, повышение сухожильных рефлексов — у 15, симптом Якобсона-Ласка — у 6, Бриссо — у 6, рефлекс Бабинского — у 4, пошатывание в позе Ромберга — у 10 больных.

На основании клинических и ликворологических данных выставлены следующие диагнозы: церебральный лептоменингит с астеноневротическим синдромом — 11, церебральный лептоменингит с судорожным синдромом — 1, менингит с астеноневротическим синдромом — 9, менинговаскулит — 4, менингоэнцефалит — 1 больному.

Кроме вышеуказанных исследований у 35 больных была изучена биоэлектрическая активность головного мозга с помощью электроэнцефалографии (ЭЭГ) и состояние сосуди-

стой архитектоники — реоэнцефалографии (РЭГ).

При электроэнцефалографических (ЭЭГ) исследованиях у 24 больных выявлены диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга с явлениями корково-подкорковых взаимосвязей, у 3 — умеренная внутричерепная гипертензия, у 2 — деформированный L-ритм, у остальных больных — общемозговые диффузные изменения.

При реоэнцефалографических (РЭГ) исследованиях у 24 обследуемых больных выявлена дистония тонуса мозговых сосудов; у 9 — гипертонус сосудов головного мозга, а также элементы застоя и дисциркуляции в каротидной и вертебробазилярных отведениях.

Полученные нейрофизиологические изменения также свидетельствуют о поражении нервной системы сифилитической инфекцией.

Специфическое лечение больных проводилось на основании Инструкции, утвержденной МЗ РУз от 1996 года, натриевой солью бензилпенициллина по 1 млн каждые 4 часа: 21 больному — на курс 168 млн ЕД, 11 больным — 120 млн ЕД. 10 больных получили лечение препаратом «Цефтриаксон» по 1,0 в течение 14 дней непрямым лимфатропным методом (НЛТ). Проведенное лечение, особенно методом НЛТ, дало высокий терапевтический эффект.

ВЫВОД

При тщательном исследовании нервной системы на основе ликворологических и нейрофизиологических исследований у больных нейросифилисом выявляются различные патологические изменения, что подчеркивает высокую значимость данных методов. Также особое значение имеет исследование неврологического состояния больных путем выявления патологических симптомов поражения нервной системы. Необходимо отметить высокую терапевтическую эффективность лечения препаратом «Цефтриаксон», методом НЛТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аковбян В.А., Кубанов А.А., Дмитриев Э.А. Цефтриаксон (роцефин) при лечении больных сифилисом. //Вестник дерматологии и венерологии. — Москва. 1997. №3. С. 27–29.
2. Бескровная А.Ю., Юлдашев К.А. Ликвородиагностика нейросифилиса.// Тезисы докладов VII Всероссийского съезда дерматологов и венерологов. — Казань. 1996. Ч. III. С. 38–39.
3. Капкаев Р.А. и др. Поражение нервной системы и опорно-двигательного аппарата при нейросифилисе. // Вестник дерматологии и венерологии. — Москва. 1986. №3. С. 73–77.
4. Юлдашев К.А. Клинико-неврологические показатели у больных с разными формами сифилиса. // Сборник научных трудов. — Алматы. 2005. С. 256–258.
5. Юлдашев К.А., Турсунов С.С. Ликвор и нервная система при скрытом сифилисе. // Тезисы научных работ II Всероссийского съезда дерматовенерологов. — СПб. 2007. С. 152–153.
6. Britton L.J., Joyner B.E., Ewart A.H.//Intern. Med. J. 2004. Vol. 34. №2. P. 229–300.
7. Cisse A., Souare I.S., Larкhis. S. et all. // Med. Trop. (Mars.). 2002. Vol. 62. №2. P. 150–154.
8. Conde-Sendin M.A., Hernandez-Fleta J.L., Cardenes-Santana N.A. et all. // Rev. Neurol 2002. Vol. 35. №4. P. 380–386.
9. Rolfs R.T. // Clin. infect. Dis. 1995. Vol. 20. Suppl. I. P. S23–S38.
10. Shiff E., Lindberg M. // South. Med.J. 2002. Vol. 95. №9. P. 1083–1087.
11. Марга Ch.M. // Curr. Neurol. Neurosci Rep. 2004. Vol. 4. P. 435–440.
12. Марга С.М., Maxwell C.L., Tantalo L. et a1. // Clin. Infect Dis. 2004. Vol. 38. №7. P. 1001–1006.

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ СИРОПА СОЛОДКОВОГО КОРНЯ С ВАЛТРЕКСОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА

Г.О. МАММЕДОВА, Р. РЕЙИМКУЛЫЕВ, Р. НАЗАРОВ, Т. Н. НОМНОЕВА, Т.М. ХМЕЛЕВСКАЯ

Центральный кожно-венерологический госпиталь Центра инфекционных болезней при МЗ Республики Таджикистан

Герпетическая инфекция имеет широчайшее распространение в человеческой популяции, занимая по частоте 3-е место после сердечно-сосудистой и онкологической патологии.

Вирусами герпеса инфицировано до 90 % взрослого и детского населения планеты [5].

Генитальный герпес (ГГ) — один из самых распространенных форм герпетической инфекции — занимает по данным ВОЗ 3-е место среди ИППП, уступая по частоте лишь гонорее и негонококковым уретритам [2]. Важным фактом является то, что хроническая, часто рецидивирующая ВПГ-инфекция может провоцировать развитие аутоиммунных состояний (антифосфолипидный синдром, аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунные васкулиты и др.). Кроме того, при интеграции ВПГ в генетический аппарат клеток возможна неопластическая трансформация клеток. Так, ВПГ является одним из факторов повышенного риска развития рака тела и шейки матки. Также герпесвирусная инфекция является одной из ведущих причин самопроизвольных абортов, преждевременных родов, рождения детей с патологией ЦНС и внутренних органов [3].

В терапии больных РГГ придается большое значение выработке тактики ведения пациента, установлению хорошего психологического климата во взаимоотношениях больного и врача, так как доверительные отношения с пациентом особенно важны, ибо у 30–50 % больных РГГ имеются различные нарушения с стороны психоэмоциональной сферы. Лечение больных РГГ представляет определенные трудности, так как имеющиеся в настоящее время эффективные химиотерапевтические средства, обладающие противогерпетической активностью, быстро купируя острые проявления ГИ, не предотвращают повторного рецидивирования хронической ГИ.

Учитывая, что при герпесе, как и при других хронических заболеваниях с длительной персистенцией вируса, развиваются иммунодефицитные состояния, обусловленные недостаточностью различных звеньев иммунной системы, для повышения эффективности проводимого лечения в схемы терапии необходимо включать иммунобиологические препараты, способствующие коррекции иммунного статуса больных [5].

Препараты растительного происхождения всегда привлекали внимание врачей и исследователей. Многие из лекарственных растений, широко используемые в народной медицине, нашли свое применение в составе современных лекарственных средств. К таковым относится и солодка голая, являющаяся одним из природных национальных богатств нашей страны.

Использование солодкового корня началось в далеком прошлом [1]. О нем упоминается в древнейшей медицинской энциклопедии — папирусе Эберса. Высоко оценивали лечебное действие лакричного корня Гиппократ, Гален, Абу Али ибн Сина. Китайские и тибетские врачи использовали экстракт и отвар корня для нейтрализации многих ядов. В химический состав корня солодки входит глицирризиновая кислота, флавоноиды, дисахариды, смола, витамины, пигменты, эфирные масла. Поэтому корень солодки обладает иммуномодулирующим, антиоксидантным, противоаллергическим, противовирусным действием, а также является синергистом кортикостероидных гормонов.

В современной медицине используется ряд препаратов, полученных из солодки голой: «Глициррам», «Флакарбин», «Эпиген» и др. Они не токсичны, не вызывают нежелательных побочных эффектов [4]. В связи с этим в комплексную терапию больных с рецидивирующим генитальным герпесом был включен отечественный препарат корня солодки — сироп «Buyan».

Цель исследования. Сравнительное изучение результатов совместного применения противовирусного препарата «Валтрекс», природного антиоксиданта витамина Е и сиропа «Buyan» у больных с рецидивирующим генитальным герпесом.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 47 больных с диагнозом «рецидивирующий генитальный герпес» в возрасте от 20 до 49 лет. Наблюдаемым больным была проведена комбинированная диагностика с учетом данных иммунофермент-

ного анализа и непрямой иммунофлюоресценции.

Результаты исследования. При ИФА у всех больных были обнаружены Ig G и Ig M к вирусу простого герпеса, также были обнаружены антигены к ВПГ 1 и 2 при непрямой иммунофлюоресценции. Всем больным была дана оценка иммунного статуса, отмечалось снижение общего количества лейкоцитов, абсолютное количество лейкоцитов также достоверно отличалось от нормы. Показатели СД4 клеток, выполняющие функцию хелперов, СД3, СД8 также снижены, а содержание СД16 клеток существенно не отличались от нормы.

По течению заболевания больные были классифицированы по количеству герпетических атак в год.

Легкое течение заболевания с рецидивами 1–2 раза в год отмечено у 5 больных (10,64 %), среднетяжелое с рецидивами 3–4 раза в год у 9 больных (19,15 %), тяжелое с рецидивами 4–5 раз в год — у 17 больных (36,17 %), беспрерывное с рецидивами 10–12 и более раз в год — у 16 больных (34,04 %);

Среди обследованных больных мужчин было 27 (57,45%), женщин — 20 (42,55%).

Локализация высыпаний на гениталиях (головка полового члена, малые и большие половые губы, шейка матки) отмечена у 41 (87,23%) больного, сочетанная форма как на гениталиях, так и на других участках тела (губах, бедре, коленях) — у 6 (12,77%) больных.

Продолжительность заболевания колебалось от года до 10 и более лет:

1–2 года	3–4 годf	5–7 лет	8–10 лет	10 и более лет
n=11 23,40 %	n=15 31,9 %	n=10 21,28 %	n=5 10,64 %	n=6 12,17 %

Наибольшее количество больных отмечалось среди возрастной группы от 25–30 лет, т.е. находящихся в репродуктивном возрасте.

По выбору схемы лечения больные были разделены на две группы. Первая группа (25 больных) принимала «Валтрекс» по 500 мг 2 раза в день в течение 10 дней и витамин Е по 200 мг (1 капсула) один раз в день в течение месяца. Другой группе больных, состоящей из 22 человек, помимо вышеперечисленного основного лечения в межрецидивный период был назначен «Buyan». Сироп корня солодки назначался по 1 ст. ложке 4 раза в день в течение 10 дней с перерывами по 10 дней (3 курса) для профилактики рецидивов.

Наблюдение за больными в обеих группах проводилось в течение года. В первой группе больных, получавших валтрекс с витамином Е, количество рецидивов уменьшилось в среднем в 3 раза. Во второй группе больных, получавших аналогичную терапию в сочетании с курсами приема сиропа солодкового корня, количество рецидивов уменьшилось в 3–4 раза. При исследовании иммуноферментного анализа у больных через месяц после лечения отмечалось незначительное снижение показателя Ig M при неизменном Ig G в обеих группах. После повторного анализа через 3 месяца у 15 больных второй группы показатели Ig M значительно снизились. Показатели иммунного статуса имели тенденцию к нормализации у больных второй группы, тогда как у больных первой группы они изменились незначительно.

Таким образом применение в комплексной терапии сиропа солодкового корня позволяет добиться снижения количества рецидивов герпеса в 3–4 раза, сократить острый период существования герпетических элементов, снизить остроту течения генитального герпеса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бердымухамедов Г. Лекарственные растения Туркменистана. Т. 1. 2009.
2. Дидковский М. А., Малашникова И.К. и др. Герпесвирусная инфекция: клиническое значение и принципы терапии. // Медицинская библиотека Med Links. Ru. 2008. 9 с.
3. В.А. Исаков, С.Б. Рыбалкин. Герпесвирусная инфекция. — С-Пб. 2006. 94 с.
4. В.С. Смерницкий. Генитальный герпес. 2008.
5. В.П. Адаскевич. Заболевания, передаваемые половым путем. Витебск. 1997. 308 с.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ТЕСТОСТЕРОНА УНДЕКАНОАТОМ И СИЛДЕНАФИЛОМ ЦИТРАТА НА ЭРЕКТИЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

ИСМАИЛОВ С.И., УЗБЕКОВ К.К., ЭЛОВ А.А.

Отделение репродуктологии Республикаского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

2-ТУР ҚАНДЛИ ДИАБЕТЛИ ШАХСЛАРДА ЭРЕКТИЛ ФУНКЦИЯГА ТЕСТОСТЕРОН УНДЕКАНОАТ, СИЛДЕНАФИЛ ЦИТРАТ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ТАЪСИРИ

С.И. Исмаилов, К.К. Узбеков, А.А. Элов

Қандли диабетга чалинган 26 нафар бемор тестостерон ундеканоат билан даволанди: 1-гуруҳга қандли диабетнинг 2-тури, 2-гуруҳга қандли диабетни 1-тури билан касалланган беморлар киритилди, уларнинг ўрта ёши 54,2±2,03 ни ташкил қилди. Қандли диабетнинг 2-тури билан касалланган 20 нафар бемор 2-гуруҳга киритилди ва уларнинг ўрта ёши 56,2±2,15 ни ташкил қилди, уларга тестостерон ундеканоат+ФДЭ 5 тип силденафил цитрат комбинацияси қўлланилди. Назорат гуруҳига 10 бемор киритилди ва уларнинг ўрта ёши 52,1±2,11 ни ташкил қилди. Қандли диабет билан боғлиқ бўлган жинсий фаолиятни бузилиши бўлган беморларда тестестерон миқдорини меъёрлаштиришга қаратилган терапия патогенетик терапия саналади ва бу жинсий актнинг ҳамма звеноларига ижобий таъсир кўрсатади. Силденафил цитратни гормонотерапия билан биргаликда тайинлаш монотерапияга қараганда кўпроқ андроген танқислик белгиларини, жумладан эректил дисфункция белгиларини камайтиради.

SUMMARY

TESTOSTERONE UNDECANOATE AND SYLDENAPHYL EFFECT ON ERECTILE DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Ismailov S.I., Uzbekov K.K., Elov A.A.

26 patients with type 2 diabetes mellitus which constituted 1st group received testosterone undecanoate (mean age 54.2±2.03 years old). 20 patients with type 2 diabetes mellitus which constituted 2nd group received testosterone undecanoate + type 5 PDE sildenafil citrate in the Department of Reproductive Endocrinology of the Center for the Scientific and Clinical Study of Endocrinology. Control group constituted by 10 healthy people (mean age 52.1±2.11 years old). Therapy aimed to normalize testosterone levels in patients with sexual dysfunction caused by type 2 diabetes mellitus is a treatment which has a positive effect on all stages of coitus. Sildenafil citrate daily administration with hormonal replacement with adjusted doses significantly improve erectile dysfunction than in monotherapy.

Согласно данным ВОЗ, более 154 млн людей во всем мире страдают сахарным диабетом (СД), а к 2025 г. их количество возрастет до 300 млн [1].

В общей структуре пациентов с ЭД на долю пациентов, страдающих СД, приходится более 40% случаев, причем риск возникновения ЭД при СД в 3 раза выше, чем в основной популяции [2, 10, 11]. В ходе Массачусетского исследования по изучению вопросов старения мужчин (Massachusetts Male Aging Study, Feldman H.A. et all., 1994) выявлено, что ЭД при СД встречается в три раза чаще, чем при его отсутствии (28% и 10% соответственно).

В настоящее время все большее внимание уделяется вопросам проведения заместительной терапии препаратами тестостерона, в том числе и у пациентов, страдающих СД типа 2 [3, 13].

Согласно рекомендациям Национального института здоровья США определение утреннего уровня тестостерона является обязательным диагностическим исследованием при эректильной дисфункции [4]. На сегодняшний день причинно-следственная связь между изменением уровня андрогенов в плазме и развитием эректильной дисфункции до конца не установлена. Некоторые авторы связывают это со снижением либидо [5], но истинный механизм влияния тестостерона на потенцию остается недостаточно изученным. Известно, что тестостерон повышает содержание фермента нейронального NO-синтетаза в кавернозной ткани, которому отведена ключевая роль в развитии эрекции [3, 6, 7]. Кроме того, негативное действие снижения уровня тестостерона на эректильную дисфункцию может быть связано с ускорением нарушения эндотелиальной

функции и развитием атеросклероза сосудов, кровоснабжающих кавернозные тела, а также с угнетением ночных эрекций.

Однако учитывая, что на долю васкулогенной эректильной дисфункции приходится более 70 %, при анализе доступной литературы встречаются скудные данные о влиянии тестостерона непосредственно на сам эндотелий и строму сосудов полового члена и усиление кавернозной вазодилатации [3, 9, 10, 11]. По-видимому, именно поэтому как монотерапия тестостероном, так и монотерапия ингибиторами фосфодиэстеразы 5 типа эффективна лишь в определенных ситуациях и не обладает 100 %-ной эффективностью. Появились единичные сведения об успешном использовании комбинированной терапии этими препаратами [4, 8, 14].

Цель исследования. Определить причинно-следственную связь между изменением уровня андрогенов в плазме и развитием эректильной дисфункции у больных СД 2 типа; оценить влияние терапии препаратом тестостерона — ундеканоатом на эректильную дисфункцию больных СД 2 типа; оценить влияние сочетания терапии препаратами тестостерона ундеканоат+силденафил цитрата на эректильную дисфункцию больных СД 2 типа.

Материалы и методы исследования. За период 2006–2010 годов было проведено лечение 26 пациентам, которые вошли в 1 группу, страдающим сахарным диабетом типа 2, препаратом тестостерона — ундеканоатом. Возраст пациентов варьировал от 45 до 65 лет (в среднем — 54,2 ± 2,03 лет). Вторую группу составили 20 пациентов в возрасте от 46 до 66 лет (в среднем — 56,2 ± 2,15 лет), получивших терапию в сочетании препаратов тестостерона ундеканоат + ФДЭ 5 типа силденафил цитрат в репродуктивном отделении РСНПМЦ эндокринологии. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте от 45 до 63 лет (в среднем — 52,1 ± 2,11 лет), не имеющих в анамнезе эпизоды повышения уровня сахара в крови.

***Критерии включения*:** пациенты мужского пола в возрасте 45–65 лет; достоверный диагноз — СД типа 2; удовлетворительный контроль СД (гликемия натощак <6,5 ммоль/л; гликемия постпрандиальная <9,0 ммоль/л; HbA1c <7,0 %).

Критериями исключения: нестабильная компенсация СД (гликемия натощак >6,5 ммоль/л; гликемия постпрандиальная >9,0 ммоль/л; HbA1c >7,0 %); не связанные с СД причины развития нейропатии; врожденные заболевания, сопровождающиеся гипогонадизмом (анорхизм, монорхизм, синдром Клайнфельтера, синдром Каллманна, пангипопитуитаризм); приобретенный первичный гипогонадизм (травмы, облучение); применение препаратов, снижающих секрецию тестостерона (глюкокортикоиды, антиандрогены, эстрогены); известные заболевания, приводящие к снижению секреции тестостерона (гипотиреоз, гиперпролактинемия, опухоли гипофиза); операции на органах малого таза; анатомические изменения наружных половых органов; наличие самостоятельных тяжелых соматических заболеваний, потенциально ухудшающих качество жизни больных; злоупотребление алкоголем.

Исследование андрогенного статуса включало клиническое выявление симптомов андрогенодефицита с использованием стандартной международной анкеты «Опросник симптомов старения мужчины» (Aging Males' Symptoms — AMS, Heinemann LAJ, Zimmermann T., Vermeulen A., Thiel C., 1999), которая состоит из 17 вопросов, каждый из которых оценивается по 5-балльной шкале. Симптомы дефицита андрогенов считаются невыраженными при количестве баллов 17–26, легкими — при 27–36 баллах, выраженными — при 37–49 баллах, тяжелыми — более 50 баллов.

Степень нарушения эректильной функции оценивалась с помощью опросника МИЭФ–5 (Международный индекс эректильной функции, укороченный вариант теста, Rosen R.C., Riley A., Wagner G. et all., 1997). При анализе ответов на вопросы теста количество баллов суммировали и при сумме менее 20 баллов диагностировали эректильную дисфункцию (ЭД): легкой степени — при сумме 16–20 баллов, средней степени — 11–15 баллов, тяжелой степени — 10 и менее баллов.

Для уточнения андрогенного статуса определяли следующие лабораторные параметры: уровень общего тестостерона; свободного тестостерона в сыворотке крови; уровень СССГ методом радиоиммунологического анализа в лаборатории РСНМПЦ. Гипогонадизм диагностировали при наличии клинических симптомов андрогенодефицита и уровне общего тестостерона ниже 12 нмоль/л (рекомендации ISSAM, EAU, 2002). Забор крови производился в утренние часы — 8–10 ч (время пика секреции половых гормонов).

Пациентам первой группы была назначена заместительная гормональная терапия тестостерона ундеканоатом (Небидо, «Bayer Shering Pharma AG», Германия). Согласно существующим рекомендациям (ISSAM, 2002) по применению препарата между первой и второй инъекциями интервал составляет 6 недель, в

дальнейшем — 12 недель. Во второй группе использовали сочетание препаратов тестостерона ундеканоат + ФДЭ 5 типа силденафил цитрат.

Тестостерона ундеканоат «Небидо» — препарат-депо с замедленным высвобождением действующего вещества, который применяется в виде внутримышечных инъекций по 1000 мг.

Пациентам с легкой формой ЭД был назначен ежедневный прием силденафила цитрата в дозе 25 мг в течение 30 дней, со средней и тяжелой формой ЭД — по 50 мг. При наличии побочных эффектов (головная боль, покраснение лица, тошнота) дозу снижали вдвое. Данная схема была применена нами впервые, так как в инструкции по приему препарата нет четких указаний по его ежедневному приему. Смысл заключался в улучшении локальной микроциркуляции полового члена, служащей основной причиной ЭД. В последующем пациенты применяли препарат по общепринятой схеме.

Повторное обследование пациентов обеих групп проводилось через 18 недель (перед третьей инъекцией): оценка андрогенного статуса (общий тестостерон, СССГ, свободный тестостерон, анкеты AMS, МИЭФ–5), контроль компенсации сахарного диабета (гликемия натощак и через 2 часа после приема пищи, HbA1c).

Контроль безопасности лечения осуществлялся согласно рекомендациям Американской ассоциации эндокринологов (AACE Guidelines for evaluation and treatment of hypogonadism in adult male patients, 2002) и Американского общества андрологов (AUA Guidelines, 2003): перед назначением лечения и на 12 неделе терапии проводились: УЗИ предстательной железы; определение уровня простатспецифического антигена (ПСА); пальцевое исследование предстательной железы и анкетирование с помощью Международной системы суммарной оценки заболеваний предстательной железы (International prostate symptom score — IPSS). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «STATISTICA 6.0» (StatSoft Inc., США). Для описания данных, распределение которых не отличалось от нормального, использовали среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD).

Результаты исследования. По литературным данным, частота андрогенодефицита у пациентов с сахарным диабетом значительно превышает таковую у здоровых мужчин того же возраста и колеблется от 33 до 46 % в зависимости от методов обследования. [5] В нашем исследовании андрогенодефицит был выявлен у подавляющего большинства пациентов.

Исследование гормонального статуса у мужчин, страдающих СД 2 типа, показало, что отмечается достоверное снижение уровня общего тестостерона на 38 и 32 %, свободного — на 24 и 31 % у пациентов 1 и 2 групп по отношению к контролю. Такая же тенденция, но в сторону повышения отмечена при определении СССГ — 20 и 26 % соответственно (таблица 1).

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей гормонов у пациентов до и после лечения (через 18 недель)

Исследуемые показатели	Контроль n=10	До лечения ундеканоатом n=26	После лечения ундеканоатом n=26	До лечения в сочетании: ундеканоат +силде-нафил цитрат n=20	После лечения в сочетании: ундеканоат+ силденафил цитрат n=20
Общий тестостерон, нмоль/л	20,12±1,15	12,53±0,23*	15,33±0,56**	13,67±0,89*	17,09±0,87
СССГ, нмоль/л	45,26±6,86	56,13±2,11*	50,26±3,45**	60,54±3,45*	53,16±2,78**
Свободный тестостерон, пг/мл	13,21±1,56	10,12±1,78*	13,32±1,54**	9,22±2,21*	12,32±1,24**

*P<0,05, достоверность к норме; ** достоверность до лечения.

К 18-й неделе лечения уровень общего тестостерона достоверно увеличился в 1-й группе с 12,53±0,23 до 15,33±0,56 нмоль/л (29 %), во 2 группе — с 13,67±0,89 до 17,09±0,87 (21 %); свободного — с 10,12±1,78 до 13,32±1,54 пг/мл (24 %) в 1-й группе и с 9,22±2,21 до 12,32±1,24 пг/мл (25 %) во 2-й группе. При этом 5 пациентов 1-й группы (19,3 %), 7 пациентов 2-й группы (30 %) достигли эугонадного состояния — концентрация общего и свободного тестостерона достигла нормальных значений. Уровень СССГ после лечения снизился соответственно на 11 % и 12 % в первой и второй группах.

Диссоциация распространенности андрогенного дефицита по данным измерения общего и свободного тестостерона объясняется помимо возрастного снижения уровня общего тестостерона увеличением уровней СССГ с возрастом, обусловливающим еще большее снижение уровней свободного тестостерона.

Важной особенностью СД 2 типа является возникновение заболевания преимущественно в пожилом возрасте, а поскольку у мужчин по мере старения происходит изменение функциональной активности всей эндокринной системы, то практически всегда развитие диабета происходит одновременно со снижением секреции как общего, так и свободного тестостерона [2–4].

Восстановление нормального уровня тестостерона сопровождалось уменьшением клинических проявлений андрогенодефицита и улучшением показателей эректильной функции в группе лечения (табл. 2).

Таблица 2

Динамика клинических симптомов андрогенного дефицита и ЭД

Исследуемые показатели	Контроль (n=10)	До лечения ундеканоатом (n=26)	После лечения ундеканоатом (n=26)	До лечения: ундеканоат +силденафил цитрат (n=20)	После лечения: ундеканоат + силденафил цитрат (n=20)
AMS, баллы	35,3	49,4*	42,1**	48,3*	43,2**
МИЭФ, баллы	11,2	7,3*	12,5**	7,5*	17,8**

*P<0,05, достоверность к норме; ** достоверность до лечения.

Так, средний балл по шкале AMS составил до лечения в первой группе 49,4 балла, что соответствует средневыраженным клиническим проявлениям андрогенодефицита, а к 18-й неделе от начала лечения снизился до 42,1, во второй группе — с 48,3 до 43,2. В обеих группах разница носила достоверный характер.

Аналогичная динамика на фоне терапии тестостерона ундеканоатом наблюдалась и в отношении эректильной дисфункции. Так, средний балл пациентов 1-й группы по шкале МИЭФ–5 статистически достоверно увеличился с 7,3 до 12,5 баллов. Во второй группе при применении тестостерона ундеканоата + силденафила цитрата данные показатели статистически достоверно увеличились с 7,5 до 17,8 баллов, что соответствовало переходу со значительной степени до легкой степени ЭД.

В нашем исследовании в группе лечения было отмечено достоверное снижение уровня гликированного гемоглобина с 6,4 до 5,6 %. Показатели гликемии как натощак, так и постпрандиальной достоверно не изменились в обеих группах.

При проведении заместительной терапии препаратами тестостерона чрезвычайно важным является вопрос контроля безопасности лечения в плане развития рака предстательной железы.

Таким образом, согласно полученным нами данным, у большинства пациентов с ЭД и гипогонадизмом монотерапия препаратом «Небидо» эффективна. Однако у пациентов с тяжелой или среднетяжелой степенью ЭД и сопутствующим сахарным диабетом целесообразно применять комбинированную терапию андрогенами в сочетании с ингибиторами ФДЭ 5. При этом, согласно полученным данным, консервативная терапия мужчин с гипогонадизмом и ЭД эффективна приблизительно в 85 % случаев.

ВЫВОДЫ

1. Терапия, направленная на нормализацию уровня тестостерона у пациентов с нарушением половой функции, обусловленной сахарным диабетом 2 типа, является патогенетической, оказывающей позитивное влияние на все звенья полового акта (половое влечение, эрекция, эякуляция, оргазм).

2. Исследование гормонального статуса у мужчин, страдающих СД 2 типа, показало достоверное снижение уровня общего тестостерона на 38 % и 32 % и свободного — на 24 % и 31 % у пациентов 1 и 2 групп по отношению к контролю. Такая же тенденция, но в сторону повышения отмечена при определении СССГ — 20 % и 26 % соответственно.

3. После начала заместительной терапии ундеканоатом тестостерона на фоне нормализовавшихся уровней общего и свободного тестостерона сыворотки крови уменьшается выраженность клинических проявлений андрогенного дефицита, включая эректильную дисфункцию.

4. Сочетание терапии «ундеканоат + силденафил цитрат» приводит к повышению эффективности лечения: по данным анкет AMS,

МИЭФ-5 — с 7,3 до 12,5 баллов на фоне лечения ундеканоатом тестостерона и с 7,5 до 17,8 баллов при сочетании терапии «ундеканоат + силденафил цитрат».

5. Ежедневное назначение силденафила цитрата в сочетании с гормонотерапией в подобранных дозах значительно улучшает эректильную функцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинченко С.Ю., Тишова Ю.А., Ворслов О.Л., Нестеров М.Н. Возрастной андрогенный дефицит у мужчин: вопросы терминалогии и современные подходы к выбору метода заместительной гормональной терапии. // Урология. 2006. № 6. С. 28–34.
2. Аметов А.С., Моргунов Л.Ю. Опыт применения препарата «Небидо» у больных с возрастным андрогенным дефицитом. //Эндокринолоия. 2006. Т. 14. № 26. С. 3–7.
3. Мазо Е.Б., Гамидов С.И., Иремашвили В.В. Современные аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и лечения гипогонадизма у мужчин. //Урология. Т. 14. № 28. С 3–7.
4. Brian D., Rosental Noan R., May et all. Комбинированное использование андрогеля и силденафила для лечения эректильной дисфункции у мужчин с синдромом приобретенной андрогенной недостаточности после неэффективной монотерапии силденафилом.
5. Billups K. Fredrich S. Assesment of fasting lipid panels and Dopier ultrasound testing in men presenting with erectile dysfunction and no other medical problems. 95th Annual Meeting of the Ammerican Urological Asociation. April 29, May 4. 2000. Abstract 655.
6. Feldman H.A., Golstein I., Hatzichristou D.G., Krane R.J., McKinlay J.B. Importence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. // J.Urolog. 1994. Vol. 151. P. 54–61.
7. Greenstein A., Chen J., Perez E.D., Mulligan T. Characteristics of men interested in evaluation of erectile dysfunction // Int. J. Impotence Res. 1994. № 4. P. 199–204.
8. Hakim L.S., Goldstein I.// Endocrinol. Metabol. Lin. North Am. 1996. Vol. 25. P. 379–400; Sildenafil Citrate. Three years later. Columbia University. 2001.
9. P. Jain, A.W. Radermaker, K.T. Mcvary. Заместительная терапия препаратами тестостерона при эректильной дисфункции: результаты метаанализа. //Андрология и генитальная хирургия. 2006. № 3.
10. Shabsigh R. The effect of testosterone on the cavernous tissure and erectile function. World J Urol. 1997; 15[1]: 21–6 USA.
11. Lewis RW, Mills TM. Effect of androgens of penile tissue. Endocrine. 2004 Mar-Apr; 23(2–3): 101–5 USA.
12. Zhonghua Nan Ke Xue, Pan LJ. Androgen deficiency and erectile dysfunction. 2006 Nov; 12 (11): 1030–4 China.
13. Yassin A.A., Saad F., Traish A. Germany. Testosterone undecanoate restores erectile function in a subset of patients with venous leakage: a series of case reports. J Sex Med. 2006 jul , 3[4]; 727–35.
14. Mills TM, Dai Y, Stopper VS, Lewis RW. Androgenic maintenance of the erectile respose in the rat. Steroids. 1999 sep; 64[9]: 605–9 USA.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СТРУКТУРЫ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В БИОПТАТАХ КОЖИ БОЛЬНЫХ САРКОМОЙ КАПОШИ

АБДУЛЛАХОДЖАЕВ К.А., ХАЛИДОВА Х.Р., ТУРСУНОВ Х.З., БЕРДЫКУЛОВ Н.С.

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

РЕЗЮМЕ

КАПОШИ САРКОМАГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ТЕРИ КЕСМАЛАРИДА ГИСТОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР СТРУКТУРАСИНИ АНИҚЛАШ

К.А. Абдуллаходжаев, Х.Р. Халидова, Х.З. Турсунов, Н.С. Бердикулов

Мақолада Капоши саркомасини классик, ОИТС-ассоциацияланган ва иммуносупрессив формали ҳар хил ёш ва жинсдаги 16 та беморни гистологик тузилиши хусусияти ҳақида маълумот келтирилган. Гистологик структурани ўзгариши ва тўкималараро мунособатлар терида Капоши саркомасини ривожланишини ўрганиш морфологик ўзгаришларни бир типдалигини кўрсатди. Капоши саркомасини патоморфологик ташхиси учта кардинал белгилар билан асосланди: тугалланмаган хаотик ангиогенез, веретеносимон ҳужайрани эндотелий белгили маркерлар билан пролиферацияси, иммуноҳужайра мононуклеар инфильтрация.

SUMMARY

DETERMINATION OF THE STRUCTURE HISTOLOGICAL CHANGES IN SKIN BIOPSIES FROM PATIENTS WITH KAPOSI'S SARCOMA

K.A. Abdullahodjaev, Kh.R. Khalidova, H.Z. Tursunov, N.S. Berdykulov

The article shows histological features of the structure of classical and AIDS-associated and immunosuppressive forms of Kaposi's sarcoma (SK) in 16 patients of different age and sex. Study of the histological changes and the role of intercellular relationships in the skin during the development of Kaposi's sarcoma showed the same type of morphological changes. Pathomorphological diagnosis of SK was based on a combination of three cardinal symptoms: chaotic unfinished angiogenesis, proliferation of spindle-shaped cells with marker signs endothelial immunocell mononuclear infiltration.

Саркома Капоши (СК) — многофокусный неопластический процесс, возникающий из эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов и характеризующийся злокачественной пролиферацией капилляров и периваскулярных клеток соединительной ткани кожи и внутренних органов. Согласно классификации ВОЗ (2002) различают следующие типы СК:

— классическая множественная идиопатическая;

— СПИД-ассоциированная (эпидемическая);

— эндемическая;

— иммуносупрессивная.

В последние годы наблюдаются рост и омоложение саркомы Капоши, увеличение темпов роста заболеваемости, частоты асимметричных поражений и случаев поражения слизистой оболочки полости рта, половых органов, увеличение вариантов с атипичной локализацией и высокий летальный исход [1, 2, 5]. Возрастает количество случаев саркомы Капоши у пациентов, страдающих СПИДом, у реципиентов — трансплантатов внутренних органов и у больных, получавших длительное время иммуносупрессивную терапию по поводу аутоиммунных или других системных заболеваний. Согласно данным зарубежных исследователей саркома Капоши выявляется примерно у 25–33 % больных СПИДом, причем у половины из них — это первое проявление СПИДа. Клиника, гистология и эволюция саркомы Капоши у ВИЧ-инфицированных изучены недостаточно. Больному нередко ошибочно устанавливается сравнительно «безобидные» диагнозы (тромбофлебит, венозная недостаточность, васкулит, бактериальный ангиоматоз, гемангиома, лимфангиома и т. д.) и назначается неадекватная терапия. В таких случаях пациенты повторно обращаются к врачу лишь при выраженном прогрессировании процесса, наличии косметических дефектов или при затруднении движений в конечностях, связанных с лимфостазом. Срок установления правильного диагноза затягивается до 2 и более лет [3, 4]. Сложность дифференциально-диагностического мониторинга и установления окончательного диагноза, отсутствие достаточно эффективных критериев диагностики и неблагоприятный прогноз требуют от врачей различных специальностей онкологической и СПИД на-

стороженности и диктуют необходимость поиска новых подходов к данному заболеванию с учетом современных данных об его этиологии и патогенезе.

Цель исследования. Определение гистологических особенностей строения классической, СПИД-ассоциируемой и иммуносупрессивной форм саркомы Капоши; изучение структуры гистологических изменений и роли межклеточных взаимоотношений в коже при развитии СК.

Материаллы и методы исследования. Объектом исследования служили биоптаты кожи 16 больных саркомой Капоши. Они были распределены по полу и возрасту.

Использован гистологический метод: биопсийный материал кожи фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине, обезвоживали в спиртах возрастающей консистенции. После парафиновой проводки готовили серийные срезы тканей толщиной 4–5 микрон на санном микротоме МС-2. Изготовленные срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Микроскопические исследования проводились с помощью светового микроскопа «Leica» (Германия).

Результаты иисследования. Из 16 больных женщин было 3 (до 30 лет — 1, от 30 до 40 лет — 2), мужчин — 13, из них до 40 лет — 5, от 40 до 50 лет — 2, от 50 до 60 лет — 2, от 60 до 70 лет — 1, от 70 до 79 лет — 2 и старше 80 лет — 1.

СПИД-ассоциированной формой СК страдали 5 больных; иммуносупрессивной — 1, классической — 9, неизвестного этиопатогенеза — 1 больной.

При классической СК в биоптате кожи было выявлено следующее: незначительный гиперкератоз; эпидермальные отростки сглажены; базальный слой перегружен пигментом; в верхней и средней трети дермы определяются инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов, веретенообразных клеток, образующие новые сосуды (*см. вклейку рис.* 1). Между клетками инфильтрата наблюдаются очаги кровоизлияний; коллагеновые волокна без особенностей; придатки кожи сохранены (*см. вклейку рис*. 2).

При *СПИД-ассоцированной СК* отмечены начальные проявления ангиоматозного варианта саркомы Капоши: гиперкератоз с роговыми инвагинациями; неравномерный акантоз; базальный слой перегружен пигментом; в дерме — незначительный отек; дезорганизация и разволокнение коллагеновых волокон; в нижней трети дермы — инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, гистиоцитов и округлых клеток с крупными ядрами, образующих новые сосуды (*см. вклейку рис.* 3). Сосуды расширены, кровенаполнены, с признаками диапедеза эритроцитов (*см. вклейку рис.* 4). Местам инфильтрат из дермы проникает в подкожную клетчатку (*см. вклейку рис.* 5).

У некоторых больных инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов, плазмоцитов и округлых клеток с крупными ядрами, веретенообразных клеток обнаруживались на фоне фиброзно измененных коллагеновых волокон, что свидетельствовало о хроническом течении болезни (*см. вклейку рис.* 6).

При иммуносупресивной СК обнаружены: гиперкератоз; неравномерный акантоз; базальный слой перегружен пигментом; в дерме — незначительный отек, сосуды расширены, вокруг них определяются инфильтраты, состоящие из округлых клеток с крупными ядрами лимфоцитов, плазмоцитов, гистиоцитов. В инфильтратах местами формируются сосуды, представляющие собой скопление концентрически расположенных вытянутых клеток (*см. вклейку рис.* 7, 8).

ВЫВОД

Проведенные гистологические исследования биоптатов кожи больных с разными формами саркомы Капоши выявили однотипность изменений. Патоморфологическая диагностика СК была основана на сочетании трех кардинальных признаков:

— хаотичного незавершенного ангиогенеза;

— пролиферации веретенообразных клеток с маркерными признаками эндотелия;

— иммуноклеточной мононуклеарной инфильтрации.

Для определения особенностей структурных изменений в коже больных необходимо проведение иммуногистогимических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Молочков А.В., Казанцева И.А., Гурцевич В.Э. Саркома Капоши. 2002. 144 с.
2. Молочков А.В., Карташова М.Г., Шаталова О.А. Саркома Капоши: современные подходы к диагностике и лечению. // Издательство Media Medica, 2000.
3. Медпортал России. Master@medzone.ru.
4. Святенко Т.В. Значение патоморфологического исследования в дерматологической практике. // Морфология. 2007. Т. 1. №4. С. 104.

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

КЕШИЛЕВА Р.К.

Научно-исследовательский кожно-венерологический институт Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАТИК АРТРИТНИ ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШ ВА ДАВОЛАШГА ОИД САВОЛЛАР

Р.К. Кешилева

Псориатик артритни диагностика критерийларида шахсий ва келтириб ўтилган мақолалар қўлланилиб, унинг асосан кўп учрайдиган шакллари ва комплекс давоси, энзим дори воситаларини қўллаш келтириб ўтилган.

SUMMARY

QUESTION OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT PSORIATICAL FRTHRITIS

R.K. Keshileva

Literature and own data were given for implementation diagnostic criteries of psoriatical arthritis, dominant forms and possibility of implementation in complex treatment with enzyme drugs.

Псориатический артрит (ПА) — хроническое системное заболевание из группы серонегативных спондилоартритов, который может сочетаться с кожными проявлениями псориаза, при этом поражаются ткани опорно-двигательного аппарата с развитием множественных синдесмофитов, эрозивного артрита, остеолиза и периостальной пролиферации в виде периоститов и гипероститов [2, 4, 7, 10, 32, 37, 40].

Следует указать, что популяционная частота псориаза составляет около 2–3 %, в то же время ПА регистрируется у 2–15 % больных указанным дерматозом [3, 8, 12]. Согласно международным исследованиям ПА развивается уже на фоне кожных проявлений псориаза у 50–65 % больных, у 8–10,5 % пациентов наблюдается одномоментное поражение кожи и суставного аппарата, у 15–25,5 % — суставной синдром превалирует над кожными проявлениями заболевания [3, 4, 5, 16, 26].

Вариабельность ПА обусловлена тем, что используются различные критерии, основанные на имеющихся клинических, лабораторных и инструментальных исследованиях. С использованием современной ультразвуковой и магнито-резонансной диагностики значительно повысился процент выявления ПА [14, 23, 24, 36, 38, 39, 41].

Большое значение придается явлениям ониходистрофий у больных псориазом, которые являются своеобразным пусковым механизмом вовлечения в патологический процесс суставного аппарата через сухожильные сочленения [29, 33, 34, 41, 42]. Считается, что именно воспалительная реакция сухожилий, доказанная с помощью ультрасонографических исследований, приводит к поражению дорсальной поверхности дистальных фаланг [34]. Такой подход совсем по-другому позволяет рассматривать диагностическую и прогностическую значимость псориатической ониходистрофии [14, 17, 30].

Согласно основным патогенетическим механизмам ПА рассматриваются некоторые клинические его формы: псориатическая остеопатия (артралгии), псориатический артрит (синовиально-костные изменения) и деформирующий псориатический артрит [2, 3, 5, 11, 14]. Следует указать, что существуют разнообразные клинико-лабораторные критерии ПА. Первые были предложены J. Moll et R. Wright в 1973 г. [5, 11, 16], которые считали, что ПА выставляется при наличии трех основных признаков заболевания: артрит трех и более суставов; негативный ревматоидный фактор; псориатические элементы на кожных покровах. Затем, в 1974 г., появились диагностические критерии H. Mathies [16, 32], который увеличил количество клинико-лабораторных признаков, выделив специфические рентгенологические изменения суставного аппарата. В 1984 г. были предложены диагностические критерии Vasey et Espinoza [38, 39], которые предусматривали подразделение критериев на три группы: I группа — кожные проявления псориаза; II группа — поражение периферических суставов; III группа — поражение центральных (крупных) суставов. В 2006 г. были предложены критерии CASPAR [38, 39], где предусматривались на-

личие псориаза, причем семейного, обязательное поражение ногтей, серонегативность ревматоидного фактора, явление дактилита («палец-сосиска») на момент обследования или в анамнезе, специфические рентгенологические изменения.

Необходимо указать, что большинство ревматологов и дерматологов придерживаются диагностических критериев ПА, предложенных В. В. Бадокиным (2004), согласно которым клинические и лабораторные данные оцениваются в баллах и «классический» ПА выставляется при сумме 16 баллов и выше.

Под нашим наблюдением находились 60 больных с псориатическим артритом, активность суставного синдрома оценивалась согласно имеющимся клиническим критериям [14].

Кожно-патологический процесс оценивался по характеру папулезных элементов, степени инфильтрации бляшечных элементов, стадии псориатического процесса, частоте рецидивов, сезонности обострений, чувствительности к УФ терапии, характеру поражения ногтей, результатам гистологических исследований.

Выраженность суставного синдрома оценивалась с помощью следующих признаков:

— локализация суставных поражений (внутрисуставные, периоститные);

— количество пораженных суставов (моноартрит, олигоартрит, полиартрит);

— симметричность поражений (симметричный, асимметричный);

— клинико-анатомические варианты поражения суставного аппарата (периферическое — «сосископодобный палец», псевдоподагричный тип, поражение крупных суставов, центральное — бехтероподобная форма и др.;

— рентгенологические данные;

— активность суставного синдрома (I, II, III степень).

— функциональная активность пораженных суставов

— выраженность суставных проявлений (хроническая, генерализованная и латентная формы).

На момент обследования у 76 % пациентов отмечались выраженные боли в области пораженных суставов, а также в 100 % случаев наличие эритематозно-цианотичного окрашивания кожи в области воспаленных суставов. Хронический асимметричный артрит был диагностирован у 82 % пациентов, явления дактилита («палец-сосиска») — у 78 %, поражение большого пальца стопы — у 39 % больных. Поражение трех мелких суставов одной кисти установлено у 71 % больных, асимметричный моноартрит дистального межфалангового сустава — у 92 %, синдесмофиты (диагностированные с помощью МРТ и УЗД) — у 56 %, синовииты — у 21 %, тендовагиниты — у 47 %, оститы — у 63 %, подвывихи пальцев кистей — у 26 % пациентов.

Были выявлены разнообразные формы псориатической ониходистрофии: симптом «наперстка» — у 73 % пациентов; симптом «масляного пятна» — у 64 %; онихолизис — у 47 %; поперечные борозды — у 28 % больных ПА.

Лабораторные исследования показали: повышенное СОЭ — у 92 % больных; гипохромная анемия — у 78 %; лимфоцитоз — у 58 %; серонегативность ревматоидного фактора — у 98,5 %; диспротеидемия — у 84 %; повышение С-реактивного белка — у 69 %; повышение уровня серомукоида — у 63 % пациентов.

При лечении больных ПА была использована системная энзимотерапия (контаб, вобэнзим), которая включалась в стандарное лечение больных данным дерматозом.

Для больных ПА характерны определенные стадии воспалительной реакции, когда с первоначальных воспалительных реакций (артрит, синовит и др.) в последующем развивается истинная артропатия (деформация), нередко имеющая необратимый процесс.

Препараты системной энзимотерапии представляют собой комбинацию натуральных высокоактивных энзимов растительного и животного происхождения. Действуя системно, энзимы оказывают разнообразные эффекты, реализуя свое влияние через противовоспалительное, иммуномодулирующее и ангиопротекторное действие [6, 13, 15].

Препараты оказывают положительное воздействие на течение воспалительного процесса, ограничивают патологические проявления аутоиммунных и иммунокомплексных процессов, положительно влияют на показатели иммунологической реактивности организма, осуществляют стимуляцию и регуляцию уровня функциональной активности моноцитов-макрофагов, естественных киллеров, механизмов неспецифической защиты [9].

Важно отметить и тот факт, что системные энзимы модулируют активность ряда провоспалительных цитокинов, в частности, фактор некроза опухоли-α (ФНО), способствуют расщеплению и элиминации циркулирующих иммунных комплексов из организма. Способность энзимов подавлять экспрессию цитокиновых рецепторов на «клетках-мишенях» является одним из регуляторных механизмов, отменяющих массовую реализацию цитотоксических реакций при ряде аутоиммунных заболеваний,

в том числе и дерматологических (ПА). Препараты системной энзимотерапии способствуют также ускоренной элиминации белкового дентрита и уменьшению локального отека тканей за счет уменьшения инфильтрации интерстициального пространства белками плазмы, что приводит к существенному улучшению микроциркуляции в зоне повреждения [13].

Для оценки системной энзимотерапии больные были разделены на две группы, сопоставимые по полу, возрасту, давности заболевания и клиническим проявлениям псориатического артрита: I группа (30 больных) получала стандартное лечение; II группа (30 больных) помимо стандартного лечения дополнительно принимала системную энзимотерапию (вобэнзим, контаб).

Результаты проведенного лечения указывают на значительный эффект со стороны клинических проявлений (объективных и субъективных) ПА во II группе больных, что подтверждает патогенетическую обоснованность использования препаратов энзимотерапии:

Эффективность системной энзимотерапии у больных псориатическим артритом

Изученные параметры	I группа ПА	II группа ПА
Выраженность болей в суставах	2,3±0,01 / 1,9±0,01	2,1±0,03 / 0,66±0,01*
Выраженность скованности в суставах	2,5±0,02 / 2,0±0,01	2,6±0,02 / 0,7±0,03*
Длительность скованности в суставах	2,3±0,01 / 1,1±0,02*	2,4±0,02 / 0,6±0,03*
Выраженность болей в позвоночнике	1,5±0,01 / 1,2±0,02	1,8±0,01 / 1,8±0,01
Длительность скованности в позвоночнике	0,9±0.02 / 0,8±0,01	1,3±0,04 / 0,6±0,02*
Повышенная утомляемость	2,9±0,03 / 2,0±0,05	2,8±0,03 / 0,7±0,01*
Суставной индекс	2,3±0,03 / 1,6±0,02	2,4±0,01 / 0,6±0,01*
Определение силы сжатия, мм рт. ст.	41,2±2,5 / 40,5±3,7	42,7±1,7 / 54,1±1,3*
Число воспаленных суставов	2,1±0,03 / 1,8±0,01	2,2±0,03 / 0,9±0,02*
Число болезненных суставов	2,4±0,01 / 0,8±0,02*	2,5±0,04 / 0,6±0,01*
СОЭ, мм/ч	24,8±2,4 / 19,1±3,1	25,1±2,7 / 11,6±2,3*

Примечание: в числителе указаны значения до лечения; в знаменателе — после лечения при достоверности *p<0,05.

Приведенные результаты динамического наблюдения объективных и субъективных критериев ПА показывают эффективность лечения именно у больных II группы. По всей вероятности, системная энзимотерапия способна в определенной степени приостанавливать патологические изменения, происходящие на поверхности суставных щелей, и отложение иммунных комплексов в сухожилиях и надкостнице, что, в конечном счете, способно приостанавливать развитие деформаций и остеолизиса.

Следует согласиться с мнением большинства исследователей [1, 21, 22, 27, 28], что поражение мелких суставов кистей и стоп происходит именно из первоначального поражения ногтевой пластинки, а затем аутоиммунный процесс переходит на сухожилия и надкостницу в виде изоморфной реакции Кебнера.

На сегодняшний день проведение биохимических исследований (установление серонегативности по ревматоидному фактору) является недостаточным, в связи с чем широко внедряются более усовершенствованные инструментальные методы диагностики [31].

Естественно, как и при других формах псориаза, у больных ПА имеется определенная наследственная предрасположенность, в частности, высокая ассоциация с антигеном HLA-B27 [18, 20, 33, 35], которая предопределяет развитие энтезопатий и последующего артрита через феномен Кебнера [19, 23, 26].

Таким образом, у больных псориазом, независимо от выраженности кожных проявлений, могут развиваться признаки псориатического артрита, в конечном счете приводящие к необратимой деформации мелких суставов кистей и стоп, а также позвоночника, что, естественно, требует разработки диагностических критериев данного осложнения псориаза с целью патогенетической коррекции аутоиммунных процессов, развивающихся не только в суставной щели, но и во всем суставном аппарате (сухожилия, надкостница и др.).

Особое внимание должно уделяться псориатической ониходистрофии, которая является одним из ранних клинических признаков псориатического артрита и требует особого терапевтического воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э.Р., Гусева И.А., Годзенко А.А. Анкилозирующий спондилоартрит и другие серонегативные спондилоартропатии: современное состояние проблемы и вопросы классификации. //Клиническая ревматология. 1997. № 1. С. 17–25.
2. Бадокин В.В. Псориатический артрит и псориаз: проблема взаимосвязи и взаимообусловленности. Избранные лекции по клинической ревматологии. — М.: Медицина. 2001. С. 82–90.
3. Бадокин В.В. Суставной синдром при псориазе. //Тер. архив. 1993. № 7. С. 81–84.
4. Беляев Г.М., Рижко П.П. Псориаз, псориатическая артропатия. — М.: МедПрессинформ. 2005. С. 123–125.
5. Вакиряк Н.П. Усовершенствование критериев диагностики и лечения псориатического артрита. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. № 3. С. 131–135.
6. Гариб В.Ф. Системная энзимотерапия и воспаление. //Журнал теоретической и клинической медицины. 2005. № 4. С. 84.
7. Коляденко В.Г., Степаненко В.И., Федорич П.В., Скляр С. Г. Шкірні та венеричні хвороби. //Нова книга. 2006. 424 с.
8. Кутасевич Я.Ф. Современный взгляд на проблему псориаза. //Дерматология и венерология. 2002. № 2. С. 3–10.
9. Лысикова М., Вальд М., Масиновски З. Механизмы воспалительной реакции и воздействие на них с помощью протеолитических энзимов. //Цитокины и воспаление. 2004. Т. 3. № 3. С. 48–60.
10. Мордовцев В.Н. Псориаз. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей в 4 томах. Т. 2. — М.: Медицина. 1995. С. 185–212.
11. Номенклатура, классификация, диагностические критерии лечения ревматологических заболеваний. /Под ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. — Киев. 2004. С. 107–108.
12. Разработка и апробация диагностических критериев псориатического артрита. /Агабабова Э.Р., Бадокин В.В., Эрдес Ш. //Тер. архив. 1989. № 2. С. 56–58.
13. Рансбергер К. Перспективы системной энзимотерапии. //Инфекции, иммунитет и фармакология. 2003. № 1–2. С. 4–10.
14. Сизон О.О., Степаненко В.И. Патогенетическая обоснованность классификации псориатического артрита. //Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2009. № 4. С. 26–35.
15. Системная энзимотерапия. Практическое руководство для врачей. /Под ред. В.А. Насоновой. — С-Пб. 2003. 32 с.
16. Терлецкий О.В. Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов. Терапия. Медицинский атлас. — С-Пб. 2007. 512 с.
17. Adaskevich U.P., Zykova V.S. Onychodystrophy in patients with various forms of psoriasis. // JEADV. 2010. № 24. Suppl. 4. P. 76–77.
18. Bennett A.N., McGonagle D., O,Connor P. Severity of baseline magnetic resonance imaging-evident sacroiliitis and HLA-B27 status in early inflammatory back pain predict years. //Arthritis Rheum. 2008. № 58. P. 3413–3418.
19. Benjamin M., Moriggl B., Brenner E. The enthesis organ concept: why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. //Arthritis Rheum. 2004. № 50. P. 3306–3313.
20. Benjamin M., Toumi H., Suzuki D. Microdamage and altered vascularity at the enthesis-bone interfase provides an anatomic explanation for bone involvement in the HLA-B27-associated spondyloarthritides and allied disorders. //Arthritis Rheum.–2007. № 56. P. 224–233.
21. Braun J., Sieper J. Buildingt consensus on nomenclature and dieseas classification for ankylosing spondylitis: resultrs and discussion of a que4stionnaire prepared for the International Workshop on New Treatment Strategies in Ankylosing Spondylitis. Berlin. 2002. //Ann. Rheum. Dis. 2002. № 61. Suppl. 3.
22. Carneiro S.C., Carneiro C.S., Chaves M. Fatique in psoriatic arthritis: correlation between disease activity and various scales. // JEADV. 2010. № 24. Suppl. 4. P. 1–2.
23. Cooper N.S., Soren A., MoEwen C. Diagnostic specificity of synovial lesions. //Human Pathol. 1981. № 12. P. 314–328.
24. D,Agostino M.A., Said-Nahal R., Hacquard-Bouder C. Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. //Arthritis Rheum. 2003. № 48. P. 523–533.
25. Dauden E., Moller I., De-Miguel E. Ultrasonographic findings in patient with chronic plaque-type psoriasis without musculoskeletal clinical involvement. //JEADV. 2010. № 24. Suppl. 4. P. 48.
26. Eshed I., Bollow M., McGonagle D.G. MRI of enthesitis of the appendicular skelator in spondyloarthritis. //Ann. Rhem. Dis. 2007. № 66. P. 1553–1559.

27. Fornie B., Granel J., Bonnet M. Incidence of signs indicating psoriatic rhematism in radiological involvement of fingers and toes.Apropos of 193 cases of psoriatic arthropathy. //Rev. Rhum. Mal. Osteoartic. 1992. №59. P.177–180.
28. Garagiola U., Bellintani C., Carletti V. Psoriatic arthritis: temporomandibular joint involvement as the first articular phenomenon. //JEADV. 2010. N24. Suppl.4. P. 48.
29. Guero S., Guichard S., Fraitag S.R. Ligamentery structure of the base of the nail. //Sung. Radic. Anat. 1994. №16. P. 47–52.
30. Helliwell P., Marchensoni A., Peters M. A revalution of the osteoarticular manifestations of psoriasis. //Brit. J. Rhematol. 1991. №30. P. 339–345.
31. Jevtic V., Watt I., Rozman B. Distinctive radiological features of small hand jointts in rheumatoid arthritis and seronegative spondyloarthritis demonstrated by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. // Skeletal Radiol. 1995. №24. P. 351–355.
32. Mathies H. Arthritis Psoriatica. //Acta Med. Austr. 1974. Vol. 1. P. 3–12.
33. McGonagle D., Marzo-Ortega H., O,Connor P. The role of biomechanical facrors and HLA-B27 in magnetic resonance imajing-determined bone changes in plantar fascia enthesopathy. //Arthritis Rheum. 2002. №46. P. 489–493.
34. McGonagle D., Tan A.L., Beniamih M. The nail as a musculoskeletal appendage implications for an improved understanding of the link between psoriasis and arthritis. //Dermatology. 2009. №218. P. 97–102.
35. Norgrales K.E., Brasington R.D., Bowcock A.M. New insights into the pathogenesis and genetic of psoriasis arthritis. //Nat. Clin. Pract. Rheumatol. 2009. №5. P. 83–91.
36. Revell P. A., Mayston V. Histopathology of the synovial membrane of peripheral joints in ankylosing spondylitis. //Ann. Rheum. Dis. 1982. №41. P. 579–586.
37. Schopf R.E., Asefi M. Psoriatic arthritis: dispjsition, constitutive and provoking factors in 50 patients. //JEADV. 2010. №24. Suppl. 4. P.49–50.
38. Symmons D., Lunt M., Watkins G. Developing classification criteria for peripheral joints psoriatic arthritis. //J. Rheumatol. 2006. №33. P. 552–557.
39. Taylor W., Gladman D., Helliwell P.S. Classification criteria for psoriatic arthritis. //Arthritis and Rheumatism. — 2006. Vol. 54. №8. P. 2665–2673.
40. Tan A.L., McGonagle D. Imaging of seronegative spondyloarthritis. // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2006. №22. P. 1045–1059.
41. Wilson F.C., Icen M., Crowson C.S. Incidence anclinical predictors of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: a population-baed stidy. //Arthritis Rheum. 2009. №61. P. 233–239.
42. Wright V. Psoriasis and arthritis. //Ann. Rheum. Dis. 1956. №15. P. 348–350.

ИЗУЧЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ РОЛИ HLA АНТИГЕНОВ ПРИ РАКЕ КОЖИ В УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

ХОЛИКОВ Т.К., ЖАЛИЛОВ Ф.С., МИРАХМЕДОВА Н.Н., ГАФУР-АХУНОВ М.А.

Кашкадарьинский областной онкологический диспансер; Кашкадарьинский областной кожно-венерологический диспансер; Институт иммунологии АН РУз, Республиканский онкологический научный центр РУз

РЕЗЮМЕ

ЎЗБЕК ПОПУЛЯЦИЯСИДА ТЕРИ САРАТОНИДА HLA антигенлари диагностик ролининг ўрганилиши

Т.К. Холиков, Ф.С. Жалилов, Н.Н. Мирахмедова, М.А. Гафур-Ахунов

50 нафар тери саратони билан хасталанган беморда 1 синф HLA антигенлари ўрганилди, ўзбек ирқига мансуб, HLA-A 19(X^2=9,03; P<0,01), HLA-A25 (X^2=54,7; P<0,01), HLA-A28 (X^2=2997; P<0,01) антигенлари кўпроқ учраши аниқланди. Тўлиқ боғлиқлик А 25 ва А 28, қўшимча боғлиқлик HLA-A19 антигенлари тери саратонининг ўзбекларда ривожланиш мойиллиги борлигини кўрсатади. A1-B13 ва A19-B5, A28-B13, A28-B15, A28-B16 аҳамияти бор гаплотинлар ҳисобланади.

SUMMARY

Studyiug diagnostic role of HLA antigen in shin curcinoma in uzbek populathion

Т.К. Холиков, Ф.С. Жалилов, Н.Н. Мирахмедова, М.А. Гафур-Ахунов

We analyzed the nature of distribution of HLA-antigens in Uzbek patients with skin cancer. The control group included native population of the city of Tashkent. 50 patients with skin cancer were examined. All the patients were subjected to HLA-typing for HLA-A, B, C antigens on the peripheral lymphocytes using the standard micro droplet lymphocytotoxicity testing according to NIH. As a result, some associations were established: HLA-A25, HLA-A28, and HLA-A19 are additive antigen. Some variants of antigens associations have been high frequency of occurred. HLA-A25 and HLA-A28 antigens were significantly related with predisposition to skin cancer in Uzbek population.

В настоящее время в общей структуре онкологической заболеваемости в большинстве стран мира наблюдается стремительный рост заболеваемости раком кожи, что уже называют «бесшумной» эпидемией [1, 2, 6, 10].

Злокачественные опухоли кожи в течение многих лет в мире стабильно занимают 3–4 место среди онкологических заболеваний. Изучение географического распространения рака кожи имеет важное значение для прогнозирования распространенности у определенных популяций населения [2, 4].

По данным ВОЗ, рак кожи наиболее часто встречается в Австралии, Африке, Южных штатах США. По данным узбекских исследователей, рак кожи находится на 4–6 месте и составляет 6,5–6,8 % [3, 5, 7].

Изучение факторов риска развития рака кожи подтвердило важную роль эндогенных, экзогенных и наследственно-конституционных факторов, возрастные изменения кожных покровов и повышенный радиационный фон [4, 9].

В последние годы в результате иммуногенетических исследований была выявлена статистически достоверная ассоциация рака кожи с антигеном HLA B14 и гаплотипами HLA A3–B–14: A10–B5. У больных с единичными новообразованиями достоверно сцепленной является пара генов в гаплотипе HLA A-19; HLA-B-17. Это подтверждает предположение многих ученых о роли наследственных факторов в возникновении данной патологии [5, 8, 11, 12, 13, 14, 15].

Цель исследования. Изучение диагностической роли HLA-антигенов при раке кожи в узбекской популяции.

Материалы и методы исследования. Нами были изучены HLA-фенотипы 50 больных узбекской популяции, страдающих раком кожи: антигены HLA-A, B и C локусов в серологическом типировании с применением кроличьего комплемента. Для выявления антигенов 1 класса были использованы HLA-антисыворотки производства НИИ гематологии и переливания крови (Санкт-Петербург, РФ) в унифицированном двухступенчатом лимфоцитотоксическом тесте.

Из 50 обследованных больных женщин было 17, мужчин — 33 в возрасте от 19 до 95

лет (в среднем — 59 лет). Диагноз был морфологически верифицирован. Контрольная группа состояла из 301 человека узбекской национальности, практически здоровых на момент исследования. Полученные результаты были подвергнуты статистическому анализу и рассчитаны генная и антигенная частоты.

Для определения значимости частот антигенов рассчитывали критерий X^2, достоверность взаимосвязи выявленных значимых антигенов с патологией устанавливали с помощью точного метода Фишера. Также были рассчитаны показатели относительного риска (RR), этиологической и превентивной фракций для часто и редко встречающихся HLA-антигенов в сравнении с группой контроля.

Результаты исследования. У больных экспрессировались 38 HLA антигенов, A1, B и C локусы. По локусу A выявлено 14 антигенов: A1, A2, A3, A9, A10, A11, A19, A23, A24, A25, A28, A29, A30; по локусу B — 19: B5, B7, B8, B12, B13, B14, B15, B16, B17, B18, B21, B22, B27, B35, B40, B41, B44, B51, B55. Надо отметить, что выявляемость антигенов локуса C была настолько низкой (экспрессия отмечена только у 15 больных), что данные не подвергались подробному анализу.

Не выявились антигены A30 и Cw8, в использованной панели отсутствовала специфичность Cw1. В контрольной группе в панели отсутствовала специфичность A24, A26, A51 и B55.

В использованной панели антигены A9, A19, B5, B21, B22 были представлены в виде сплитов. Такие антигены, как A10, A19, A25, A28, B14, B15, B16, B17, B18, B22, B41, B51, встречались чаще в контроле, но значимость была установлена для HLA A19 (X^2=9,03; P<0,01), HLA A25 (X^2=54,7; P<0,01), HLA A28 (X^2=29,97; P<0,01). Для установления истинности выявленных ассоциаций с рассматриваемой патологией было рассчитано корригированное значение P-Pc (с помощью точного метода Фишера). Истинность связи была установлена для антигенов A25 и A28 (Pc<0,001).

Таблица 1

Частота встречаемости HLA-антигенов у больных раком кожи в узбекской популяции в сравнении с группой контроля

Антигены	Контроль (n=301)	Больные (n=50)	Антигены	Контроль (n=301)	Больные (n=50)
A1	22,6	22,0	B12	9,3	4,0
A2	36,9	10,0*	B13	15,9	16,0
A3	19,3	6,0	B14	8,6	16,0
A9	21,3	10,0	B15	5,3	10,0
A10	13,3	20,0	B16	4,98	10,0
A11	18,3	18,0	B17	10,9	14
A19	11,9	28,0	B18	3,7	8,0
A23	11,9	2,0	B21	10,3	10,0
A24	—	6,0	B22	1,3	6,0
A25	0,7	22,0**	B27	8,9	4,0
A26		2,0	B35	27,2	10,0*
A28	4,9	28,0**	B40	10,6	6,0
A 29	4,9	6,0	B41	7,0	12,0
A 30		2,0	B44	—	4,0
A – blank	36,9	6,0	B51	2,0	6,0
B5	22,9	20,0	B55	—	4,0
B7	17,9	18,0	B – blank	32,6	8,0
B8	4,7	8,0			

Примечание: *P<0,05; **P<0,001

Таблица 2

Значимые HLA-антигены у больных раком кожи в узбекской популяции

HLA-антигены	AG (%)	P	Pc	RR	EF	PF
A25	22	<0,05	<0,001	36,7	0,213	—
A28	28	<0,05	<0,001	5,6	0,230	—
A19	28	<0,05	нд.	2,5	0,168	—
A2	10	<0,05	нд.	0,25	—	2,3
B35	10	<0,05	нд.	0,37	—	1,45

Примечание: AG — частота антигена; нд. — не достоверно; P< 0,05; Pc< 0,001; RR — относительный риск; EF — показатель этиологической фракции; PF — показатель превентивной фракции.

Таблица 3

Значимые гаплотипы у больных раком кожи в узбекской популяции в сравнении с группой контроля

HLA — гаплотипы	G (%)	H	D	RR	LD	P
A1-B13	4,3	0,0340	0,028	6,6	0,0056	<0,05
A3-B18	2,6	0,0086	0,0048	19,15	0,0038	<0,05
A19-B5	4,3	0,0329	0,028	4,1	0,0049	<0,05
A24-B17	2,6	0,0124	0,0084	19,2	0,0040	<0,05
A28-B13	1,7	0,0418	0,0392	12,5	0,0026	<0,05
A28-B15	1,7	0,0306	0,0280	12,5	0,0026	<0,05
A28-B16	2,6	0,0320	0,0280	19,2	0,0040	<0,05

Примечание: H — наблюдаемая частота; D — ожидаемая частота; G — частота гаплотипа; LD — величина неравновесного сцепления.

Анализ антигенов, встречающихся у больных реже, чем в контроле, позволяет сделать вывод об их протективной роли в реализации заболевания, при этом истинность для них не была подтверждена. Наибольший показатель относительного риска выявлен у антигена A25 (RR=36,7), т.е. лица, имеющие в своем фенотипе данный антиген, в 36,7 раза больше подвержены риску развития данной патологии. Показатель относительного риска (RR) для антигена A28 составил 5,6, при этом показатель этиологической фракции оказался несколько выше.

Показатель превентивной фракции был у антигена HLA A2 выше (PF=2,3), чем у HLA B35 (PF=1,45).

Кроме анализа распределения HLA антигенов также была изучена частота встречаемости гаплотипов (набор аллелей на одной хромосоме), так как они являются более значимыми при анализе генетических особенностей связи с патологией. Всего выявлено 117 гаплотипических ассоциаций антигенов локусов A и B, в состав многих значимых гаплотипов входят следующие HLA-антигены: A25–B13, A28–B15, A28–B16.

Наиболее встречающимися гаплотипами были A1–B13 и A19–B5. Представленные основные гаплотипы, наибольшие по наблюдаемой частоте (H) и величине неравновесного сцепления (LD), являются маркерами предрасположенности к раку кожи в узбекской популяции.

ВЫВОДЫ

1. У больных раком кожи обнаружено достоверное повышение частоты встречаемости антигенов HLA A25 и HLA A28, антиген HLA A19 вносит аддитивный вклад в риск развития рака кожи.

2. Преобладающие по частоте встречаемости гаплотипы A1-B13, A3-B18, A19-B5, A24-B17, A28-B13, A28-B15 и A28-B16 являются маркерами предрасположенности к раку кожи в узбекской популяции.

Результаты исследования показали, что иммуногенетические особенности рака кожи отличаются своим генетическим разнообразием. Дальнейшие углубленные исследования взаимосвязи онкозаболеваний с продуктами главного комплекса гистосовместимости человека позволят выявить патогенетические механизмы, способствующие развитию рака кожи в узбекской популяции, особенно среди лиц с наследственно отягощенным анамнезом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М., Давидов М.А. Злокачественные новообразования в России и странах СНГ: — Москва, 2006.
2. Наполков Н.П. Дематографический процесс и злокачественные новообразования // Материалы III сеъзда онкологов и радиологов стран СНГ. — Минск, 25–28 мая 2004 г. Т.1. С. 15–30.
3. Наврузов С.Н., Гафур-Ахунов М.А., Холиков Т.К., Мустафаев Т.К., Алиева Д.А. Заболеваемость раком кожи населения в Республике Узбекистан (1997–2006). //Материалы ХП Российского онкологического конгресса. — Москва, 18–20 ноября 2008 г. С. 168.
4. Нефедов О.Н., Роль отдельных факторов в возникновении рака кожи среди населения Краснодарского края — Краснодар, 2006. № 1–2. Т. 82–83. С 71–74.
5. Савельева А.Е. Факторы риска развития рецидивов базальноклеточного рака кожи лица // Дисс. канд. мед. наук. — Челябинск. 2004. С. 137.
6. Молочков В.А. Плоскоклеточный рак кожи. // Вестник дерматологии и венерологии. 1997. № 6. С. 44–48.
7. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. Геномика HLA: новые возможности молекулярной генетики человека в диагностике и терапии. // журн. Иммунология. 2003. № 3. С. 17–31.
8. Чисель В.И., Старинский В.В. Заболеваемость злокачественными новообразованиями и смертность от них населения России в 2008 г. — Москва. 2009.
9. Dinchart S. M. Peterson S. Evaluation of the American Joint Committee on Cancer staging system staging system for cutaneous squmous cell carcinoma and proposal of a new staging system // Dermatol. Susg. 2005. Vol. 31. № 11. P. 1379–1384.
10. Kurzem H., Mujnzing I., Hartschuh Expresston of desmosomal proteing in squamons cell carcinomas of the skin // J. Cutan Patol. 2003. Vol. 30. № 10. P. 621–630.
11. Rigel D.S. Cutanerous ultraviolet exposure and its relationship to the development of skin cancer // J. Am. Asad. Dermatol. 2008. Vol. 58. Suppl. 2. P. 129–132.
12. Freedman D.M., Dosemeci M., Meglynnk. Sunlight and mortality from breast, ovarian, colon, prostate, and non-melanoma skin cancer: a composite death certificate based

cose-control study // Occupational and Environ mental Medicine. 2002. Vol. 59. P. 257–262.
13. Bodmer J.G. Marsh S.G.E., Albert E.D. Nomenclature for factors of the HLA system, 1998.//Europen J.of Immunogenetics. 1999. Vol. 26. № 213–216.
14. Bodmer W. HLA: What`s in a name? A commentary on HLA commenclature development over years. //Tissue antigens. 1997. Vol. 46 P. 293–296.
15. Bodmer W.F. The evolution and function of the HLA system. //Immunol. Rew. 1989. №2. P. 33–35.

СИЙДИК ТАНОСИЛ ТИЗИМИ МИКОПЛАЗМОЗИНИНГ КЛИНИК-МИКРОБИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Э.Х. ЭШБОЕВ, А.М.АБИДОВ, Б.Ш. ФАТТАХОВ, С.Э. ЭШБОЕВ

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

НЕКОТОРЫЕ КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИКОПЛАЗМОЗА УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Э.Х. Эшбоев, А.М. Абидов, Б.Ш. Фаттахов, Э.С. Эшбоев

В статье приводятся данные об урогенитальном микоплазмозе, частота заболеваемости которым увеличивалась за последние годы. Исследованы 80 больных от 20 до 42 лет с заболеваниями мочеполовых путей и репродуктивными нарушениями, проживающих в Юнусабадском, Сабир-Рахимовском и Чиланзарском районах г. Ташкента.

SUMMARY

SOME CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL FEATURES OF UROGENITAL MYCOPLASMOSIS.

Eshboev E.H., Abidov A.M., Fattakhov B.Sh., Eshboev S.E.

In the article were given literature data about urogenital mycoplasmosis that recent increases. Within 2 years were examined 80 patients ages 24 to 84 with inflammations of the urogenital tract and reproductive violations in Yunus Obod, S. Rakhimov end Chilonzor district's of the city of Tashkent.

Сўнгги йилларда жинсий йўл билан юқувчи касалликлар мажмуасида анчагина ўзгаришлар рўй бермоқда. Яъни классик таносил касалликлари (захм, сўзак, донованоз, юмшоқ шанкр) ўрнини «янги авлод» хасталиклари эгаллаб бормоқда ва долзарб муаммоларни туғдирмоқда [2, 4, 5].

Кўпчилик мутахассислар «янги авлод» касалликларининг кўпайиб бораётганлигини аввалambор лаборатория диагностика услубларининг такомиллашиб бораётганлиги билан боғлашса, айрим олимлар бўлса аҳоли миграцияси йилдан-йилга ошиб бораётганлиги, ёшлар орасида жинсий алоқа муносабатларига енгил-елпи қаралаётганлиги билан баҳолашмоқда [1, 3].

Таъкидлаш жоизки, урогенитал инфекция жинсий жиҳатдан фаол аҳоли қатламининг репродуктив ҳолатига таъсир қилиши билан бир қаторда, уларнинг руҳий ҳолатига ҳам таъсир кўрсатади. Бу эса жамиятда тиббий муаммолар билан биргаликда, ижтимоий-иқтисодий муаммоларга сабаб бўлади. Пировардда баркамол авлоднинг ҳозирги кун талаби даражасида ривожланишига тўсқинлик қилади.

Хорижий ва ўзимиздаги адабиётларда бактерияларнинг, вирусларнинг ва патоген замбуруғларнинг репродуктив бузилишлар билан кечадиган сийдик таносил тизими хасталикларида аҳамиятга эга эканлигига алоҳида ўрин ажратилган. Шулардан бири уреамикоплазма инфекциясидир [2, 4].

Микоплазмалар жуда кичик ва майда микроорганизм ҳисобланиб, бактериялар каби ўзининг ҳужайра деворига (қобиғига) эга эмас. Шунинг учун ҳам, улар юмалоқ, айлана шаклида ёки чўзинчоқ ва сферик кўринишларда бўлиши мумкин. Катталиги 0,2–0,3 мкм. атрофида. Ҳужайра мембранаси уч қават бўлиб, қалинлиги 7,5–10 нм. Цитоплазмасида ДНК, РНК, рибосомалар ва бошқа холестеринли бирикмаларга эга.

Одамлардан дастлаб (1937 йил) Mycoplasma hominis аниқланган бўлиб, кейинчалик M. fermentans (1952 йил), M. salivarum (1953 йил), Ureaplasma urealyticum (1954 йил), M.

pneumoniae (1962 йил), M. genitalium (1981 йил), M. spermatophitum (1991 йил), M. penetrans (1991 йил) аниқланган. Микоплазмаларнинг соф культураси Ўзбекистонда 1987 йил профессор Э.Х. Эшбоев томонидан ундирилган ва кейинчалик унинг бошчилигида микоплазмаларни ундириш учун «ЭД–1» озиқ муҳити ишлаб чиқилди.

Уреомикоплазмалар пайдо қиладиган касалликлар жуда хилма-хил бўлиб, организмнинг умумий интоксикацияси ва турли тўқима, аъзолар ҳамда системаларнинг шикастланиши билан ўтади. Ҳатто бош мия абсцесси ва сепсис каби оғир касалликларда улар ажратиб олинган. Цистит, простатит ва гломерулонефритда уларнинг аҳамияти борлиги айтилмоқда. Экспериментал тадқиқотларда қуёнлар ва денгиз чўчқаларининг эритроцитларига нисбатан фаол ҳисобланган В-гемолитик хусусиятга эга.

Юқоридаги маълумотларга таянган ҳолда биз сийдик таносил тизими яллиғланиш касалликларига ҳамда репродуктив бузилишларга чалинган беморларда уреаплазмоз инфекциясининг аниқланиш даражасини ўрганишни мақсад қилиб қўйдик.

Материаллар ва услублар. Тадқиқотимизда 2 йил давомида Тошкент шаҳрининг Юнусобод, Олмазор ва Чилонзор туманларида сийдик таносил тизими яллиғланиши ва репродуктив бузилишлар билан мурожаат қилган 20 ёшдан 42 ёшгача бўлган 80 та беморлар бўлди. Уларнинг 41 таси эркаклар, 39 тасини аёллар ташкил қилди. Тадқиқот ишларида клиник инструментал (уретроскопия) текширишлар билан бир қаторда ультратовуш диагностика ишлари параллель равишда олиб борилди.

Лаборатория тадқиқот ишларидан бактериаскопик, бактериологик, ПЗР ва ИФА дан фойдаланилди. Иккиламчи ассоциацияда келган микроорганизмларнинг антибиотикларга сезгирлик каби хусусиятлари умумқабул қилинган дискодифузион услубда баҳоланади.

Биоматериаллардан ДНКни ажратиб олиш белгиланган кўрсатмаларга биноан бажарилди. Ажратилган ДНК қуйидаги ЖЙ-БЮК қўзғатувчилари спектрларига: Chlamidia trahomatis, Ureaplasma urealyticum (типларга ажратилган ҳолда), Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium қараб ўрганилди.

Тадқиқот натижалари. Текширишлардан маълум бўлдики, кузатувимиздаги 80 та беморларнинг 67 таси (84,6%) сийдик таносил тизими шиллиқ қисмидан эрталаблари ажралма келишига, 76 таси (96,0%) эса ачишиш ва пешобдан сўнг қичишишга шикоят қилдилар. Эътиборлиси шундаки, ушбу гуруҳдаги беморларнинг умумий касалланиш муддати 1 йилдан — 10 йилгача бўлган даврни ташкил қилди. Клиник кўрик пайтида жами беморларнинг 82,0%ида, жумладан эркакларда сурункали простатит, аёлларда эса сурункали сальпингоофарит ва аднексит бор экан. Ушбу ташхис ультратовуш диагностика услуби билан қайта тасдиқланди.

Микробиологик тадқиқотлар натижасида беморларнинг 34 тасидан (42,3%) Ureaplasma urealyticum аниқланди. Улардан Ureaplasma urealyticum инфекцияси 12 (15,3%) ҳолатда Ch. trahomatis билан ҳамкорликда келди. Ушбу гуруҳдаги беморларнинг 7 тасини эркаклар, 5 тасини эса аёллар ташкил қилди. Ажралмаларни бактериологик текширишлар орқали аёлларнинг — 9 тасида (11,5%) гарденереллез, 18 тасида (23,0%) ачитқи замбуруғлари ва яна 1 тасида трихомонада инфекцияси аниқланди.

Ундан ташқари шартли патоген инфекцияларидан S. epidermidis — 27,0%, E. coli — 3,8%, St. viridans — 3,8%, микрококклар — 19,2% ҳам ҳамкорликда аниқланди. Яна аёлларнинг айримларида S. haemolyticus, S. faecalis, Proteus vulaaris ва S. aureus биттадан ҳолатда биргаликда учради.

Уреаплазма инфекциясининг биоварларини идентификация қилиш мақсадида сийдик таносил тизими шиллиқ қисмидан олинган ажратмалар ПЗР услубида текширилди.

Ушбу текширишлардан маълум бўлдики, кузатувимиздаги 16 та аёлларнинг 1 тасида M. hominis га тегишли ДНК, 8 тасида M. genitalium га тааллуқли ДНК, 3 тасида U. urealyticum га, қолганларида эса Ch. trahomatis ва уреа-микоплазма инфекциялари тегишли ДНК борлиги исботланди. 1 та беморда бир пайтнинг ўзида 3 та инфекция Ch. trahomatis, M. genitalium ва U. urealyticum ҳамкорликда келди. 9 та беморларда M. genitalium + U. urealyticum, 15 тасида M. genitalium + M. hominis, 4 тасида M. hominis + U. urealyticum ва яна 4 та беморларда Ch. trahomatis + U. urealyticum аниқланди. 3 та беморларда эса ПЗР услубида юқорида таъкидланган қўзғатувчилар топилмади, лекин худди шу беморларда бактериологик текширишларда U. urealyticum культураси аниқланган эди.

Кузатувимиздаги 41 та эркак беморларнинг уретрал ажралмаларида ПЗР услуби билан 11 тасида фақатгина M. genitalium, 4 тасида эса U. urealyticum моноинфекцияси сифатида топилди, қолган ҳолатларда улар ҳамкорликда учради. Яъни M. genitalium + M. hominis 8 та беморларда Ch. trahomatis + U.

urealyticum + M. genitalium, 1 та беморда Ch. trahomatis + U. urealyticum ва ниҳоят яна 1 та беморда M. hominis + U. urealyticum ҳолатда учради. Таъкидлаш жоизки, ҳамма вазиятларда U. urealyticum нинг Parvo штаммаси қайд қилинди.

Шундай қилиб, сийдик таносил тизими яллиғланиши касалликлари ва репродуктив бузилишлар билан мурожаат қилган беморларни чуқур клиник-анамнестик, инструментал ва лаборатор текширишлардан маълум бўлдики, уларнинг сийдик таносил тизими каналидан олинган ажралмаларда аксарият ҳолларда лейкоцитоз учрар экан ва сурункали яллиғланиш деб қаралиб келинган, холос. Оқибатда хасталаниш муддати 1 йилдан 10 йилгача муддатга чўзилиб кетган. Анамнестик изланиш таҳлиллари шуни кўрсатдики, беморларнинг 90 % и бир неча марта турли хил мутахассисларда сийдик таносил тизими хасталиклари билан даволаниб юришган. Демак, ушбу йўналишда қўзғатувчини аниқлаш борасидаги микробиологик янги тадқиқотларни оддий шифокорнинг кундалик ишига татбиқ қилмоқ зарур бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Балуянц Э.С. Этиологическое значение ассоциированных инфекций в патологии мочеполовых органов у мужчин. Клинико-иммунологические особенности, диагностика и лечение // Автореф. докт. дисс. — М. 1991. 32 с.
2. Бурцев О.А., Гущин А.Е., Гомберг А.М. Клинические особенности течения и лечения уретрита у мужчин, вызванного Mycoplasma genitalium. //Российский журнал кожных венерических болезней. 2008. №4. С. 72–75
3. Кисина В.И., Говрун В.М., Забиров К.И., Загребина О.С. и др. Предварительная оценка клинического значения генотипирования Ureaplasma urealyticum при воспалительных заболеваниях мочевых и половых органов женщин. //ВДВ. №3. 2001. С. 4–8.
4. Мавров И.И. Нарушение репродуктивной функции у больных урогенитальным хламидиозом и уреаплазмозом. //ВДВ. 1992. №11. С. 72–75.
5. Раковская И.В. Микоплазмы и микоплазменные инфекции. //ВДВ. №5. 2008. С. 60–65.
6. Питательная среда для выделения урогенитальной микоплазмы. //Решение Государственной патентной экспертизы Республики Узбекистан. IHDP 9700518,1. Авторы: А.Ш. Ваисов, Э.Х. Эшбоев, А.М. Давуров.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ВЫЯВЛЕНИЯ СОМАТОФОРМНЫХ НАРУШЕНИЙ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

РАХМАТОВ А.Б., СОБИРОВ А.А.

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

РЕЗЮМЕ

ПСОРИАЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА СОМАТОФОРМ БУЗИЛИШЛАРИНИ АНИҚЛАШНИНГ КЛИНИК БАҲОЛАНИШИ

А.Б. Рахматов, С. Собиров

Псориаз билан оғриган беморларда соматоформ бузилишларининг аниқланиши масалалари ўрганиб чиқилди, бу эса дерматознинг клиник кечишига таъсир этади. Ушбу ўзгаришларни бартараф этиш мақсадида антидепрессантларнинг III поғонаси бўлган, яъни Рексетин дори воситасини қўллаш тавсия этилмоқда, бу билан псориатик элементларининг регресси самарадорлиги аниқланиб қолмай, энг асосийси у «Ҳаёт сифати» анкетасининг кўрсаткичлари динамикасига ҳам салбий таъсир кўрсатади.

SUMMARY

VALUBILITY OF CLINICAL IDENTIFICATION SOMATOTHROPH DISTURBANCE AND METHODS OF CORRECTION IN PATIENTS WITH PSORIASIS

A. B. Rakhmatov, S. Sobirov

Aspects of somatothroph disturbance wich can change clinical manifistation in patient with psoriasis were discused. For correction of revealed disturbance was proposed to use antidepresants of III level — Reksetin effectivity of which can be estimated not only by regression of psoriatical clements but also by positive, dynamic in quitinary «Quality of life».

В последнее время дерматологи-клиницисты все чаще интересуются вопросами немедикаментозной и медикаментозной психокоррекции при различных кожных заболеваниях, включая и псориаз [2, 4], что объясняется высоким процентом дерматозов, сопровождающихся психопатологической симптоматикой (соматоформные нарушения — СФН). При этом психические расстройства имеют не только клиническое, но и патогенетическое значение и в различной степени вовлечены в формирование и динамику кожной патологии.

Прежде всего необходимо отметить, что за рубежом активно используются психотерапевтические и психоаналитические немедикаментозные методы, которые в большей степени имеют реабилитационную направленность [6, 8].

В терапевтическом плане методам и средствам психофармакотерапии придается особое значение, накоплен достаточный опыт использования разнообразных психотропных средств и в дерматологической практике [5, 7]. Следует указать, что подбор лекарственных средств определяется прежде всего типом психопатологических расстройств, причем большинство лекарственных препаратов новых генераций, принадлежащих к различным психофармакологическим классам, — серотонинергических антидепрессантов, транквилизаторов класса высокопотенциальных бензодиазепинов, атипичных антипсихотиков — обладают широким спектром психотропной активности, отличаются минимальными негативными воздействиями на соматические функции и минимальной поведенческой токсичностью [6].

Необходимо рассмотреть вопрос о сущности соматоформных нарушений (СФН), когда в клинической картине на первый план выступают соматические или псевдосоматические жалобы. Согласно МКБ–10 соматоформные нарушения объединяются в одну группу с невротическими и стрессовыми расстройствами исходя из общей психогенной этиологии.

Клинические проявления СФН бывают весьма вариабельны: болевые синдромы (кардиалгии, миалгии и др.), различные сенестопатии (неприятные, дискомфортные нарушения) и вегетативные дисфункции (кардиальные, сосудистые, пульмональные, гастроэнтерологические, урогенитальные и др.). Важно подчеркнуть, что для СФН характерны общие признаки, выражающиеся в виде повторяющихся множественных клинически значимых соматических жалоб в драматизированном изложении, появление жалоб в возрасте до 30 лет, поиск врачей разных специальностей, стрем-

ление к обследованиям, в том числе и инвазивным, невозможность объяснить причину жалобы социальной или семейной дезадаптации [4].

У больных с различными кожными заболеваниями могут выявляться СФН, которые значительно затрудняют лечение таких пациентов. Одним из распространенных дерматозов является псориаз, заболевание с выраженным клиническим полиморфизмом и наиболее значительными СФН. Различные психо-эмоциональные явления, наблюдаемые у больных псориазом, нужно рассматривать не как причину, а как следствие дерматоза. Большинство исследователей базировались в своих суждениях исключительно на клинических наблюдениях. Они установили связь псориаза с функциональными неврозами — неврастенией, истерией и даже психастенией с функциональными нарушениями вегетативной нервной системы. Как доказательство неврогенного происхождения дерматоза описывались случаи псориаза с односторонним расположением высыпаний, указывалось на уменьшение сало- и потоотделения на пораженных участках и т. д. Известны случаи псориаза вслед за тяжелыми нервными переживаниями, нервным переутомлением, отрицательными эмоциями и другое. Различные варианты функциональных нарушений нервной системы, различная степень этих изменений у разных больных, закономерный параллелизм функциональных нарушений у разных больных со стадиями заболевания являются основными патогенетическими факторами, определяющими возникновение, течение и исход псориатической болезни [1, 3, 7].

Высказано мнение, что особенности личности могут влиять на возникновение и течение псориаза. Проблемы психосоматики привлекают внимание дерматологов, которые различают II группы: первая — эмоциональные нарушения, приводящие к первичному поражению кожи, например экскориация (расчесы); вторая — первично органические и конституционально обусловленные заболевания типа псориаза. Указывается, что присоединение психосоматических факторов может вызывать ухудшение течения псориатического процесса.

Нами было проведено обследование 127 больных псориазом в возрасте от 20 до 49 лет. Обычная форма псориаза диагностирована у 75,6% больных, экссудативная — у 13,4%, артропатическая — у 6,3% и эритродермическая у 4,7% больных.

В зависимости от динамики псориатического процесса было предложено различать стабильное и лабильное течение дерматоза, что подразумевало разделение всех больных на две группы соответственно. Необходимо отметить, что у большинства больных при обследовании установлены различной выраженности невротические расстройства, раздражительность, мнительность, нарушение сна, быстрая утомляемость. Психологический статус больных оценивался с помощью стандартного Миннесотского многофазного личностного теста (MMPI), при этом оценивались отношения: I — на работе; II — в семье; III — выраженность внутриличностных конфликтов. Необходимо указать, что тест MMPI включает 3 оценочные и 8 клинических шкал, позволяющих оценивать следующие тенденции в структуре нормальной и патологической личности: 1 шкала — ипохондрическая, 2 — депрессивная, 3 — истерическая, 4 — уровень социальной адаптации, 5 — паранойяльная, 6 — психастеническая, 7 — шизоидальная, 8 — гипоманиакальная.

В результате проведенного тестирования по MMPI среди больных псориазом нормальный личностный профиль, находящийся в пределах от 30 до 70 баллов, установлен у 28,3% больных. У больных I группы (стабильное течение) отмечалось достоверное повышение результатов по шкалам 1, 3, 6, 8 по сравнению с данными II группы (лабильное течение). Это указывает, что при стабильном течении псориатического процесса у больных чаще, чем при лабильном течении встречаются ипохондрические и истерические состояния наряду с шизоидными и паранойяльными нарушениями. Этими нарушениями, по-видимому, объясняются трудности в диспансеризации таких пациентов. Необходимо отметить, что особенности психологической дезадаптации, выявленные с помощью указанного теста для изучения структуры межличностных отношений, должны учитываться при разработке методов терапии и возможной профилактики с учетом психоэмоциональных нарушений [4, 7].

Таким образом, социальнозначимый дерматоз, каковым является псориаз, требует проведения патогенетической терапии, причем на выбор лечебных мероприятий влияют не только клиническая уместность, но и возможности самого пациента, его предпочтения, так называемая «комплаентность». Возможности определяются затратами времени на процедуры и средства для покупки лекарств, а также наличием лекарств в настоящий момент в аптечной сети. Предпочтения пациентов связаны с удобством пользования препаратом: частота употребления в течение дня, эстетическое восприятие наружных средств. Это может суще-

ственно изменить терапевтическую панораму в реальной жизни. Следовательно, для лечения хронического дерматоза (псориаз) применяются разнообразные лекарственные препараты, воздействующие на центральную нервную систему, что, несомненно, положительно сказывается на общем течении кожно-патологического процесса.

Исторически в лечении невротических расстройств, главным образом легкой степени тяжести, препаратом выбора являлись валериана и пустырник [7]. Следует указать, что в современной эпидемиологической ситуации депрессивные расстройства привлекают особое внимание как клинический и социальный феномен и как объект терапевтических поисков. Наблюдается повсеместное распространение депрессии во всем мире, являясь существенным социально-экономическим бременем, которое несет с собой данное состояние [8].

Наиболее выраженным и ярким проявлением вегетативной дисфункции, вызывающей психосоциальную дезадаптацию у больного, и лечебно-диагностические проблемы для врача, являются панические расстройства в виде так называемых панических атак. Для пациента эти ситуации представляют наибольшие проблемы с точки зрения переносимости симптомов, неизбежно возникающего чувства страха и тревоги, ожидания повторных приступов и наступающей в связи с этим психосоциальной дезадаптации. Не меньшие сложности испытывает и врач перед таким больным с подобной симптоматикой, как правило, с выраженной эмоциональной окраской, особенно при недостаточном знакомстве с этими расстройствами и неумением дать адекватную клиническую и прогностическую оценку этим проявлениям [4]. В то же время врачи общей практики и дерматологи значительно хуже знакомы с данной проблемой или имеют отрывочную и в известной степени устаревшую информацию. Панические расстройства врачами расцениваются как вегетодиэнцефальные кризы, нейроциркуляторная дистония. Между тем именно к врачам общей практики обращаются эти пациенты на разных этапах медицинского обслуживания. Часто проводимые таким больным многочисленные исследования в сочетании с неэффективностью лечения укрепляют их убежденность в серьезности своего состояния, порождают негативное отношение к отдельным врачам-специалистам и неверие в медицину в целом. Если учесть, что с больными недостаточно проводится или вообще игнорируется психотерапия, не разъясняется сущность симптомов, сохраняющихся или часто рецидивирующих, то вполне объяснимым становятся развитие у больного ипохондрического состояния, поиски многочисленных врачей-специалистов, социальная дезадаптация [8].

Поиск эффективных антидепрессивных средств начался с разработки соединений, обладающих свойством селективности нейрохимического действия. Так, с конца 80-х годов XX столетия получила распространение группа антидепрессантов, которых объединило свойство избирательного воздействия на обмен серотонина практически без влияния на норадренергические процессы. Они получили название селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (SSRI-препараты), обозначаемые как антидепрессанты III поколения. Антидепрессанты группы SSRI отличаются малой токсичностью и быстротой терапевтического эффекта (на 3–7 день лечения). Следовательно, при депрессивных нарушениях показано назначение антидепрессантов, среди которых используются трициклические и ингибиторы обратного захвата серотонина (пароксетин и др.).

Целью исследования явилось изучение клинической эффективности препарата «Рексетин» в комплексной терапии больных псориазом. Рексетин влияет на центральную нервную систему и используется при лечении депрессивных состояний и расстройств, сопутствующих депрессий (тревога, навязчивость, панические расстройства и др.). В организме человека концентрация серотонина в мозге может привести к депрессии и другим указанным выше расстройствам. Рексетин нормализует уровень серотонина в центральной нервной системе. Препарат назначается в суточной дозировке 20 мг один раз в день в течение 20–30 дней в зависимости от выраженности клинических нарушений ЦНС. Рексетин желательно принимать в утренние часы во время еды, не разжевывая.

Под нашим наблюдением находились 55 больных псориазом (мужчин — 31, женщин — 24) в возрасте от 20 до 45 лет и давностью заболевания от 6 месяцев до 10 лет. Были отобраны больные с выраженными неврологическими расстройствами (обязательное консультирование невропатолога), установленными на основании клинических проявлений и специального тестирования по MMPI, а также анкетирования «Качество жизни».

Уже на 5–6 сутки применения рексетина отмечалось улучшение общего состояния пациентов: нормализовался сон, исчезло чувство тревоги и страха, появилась уверенность в

правильности и эффективности проводимого лечения. Сопоставление клинических данных с группой сравнения, получавших традиционное лечение по поводу псориаза, выявило более быстрое разрешение псориатических высыпаний и появление псевдоатрофического ободка Воронова. Изучение показателей анкеты «Качество жизни» выявило уменьшение примерно в 1,5–2 раза баллов данного теста, что является доказательством эффективности использования рексетина у больных псориазом.

О. С. Белугина и соавт. [1] изучили состояние тревожности, депрессии и качество жизни у 109 больных псориазом, используя шкалу Спилберга. Авторы выявили преобладание умеренной личностной и реактивной тревожности у 90,7 % и 88,3 % пациентов соответственно. На основании проведенных исследований авторы рекомендуют пациентам с псориазом психотерапевтическую реабилитацию, для чего должна быть разработана стандартизация диагностических методов и способов оценки тяжести состояния больного, страдающего кожным заболеванием. В первую очередь, это касается стремления к унификации оценок, признанных быть более объективными по сравнению с теми общими приблизительными, что обычно применяются врачами (например, состояние средней тяжести, состояние нетяжелое, значительное улучшение или незначительное улучшение). В то же время такая унификация необходима для точности сравнительных оценок при проведении испытаний тех или иных новых медикаментов и методов терапии.

И. Ю. Дороженок и А. Н. Львов [2] отметили, что психофармакотерапия при большинстве дерматозов, обусловленных психогенно или амплифицированных нозогенными психическими реакциями с высоким процентом аффективных расстройств (псориаз, атопический дерматит, угревая болезнь), заключается в использовании антидепрессантов и транквилизаторов с присоединением нейролептиков в случаях ипохондрического развития, сопряженных с хроническим течением дерматоза. Авторы указали, что при лечении дерматозов, включая и псориаз, коморбидных с психическими расстройствами, наиболее целесообразным считается комплексный подход, предусматривающий использование дермато- и психотропных средств с учетом выявленных психосоматических соотношений. Подбираемая индивидуально, данная терапия значительно повышает эффективность лечения кожного процесса, удлиняет продолжительность ремиссий, приводит к регрессу психопатологической симптоматики и улучшает качество жизни больных.

Таким образом, у больных псориазом выявляются в различной степени выраженности соматоформные нарушения, для устранения которых предлагается использование в комплексной терапии препарата «Рексетин», являющегося антидепрессантом III поколения. Использование простых и информативных тестов типа «Качество жизни», позволяет объективно оценивать эффективность и необходимость включения данной группы препаратов в лечение больных псориазом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белугина О.С., Яговдик Н.З., Белугина И.Н. Тревожность, депрессия и качество жизни у больных псориазом. //Материалы III научно-практической конференции «Дерматологические чтения». — С-Пб. 2009. С. 56.
2. Дороженок И.Ю., Львов А.Н. Терапия психических расстройств в дерматологической практике: современный взгляд на проблему. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. №4. С. 16–21.
3. Комаревцева В.В. Измерение показателей качества жизни у больных псориазом. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2009. №2. С. 20–24.
4. Корнетов Н.А. Депрессивные расстройства. Систематика, диагностика, семиотика, терапия. — Томск. 2001.
5. Кочергин Н.Г., Смирнова Л.М. Дерматологическое качество жизни как психосоматический симптом дерматоза. //Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. №4. С. 11–15.
6. Мосолов С. Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — С-Пб. 1995.
7. Рахматов А.Б., Рахматов Б.Р. Псориаз — системное заболевание. — Ташкент. 2002.
8. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. — Москва. 2001.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

СЛУЧАЙ ПЛОСКОКЛЕТОЧНОЙ КАРЦИНОМЫ КОЖИ

САБИРОВ У.Ю., АБДУЛЛАХОДЖАЕВ К.А., МУХИТДИНОВ Л.М., ТОИРОВ Б.А.

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

РЕЗЮМЕ

ТЕРИ ЯССИ ҲУЖАЙРАЛАРИ КАРЦИНОМАСИ УЧРАШИ ҲОЛАТИ

У.Ю. Сабиров, К.А. Абдуллаходжаев, Л.М. Мухитдинов, Б.А. Тоиров

Ушбу мақолада кам учраб турувчи терининг онкологик касалликларидан бири тери ясси ҳужайралари карциномаси ҳақида сўз юритилган.

SUMMARY

CASE OF SQUAMOUS CELL CARCINOMA

U.Yu. Sabirov, K.A. Abdullaxodjaev, L.M. Muhitdinov, B.A. Toirov

In this article was described a case of squamous cell carcinoma

Плоскоклеточная карцинома кожи — злокачественная опухоль, развивающаяся из эпидермальных кератиноцитов, которая характеризуется деструктивным ростом и метастазированием главным образом через лимфатическую систему. Она встречается реже, чем базальноклеточный рак кожи (соотношение 1:5).

Известно несколько предрасполагающих и патогенетических факторов развития этой опухоли, включающих: ультрафиолетовое облучение (УФО), хронические воспалительные процессы в коже, химические канцерогены, иммуносупрессию и вирусные инфекции .

Описанные исследования показывают, что заболеваемость плоскоклеточной карциномой кожи максимальная в популяциях, где воздействие солнца и эпидермальная трансмиссия солнечного облучения высокие, причем заболеваемость удваивается с каждым приращением 8–10° географической широты и достигает самого высокого показателя на экваторе. Лица со светлой кожей, особенно те, кто легко получают солнечные ожоги и плохо загорают, определенно подвержены более высокому риску. Этот факт предполагает явную связь плоскоклеточной карциномы кожи с хроническим многократным воздействием солнечного облучения [1].

Плоскоклеточный рак кожи, как правило, развивается на фоне предрака кожи, в том числе генетически обусловленного (пигментная ксеродерма, альбинизм и др.), или внутриэпидермального рака (болезнь Боуэна, эритроплазия Кейра, внемаммарная болезнь Педжета). Заболевание поражает преимущественно лиц пожилого возраста. Частота встречаемости у мужчин и женщин одинакова. Заболевание может развиться на любом участке кожи, но чаще наблюдается на открытых местах (верхняя часть лица, нос, нижняя губа, тыл кистей) или на слизистых оболочках рта (язык и т.д.). Наряду с УФ излучением спектров В и С в развитии плоскоклеточного рака кожи большую роль играют химические канцерогены, ионизирующая радиация, нарушение противоопухолевого иммунитета, некоторые типы вируса папилломы человека [3, 4].

Аналитические эпидемиологические исследования подтверждают тот факт, что в окружающей человека среде УФ компонент солнечного облучения является основной детерминантой рака кожи и ассоцированных с ним изменений. В дополнение к эпидемиологическим данным имеются молекулярные свидетельства о связанных с УФ механизмах канцерогенеза, таких как УФ-специфические мутации ДНК генов-супрессоров опухоли. Полагают, что с возрастанием УФ облучения в результате истончения озонового слоя заболеваемость раком кожи будет увеличиваться.

Циклоспорин А, прототип иммуносупрессивного препарата, также может приводить к повышению заболеваемости плоскоклеточной карциномой кожи, особенно в ассоциации с ПУВА-терапией [1].

Клинически выделяют опухолевый и язвенный типы плоскоклеточного рака кожи, которые чаще бывают солитарными и реже множественными.

Опухолевый тип характеризуется узлом или бляшкой красно-розовой окраски или цвета неизмененной кожи, покрытой корками, роговыми массами или бородавчатыми разрастаниями (бородавчатая гиперкератотическая разновидность). В течение нескольких месяцев опухоль прорастает в глубокие отделы кожи и подкожную жировую клетчатку, образуя куполообразный узел диаметром 2–3 см и более, легко кровоточащий при травматизации, плотной (хрящевой) консистенции, малоподвижный, некротизирующийся и изъязвляющийся. Папилломатозная разновидность отличается более бурным ростом, отдельными губкообразными элементами на широком основании. Иногда они имеют форму цветной капусты или помидора, без явлений гиперкератоза. Опухоль имеет коричнево-красный цвет, через 3–4 месяца может изъязвляться.

Язвенный тип делят на поверхностный и глубокий. Поверхностная разновидность характеризуется поверхностной язвой неправильной формы с четкими краями, покрытой коричневатой коркой. Распространяется не в глубину, а по периферии. Глубокая разновидность представляет собой язву с крутыми, подрытыми краями. Основание язвы сальное, желтовато-красного цвета, дно бугристое, с желто-белым налетом. Распространяется по периферии и в подлежащие ткани. Метастазы в регионарные лимфатические узлы при язвенном типе наблюдаются, как правило, на 3–4 месяце после образования опухоли. Лимфатические узлы увеличиваются, становятся плотными (иногда консистенции хряща), подвижность их ограничена (вплоть до полной фиксированности) .

Частота метастазирования в регионарные лимфатические узлы варьирует в широких пределах: от 0,5 до 60–70 % [4].

Гистопатология. Различают ороговевающий и неороговевающий рак кожи. При той и другой форме опухоль состоит из беспорядочно расположенных масс эпителиальных клеток, пролиферирующих вглубь дермы. Опухолевые массы содержат в разных соотношениях нормальные и атипичные эпителиальные клетки (плеоморфные, анапластические). В более дифференцированном раке содержится меньше этих клеток, в менее дифференцированном — больше. Атипия характеризуется различной величиной и формой клеток, гиперплазией и гиперхроматозом ядер, отсутствием межклеточных мостиков, наличием патологических митозов. Дифференцировка клеток при плоскоклеточном раке идет в направлении кератинизации, что выражается появлением роговых «жемчужин» — концентрических слоев эпидермальных клеток, в которых постепенно усиливается кератинизация по направлению к центру. В центре «жемчужин» отмечается неполная, реже, полная кератинизация. Гранул кератогиалина мало или они отсутсвуют. При неорговевающем плоскоклеточном раке обнаруживают тяжи резко полиморфных эпителиальных клеток, границы которых определяются с трудом. Клетки имеют разную форму и величину, ядра их большей частью мелкие, сильно гиперхромные. Встречаются также бледные «ядра-тени» и ядра в состоянии распада. Часто выявляются митозы, обычно патологические. Особенно резко выражен полиморфизм по периферии тяжей [7].

Дифференциальный диагноз проводится с базально-клеточным раком, дерматофибросаркомой, болезнью Боуэна, болезнью Кейра.

Лечение. При установлении диагноза плоскоклеточной карциномы кожи опухоль удаляется хирургическим путем. При невозможности хирургического удаления больному проводится радиационная терапия.

Приводим наш пример. В консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ обратилась больная Х., 1948 г. р., жительница Ташкентской области, с жалобами на язву на левой руке.

Из *анамнеза:* считает себя больной в течение двух лет, когда на левой руке появилась папула, которая постепенно увеличивалась в размере и изъязвилась 4 месяца назад.

Из эпидемиологического анамнеза выявлено, что больная за последние 6 месяцев за границу не выезжала, гемотрансфузии не получала, гепатитом не болела; вредных привычек не имеет. Аллергию на пищевые и лекарственные средства отрицает. Наследственность не отягощена.

Status praesens: общее состояние больной удовлетворительное, сон и аппетит сохранены. Со стороны внутренних органов все показатели в пределах возрастной нормы, АД — 120/80 мм.рт.ст., Пульс — 78 уд/мин.

Status localis: на коже всего тела (верхних, нижних конечностей, головы, туловища) наблюдается полная депигментация кожного покрова.

На коже лица, шеи, предплечий, кистей наблюдаются жесткие ороговевшие чешуйки, спаянные с окружающей кожей, желто-коричневого цвета с красноватым оттенком размером от 0,2 до 1 см (*см. вклейку, фото 1*).

На коже тыльной поверхности левой кисти имеется язва округло-овальной формы, размером 2,5 × 2,5 см с четкими границами. Края язвы подрытые, плотные на ощупь, основание язвы сальное, желтовато-красного цвета, дно бугристое с желто-белым налетом (*см. вклейку, фото 2*).

Субъективно: легкий зуд, болезненность. Периферические лимфоузлы (кубитальные, подмышечные) слева увеличены, не спаяны с окружающими тканями, безболезненны.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb — 90 г/л, ЦП — 0,9, эритроциты — $3,2 \times 10^{12}$/л, лейкоциты — $6,7 \times 10^{9}$/л, п/я — 1%, с/я — 65%, ЭОЗ — 7%, лимфоциты — 26%, моноциты — 3%, СОЭ — 12 мм/ч;

Биохимический анализ крови: общий белок — 56 г/л, мочевина — 3,2 ммоль/л, креатинин — 78,5 ммоль/л, общий холестерин — 4,5 ммоль/л, общий билирубин — 15,4 ммоль/л, связанный — 4,0, свободный — 11,4, АлАТ — 17 нмоль/л, АсАТ — 18 нмоль/л, глюкоза — 3,0 ммоль/л;

Общий анализ мочи: белок — abs, лейкоциты — 10–12, эритроциты — 2–3, слизь (+).

Результаты гистологического исследования: гиперкератоз с роговыми инвагинациями; эпидермальные отростки удлинены, пролиферируют глубоко в дерму, состоят из беспорядочно расположенных эпителиальных клеток, содержащих плеоморфные и анапластические клетки; в дерме коллагеновые волокна местами фиброзно изменены, вокруг сосудов определяются лимфоцитарные инфильтраты, придатки кожи сохранены.

Заключение: плоскоклеточная карцинома кожи.

На основании клинической картины и гистологического исследования кожи больной установлен диагноз: *«Плоскоклеточная карцинома кожи, язвенная форма. Актинический кератоз. Универсальная форма витилиго».*

Преведенный случай представляет собой интерес для практических врачей как редко встречающиеся заболевание.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Д. Кацамбас и др. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. — Москва. 2009. С. 212–215.

2. А. А. Каламкарян. Клиническая дерматология. — Ереван. 1989. С. 530–536.

3. С. С. Арифов. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент. 2008. 193–194 с.

4. О. Л. Иванов. Кожные и венерические болезни. Справочник. Москва 1997. С. 240–241

5. Б. А. Беренбейн, А. А. Студницина. Дифференциальная диагностика кожных болезней. — Москва. «Медицина». 1989. С. 418–422.

6. Jean L Bolognia et al. Dermatology. 2009. P. 1641–1660.

7. Г. М. Цветкова, В. Н. Мордовцев. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. 275 с.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЙОМИОМЫ КОЖИ

ЦОЙ М.Р., АБДУЛЛАХОДЖАЕВ К.А., ЕПИШЕВ Р.В., ЦОЙ И.В., ЕПИШЕВА А.В.

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

РЕЗЮМЕ

ТЕРИ ЛЕЙОМИОМАСИ КЛИНИК УЧРАШИ ҲОЛАТИ

М.Р. Цой, К.А. Абдуллаходжаев, Р.В. Епишев, И.В. Цой, А.В. Епишева

Мақолада ўрта ёшдаги беморда тери лейомиомаси учраши ҳолати баён этилган.

SUMMARY

CASE OF LEIOMYOMA CUTIS.

M.R. Tsoy, K.A. Abdullahodjaev, R.V. Epishev, I.V. Tsoy, A.V. Episheva,

There is a case of leiomyoma cutis in average man reviewed in this article.

Лейомиома — доброкачественная опухоль из гладко-мышечных клеток [9, 10].

Первое описание лейомиомы принадлежит R. Virchow (1854), подвергшему гистологическому исследованию опухоли, возникшие на коже груди у 32-летнего мужчины. Позднее Besnier (1873, 1880) и Babes (1884) предложили классификацию лейомиом кожи, выделив при этом сосудистую лейомиому [6].

Эпидемиология. Миогенные опухоли составляют около 10% всех мягкотканных новообразований кожи. Соотношение гладкомышечных опухолей и новообразований из поперечно-полосатых мышц 100:1. Пилярные лейомиомы составляют около 10% всех лейомиом кожи. Множественные формы встречаются гораздо чаще, чем солитарные. Соотношение женщин и мужчин 2:1, при семейных случаях — 8:1, при спорадических случаях — 5:1 [5].

Классификация**.** Различают следующие заболевания:

— лейомиома, развивающаяся из мышцы, поднимающей волос (пилярная лейомиома);

— дартоидная, или генитальная лейомиома, исходящая из гладких мышц оболочки мошонки, женских наружных половых органов или мышц, сжимающих сосок молочных желез;

— ангиолейомиома, развивающаяся из мышечных элементов мелких сосудов кожи [5].

Модифицированная классификация множественных лейомиом кожи по Е.И. Фадеевой (2002):

— наследственность: наследственная; спорадическая (ненаследственная);

— клинический вариант: множественный изолированный, очаговый, смешанный, особые формы (по типу болезни Дарье, зостериформный вариант, по типу нейрофиброматоза) [3].

Этиология и патогенез. При множественных лейомиомах с аутосомно-доминантным типом наследования обнаружена связь с некоторыми гаплотипами HLA-B8.

Клинические признаки и симптомы. Множественные лейомиомы кожи встречаются у мужчин почти в два раза чаще, чем у женщин [2]. Множественная лейомиома возникает в молодом возрасте, характеризуется появлением мелких узелков цвета нормальной кожи, розового, красного или других оттенков без субъективных ощущений. Узелки увеличиваются в размере и количестве. Первые элементы появляются на конечностях, реже, на спине, груди, лице.

Характерной чертой лейомиом кожи является появление или усиление болезненности под влиянием механического раздражения (трение одеждой, почесывание, давление или прикосновение) и охлаждения, а также спонтанные приступы жестоких невыносимых болей длительностью от нескольких минут до 1,5–2 ч., нередко сопровождающихся расширением зрачков, снижением артериального давления, побледнением кожи [9]. Некоторые авторы отмечают медленное червеобразное сокращение узелков на холоде. Болевой синдром обусловлен давлением нервных клеток лейомиомой [1].

Солитарная лейомиома имеет тот же вид, но элементы значительно крупнее [4].

Диагноз и рекомендуемые клинические исследования. Диагноз ставят на основании клинических признаков и результатов биопсии.

Опухолевый узел пилярной лейомиомы четко отграничен от окружающей дермы и состоит из переплетающихся между собой толстых пучков гладкомышечных волокон, между которыми имеются узкие прослойки соединительной ткани. При окраске по методу Ван-Гизона мышечные пучки окрашиваются в желтый цвет, а соединительная ткань — в красный [11].

Опухоль, развивающаяся из диагональных мышц, без четких границ, имеет аналогичное строение, но пучки мышечных волокон несколько тоньше, лежат более рыхло. Между мышечными пучками в скудной соединительной ткани лежат сосуды капиллярного типа, иногда с очаговыми лимфо-гистиоцитарными инфильтратами. Могут наблюдаться отек и дистрофические изменения. Наличие выраженной соединительно-тканной стромы в безболезненных опухолях, вероятно, является одним из факторов, препятствующих чрезмерному сдавлению нервных волокон при сокращении гладких мышц.

Ангиолейомиома состоит из густого переплетения пучков тонких и коротких волокон, располагающихся местами беспорядочно, местами в виде концентрических структур или завихрений. В ткани опухоли много клеток с вытянутыми ядрами, интенсивно окрашивающимися гематоксилином и эозином. Среди этих элементов обнаруживают много сосудов с нечетко выраженной мышечной оболочкой, непосредственно переходящей в ткань опухоли, в связи с чем сосуды имеют вид щелей, располагающихся между пучками мышечных волокон. В зависимости от характера преобладающих сосудистых структур можно выделить 4 основных типа строения ангиолейомиомы. Наиболее часто встречается ангиолейомиома артериального типа, затем венозного и смешанного, а также малодифференцированные ангиолейомиомы, в которых определяются немногочисленные сосуды, главным образом со щелевидными просветами. В некоторых ангиолейомиомах можно видеть черты сходства с гломус-ангиомами Барре–Массона. Они характеризуются наличием «эпителиоидных» клеток, составляющих основную массу опухоли. В более поздние сроки в ангиолейомиомах можно обнаружить различные изменения вторичного характера в виде резкого расширения сосудов, разрастания соединительной ткани, приводящие к склерозу, геморрагий с последующим образованием гемосидерина [12].

Дифференциальный диагноз следует проводить с фибромами, невриномами, ангиомами, фибросаркомами, нейрофибромами, ангиоретикулезом (саркомой) Капоши, эпителиомами, лейомиосаркомами кожи и другими опухолями [8].

Лечение. Показаны хирургическое иссечение, электроиссечение солитарного элемента.

Для купирования болевых ощущений показаны *α*-адреноблокаторы в сочетании с блокаторами кальциевых каналов: нифедипин внутрь длительно по 10 мг 3 р/сут + празозин внутрь длительно по 0,5 мг 3 р/сут.

Внутривенные или внутримышечные вливания проспидина, на курс — 2–2,5 г [7].

Прогноз. При солитарных опухолях — благоприятный, при множественных — относительно благоприятный.

Приводим наш пример. В консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ обратился больной Ж., 1950 г. р., с жалобами на наличие высыпаний на коже верхней части спины и шеи, боковых поверхностей туловища, поясничной области, сопровождающиеся резкой болезненностью.

Anamnesis morbi: болен более 25 лет, когда впервые на коже спины появились опухолевидные образования небольших размеров. Больной обратился к косметологу, которым был установлен диагноз: «Липома», и произведена электрокоагуляция. Эффекта от процедуры не наблюдалось. Высыпания постепенно распространялись, увеличивались в количестве и размере. В последующем лечение больной не получал. В течение последнего года высыпания стали сопровождаться резкой болезненностью.

Anamnesis vitae: наследственность не отягощена. Перенесенные болезни — ОРВИ, наличие сопутствующих заболеваний отрицает. Аллергическую непереносимость пищевых продуктов и лекарственных препаратов отрицает. Вредные привычки — злоупотребление алкоголем.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное. На вопросы отвечает адекватно, телосложение нормостеническое. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание через нос, свободное. Зев не гиперемирован. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные. АД/120/90 мм. рт. ст., Ps — 78 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в пределах нормы. Стул и диурез регулярный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический, распространенный, симметричный характер. Локализуется на коже верхней части спины и шеи в виде множественных сгруппированных образований в

различных стадиях развития: от мелких папул до опухолевых узелков размерами до 0,8 см в диаметре, с гладкой поверхностью, розового и застойно-красного цвета, при пальпации плотно-эластической консистенции (*см. вклейку, фото 3*). На коже боковых поверхностей туловища и поясничной области наблюдаются аналогичные элементы розового цвета и цвета окружающей кожи, располагающиеся линейно и изолированно друг от друга. (*см. вклейку, фото 4)*. Слизистые оболочки свободны от патологических высыпаний. Волосы и ногти не изменены.

Субъективно: при пальпации резкая болезненность.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 118 г/л; ЦП — 0,9; эритроциты — 3,9 млн/мл; лейкоциты — 6,0 тыс\мл; п/я — 1 %; с/я — 61 %; ЭОЗ — 8 %; лимфоциты — 28 %; моноциты — 2 %; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 57 г/л; мочевина — 3,3 ммоль/л; креатинин — 64, 3 ммоль/л; общий холестерин — 4,3 ммоль/л; общий билирубин — 14,5 ммоль/л связанный — 2,4, свободный — 12,1, АлАТ — 10 нмоль/л; АсАТ — 7 нмоль/л, глюкоза — 3,1 ммоль/л.

Общий анализ мочи: соломенно-желтого цвета, плотность — 1016, белок — abs, эпителий: плоский — 1–2, переходной — 0–1; лейкоциты — 3–5, слизь (++), оксалаты (+).

Общий анализ кала без отклонений от нормы.

УЗИ: неоднородная паренхима печени; хронический холецистит.

Результаты гистологического исследования: наблюдается неравномерный акантоз, базальный слой перегружен пигментом. В средней и нижней трети дермы определяется узел, четко отграниченный от окружающей дермы, состоящий из очень толстых гладкомышечных волокон, переплетающихся в различных направлениях, между которыми располагаются узкие прослойки соединительной ткани. В некоторых мышечных пучках отмечается слабовыраженный полиморфизм ядер (*см. вклейку, фото 5*)

Заключение: лейомиома.

На основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и гистологического исследования кожи больному установлен диагноз: *«лейомиома кожи».*

Рекомендована консультация онколога.

Представленный случай имеет практическое значение для дерматологов, онкологов как редко встречающееся заболевание кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. 1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 182–183.
2. 2. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д., Дерматология. — М.: Практика. 2007. С. 344–347.
3. 3. Галил-Оглы Г.А., Молочков В.А., Сергеев Ю.А. Дерматоонкология. — М.: Медицина для всех. 2005. С. 245.
4. 4. О.Л. Иванов. Кожные и венерические болезни. — М.: Шико. 2006. С. 156.
5. 5. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие атипичные дерматозы. — Ереван: Айастан. 1989. С. 258–261.
6. 6. Каламкарян А.А., Самсонов В.А., Акимов В.Г. К вопросу о лейомиомах. //Вестник дерматологии и венерологии. 1978. №4. С.46–50.
7. 7. Кубанова А.А., Кисина В.И. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем. Руководство для практикующих врачей. — М.: Литтерра. 2005. С. 482–483.
8. 8. Пальцев М.А., Потекаев Н.Н., Казанцева И.А.и др. Атлас: клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи. — М.: Медицина. 2005. С. 327–328.
9. 9. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1999. С. 634–635.
10. 10. Соколовский Е.В. Кожные и венерические болезни. С 267–269.
11. 11. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. Руководство. — М.: Медицина. 1986. С. 238–240.
12. 12. Lever W., Schaumburg-Lewer G. Histopathology of the skin. 5th edition. — Philadelphia, Lippincott, 1975.

ХРОНИКА

О II (IX) СЪЕЗДЕ УКРАИНСКОЙ АССОЦИАЦИИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ

РАХМАТОВ А.Б.

Делегация Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии МЗ РУз приняла участие в работе II (IX) съезда дерматовенерологов и косметологов Украины, который проходил с 20 по 22 октября 2010 года в г. Одессе.

На съезде были проведены организационные мероприятия, на которых были отмечены памятными медалями «Честь и достоинство» ряд специалисты Украины, в том числе первым иностранным награжденным был директор РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз., д.м.н. Ибрагимов Шароф Исмаилович.

На пленарных заседаниях ученые Узбекистана (д.м.н. Ибрагимов Ш.И., проф. Рахматов А.Б.), выступили с докладами ознакомив своих коллег с Украины и других государств (США, Канада, Германия, Израиль и др.) с достижениями в области дерматокосметологии.

Участники съезда могли ознакомиться с достижениями украинских дерматовенерологов и косметологов, так как в течение 3-х дней работы съезда было прослушано более 200 докладов и несколько саттелитных симпозиумов.

Хотелось бы отметить желание украинских врачей сотрудничать с коллегами из Узбекистана.

Работа съезда была весьма плодотворной и полезной для дальнейшего творческого сотрудничества дерматовенерологов обоих государств.

ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА В РАМКАХ IV МЕЖДУНАРОДНОГО КУРСА ПО ПЛАСТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ И ANTI-AGING МЕДИЦИНЕ (8-9 декабря 2010 года, г. Мансура, Египет)

АРИПОВА Ф.М.

Уже в четвертый раз Египетский университет города Мансура медицинского факультета совместно с группой пластических хирургов под руководством проф. Franz W. Baruffaldi Preis Галлеазийского института (Италия) проводит Международный курс по пластической хирургии и anti-aging медицине. Подобные курсы проводятся ежегодно их тематика с каждым годом меняется. Так, например, первый курс, проведенный в 2007 году, посвящался теме «Ринопластика», в 2008 году рассматривались вопросы, касающиеся маммопластики, в 2009 году разрабатывали концепцию проведения абдоминопластики. Тематикой нынешнего IV Международного курса пластической хирургии явилась «Блефаропластика», участниками которого были представители из Италии, Македонии, Хорватии, Армении, а также представители из Узбекистана в лице сотрудников научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии Мз РУз Ариповой Ф.М. и Оганесяна В.Р. Эти мероприятия проводятся в целях улучшения качества проводимых хирургических современных методик, учитывая актуальность и распространенность определенных проблем. В большей части случаев коррекции подвергаются приобретенные с возрастом эстетические деформации, но только одного «лечения» внешних проявлений старения недостаточно. Необходим единый целостный подход к оценке физического и психического состояния пациента, современная профилактика и устранение причин возникновения «болезней старения». Такое сотрудничество носит как образовательный, так и практический характер. Событие, проведенное в Египте — это еще одна страница и пример межпрофессионального взаимодействия.

Научный комитет данного мероприятия возглавили проф. Mohamed El Hadidy, (пластический хирург и директор курса), проф. Mohamed Farid (руководитель хирургического департамента университета г. Мансуры), Ahmed Samir Awad (президент ESPRS — Общества пласти-

ческих реконструктивных и эстетических хирургов), а также руководство Мансуровского университета.

Программа курса была выстроена оригинально. В актовом зале на большом экране в прямом эфире демонстрировали хирургические операции, которые проводились в здании хирургического корпуса, расположенного неподалеку от проводимого мероприятия. Одновременно проходили обсуждения и комментарии о проводимых операциях, после чего были заслушаны доклады на темы: «Омоложивающие хирургические операции», «Блефаропластика», «Синдром опущения века», «Трансконъюнктивальная блефаропластика», «Новейшие техники использования ботулотоксина в верхней трети лица» и др. Во время курса были продемонстрированы: использование диоксидного фракционного лазера при рубцевой ткани, угревой болезни; проведен мастер-класс по применению филлеров.

Выступления докладчиков, имеющих большой опыт работы в области дерматокосметологии и пластической хирургии были содержательными и охватывали все современные проблемы в области эстетической медицины. Они представляли Италию, Македонию, Хорватию, а также Египет — Каир, Александрию, Мансуру.

Программа курса состояла из двух дней насыщенной работы. В первых частях сессий демонстрировались различные хирургические операции, преимущественной темой которых являлась блефаропластика. Параллельно в отдельном зале организованные компании проводили мастер-классы и видеопрезентации, представляющие различную продукцию, используемую в эстетической медицине, дерматологии, косметологии и пластической хирургии.

Конференция прошла на высоком профессиональном уровне, со множеством вопросов, дискуссий и обсуждений. В конце первого дня конференции состоялось его торжественное открытие. Уважаемые гости и организаторы мероприятия выступили с приветственными словами, после чего всем делегатам были вручены национальные сувениры. По окончании торжественной части состоялся концерт артистов Каирского театра оперы и балета, основными представителями труппы которой были артисты с Украины, из России и Болгарии. Хозяева проведенного мероприятия приятно удивили гостей своим гостеприимством, доброжелательностью и высоким профессионализмом.

Подобные мероприятия с совместным участием пластических хирургов, дерматокосметологов и других специалистов международного уровня дают возможность совместно сотрудничать, дополнять имеющиеся пробелы в области эстетической медицины, наладить деловой диалог, расширить свой профессионализм и найти единый концептуальный подход. Ведь умение сделать человека красивым недостаточно, главное, иметь хороший художественный вкус и дать возможность приобрести пациенту чувство гармонии и качество жизни.

КАЛЕНДАРЬ

II Континентальный конгресс дерматологов / IV Всероссийский конгресс дерматовенерологов, г. Санкт-Петербурге, с 6 по 9 июля 2011 г.

Веб-страница: www.ccd2011.org

СЕКРЕТАРИАТ КОНГРЕССА

Обращайтесь в Секретариат Конгресса ПЗС-2011 по всем вопросам, касающимся научной программы, места проведения, спонсорства и выставки, технических услуг, регистрации и др.

GUARANT International (ГАРАНТ Интернэшнл)
Opletalova 22
110 00 Прага 1
Чешская Республика
Телефон: +420 284 001 444
Телефакс: +420 284 001 448
Электронная почта: ccd2011 (в) guarant.cz
Веб-страница: www.guarant.cz

20th Congress of the European Academy of Dermatology and Venerology
Lisbon Congress Centre 20-24 October 2011
http://eadvlisbon2011.org

6th International Congress of Psoriasis: from Gene to Clinic, Лондон, 1–3 декабря 2011 г.
http://www.psoriasisg2c.com/congress/