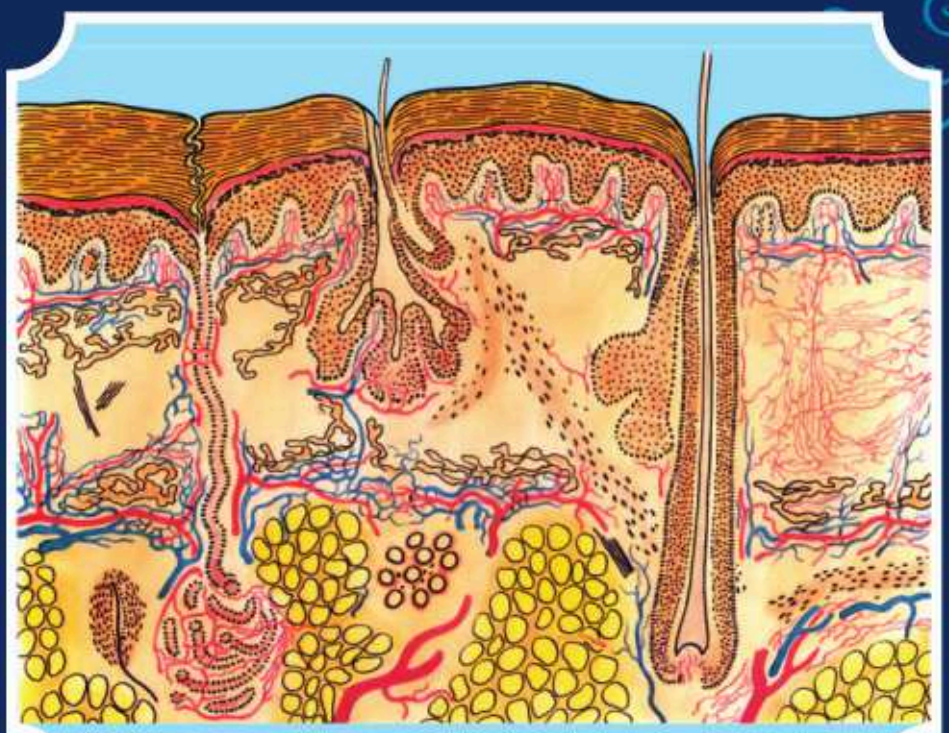
ISSN 2010-6882

O'zDVA

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

Ilmiy-amaliy jurnal



№ 1/2013 (17)

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Научно-практический журнал



Юнидокс Солютаб®

доксициклина моногидрат, 100 мг

Показания к применению:
инфекции дыхательных путей, инфекции ЛОР-органов, инфекции мочеполовой системы, инфекции желудочно-кишечного тракта и желчевыводящих путей, инфекции кожи и мягких тканей; профилактика послеоперационных гнойных осложнений.

Противопоказания:
гиперчувствительность к тетрациклинам, беременность, лактация, возраст до 8 лет, тяжелые нарушения функции печени и/или почек, порфирия.

Способ применения и дозы:
обычно продолжительность лечения составляет 5–10 дней. Взрослым и детям старше 8 лет с массой тела более 50 кг назначают 200 мг в 1–2 приема в первый день лечения, далее по 100 мг ежедневно. Детям 8–12 лет с массой тела менее 50 кг средняя суточная доза – 4 мг/кг в первый день, далее – по 2 мг/кг в день (в 1–2 приема).

Побочные действия:
анорексия, тошнота, рвота, дисфагия, диарея, энтероколит, псевдомембранозный колит, крапивница, фотосенсибилизация, ангионевротический отек, анафилактические реакции, обострение системной красной волчанки, поражение печени, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, нейтропения, эозинофилия.

Передозировка:
сразу после приема больших доз рекомендуют промывание желудка, обильное питье, при необходимости –индуцирование рвоты. Принимают активированный уголь и осмотические слабительные.



Лекарственные взаимодействия:
антациды, содержащие алюминий, магний, кальций, препараты железа, натрия гидрокарбонат. Магний содержащие слабительные снижают абсорбцию доксициклина, поэтому их применение должно быть разделено интервалом в 3 ч.

Особые указания:
существует возможность перекрестной устойчивости и гиперчувствительности с другими препаратами тетрациклинового ряда.

Условия хранения:
при температуре от 15 до 25 °С.

Срок годности: 5 лет.

Условия отпуска из аптек: по рецепту.

- Высокая клиническая и микробиологическая эффективность при хламидийной и микоплазменной урогенитальной инфекции[1, 2]
- Включен в международные рекомендации по лечению воспалительных заболеваний органов малого таза (в составе комбинированной терапии)[3]
- Современный препарат доксициклина в виде нейтральной соли моногидрата, в отличие от доксициклина гидрохлорида лучше переносится и не раздражает пищевод
- Удобная лекарственная форма Солютаб: диспергируемую таблетку можно проглотить целиком или растворить в воде

Товар сертифицирован. Имеются противопоказания.
Перед применением проконсультируйтесь со специалистом.
Производитель Astellas Pharma Europe B.V.
Адрес в РУз.: Ташкент, Афросиаб 14, +997 71 2560195
№ Рег.Уд (Б-250-95 № 13310 от 09.04.2010)
Информация предназначена для медицинских работников

1 Lau C-Y, Qureshi A. K. Azithromycin versus doxycycline for genital chlamydial infections: a meta-analysis of randomized clinical trials. Sex Transmit Dis 2002; 29: 497–502.
2. Dilek Kilic, M. Murad Basar. Prevalence and Treatment of Chlamydia trachomatis, Ureaplasma Urealiticum and Mycoplasma hominis in patients with non-gonococcal urethritis . Jpn. J. Infect. Dis. 2004; 57; 17–20.
3 . Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006 , CDC MMWR, August 4, 2006/vol.55/No RRR–11: 59.
4. Для получения дополнительной информации зайдите на сайт компании www.astellas.ru

astellas
Свет, ведущий к жизни

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

АССОЦИАЦИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

ILMIY-AMALIY JURNAL

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2008 году

№ 1/2013 (17)

ТАШКЕНТ — 2013

Адрес редакции:
Узбекистан, г. Ташкент, 100109,
Алмазарский 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., Камилов А.И., Мавлянова Ш.З., Маннанов А.М., Порсохонова Д.Ф., Рахматов А.Б., Сабиров У.Ю., Шодиев Х.К., Эшбаев Э.Х.

Редакционный совет

Абдуллаев М.И.	(Ташкент)	Кубанов А.А.	(Москва)	Рейимкулиев Б.Р.	(Туркменистан)
Абдуллаев Т.У.	(Ташкент)	Кубанова А.А.	(Москва)	Рубинс А.Я.	(Латвия)
Абдусаматов У.А.	(Ташкент)	Кунгуров Н.В.	(Россия)	Степаненко В.И.	(Украина)
Алимов Б.Д.	(Ташкент)	Львов А.Н.	(Россия)	Халидова Х.Р.	(Ташкент)
Батпенова Г.Р.	(Казахстан)	Мансурова Г.Т.	(Ташкент)	Панктратов О.В.	(Белоруссия)
Ешимов У.И.	(Казахстан)	Муталова З.Д.	(Ташкент)	Юлдашев К.А.	(Ташкент)
Исмаилова Г.А.	(Ташкент)	Набиев Т.А.	(Ташкент)	Якубович А.И.	(Россия)
Кабулов Ш.М.	(Ташкент)	Пакирдинов А.Б.	(Андижан)		
Керимов С.Г.	(Азербайджан)	Полеско И.В.	(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 8.05.2013. Формат 60×84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 12,0+0,5 вкл. Тираж 500. Заказ №201.

ДП «Niso Poligraf». 100182, Ташкент, ул. Х. Байкаро, 51.

СОДЕРЖАНИЕ

Ш.И. Ибрагимов, С.С. Арифов, А.И. Исмагилов. VI съезд дерматовенерологов и косметологов Узбекистана 5

НАГРАЖДЕНИЕ 7

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

И.С. Миронюк. Модели организации диагностики и лечения ИППП у представителей групп риска инфицирования ВИЧ — механизм эффективного взаимодействия государственного и негосударственного сектора: опыт Украины 13

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ш.С. Мовланова. Нозокомиальные пневмонии у детей раннего возраста 19

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

А.М. Маннанов. Некоторые вопросы генодерматозов у детей 23

А.Б. Рахматов, Д.В. Рахматова. Протопик: новая стратегия наружной терапии дерматозов 26

КОСМЕТОЛОГИЯ

А.Б. Рахматов, Р.К. Кешилева. Значение цитокинов в клинической дерматокосметологии 31

Э.М. Караев, Г.И. Шамсиева. Применение дермальных филлеров в косметологии 35

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Ш.М. Кабулов, Д.А. Муратханова, Ш.Б. Турсунов. Овқатланиш вақтига мослаб беморларга дори воситаларини қўллаш 38

Ш.М. Кабулов, А.М. Абидов, Ш.Б. Турсунов, Д.А. Муратханова. Янги рецепт бланкаси асосида беморларга дори воситаларини тайинлаш ва қўллаш тартибини янада такомиллаштириш. 41

ОБМЕН ОПЫТОМ

Ш.З. Мавлянова, М.Ф. Яхшиева, Х.Р. Халидова, О.В. Извекова. Галавит в терапии себорейного дерматита 45

А.Б. Рахматов, Т.П. Рахматов, Д.В. Рахматова. Новые возможности лечения болезней волос 48

Ф.Ш. Хамидов, Л. Тожибоев, Т. Расулов, Н. Каримов. Қўтирни замонавий даволаш усуллари 55

В.А Алейник, С.М. Бабич. Влияние панкреатических гидролаз на изменение утилизации печенью пентагастрина 61

У.Х. Зиядуллаев. Распространенность кандидозного вульвовагинита в популяции девочек-подростков г. Ташкента 65

Ф.М. Шамсиев, М.К. Сагатова. Особенности иммунной системы при острой пневмонии, ассоциированной с герпесвирусной инфекцией, у детей раннего возраста 68

С.С. Рахманова, Т.У. Арипова. Оценка показателей антиэндотоксинового иммунитета при микробно-воспалительных заболеваниях у детей 70

М.М. Асатова, Г.А. Воитова. Ретроспективный анализ течения беременности и исхода родов у беременных с проявлениями тошноты и рвоты 73

Ф.Ш. Хамидов. Тирноқ ва терининг замбуруғли касалликларида «Интраконазол» препаратининг қўлланилиши 75

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

А.Б. Рахматов, Э.М. Караев, В.В. Югай. Туберкулезная волчанка....78

З.М. Абидова, И.Р. Рахимов, А.И. Шакурова, Э.М. Караев. Ошибка диагностики генитального герпеса 80

С.С. Арифов, А.И. Исмагилов, Э.М.Караев, Т.У. Абдуллаев. Клинический случай дерматозойного бреда....83

Ш.З. Мавлянова, А.А. Абдурашидов, С.Р. Муминова, Ф.Ф. Махкамбаев. Случай прогрессирующего пигментного дерматоза Шамберга 85

А.Б. Рахматов, Н.Р. Расулова, С.Р. Убайдуллаева, Ю.Н. Исматова. Клинический случай синдрома Нетертона....88

Ш.З. Мавлянова, А.И. Исмагилов, С.Р. Муминова, Ф.Ф. Махкамбаев. Случай врожденной ихтиозиформной эритродермии Брока 90

ХРОНИКА

Мавлянова Ш.З. XXI Конгресс Европейской академии дерматовенерологов....94

КАЛЕНДАРЬ 95

VI СЪЕЗД ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ И КОСМЕТОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

Ш.И. ИБРАГИМОВ, С.С. АРИФОВ, А.И. ИСМАГИЛОВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз

23–24 ноября 2012 г. в г. Ташкенте в Международном Бизнес-центре прошел VI съезд дерматовенерологов и косметологов Узбекистана, посвященный 80-летию Республиканского научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Организаторы съезда: Министерство здравоохранения Республики Узбекистан; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан; Ассоциация дерматовенерологов Узбекистана.

На съезде приняли участие 350 делегатов из различных регионов Узбекистана, 26 делегатов из стран СНГ и 2 делегата из Германии.

Съезд открыл директор РСНПМЦ ДиВ МЗ РУз д.м.н. *Ибрагимов Ш.И.* С приветственной речью выступил Первый заместитель министра здравоохранения РУз проф. *Худояров А.А.* От имени Министерства здравоохранения Республики Узбекистан он поздравил делегатов съезда и сотрудников Центра со славным 80-летним юбилеем, отметив, что сегодня в Центре трудятся 59 научных сотрудников и 44 врача, в том числе 10 докторов, 33 кандидата медицинских наук, 44 врача высшей квалификации, которые занимаются реализацией государственной программы совершенствования и внедрения современных методов диагностики, лечения, профилактики ИППП и дерматомикозов, решением наиболее актуальных вопросов дерматологии и медицинской косметологии.

В докладе было отмечено, что в республике активно работают более 950 врачей-дерматовенерологов, что дает основание полагать, что во главе с Республиканским специализированным научно-практическим медицинским центром дерматологии и венерологии и в тесном сотрудничестве с профильными кафедрами медицинских вузов республики все поставленные вопросы решаются планомерно. С 2009 г. в Центре выпускается научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина». Научно-методический центр дерматологии и венерологии координирует деятельность всех дерматовенерологических и косметологических клиник республики и проводит унифицирование диагностических и лечебных подходов по дерматовенерологии и косметологии.

Проф. Худояров А.А. также отметил, что за 80 лет научно-исследовательский институт, а затем Центр дерматологии и венерологии прошел славный путь. Коллектив института выполнил теоретические и практические разработки по снижению таких венерических и заразных кожных болезней, как фавус, сифилис и др. и при этом «держит руку на пульсе» быстроразвивающейся мировой медицинской науки. Сегодня дерматовенерологическая служба Узбекистана способна решать самые актуальные проблемы дерматологии, венерологии и медицинской косметологии. Шагнув в XXI век, служба имеет солидную научно-практическую и материально-техническую базу.

С юбилеем Центра поздравили представители специализированных центров, вузов и общественных организаций республики и гости из стран ближнего и дальнего зарубежья. В своих выступлениях ораторы поздравили всех дерматовенерологов Республики Узбекистан, гостей съезда, приехавших из различных стран СНГ, и пожелали успешной работы участникам данного форума.

Тематикой пленарных и секционных заседаний съезда стали актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, клиники и лечения кожных заболеваний; детская дерматовенерология; современная дерматомикология; урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье; висцеро- и нейросифилис; дерматоонкология; лабораторная диагностика ИППП и заразных заболеваний кожи; дерматокосметология.

После поздравления состоялось пленарное заседание с участием всех делегатов и гостей съезда. В первые два дня были проведены 3 секционных заседания согласно утвержденной программе.

Научная программа съезда включала пленарное и 10 секционных заседаний, заседание мастер-класса по дерматокометологии, заседание молодых ученых — дерматовенерологов и косметологов, а также заседание Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана.

В своем докладе на пленарном заседании директор РСНПМ ДиВ *Ибрагимов Ш.И.* рассказал об истории развития и становлении Центра дерматологии и венерологии. Он подчеркнул, что на сегодняшний день сотрудники Центра добились весомых успехов в становлении и развитии службы как составной части всей системы здравоохранения. Созданная в Центре солидная научно-практическая и материально-техническая база позволяет решать актуальные проблемы современной дерматовенерологии и медицинской косметологии.

С научно-практическими докладами выступили ученые из стран СНГ — заместитель директора по научной работе Федерального государственного учреждения «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Минздравсоцразвития России, профессор *Львов А.Н.*; главный внештатный дерматовенеролог Республики Казахстан, заведующая кафедрой дерматовенерологии АО «МУА», д.м.н., профессор *Батпенова Г.Р.*; заведующий кафедрой дерматологии и венерологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, профессор, президент Украинской ассоциации врачей-дерматовенерологов и косметологов *Степаненко В.И.*; профессор кафедры Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского, д.м.н. *Молочков А.В.*; профессор кафедры кожных и венерических болезней ГОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, президент межклинической ассоциации «Герпес-Форум» *Халдин А.А.;* д.м.н., доцент кафедры кожных и венерических болезней с курсом дерматокосметологии ФУВ РГМУ *Полеско И.В.*

В своем докладе проф. Степаненко В.И. представил дискуссионные аспекты демодекоза и других акнеподобных дерматозов. Профессор Львов А.Н. доложил о современных методах терапии дерматозов. Профессор Ваисов А.Ш. сообщил о новых технологиях в дерматологии. Профессор Батпенова Г.Р. освятила новые терапевтические возможности хронических дерматозов.

В докладе директора РСНПМ ДиВ Ибрагимова Ш.И. было сообщено об эпидемиологической ситуации по заразным кожным заболеваниям и ИППП, подробно изложена динамика их распространения за последние годы в Республике Узбекистан и в мире, перечислены профилактические мероприятия по их снижению, а также первоочередные задачи дерматовенерологической службы.

С оригинальными научными сообщениями выступили проф. *Арифов С.С.* (об актуальных проблемах акне и сухости кожи), проф. *Рахматов А.Б.* (о современных методах лечения псориаза, атопического дерматита), проф. *Маннанов А.М.* (о вопросах генодерматозов у детей), д.м.н. *Сабиров У.Ю.* (о хирургических методах лечения витилиго), д.м.н. *Мавлянова Ш.З.* (об новых методах лечения зудящих дерматозов), проф. *Юлдашев К.А.* (о новых данных патогенеза серорезистентного сифилиса и методах лечения), к.м.н. *Абидов А.М.* (о изучении функционального состояния печени в дерматовенерологии, влиянии урогенитальных инфекций на репродуктивную систему у мужчин и сперматогенез), проф. *Молочков А.В.* (о комплексном подходе к лечению сочетанных ИППП), проф. *Халдин А.А.* (о стандартизации комплексной терапии герпес-вирусных инфекций), проф. *Эшбаев Э. Х.* (о проводимой борьбе против лепры в республике и мире), д.м.н. *Абидова З.М.* (о современных проблемах кожного лейшманиоза, патогенетически обоснованных методах терапии микозов), проф. *Абдуллаев М.И.* (о современных проблемах детской дерматологии), д.м.н. *Порсохонова Д.Ф.* (о возрастающей роли ИППП в развитии репродуктивных нарушений у женщин).

На съезде также были обсуждены полученные новые научные достижения в области дерматовенерологии, результаты внедрения высокоинформативных и современных методов диагностики и лечения в практическое здравоохранение, прошел обмен мнениями, дискуссии между узбекистанскими и зарубежными дерматовенерологами по актуальным проблемам дерматовенерологии и определены конкретные и перспективные задачи на ближайшие 5 лет.

В рамках съезда состоялось заседание Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана, где был утвержден отчет Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана за 2007–2012 гг., избран новый состав ревизионной комиссии, почетных членов Ассоциации, а также рассмотрен вопрос об открытии филиалов Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана в областях республики. Президентом Ассоциации избран д.м.н. *Ибрагимов Ш.И.,* заместителем президента — проф. *Арифов С.С.*

Также на съезде состоялось награждение членов Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана.

Во время съезда прошла выставка 28 фармацевтических компаний, где были представлены новые лекарственные средства и технологии их применения в дерматовенерологии и косметологии, даны интервью для СМИ.

Закрытие съезда и принятие резолюции состоялось 24 ноября 2012 года.

Принято решение о проведении очередного съезда в 2017 г.

НАГРАЖДЕНИЕ

ПОЧЕТНЫЙ ЗНАК АССОЦИАЦИИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



АБИДОВА ЗУРА МУРАТХОДЖАЕВНА *— врач высшей категории, доктор медицинских наук, руководитель гранта АДСС 20.3 «Совершенствование метода терапии кожного лейшманиоза на основе изучения клинических, микробиологических и иммунопатогенетических показателей».*

С 1980 г. последовательно работала в Научно-исследовательском институте дерматологии и венерологии научным сотрудником, старшим научным сотрудником, ученым секретарем, заведующей отделом «Мать и дитя», заведующей отделением дерматомикологии, заместителем директора по лечебной работе — главного врача клиники и ведущим научным сотрудником НИИ ДиВ МЗ РУз. Стаж работы по специальности — 32 года.

В 1991 г. защитила кандидатскую диссертацию в Москве, в 2007 г. — докторскую диссертацию на тему «Микозы стоп в аридном регионе: эпидемиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика».

Автор 1 монографии, более 200 научных статей и тезисов, 15 методических рекомендаций, 6 информационных писем, 2 авторских свидетельств, 4 рационализаторских предложений. Под ее научным руководством защищена одна, выполняются 5 кандидатских диссертаций.

Член Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана, Общества дерматовенерологов г.Ташкента и Ташкентской области, редакционного совета журнала «Дерматовенерология и эстетическая медицина».

Абидова З.М. постоянно выезжает в области республики для оказания методической, лечебно-профилактической дерматовенерологической помощи населению. Являясь наставником, передает свой опыт и знания молодым специалистам-дерматовенерологам (интернам, клиническим ординаторам, аспирантам) путем чтения лекций, проведения семинарских занятий, показательных обходов.

За хорошие показатели в работе неоднократно поощрялась руководством института, награждена Почетной грамотой Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, в 2006 г. — знаком «Отличник здравоохранения».

За период трудовой деятельности проявила себя как целеустремленный, эрудированный, дисциплинированный, инициативный работник. Обладает доброжелательным, искренним характером.

АБИДОВ МАТЛАБХОДЖА МУРОДОВИЧ *— видный дерматовенеролог, крупный организатор здравоохранения Республики Узбекистан.*

В 1955 г. окончил ТашГосМИ и был зачислен в клиническую ординатуру при кафедре кожных и венерических болезней. После окончания клинической ординатуры работал врачом Ташкентского областного кожно-венерологического диспансера, в последующие 15 лет — ассистентом кафедры кожных и венерических болезней ТашГосМИ.

В 1968 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-гистологическое изучение больных витилиго при лечении некоторыми фуранокумариновыми препаратами».

В 1972 г. был избран доцентом кафедры КВБ ТашГосМИ. В 1969–1974 гг. являлся заместителем декана стоматологического факультета института, председателем профсоюзной организации

института, принимал активное участие в создании и строительстве комплекса медицинского городка.

В январе 1974 г. назначен директором Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии МЗ РУз.

Автор более 70 научных работ по актуальным вопросам дерматовенерологии, многие из которых посвящены изучению патогенетических механизмов и разработке новых методов лечения витилиго, экземы, аллергодерматозов и других наиболее распространенных в республике заболеваний.

В 1974–1985 гг. являлся председателем проблемной комиссии «Научные основы дерматологии и венерологии» Минздрава Республики Узбекистан, членом редакционного совета отраслевого журнала «Вестник дерматологии и венерологии», заместителем председателя республиканского научного общества дерматовенерологов.

За внесенный вклад в развитие дерматовенерологической службы в Республике Узбекистан награжден знаком «Отличник здравоохранения», юбилейной медалью «За доблестный труд», Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Республики Узбекистан.

М.М. Абидов отличается высоким профессионализмом, принципиальностью, усердием и огромным трудолюбием.

***АРИФОВ САИДКАСИМ САЙДАЗИМОВИЧ** — врач высшей категории, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматовенерологии и косметологии Ташкентского института усовершенствования врачей, старший научный сотрудник Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии МЗ РУз.*

В 1991 г. защитил кандидатскую, в 1994 г. — докторскую диссертации. В 2002 г. ему присвоено ученое звание профессора. Подготовил 15 кандидатов и 6 докторов медицинских наук.

Автор 352 научных статей, 17 монографий и руководств, 6 авторских свидетельств и изобретений, 28 учебно-методических пособий.

Член Координационного совета по дерматологии и венерологии стран СНГ, заместитель главного редактора журнала «Дерматовенерология и эстетическая медицина» (г. Ташкент), член редакционной коллегии журналов «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья» (г. Ташкент), «Клиническая дерматология и венерология» (г. Москва).

Председатель Общества дерматовенерологов г. Ташкента и Ташкентской области. Неоднократно повышал свои профессиональные знания в зарубежных клиниках кожных болезней (Госпиталь Челси и Вестминстера, Лондон; клиника Университета им. Гютенберга, г. Майнз). Под его руководством успешно завершены 2 грантовых проекта ВОЗ и 2 гранта «Здоровье 2». Неоднократный участник международных конгрессов (Европейская академия дерматовенерологов, Американская академия дерматологов, Всемирная лига дерматологов).

За заслуги перед отечеством в 2007 г. ему присвоено звание «Заслуженный работник здравоохранения Республики Узбекистан».

***БАТПЕНОВА ГУЛЬНАР РЫСКЕЛЬДЫЕВНА** — заслуженный деятель Республики Казахстан, главный внештатный дерматовенеролог МЗ РК и Департамента здравоохранения г. Астана, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии АО «Медицинский университет Астана», врач высшей категории, член аттестационной комиссии по присвоению 1 и 2 врачебных категорий, председатель общества дерматовенерологов Астаны, консультант больницы Управления делами Президента РК.*

В 1982 г. окончила Целиноградский государственный медицинский институт. В 1990 г. работала в должности ассистента кафедры кожных и венерических болезней ЦГМИ, с 1993 г. — старший преподаватель кафедры кожных и венерических болезней. С 1994 г. по настоящее время — заведующая кафедрой дерматовенерологии Казахской государственной медицинской академии.

В 1996 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «Эффективность клинико-биохимических исследований в диагностике нарушений функций печени, почек, обмена веществ при псориазе», в 2004 г. — докторскую диссертацию на тему «Патогенетические аспекты псориаза и их коррекция у больных разных возрастных групп северного региона Казахстана».

В 2005 г. ей присвоена высшая квалификационная категория врача-дерматовенеролога, в 2006 г. — ученое звание профессора медицины.

Автор более 350 изданий, монографии, 6 патентов, 2 рационализаторских предложений, 12 учебно-методических пособий.

Под ее руководством выполнены 17 кандидатских и 2 докторские диссертационные работы, посвященные различным аспектам дерматологии и венерологии.

Имеет награды за добросовестный труд, награждена юбилейной медалью «10 лет Независимости Республики Казахстан», нагрудными знаками «За заслуги в развитии науки Республики Казахстан», «Отличник здравоохранения РК», Почетной грамотой ко Дню медицинского работника, врученной Медицинским центром управления делами Президента Республики Казахстан, Почетной грамотой Министерства здравоохранения Республики Казахстан. В 2008 г. Указом Президента Республики Казахстан ей присвоено почетное звание «Қазақстанның еңбек сіңірген қайраткері».

ВАИСОВ АДХАМДЖОН ШАВКАТОВИЧ *— врач высшей категории, доктор медицинских наук, профессор. Известный в республике и за рубежом специалист по диагностике и лечению витилиго, заразных дерматозов и ИППП.*

В 1978 г. защитил кандидатскую, в 1989 г. — докторскую диссертацию.

С момента окончания ТашМИ-I в 1972 г. и до настоящего времени работает в родном институте, где прошел путь от врача-интерна, клинического ординатора, ассистента, доцента, профессора до заведующего кафедрой кожных и венерических болезней (1991 г.).

С 1991 г. по 1992 г. работал начальником Главного управления кадров и учебных заведений Минздрава РУз, в 1992–1995 г. — директором Республиканского учебно-научно-лечебного центра «Витилиго» Минздрава РУз, одновременно являясь председателем Специализированного совета по защите докторских диссертаций при ТашМИ-I. Внес большой вклад в подготовку научных кадров Узбекистана и стран зарубежья.

Возглавив дерматовенерологическую службу республики (1995–1999 гг. — директор НИИ дерматологии и венерологии МЗ РУз) в период нарастающей эпидемии ИППП, ему удалось добиться принятия мер на уровне правительства и скоординировать усилия ведомств, сохранить и усилить службу. Главным результатом работы явилась стабилизация заболеваемости сифилисом в республике на уровне 47 на 100 тыс. населения (в России — 286, в Казахстане — 256 на 100 тыс. населения).

С 1991 г. по 2007 г. являлся президентом Ассоциации дерматовенерологов Узбекистана.

В 2005 г. был избран заведующим объединенной кафедры кожных и венерических болезней при Ташкентской медицинской академии. В 2009 г. для освоения и внедрения инновационных технологий в диагностику и лечение дерматозов при кафедре основал научную лабораторию лазерной и фотодинамической терапии.

Член Научного совета Ташкентской медицинской академии, Специализированного совета при Ташкентской медицинской академии, главный редактор журнала «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья», медицинский директор частной клиники ООО «Mahliyo-shifo», с 2011 г. — председатель Ассоциации врачей частной практики Узбекистана.

С 1996 г. — член Нью-Йоркской академии наук, с 1997 г. — Европейской академии дерматовенерологов, с 2006 г. — академик медико-технической академии России, почетный член многих ассоциаций врачей стран зарубежья.

За годы работы им подготовлены 4 доктора и 28 кандидатов медицинских наук, опубликованы учебники для вузов, 7 монографий, 8 изобретений и более 300 научных статей.

Профессор Ваисов А.Ш. ведет большую воспитательную работу среди молодежи. Коллеги и ученики ценят его за компетентность, честность, принципиальность, доброжелательность и требовательность.

ДЖАЛИЛОВ ФАРМОН САТТАРОВИЧ *— врач высшей категории.*

В 1982 г. окончил Ташкентский государственный медицинский институт.

С 1982 г. по 1983 г. являлся интерном Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии.

С 1983 г. по 1984 г. работал дерматовенерологом в Таллимаржонском районе Кашкадарьинской области, с 1985 г. по 1986 г. — врачом-методистом по дерматовенерологии в Областном объединении здравоохранения.

В 1986–1997 гг. являлся заведующим организационного кабинета, в 1997–2000 гг. — заведующим диспансерного отделения в Кашкадарьинском областном кожно-венерологическом диспансере.

С 2000 г. по настоящее время — главный врач Кашкадарьинского областного кожно-венерологического диспансера.

Награжден Почетной грамотой Министерства здравоохранения Республики Узбекистан в 2008 г. и 2011 г.

Пользуется заслуженным авторитетом среди своих коллег.

ИБРАГИМОВ АЛИЖОН ОЛИМОВИЧ *— врач высшей категории.*

В 1982 г. окончил Среднеазиатский медицинский институт.

С 1982 г. по 1983 г. являлся интерном Научно-исследовательского института дерматологии и венерологии.

С 1983 г. по 1997 г. работал дерматовенерологом в Олти-Арыкском районе Ферганской области.

С 1997 г. по настоящее время — главный врач Ферганского областного кожно-венерологического диспансера.

Пользуется заслуженным авторитетом среди своих коллег.

ИБРАГИМОВ ШАРАФ ИСМАИЛОВИЧ *— врач высшей категории, доктор медицинских наук.*

С 2005 г. — директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии МЗ РУз.

С 1978 г. по 1980 г. обучался в клинической ординатуре на базе Центрального кожно-венерологического института Минздрава СССР в Москве, с 1980 г. по 1983 г. там же проходил аспирантуру. В 1984 г. зачислен ассистентом кафедры кожных и венерических болезней Самаркандского медицинского института.

С 1984 г. по 1994 г. работал в должности старшего научного сотрудника Центрального кожно-венерологического института в Москве; с 1994 г. по 1995 г. — в должности заведующего кафедрой кожных и венерических болезней Ургенчского филиала Ташкентской медицинской академии; с 1995 г. по 1997 г. — главным врачом городского кожно-венерологического диспансера г. Самарканда; с 1997 г. по 2005 г. — главным врачом кожно-венерологического диспансера № 6 Яккасарайского района г. Ташкента.

В 1983 г. защитил кандидатскую диссертацию, в 1991 г. — диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук. В 1992 г. ему присвоено звание старшего научного сотрудника.

Опубликовал более 130 научных статей, 1 монографию. Под его руководством защищены 3, выполняются 8 кандидатских работ.

Является президентом и главном специалистом Ассоциации дерматовенерологов и косметологов Республики Узбекистан, Общества дерматовенерологов г. Ташкента и Ташкентской области, главным редактором научно-практического журнала «Дерматовенерология и эстетическая медицина», членом редакционного совета журналов «Вестник дерматологии и венерологии» (Россия), «Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии» (Украина), «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья» (Узбекистан).

Неоднократный участник конгрессов, симпозиумов и конференций в Узбекистане, странах дальнего и ближнего зарубежья (Россия, Казахстан, Украина, Европа (Германия, Болгария, Словения, Италия).

В 2011 г. удостоен почетного знака «Честь и достоинство» Ассоциации дерматовенерологов и косметологов Украины.

Пользуется заслуженным авторитетом среди своих коллег, а также ближнего и дальнего зарубежья.

ИШАНКУЛОВ АКМАЛ МАРДОНОВИЧ *— врач высшей категории, организатор здравоохранения высшей категории.*

С 1986 г. по 1987 г. являлся интерном Бухарского медицинского института.

С 1987 г. по 1994 г. работал дерматовенерологом в Бухарской области, с 1994 г. по 2004 г. — заведующим кафедрой дерматовенерологии Бухарского медицинского института.

С 1994 г. по настоящее время — главный врач Бухарского областного кожно-венерологического диспансера.

В 2011 г. награжден Почетной грамотой Министерства здравоохранения Республики Узбекистан.

Пользуется заслуженным авторитетом среди своих коллег.

ЛЬВОВ АНДРЕЙ НИКОЛАЕВИЧ *— доктор медицинских наук, профессор.*

В 1996 г. с отличием окончил факультет подготовки научно-педагогических кадров Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова. В 1996 г. стажировался в дерматологической клинике Университета Людвига-Максимилиана (Мюнхен, Германия). В 1998 г. окончил клиническую ординатуру при кафедре кожных и венерических болезней Московской медицинской академии им. И.М. Се-

ченова. С 1998 г. прошел путь от научного сотрудника до ведущего научного сотрудника научной группы при кафедре кожных и венерических болезней Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, по 2012 г. последовательно занимал должности доцента, затем профессора. С 2010 г. по 2011 г. — декан по работе с иностранными обучающимися Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.

В 2001 г. защитил кандидатскую, в 2006 г. — докторскую диссертацию (обе работы были посвящены проблемам психодерматологии).

В 2011 г. ему присвоено ученое звание профессора по кафедре кожных и венерических болезней.

С 2011 г. — заместитель директора по научно-клинической работе ФГБУ «Государственный научный центр дерматовенерологии и косметологии» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

С 2012 г. по совместительству — профессор кафедры дерматовенерологии, микологии и косметологии Российской медицинской академии последипломного образования.

Главный специалист по дерматовенерологии и косметологии Центрального федерального округа Российской Федерации, заместитель главного редактора журнала «Вестник дерматологии и венерологии».

Член Российского общества дерматовенерологов и косметологов (РОДВК); правления Европейского общества дерматологов и психиатров (ESDaP); комитета Международного дерматологического общества (ISD).

Член-корреспондент Немецкого дерматологического общества (DDG).

Лауреат медали Сената Медицинской академии г. Вроцлава, Польша (2010 г.).

Автор более 200 научных работ, в том числе в зарубежных журналах, 4 монографий.

Редактор 3 переводных книг, в том числе многотомного руководства «Дерматология Фицпатрика в общей медицине».

***МАННАНОВ АБДУШУКУР МАЛИКОВИЧ** — врач высшей категории, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Ташкентского педиатрического медицинского института.*

В 1987 г. защитил кандидатскую, в 2000 г. — докторскую диссертацию. В 2003 г. ему присвоено ученое звание профессора.

Автор 145 научных публикаций. Под его руководством защищена 1 докторская и 3 кандидатских диссертации.

Руководитель грантового проекта по изучению наследственных патологий кожи, итогом которого стало изучение наиболее распространенных генодерматозов у детей (энтеропатического акродерматита, ихтиоза, врожденного буллезного эпидермолиза); защищена кандидатская диссертация; опубликовано 6 статей и 3 методических рекомендаций.

Член редакционного совета журнала «Дерматовенерология и эстетическая медицина», заместитель редактора журнала «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья».

В течение последних 10 лет возглавляет профсоюзный комитет сотрудников Ташкентского педиатрического медицинского института, является членом Ученого совета, Проблемной комиссии Ташкентского педиатрического медицинского института.

***РАХМАТОВ АКРАМ БАРАТОВИЧ** — врач высшей категории, доктор медицинских наук, профессор научно-консультативного отдела Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматологии и венерологии МЗ РУз.*

В 1991 г. защитил докторскую диссертацию в ЦКВИ МЗ СССР. Опубликовал 537 печатных работ, в том числе монографии, учебные пособия, методические рекомендации, авторские свидетельства.

Подготовил несколько кандидатов и докторов медицинских наук.

Член Координационного совета по дерматологии и венерологии государств СНГ, журналов «Вестник дерматологии и венерологии» (Россия), «Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии» (Украина), «Дерматовенерология и эстетическая медицина», «Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья» (Узбекистан).

В 2012 г. удостоен Почетного знака «Честь и достоинство» Ассоциации дерматовенерологов и косметологов Украины.

Пользуется заслуженным авторитетом среди своих коллег, а также ближнего и дальнего зарубежья.

СТЕПАНЕНКО ВИКТОР ИВАНОВИЧ *— доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой дерматологии и венерологии Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца (г. Киев, Украина).*

В 1979 г окончил лечебный факультет Киевского медицинского института им. А.А. Богомольца и по распределению государственной комиссии остался работать в должности старшего лаборанта кафедры кожных и венерических болезней.

В 1984 г. защитил кандидатскую диссертацию и был избран на должность ассистента этой кафедры.

В 1987 г. за ряд новейших научных разработок по совершенствованию методов диагностики и комплексного лечения урогенитальных инфекций и широкое внедрение их в медицинскую практику стал лауреатом премии НАН Украины в области науки и техники для молодых ученых. В 1990 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Согласно решению Президиума Высшей аттестационной комиссии при Совете Министров СССР докторская диссертация В.И. Степаненко была признана лучшей по уровню научной новизны, практической значимости среди диссертационных работ в области медицины, защищенных в СССР в 1990 г., а также отмечена премией ВАК СССР с вручением Почетного диплома I степени. С 1991 г. — доцент, с 1995 г. — профессор кафедры. В период 1993–2003 гг. одновременно работал заведующим отдела аспирантуры и клинической ординатуры НМУ им. А. А. Богомольца. В декабре 2009 г. избран на должность заведующего кафедрой дерматологии и венерологии.

Автор более 400 научных работ, в том числе 2 учебников, 4 учебных пособий и 2 монографий, 45 патентов на изобретения, из которых 5 были запатентованы в Великобритании, Франции, Японии и других странах, ряда методических рекомендаций. Награжден почетным знаком «Изобретатель СССР».

Подготовил 2 докторов и 14 кандидатов медицинских наук. В настоящее время под его руководством выполняются 5 докторских и 2 кандидатские диссертации.

Основными направлениями его научных исследований является изучение этиопатогенеза, патоморфоза, клинического течения, диагностики и лечения ИППП с привлечением новейших медико-биологических технологий, а также изучение этиопатогенеза, клиники и разработка усовершенствованных методов лечения ряда хронических дерматозов.

Является председателем специализированного Ученого совета по специальностям «кожные и венерические болезни» и «иммунология и аллергология». Консультант управления здравоохранения при Президенте Украины, эксперт Государственного фармакологического центра МЗ Украины, главный редактор «Украинского журнала дерматологии, венерологии, косметологии», член редакционного совета ряда профессиональных украинских, а также 2 зарубежных журналов. Президент Украинской ассоциации врачей — дерматовенерологов и косметологов, член Координационного совета дерматовенерологов и косметологов стран СНГ, Европейской академии дерматологии и венерологии.

Лечебная, научная, педагогическая и общественная работа В.И. Степаненко высоко отмечена государством. В 2003 г. ему присвоено почетное звание «Заслуженный врач Украины».

ТАДЖИБАЕВ БАХТИЕР ТУХТАПУЛАТОВИЧ *— врач высшей категории.*

В 1974 г. окончил Ташкентский медицинский институт.

С 1974 г. по 1975 г. проходил интернатуру в Научно-исследовательском институте дерматологии и венерологии.

С 1975 г. по 1978 г. являлся заведующим стационара КВД г. Джизака.

С 1978 г. по 1982 г. работал дерматовенерологом в Ташкентском городском кожно-венерологическом диспансере.

С 1982 г. по настоящее время — главный врач кожно-венерологического диспансера № 8 Хамзинского района г. Ташкента.

Пользуется заслуженным авторитетом среди коллег.

ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

МОДЕЛИ ОРГАНИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИППП У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ГРУПП РИСКА ИНФИЦИРОВАНИЯ ВИЧ — МЕХАНИЗМ ЭФФЕКТИВНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГОСУДАРСТВЕННОГО И НЕГОСУДАРСТВЕННОГО СЕКТОРА: ОПЫТ УКРАИНЫ

И.С. МИРОНЮК

Закарпатский центр профилактики и борьбы со СПИДом, Украина, г. Ужгород

SUMMARY

MODEL OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF STIS AMONG GROUPS AT RISK OF HIV INFECTION — MECHANISM OF EFFECTIVE INTERACTION OF PUBLIC AND PRIVATE SECTOR: THE EXPERIENCE OF UKRAINE

I.S. Myronyuk

The work presents the results of the model of the diagnosis and treatment of STIS among the groups at risk of HIV infection in Ukraine. Analyses the peculiarities of communication partner's organizations in diagnose and treat of STIS programs at the regional level, depending on the characteristics of the territory and the needs for a differentiated approach to the choice of implementation of biomass products models of functional and structural interactions between medical institutions and partner non-governmental organizations.

Введение. Согласно рекомендациям ВОЗ предупреждение и лечение инфекций, передающихся половым путем, позволяет снизить риск передачи ВИЧ половым путем, особенно среди представителей групп населения, которые с большей степенью вероятности имеют много различных половых партнеров (например, работники секс-индустрии и их клиенты) [2] .

По данным иностранных ученых, улучшение системы предоставления услуг по диагностике и лечению пациентам с ИППП является одним из научно подтвержденных способов снижения заболеваемости ВИЧ-инфекцией среди населения в целом [20, 21, 24]. Этого же мнения придерживаются и украинские ученые [4, 6, 7]. В то же время, концентрация внимания на отдельных группах населения, характеризующихся более высокой вероятностью передачи ВИЧ/ИППП, позволяет достичь большей экономической эффективности внедряемых программ диагностики и лечения ИППП как метода профилактики полового инфицирования ВИЧ [18]. Математические модели подчеркивают важность предоставления услуг лечения ИППП именно тем категориям лиц, которые наиболее вероятно передают инфекцию. Это даст максимальную эффективность влияния на уровни распространения ВИЧ среди общего населення [19].

Целесообразность внедрения программ диагностики и лечения ИППП представителям групп риска (ГР) инфицирования ВИЧ обусловлено и более высокой распространенностью ИППП в данных группах в сравнении с общим населением. Так, изучение распространенности ИППП среди 1245 потребителей инъекционных наркотиков (ПИН) (мужчин и женщин) показали, что более одной трети мужчин и более половины женщин ПИН сообщили по крайней мере об одной ИППП в своей жизни [25]. Когортное исследование распространенности ИППП в среде ПИН (с мая 1996 г. по ноябрь 2003 г., 1560 лиц) в Ванкувере (Британская Колумбия) показало, что распространенность ИППП составила 8,2% для мужчин и 15,9% для женщин. Разница в распространенности ИППП между мужчинами и женщинами ПИН связана с практикой предоставления сексуальных услуг за плату: распространенность ИППП составила 8,0% для потребителей иньекционных наркотиков, которые не сообщают об участии в секс-бизнесе, и 19,8% для ПИН, которые сообщили об участии в секс-бизнесе [23]. Высокий уровень заболеваемости ИППП регистрируется в мире и в среде мужчин, практикующих секс с мужчинами (МСМ). В США в 2010 г. было проведено исследование распространенности гонореи и урогенитального хламидиоза среди МСМ в группе городов на разных сайтах (18 462 МСМ — на наличие гонореи и 17915 — на хламидиоз). Средний показатель распространенности гонореи составил 15,5% (диапазон по сай-

там: 9,4–25,8 %), по хламидиозу — 13,0 % (диапазон по сайтам: 7,5–19,2 %) [26].

Официальных данных о заболеваемости или распространенности ИППП в среде представителей групп повышенного риска инфицирования ВИЧ в Украине нет. В то же время исследования ученых дают основания утверждать, что распространенность ИППП среди основных групп повышенного риска значительно преобладает над показателями среди общего населения. Если в 2010 г. среди общего населения, составляющего 46 млн человек, ИППП выявлены у 0,41 % человек (189 908 случаев), то среди групп повышенного риска у 2,86 % человек (5 448 случаев) при оценочной численности групп 247 077 лиц (данные МБФ «Международный Альянс по ВИЧ/СПИД в Украине», 2010 г.) [8].

Внедрение программ диагностики и лечения ИППП уже проявило себя как эффективный инструмент влияния на эпидемию ВИЧ-инфекции. Как показало рандимизированное исследование, проведенное в Обьединенной Республике Танзания, улучшение ведения больных с клинически выраженными ИППП с использованием синдромного подхода в учреждениях первичной медицинской помощи снизило заболеваемость ВИЧ на 38 % [21]. Доказана эффективность программ в снижении показателей заболеваемости ИППП среди работниц коммерческого секса (РКС) в Сенегале, ЮАР, Уганде и других странах Африки [17].

Опыт внедрения программ предоставления услуг диагностики и лечения ИППП имеется и в странах бывшего СССР. Так, компоненты диагностики и лечения ИППП у представителей отдельных групп повышенного риска реализовывались в РФ («Проект лечения и ведения ИППП и ВИЧ/СПИД в Рязанской области»), где удалось снизить заболеваемость на 17,1 % [15], Кыргызстане («Проект ЗдравПлюс» при поддержке USAID, 2004) [1], Грузии («Проект профилактики ИППП» при поддержке USAID, 2002–2007 гг.).

Но все перечисленные программы в странах Восточной Европы и Центральной Азии носят временный характер и охватывают лишь отдельные, (избранные) группы повышенного риска инфицирования ВИЧ. В то же время ВОЗ рекомендует расширение услуг по профилактике и предоставлению медицинской помощи при ИППП представителям всех групп повышенного риска и включать весь комплекс мероприятий общественного здравохранения: пропаганду более безопасного относительно инфицирования ВИЧ/ИППП сексуального поведения; способствование раннему обращению за медицинской помощью; включение программ профилактики, диагностики и лечения ИППП во все программы первичной медико-санитарной помощи и программы в отрасли репродуктивного здоровья и противодействия ВИЧ-инфекции/СПИДа [2].

Успешная реализация экономически эффективных интегрированных программ борьбы с ИППП и ВИЧ-инфекцией документально подтверждена в ряде стран. Помощь в основном предоставляется одними и теми же провайдерами медицинских услуг [2].

Методы. Были разработаны и внедрены 5 моделей организации предоставления услуг диагностики и лечения ИППП представителям групп повышенного риска инфицирования ВИЧ: ПИН, РКС, МСМ [14]. Модели определяют механизмы сотрудничества в процессе предоставления услуг лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) и неправительственных организаций (НПО) с целью обеспечения, с одной стороны, максимального охвата услугами диагностики и лечения ИППП представителей ГР, с другой — высокого качества этих услуг. В представленных моделях ЛПУ выполняют функции непосредственного поставщика услуг диагностики и лечения ИППП клиенту, НПО — организации–«мостика», которая выполняет функции обеспечения выхода поставщика услуг на клиентов программы (представители ПИН, РКС, МСМ). Три модели (модель 1 (классическая), модель 2 (пассивная переадресация) и модель 3 (активная переадресация) являются моделями формата *«Клиент идет к врачу»* (рис. 1).

В *модели 1* (классической) клиент обращается за услугами дагностики и лечения ИППП самостоятельно, без участия организаций–«мостиков (НПО). *Модель 2* (пассивная переадресация) реализуется уже с участием НПО, которые обеспечивают информирование клиента о возможности получения таких услуг, месте и времени их предоставления. В *модели 3* (активная переадресация) реализуется механизм психосоциального сопровождения клиента представителем НПО на протяжении всего процесса получения услуг в ЛПУ.

Модель 4.1 (система «доверенного врача») и *модель 4.2* (мобильная амбулатория) являются моделями формата *«Врач идет к клиенту»* (рис. 2).

Модели 4.1. и 4.2. характеризуются активным выходом поставщика услуг диагностики и лечения ИППП (врача) на клиента через партнерские НПО посредством работы на базе НПО (система «доверенного врача») или в мобильной амбулатории в местах концентрации представителей ГР (точки потребления наркотиков: бары, кафе и трассы, где работают РКС, и т. д.).

Оценка результатов внедрения моделей организации предоставления услуг диагностики и лечения ИППП проводилась путем анализа отчетной документации ЛПУ и НПО, задействованных в реализации программ и результатов мониторинговых визитов в регионы реализации программ.

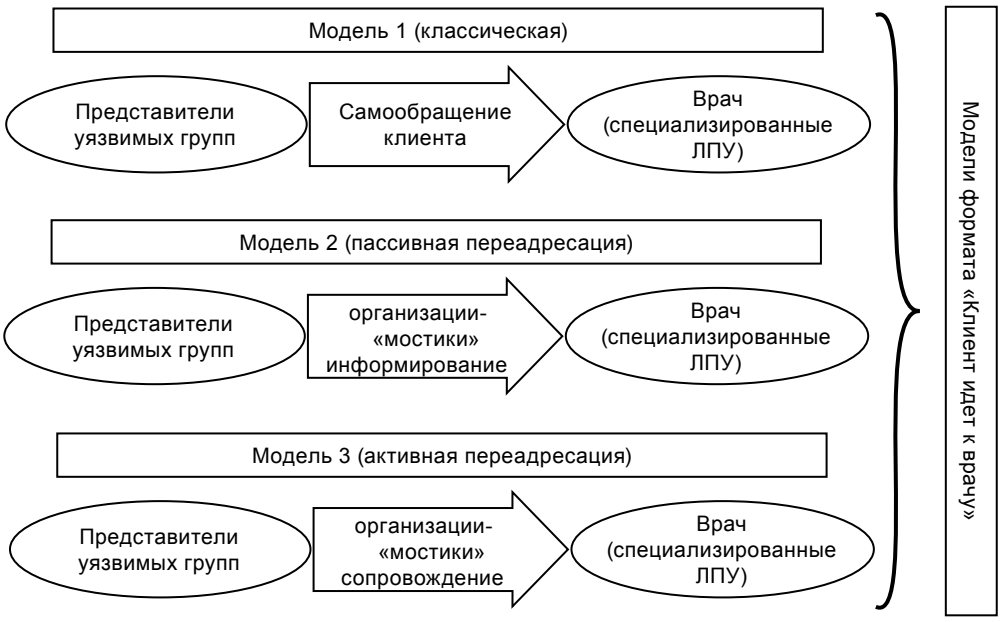


Рис. 1. Модели предоставления услуг диагностики и лечения ИППП представителям ГР формата «Клиент идет к врачу»

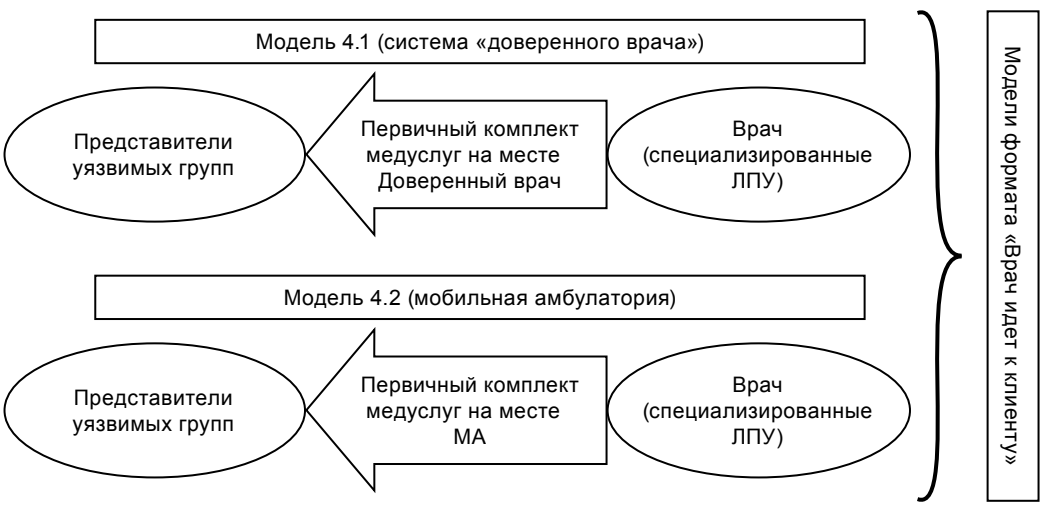


Рис. 2. Модели предоставления услуг диагностики и лечения ИППП представителям ГР формата «Врач идет к клиенту»

Результаты и их обсуждение. Системное внедрение программ предоставления услуг по диагностике и лечению ИППП в Украине начато в 2008 г. для выполнения мероприятий Государственной программы обеспечения профилактики ВИЧ-инфекции, ухода и поддержки ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом в части расширения доступа представителей групп риска относительно инфицирования ВИЧ к диагностике и лечению ИППП [16].

Диагностика и лечение ИППП у представителей уязвимых групп является составляющей заявки 6 и 10 раундов Глобального Фонда (ГФ), которая реализовывается на всей территории Украины при поддержке Международного благотворительного фонда (МБФ) «Международный Альянс по ВИЧ/СПИД в Украине» в сотрудничестве с МЗ Украины, Государственной службой Украины по вопросам противодействия ВИЧ-инфекции/СПИДа и других социально опасных заболеваний, а также других государственных, международных и научных организаций и учреждений.

МБФ «Международный Альянс по ВИЧ/СПИД в Украине» заключены соглашения с НПО по всей Украине о проведении деятельности в сфере диагностики и лечения ИППП. Каждая НПО обязательно заключает соглашение с лечебным учреждением (кожно-венерологический диспансер, центр профилактики и борьбы со СПИД, ЛПУ общей сети) и непосредственно с ответственным врачом, который предоставляет услуги клиентам программ [3].

На региональном уровне партнерские организации задействованы уже в процессе непосредственного предоставления медицинских (диагностика, лечение ИППП) и немедицинских услуг (консультирование, психосоциальное сопровождение клиента) в системе кейс-менеджмента случая ИППП у клиента. Функции партнеров на региональном уровне дополняют друг друга с целью получения максимального эффекта внедрения программы (рис. 3).

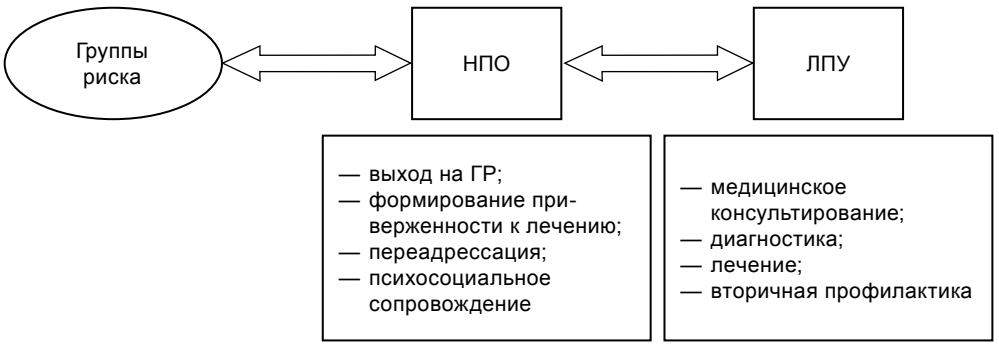


Рис 3. Функциональное (основные функции) взаимодействие партнерских организаций на региональном уровне в реализации программ диагностики и лечения ИППП у представителей ГР

Более детально функциональные обязательства определены в соглашениях о проведении совместной деятельности в сфере диагностики и лечения ИППП между ЛПУ и партнерскими НПО, которые заключаются для выполнения программ в обязательном порядке [3].

В процессе структурного взаимодействия партнеров в программах диагностики и лечения ИППП на региональном уровне задействовано не менее трех участников: ЛПУ (дерматовенерологический диспансер, региональный центр СПИД, ЛПУ общелечебной сети), НПО (неправительственная организация, у которой есть непосредственный выход на представителей групп риска) и представители целевой группы программы (представители ГР). Организация структурного взаимодействия проводится путем реализации моделей организации предоставления услуг диагностики и лечения ИППП у представителей ГР. При этом внедряются как отдельные изолированные модели, так и комбинации нескольких моделей на отдельной территории обслуживания. Пример структурного взаимодействия партнерских организаций в программе в регионе высокого распространения ВИЧ представлен на рис. 4.

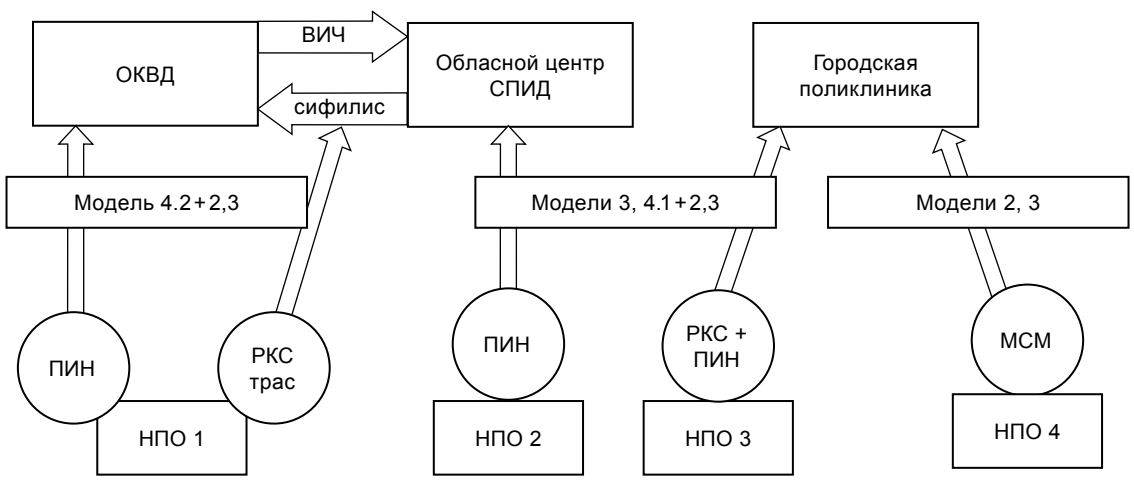


Рис 4. Структурное взаимодействие партнеров посредством внедрения моделей на региональном уровне

Организационная структура взаимодействия партнеров на региональном уровне зависит от многих факторов: распростаненность ВИЧ, численность представителей ГР, развитость сети НПО и т. д. Отдельные НПО имеют выход на различные группы риска и организуют свою работу в зависимости от специфики данной группы и особенностей работы партнерского ЛПУ (график работы, наличие материально-технического обеспечения, подготовленных специалистов и т. д.). Кроме того, ЛПУ тесно сотрудничают между собой: региональные центры СПИД не предоставляют услуг по лечению сифилиса и перенаправляют клиентов в КВД и, наоборот, КВД

перенаправляют клиентов с положительными результатами тестирования на ВИЧ в региональные центры СПИД.

Основные целевые группы программ в Украине являются стандартными для всех регионов страны: ПИН, РКС, МСМ. Хотя согласно Рекомендациям ВОЗ/ЮНЕЙДС относительно организации эпидемиологического надзора за ВИЧ-инфекцией как действенного инструмента противодействия развития эпидемии имеется необходимость определения региональных групп повышенного риска, которые могут играть значительную роль в распространении ВИЧ-инфекции на отдельных территориях страны [22]. Группы населения, поведенческие особенности и уязвимость которых необходимо изучать для разработки мероприятий и программ по противодействию распространения ИППП/ВИЧ, определяются в зависимости от страны и отдельных регионов.

Формирование перечня целевых групп внедрения программ диагностики и лечения ИППП как метода профилактики распространения ВИЧ в регионе проводится на основании изучения особенностей развития эпидситуации распространения ВИЧ, региональной оценки приоритетных групп повышенного риска инфицирования ВИЧ/ИППП и т. д. Например, наши исследования показали важность влияния группы трудовых мигрантов и их ближайшего окружения на развитие эпидемии ВИЧ-инфекции/СПИДа в западных регионах Украины [10, 11, 12, 13] и необходимость внедрения для представителей данной группы специализованных программ диагностики и лечения ИППП [9].

В результате проведенной работы на начало 2012 г. в Украине предоставляют услуги по диагностике и лечению ИППП представителям групп риска инфицирования ВИЧ на основании мультидисциплинарного подхода более 95 НПО в сотрудничестве с 104 ЛПУ [3, 5].

По данным Украинского центра профилактики и борьбы со СПИДом, с 2008 г. по состоянию на начало 2012 г. в программах диагностирован 30 771 случай ИППП у представителей целевой группппы и завершен курс лечения в 29 992 случаях ИППП [5].

Вывод. 1. Опыт внедрения в Украине моделей организации предоставления услуг диагностики и лечения ИППП у представителей ГР показал их эффективность как механизма обеспечения функционального и структурного взаимодействия партнерских организаций на региональном уровне с целью максимального охвата представителей ГР качественными услугами диагностики и лечения ИППП.

2. Выбор приоритетных моделей или их комбинации зависит от особенностей региона обслуживания программы: распространенность ВИЧ, численность представителей ГР, развитость сети партнерских НПО и уровень готовности ЛПУ к предоставлению услуг различным категориям клиентов программ.

3. Необходимо внедрение дифференцированного подхода к определению основных групп населения, для которых необходимо внедрение программ диагностики и лечения ИППП как механизма противодействия распространению ВИЧ половым путем среди населения конкретного региона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внедрение проектов повышения качества медицинского обслуживания на уровне первичного звена здравоохранения. / USAID «Проект ЗдравПлюс». — Ташкент. 2007. 150 с.
2. ВОЗ. Глобальная стратегия профилактики инфекций, передаваемых половым путем, и борьбы с ними, 2006–2015 гг. // Всемирная организация здравоохранения. 2007. 70 с.
3. Діагностика і лікування ІПСШ у представників уразливих групп. http://www.aidsalliance.org.ua/cgi-bin/index.cgi?url=/ua/ippp/index.htm
4. Іванов С.В., Шупенько М.М., Миронюк І.С. Сучасні клініко-правові аспекти обстеження та лікування пацієнтів з ІПСШ при розробленні методів моніторингу й оцінки поширеності ВІЛ/СНІДу в Україні. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2009. № 4 (35). С. 69–75.
5. ІПСШ. ДУ «Український центр профілактики та боротьби із СНІДом». http://ukraids.gov.ua/index.php/uk/diyalnist-centru/profilaktyka/ipssh
6. Калюжна Л.Д., Гречанська Л.В. Асоціації інфекцій, що передаються статевим шляхом, у ВІЛ-інфікованих. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2004. № 1. С. 78–80.
7. Мавров Г.І., Бондаренко Г.М., Щербакова Ю.В. Особливості діагностики та лікування інфекцій, що передаються статевим шляхом, в осіб із груп ризику, уразливих щодо інфікування вірусом імунодефіциту людини. // Клінічна імунологія. Аллергологія. Інфектологія. 2011. № 1.
8. Мавров Г.І., Щербакова Ю.В. Особливості надання дерматовенерологічної допомоги представникам груп ризику, уразливим щодо зараження ВІЛ. // Дерматологія та венерологія. 2012. № 1 (55). С. 9–18.
9. Миронюк І.С. Актуальність впровадження програм діагностики та лікування ІПСШ в середовищі трудових мігрантів як методу профілактики інфікування ВІЛ. // Матеріали наук.-практ. конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми клініки, профілактики ВІЛ-інфекції і захворювань з парентеральним шляхом передачі». – Харків, 2011. С. 80–82.
10. Миронюк І.С., Брич В.В., Гудюк Н.А. Особливості розвитку епідемічної ситуації з ВІЛ-

інфекції/СНІДу в Закарпатській області. // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2009. № 2. С. 37–41.
11. Миронюк І.С., Шатило В.Й. Результати вивчення ролі трудової міграції у поширенні ВІЛ-інфекції в Закарпатті. // Україна. Здоров'я нації. 2011. № 1 (17). С. 58–62.
12. Миронюк І.С., Шатило В.Й. Роль близького оточення трудових мігрантів у розвитку епідемії ВІЛ-інфекції в Закарпатті. // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2011. № 1. С. 35–38.
13. Миронюк І.С. Трудові мігранти – група підвищеного ризику інфікування ВІЛ в Закарпатській області. // Тези доповідей наук.-практ. конференції «Теоретичні засади оптимізації системи епідеміологічного нагляду за інфекційними хворобами в Україні та світі на сучасному етапі. — Київ. 2011. С. 33–35.
14. Моделі організації надання послуг з діагностики та лікування ІПСШ представникам уразливих груп населення (методичний посібник МОЗ України та Комітету з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та іншим соціально небезпечним хворобам. — Київ. 2009. 60 с.
15. Перспективы внедрения принципов общественного здравоохранения в профилактику и лечение инфекций, передаваемых половым путем, в странах Восточной Европы и Центральной Азии: отчет о совещании ВОЗ (Берлин, Германия, 11–13 октября 2001 г.). ВОЗ. 2002. 27 с.
16. Про затвердження Загальнодержавної програми забезпечення профілактики ВІЛ-інфекції, лікування, догляду і підтримки ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД на 2009–2013 роки. Закон України № 1026-VI від 19.02.2009 р. — Київ. 2010. 28 с.
17. Флеминг Д.Т., Вассерхайт Дж.Н. Влияние других заболеваний, передаваемых половым путем, на половую передачу ВИЧ-инфекции: от эпидемиологической синергии к политике и практике здравоохранения. // Инфекции, передаваемые половым путем. 1999. № 5. http://www.ozppp.ru/archive/1999-05/01.html
18. Creese A. et al. Cost–effectiveness of HIV/AIDS interventions in Africa: a systematic review. // Lancet. 2002. Vol. 359. P. 1635–1642.
19. Fleming D.T., Wasserheit J.N. From epidemiological synergy to public health policy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission of HIV infection. // Sex Transm Infect. 1999. Vol. 75 (1). P. 3–17.
20. Gilson L. et al. Cost–effectiveness of improved treatment services for sexually transmitted diseases in preventing HIV-1 infection in Mwanza Region, Tanzania. // Lancet. 1997. Vol. 350. P. 1805–1809.
21. Grosskurth H. et al. Impact of improved treatment of sexually transmitted diseases on HIV infection in rural Tanzania: randomised controlled trial. // Lancet. 1995. Vol. 346. P. 530–536.
22. Guidelines on Surveillance Among Populations Most at Risk for HIV. – WHO/UNAIDS. 2011. 57 p.
23. Kuyper L.M., Collins C., Kerr T. et al. The prevalence and incidence of sexually transmitted infections in a prospective cohort of injection drug users in Vancouver, British Columbia. // Can J Infect Dis Med Microbiol. 2005. Vol. 16 (4). P. 225–229.
24. Manhart L.E., Holmes K.K. Randomized controlled trials of individual-level, population-level, and multilevel interventions for preventing sexually transmitted infections: what has worked? // Journal of Infectious Diseases. 2005. Vol. 191. P. 7–24.
25. Ross M.W., Gold J., Wodak A., Miller M.E. Sexually transmissible diseases in injecting drug users. // Genitourin Med. 1991. Vol. 67 (1). P. 32–36.
26. STDs in Men Who Have Sex with Men. 2010 Sexually Transmitted Diseases Surveillance. // CDC. http://www.cdc.gov/std/stats10/msm.htm#foot13

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

НОЗОКОМИАЛЬНЫЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ш.С. МОВЛАНОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

КИЧИК ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА НОЗОКОМИАЛ ЗОТИЛЖАМ

Ш.С. Мовланова

Нозокомиал зотилжам госпитал инфекциялар ичида учинчи ўринни, ўлим кўрсаткичлари ичида эса биринчи ўринни эгаллаб, ИВЛ ҳолатидаги беморларда бу ҳолат 30 % дан 70 % гачани ташкил этади. Ўрта ҳисобда госпитал зотилжам 1000 дан 5–10 ҳолатларда учрайди. Госпитал зотилжамда антимикроб даволаниш самараси юқори бўлса ҳам ўлим кўрсаткичлари кичик ёшдаги болалар ўртасида 33–71 % ни ташкил этади.

SUMMARY

NOSOCOMIAL PNEUMONIA IN YOUNG CHILDREN

Sh.S. Movlanova

Nosocomial pneumonia occupied the third place in the frequency range among the hospital infections and the first place in relation to lethality accounted for 30 % achieving 70 % among the patients undergoing intermittent pressure ventilation (ventilation-associated pneumonia). The average rate of nosocomial pneumonia accounts for 5–10 cases of diseases per 1000 hospitalized patients, however in the patient under mechanical pulmonary ventilation this index increases 20 times and more. The lethality in concomitant pneumonia, in spite of advantages in the antibacterial chemotherapy accounts for 33–71 %. The mortality risk is proportional to the duration of the hospital period.

Внутрибольничные инфекции — понятие собирательное, включающее разные нозологические формы. Бюро ВОЗ в 1979 г. предложило следующее определение понятия «*госпитальные* (*внутрибольничные*) *инфекции*»: внутрибольничной инфекцией следует считать любое клинически распознаваемое инфекционное заболевание, которое поражает больного в результате поступления в стационар или обращения за лечебной помощью, или инфекционное заболевание сотрудника больницы вследствие его работы в данном лечебном учреждении, вне зависимости от появления симптомов заболевания до или во время пребывания в больнице [17, 19].

Из 130 млн детей, рождающихся ежегодно на земном шаре, 9 млн, по данным ВОЗ, погибают от инфекционных болезней. Среди этих инфекций самыми актуальными являются нозокомиальные (внутрибольничные, госпитальные) пневмонии — наиболее распространенная внутрибольничная инфекция в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) [3] . В течение последних 10 лет она занимает ведущее место среди причин смерти от госпитальной инфекции [18].

В современной трактовке выделяют четыре типа пневмоний [21]:

1-й тип — *пневмонии, возникшие вне больничных условий*;

2-й тип — *нозокомиальные*, или *вторичные, пневмонии,* возникающие в лечебных учреждениях. Этиологическая структура пневмоний этого типа существенно отличается от структуры заболеваний 1-го типа;

3-й тип — *пневмонии у иммуноскомпрометированных лиц, то есть с различными дефектами иммунитета*;

4-тип — *атипичные пневмонии.*

В клинический обиход нозокомиальная пневмония (внутрибольничная) вошла около 40 лет назад. Разделение на приобретенные, то есть 1-го типа, и нозокомиальные пневмонии окончательно произошло в конце 70–начале 80-х годов. Стали фиксироваться вспышки стафилококковой инфекции в родильных домах или инфицирова-

ние больных синегнойной палочкой в хирургических отделениях. Это первые случаи нозокомиальных, или госпитальных, заболеваний [5].

Нозокомиальная пневмония **(*НП*)** — это пневмония, верифицированная клинически (боль в груди, кашель, физикальные признаки консолидации легочной ткани, лихорадка выше 38ºС, лейкоцитоз более 10 тыс. клеток в 1 мкл, либо 10 % и более палочкоядерных лейкоцитов) рентгенологическими (появление на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки инфильтрата) и микробиологическими (обнаружение возбудителя в диагностическом титре) критериями при их появлении через 48 и более часов с момента госпитализации и при исключении инфекций, находящихся в инкубационном периоде на момент поступления пациента. Однако во многих случаях у хирургических больных манифестация НП возможна и в более ранние сроки [20].

Точные сведения о частоте встречаемости НП получить сложно из-за отсутствия специфических методов исследования. Большинство исследователей приводят данные, что частота этих пневмоний в отделениях общего профиля составляет от 4 до 10 случаев на 1000 госпитализированных больных. Отмечается более высокая частота внутрибольничных пневмоний в отделениях интенсивной терапии (15–20 %), особенно у пациентов, находящихся на ИВЛ (от 18 до 60–70 %) [7, 14].

По данным авторов [1, 10, 16], наиболее значимыми факторами риска развития заболевания являются: тяжесть состояния, инвазивные диагностические и лечебные процедуры, эндобронхиальная интубация, трахеостома, ИВЛ, аспирация содержимого ротоглотки и желудка. Имеют значение колонизация микрофлорой ротоглотки, желудка, длительная госпитализация, госпитализация в отделение интенсивной терапии. Кроме того, в развитии НП у детей раннего возраста имеют значение такие показатели, как низкий массо и ростовой индекс при рождении, нарушение питания 1-й и 2-й степени, некоторые гено- и фенотипические признаки, частая заболеваемость детей и длительное применение антибиотиков, долгое пребывание ребенка в стационаре [23].

Микробный спектр возбудителей НП разнообразен и включает грамположительную, грамотрицательную флору, анаэробы, резистентные к антимикробным препаратам. Такими возбудителями могут быть pseudomonas aeruginosa, продуценты β-лактамаз расширенного спектра klebsiella pneumoniae, acinetobacter baumanni и резистентные к метициллину staphylococcus aeurus (MRSA) [2].

При ранней НП этиологическая структура характеризуется возбудителями внебольничных пневмоний, при поздней НП флора меняется на внутрибольничную, т. е. пациенты, заболевшие в стационаре в ранние сроки госпитализации, лечатся как лица с внебольничными пневмониями.

Основными возбудителями НП являются: pseudomonas aeruginosa — 17 %; escherichia coli — 17–32 %; proteus vulgares — 8–24 %; klebsiella pneumoniae, enterobacter staphylococcus aureus — 9–13 % [4, 11, 25, 27].

Исследования, проведенные М.Х. Шараповой, 2003 г. [22], показали, что у детей с первичным иммунодефицитом (ПИД), умерших от НП, возбудителями заболеваний выступали грамотрицательные, грамположительные, грибковые, вирусные агенты и их ассоциации. При ПИД преобладали НП, вызванные грамотрицательными бактериями: klebsiella pneumoniae — у 20 (24,3 %), escherichia coli — у 21 (25,5 %), pseudomonas aeruginosa — у 17 (20,7 %), enterobacter spp. — у 4 (4,8 %), staphylococcus aeurus — у 10 (12,1 %), другими возбудителями — у 4 (4,8 %) детей. Исследования показали, что характер изменения ткани легкого зависит от возбудителя. Так, при микроскопическом исследовании легкого при пневмониях клебсиеллезной этиологии обнаружены крупные, плотные, сероватого цвета очаги, с поверхности разреза которых стекала тягучая жидкость. Альвеолы были заполнены экссудатом, содержащим фибрин, полиморфноядерные лейкоциты, серозную жидкость. При пневмонии, обусловленной синегнойной палочкой, выявлены очаги некроза, окруженные полями кровоизлияний, прилегающие к некрозу, альвеолы содержали экссудат с примесью фибрина, лейкоцитов, макрофагов.

Патогенез. Известно, что начальное звено в развитии пневмонии — дисфункция реснитчатого эпителия с последующим подавлением активности альвеолярных макрофагов. Затем активизируется каскадная система комплемента с транссудацией в очаг воспаления Ig, скоплением там палочкоядерных лейкоцитов и моноцитов.

Среди важных факторов в патогенезе пневмонии следует отметить следующие:

— снижение антиинфекционной защиты дыхательной системы;

— адгезию микробов на поверхности эпителия дыхательных путей с выработкой эндо- и экзотоксинов, повышающих проницаемость сосудов;

— инфекционное поражение сосудов микроциркуляции и респираторного отдела легких с экссудацией жидкой части (плазменных белков, фибриногена) и эритроцитов в альвеоле;

— рост образования фибрина и ограничение очага поражения;

— интоксикацию и активацию протеолиза и резорбцию фибрина.

Таким образом, в патогенезе НП главную роль играет нарушение баланса между контаминацией легких высоковирулентными микроорганизмами и факторами противоинфекционной защиты [12,

24, 26]. Выделяют два источника инфицирования больного ОРИТ — экзогенный и эндогенный.

К *экзогенным источникам инфицирования легких* относят воздух, ингалируемые медицинские газы, оборудование для проведения ИВЛ (эндотрахеальные и трахеостомические трубки, респираторы, дыхательные контуры, катетеры для санации трахеобронхиального дерева, бронхоскопы), а также микрофлору других пациентов и медицинского персонала [28].

К факторам, играющим существенную роль в патогенезе развивающейся НП ИВЛ, относят следующие:

— аэрозольную контаминацию нижних дыхательных путей вирулентными микроорганизмами;

— наличие интубационной трубки, повреждающей слизистую оболочку ротоглотки и трахеи, нарушающей функцию реснитчатого эпителия и препятствующей выделению мокроты;

— нарушение гуморальных и клеточных иммунных реакций.

Травма, воспалительные изменения, протекание контаминированного секрета из ротоглотки поверх манжетки из интубационной трубки приводят к возрастающей колонизации бактериями сначала верхних, а затем и нижних отделов трахеи, увеличению риска развития трахеобронхита и НП ИВЛ нижних отделов дыхательных путей, возникновению трахеобронхита и повышению вероятности развития НП ИВЛ. Кроме того, биопленка на поверхности интубационной трубки с находящимися в ее толще микроорганизмами является потенциальным источником колонизации трахеи и обструкции альвеол при проведении санации секрета из трахеи при бронхоскопии [8].

Эндогенный источник инфицирования легких представляют микрофлора ротоглотки, носоглотки, ЖКТ, кожи, мочевыводящих путей, придаточных пазух носа, а также возбудители из альтернативных очагов инфекции.

При выборе антибиотиков для эмпирической антибактериальной терапии (АБТ) НП клиницисты должны ориентироваться на локальные данные по резистентности возбудителей в тех отделениях лечебного учреждения, где находятся пациенты с НП. Ключевым моментом, во многом определяющим исход лечения детей с НП, является незамедлительное назначение эффективной эмпирической АБТ [15]. Результаты многочисленных исследований достоверно свидетельствуют, что при неадекватном выборе стартового режима АБТ его изменения в процессе лечения уже не могут благоприятно влиять на показатели летальности при НП.

Выбор эмпирической терапии основан на существующих данных о наиболее вероятных возбудителях инфекции, спектр которых определяется сроком развития НП. Вторым моментом, который определяет выбор эмпирической АБТ, являются локальные данные по структуре антибиотикорезистентности наиболее часто встречающихся возбудителей НП [13].

Наиболее обоснованным представляется следующий подход к назначению АБТ (монотерапия или комбинация препаратов) в зависимости от сроков развития НП: при ранней НП, развившейся у детей, рекомендуется проведение монотерапии. При поздней НП до идентификации возбудителя и определения его чувствительности более оправданной является комбинация антибиотиков.

Учитывая факторы риска и патогенез НП, профилактика должна включать в себя комплекс взаимосвязанных мероприятий организационно-технического и медицинского характера, снижающих вероятность контаминации и инфицирования, усиливающих противоинфекционную защиту пациентов, а также предотвращающих распространение полирезистентных штаммов. При этом относительно простые подходы и манипуляции способны существенно уменьшить риск развития НП у детей раннего возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимова Х.П., Мухамедова Х.Т. и др. Этиологическая структура и особенности течения нозокомиальной пневмонии у детей. // Журнал теоретической и клинической медицины. 2010. № 3. С. 37–39.
2. Богданов М.Б., Черненькая Т.Б. Влияние антибактериального анамнеза на устойчивость возбудителей. // Клиническая фармокология и терапия. 2000. № 9 (2). С. 33–35.
3. Бейкин Я.Б., Шилова В.П. и др. Микробный пейзаж и антибиотикорезистентность госпитальной флоры реанимационных отделений г. Екатеринбург. Информационное письмо. — Екатеринбург. 2004. 19 с.
4. Вишнякова Л.А., Путов Н.В. Этиология острых пневмоний. // Терапевтический архив. 1990. С. 15–18.
5. Внутрибольничные инфекции. Пер с англ. Под ред. Р.П. Венцела. — М.: «Медицина». 1990. 455 с.
6. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А и др. Нозокомиальная пневмония, связанная с ИВЛ у хирургических больных. — Москва. 2000.
7. Даминов Т.А., Низаметдинов И.Н., Шарапова М.Х. Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии у детей. — Ташкент. 2003. 123 с.
8. Ершов А.Л. Этиологические и патогенетические особенности нозокомиальной пневмонии,

связанной с ИВЛ. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 3. С. 69–73.
9. Ефименко Н.А. Хрупкин В.И., Хвещук П.Ф. и др. Антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия основных форм хирургических инфекций. Методические рекомендации. — М.: ГВМУ МО РФ. 2002. 50 с.
10. Курманова Р.А., Богданова Э.Р. Заболеваемость внутрибольничными инфекциями новорожденных (в возрасте до 1 месяца) в одном из родильных домов г. Бишкека // Центральноазиатский медицинский журнал. 2005. Т. X1. № 1.
11. Мардганиева, Руднов В.А. Диагностика и лечение вентилятор-ассоциированной пневмонии у детей. Важные аспекты интенсивной терапии у детей. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 1. С. 34–37.
12. Никонова Е.В., Чучалин А.Г., Черняев А.Л. Пневмонии: эпидемиология, классификация, клинико-диагностические аспекты //Независимое издание практикующих врачей. 1997. Т. 5. № 17.
13. Нурузова З.Ф. Видовое разнообразие и антибиотикорезистентность энтеробактерий, циркулирующих в родильном отделении. // Узбекистон тиббиет журнали. 2005. № 5. С. 57–59.
14. Перцева Т.О., Даминов Т.А., Выжигина М.А., Богомолова Н.С. и др. Предотвращение риска перекрестной инфекции через дыхательные системы во время анестезии. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 2. С. 11–16.
15. Руднов В.А. Выбор режимов антибактериальной терапии при нозокомиальных инфекциях в отделениях реанимации и интенсивной терапии. // Consilium medicum (экстра-выпуск). 2002. С. 3–5.
16. Сатвалдиева Э.А., Абуллаева Р.Т. и др. Этиопатогенетическая антимикробная терапия стафилококковых госпитальных инфекций у детей. // Шошилинч тиббиет ахборотномаси. 2010. № 1. С. 34–36
17. Сепсис в начале XXI века: клинико-диагностическая концепция и лечение. Методические рекомендации. Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям (РАСХИ). — Москва. 2004.
18. Сидорова Л.А. Практика. Конспект врача. //Новосибирская государственная медицинская газета. 2002. № 86–87.
19. Сотников А.В., Попа А.В. Нозокомиальные пневмонии в отделении реанимации и интенсивной терапии у детей. // Вестник интенсивной терапии. 2011. № 3. С. 28–31.
20. Фещенко Ю.И. Пневмония сегодня: клинические варианты, этиология и этиотропная терапия. // Ликування та диагностика. 2000. № 2. С. 18–24.
21. Чучалин А.Г. Пневмония: актуальная проблема современной медицины. //Materia Medica. 1995. № 4 (8). С. 5–10.
22. Шарапова М.Х. Характеристика острой нозокомиальной пневмонии с летальным исходом у детей с первичными иммунодефицитами. // Узбекистон тиббиёт журнали. № 5. С. 43–45.
23. Шамсиев Ф.М., Мовланова Ш.С., Хайдарова М.М. и др. Характеристика клинико-лабораторной диагностики внутрибольничной пневмонии у детей раннего возраста. // Назарий ва клиник тиббиет. 2011. № 4. С. 22–25.
24. Guidelines for prevention of nosocomial pneumonia. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR. 1997. № 46 (R1). P. 1–79.
25. Pomilla P.V., Brown R.B. Outpatient treatment of community-acguired pneumonia in adults. Arch of Inter Med/ 1994. № 154 (16). P. 1793–1802.
26. Tablan O.C., Anderson L.J., Besser R. et al. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003 recommendations of CDC and the Healthcare infection Control Practices Advisory Committee. MMWR. 2004. № 53 (RR–3). P. 1–36.
27. Chastre J., Fagon J.Y. Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2002. № 165. P. 867–903; Staphylococcus aureus resistant to vancomycin. United States. 2002. MMWR. 2002. № 51. P. 565–567.
28. Wunderink R.G., Rello J., Cammarata S.K. et al. Linezolid vs vancomycin: analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant Staphylococcus aureus nozocomial pneumonia. Chest. 2003. № 124. P. 1789–1797.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ГЕНОДЕРМАТОЗОВ У ДЕТЕЙ

А.М. МАННАНОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

РЕЗЮМЕ

БОЛАЛАРДА ТЕРИ ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ БАЪЗИ МУАММОЛАРИ

А.М. Маннанов

Мақолада терининг панмиксия ва инбрединг шароитида шаклланган ирсий касалликлари, уларнинг генетик маркер тизимлари ва клиник-генетик меъзонлари муаммолари таҳлили ёритилган.

SUMMARY

SOME PROBLEMS OF GENETIC SKIN DISEASES AT CHILDREN

A.M. Mannanov

In article the analysis of hereditary diseases of a skin formed in conditions of panmixia and inbreding, their genetic marker system and clinic-genetic criteria is presented.

Наследственные дерматозы занимают одно из ведущих мест в структуре дерматологической заболеваемости и составляют более 10% из всех ныне известных болезней кожи [3, 7, 8]. Особую значимость приобретает генетически обусловленная патология кожи в странах Средней Азии. Это объясняется высоким среднепопуляционным коэффициентом инбридинга, который способствует накоплению рецессивных генов, тем самым значительно повышая риск рождения детей с аутосомно-рецессивными формами генодерматозов, являющихся наиболее тяжелыми и имеющих неблагоприятный прогноз.

Наследственные дерматозы относятся к генетическим заболеваниям и практически все они имеют неустановленный первичный дефект, в связи с чем биохимические и цитогенетические методы диагностики в дерматогенетике не используются. Технология выявления генного дефекта при генодерматозах в качестве диагностического метода в настоящее время недоступна. Электронно-микроскопические морфологические методы исследования, безусловно, имеют большое значение, однако их применение ограничено из-за трудоемкости и сложности подготовки материала. Кроме того, не все больные соглашаются на биопсию, особенно когда речь идет о детях младшего возраста.

Лечение детей, больных генодерматозами, по-прежнему представляет собой трудную задачу и требует дальнейшей разработки. Такая проблема побуждает уделять особое внимание вопросам изучения эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики, разработки лечебных и профилактических мероприятий. В связи с этим возникает необходимость определения манифестации кожных болезней, путей передачи и агрегацию заболевания в семьях, что позволит разработать профилактические мероприятия. Особенно актуальна данная проблема в условиях Узбекистана, где ежегодная рождаемость составляет более 500 тысяч человек.

Известно, что некоторые кожные заболевания относятся к наследственным заболеваниям кожи мультифакториальной природы (атопический дерматит, псориаз, экзема, алопеция, склеродермия и др.), в основе которых лежит полигенное наследование аддитивных действий генов с пороговым эффектом [2, 9, 10, 11, 12, 13]. Если в манифестации этих болезней под действием главного гена и дополнительных генов отражают генетическую природу болезни, то действия многочисленных экзогенных факторов среды воздействуют на генетическую информацию фенотипа больного.

Изучение значений генетических факторов в течении кожных болезней позволяет оценить механизм формирования болезни и пути ее наследственной передачи. Значение генетических факторов в семьях и среди родственников больных подтверждается высокой частотой встречаемости дерматоза среди родственников [4, 5]. Однако место значения генетических факторов не всегда удается определить. В этом отношении необходимо учитывать роль внешних факторов в проявлении генетической информации в фенотипи-

пе больного, так как внешние факторы занимают важное место в начале, формировании, течении болезни [1, 14, 15].

Известно, что чем больше индивид концентрирует патологические аллели и находится под влиянием различных внешних факторов, тем выше вероятность проявления заболевания и, наоборот, если кумуляция и влияние будут слабыми, то болезнь мало проявится или вообще не возникнет. Поэтому определение значения этих факторов в формировании манифестации кожных болезней дает возможность патогенетически правильно и точно оценить их природу.

С целью определения влияния генетических факторов в различных условиях среды (панмиксии, инбридинга) на структуру предрасположенности у детей, больных патологией кожи, необходимо провести клинико-генетические и генеалогические методы обследования.

Для выявления путей передачи заболевания кожи проводится сегрегационный анализ. Оценка течения заболевания кожи, путей наследственной передачи проводится путем вычисления сооотношения заболеваемости к общему количеству обследованных, т.е. пенентратностью генов. Сегрегационный анализ наследственной подверженности и оценка пенетрантности гена, находясь на низком уровне, показывают, что возникновение дерматозов происходит независимо от закона Менделя, изучение которого позволяет оценить генетические факторы заболевания и разработать необходимые мероприятия по профилактике и прогнозированию дерматозов у детей узбекской популяции в условиях панмиксии.

Для анализа полигенной природы наследования дерматозов у детей необходимо использовать признаки мультифакториальности, указывающие на высокую частоту встречаемости дерматоза в популяции. Однако наследственная подверженность к дерматозу в популяции не превышает 100%. Манифестация кожных болезней в семьях зависит от последовательности рождения больных детей. Учитывая этот факт, агрегация болезни чаще наблюдается в семьях у детей, рожденных от I степени родства. Заболевание характеризуется тяжелым течением. Частота встречаемости патологии кожи отмечается преимущественно среди родственников I степени родства, при этом отмечается уменьшение проявлений болезни с отдалением родства. Этим и определяется аддитивность генов и подтверждается высокая частота встречаемости заболевания в семьях пробанда и у родственников. Следовательно, у детей, больных патологией кожи, наследственная подверженность и пенетрантность гена находятся на низком уровне, возникновение патологии кожи происходит независимо от закона Менделя.

На основании показателей мультифакториальности болезни определяется наличие клинических форм, типов и их разнородность, предопределяется возникновение промежуточных и смешанных форм заболевания. Критерии мультифакториальной вероятности наличия встречаемости заболевания среди родственников больных взаимосвязаны с тяжестью течения болезни и началом заболевания у пробанда. Наблюдаемые случаи свидетельствуют о высокой частоте конкардантности у монозиготных близнецов, чем у дизиготных. Наблюдается связь порогового эффекта с полом больных и утяжеление болезни.

Перспективным в плане усовершенствования методов диагностики наследственных дерматозов представляется изучение ассоциативных связей течения болезни кожи у детей с некоторыми генетическими маркерными системами (P1, MN, Hp, Cp, HLA). Их использование позволяет выделить диагностические критерии и параметры, необходимые для прогнозирования течения дерматозов у детей.

Результаты изучения особенностей течения дерматозов у детей с помощью дерматоглифических параметров (пальцевых и ладонных узоров) позволяют рассматривать их как малые генетические диагностические критерии, использование которых расширяет возможность диагностики и прогноза заболевания. Оценка этих изменений с помощью менделирующей маркерной системы дает возможность разработки в последующем профилактических мероприятий.

В условиях инбридинга по сравнению с панмиксной средой заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу и широко распространяется. Генетическое значение состояния инбридинга заключается в том, что в этих условиях доля гомозиготных генов увеличивается, т. е. рецессивные гены находятся в состоянии гомозиготности, состояние инбридинга гомозиготизирует генотип больного и тем самым оказывает влияние на течение болезни. Чем меньше в популяции встречаемость патологического гена, тем выше его значимость в состоянии инбридинга. Поэтому изучение больных кожными заболеваниями детей, рожденных в кровнородственных браках, является своеобразным подходом к решению проблемы данных дерматозов.

Следует отметить, что в случаях, когда отмечается близкородственный брак по отношению к пробанду, отмечается учащение случаев заболеваемости патологией кожи. Заболевание кожи у детей, родившихся в инбредных браках, протекает в тяжелой форме и плохо поддается лечению. Для изучения влияния эффекта выщепления инбридинга на течение дерматоза у детей важным является определение коэффициента инбридинга, наследственной подверженности болезни и доли гомозигот. Коэффициент инбридинга, одновременно являясь показателем степени родства между родителями, является также и мерой предрасположенности к дерматозу. Показатели наследственной предрасположенности и доля гомозигот в условиях инбридинга находятся на низких уровнях.

Таким образом, вышеуказанные результаты подтверждают полигенный характер наследования многих кожных болезней. Изучение течения заболевания у детей, больных кожными болезнями, характеризующимися мультифакториальностью признаков, дает возможность определить наследственную предрасположенность заболевания, тип наследования, изучить семейные случаи заболеваемости и повторные случаи болезни. Выявление наследственной предрасположенности и внешних факторов, влияющих на возникновение заболевания у детей, позволяет разработать лечебные и определить профилактические мероприятия.

Учитывая вышеизложенное, следует отметить, что в настоящее время перспективными задачами при изучении детей, больных генодерматозами, являются:

— изучение генетической природы и определение коэффициента предрасположенности к заболеваниям кожи у детей;

— изучение распространенности кожных болезней у больных детей, рожденных в условиях панмиксии и инбридинга, и их родственников;

— определение путей передачи болезни, влияния среды на течение дерматозов у детей;

— изучение полигенной природы наследственной подверженности к дерматозам на основании признаков, характерных для мультифакториальности;

— изучение пенетрантности гена и проведение сегрегационного анализа в изучаемой популяции;

— изучение особенностей течения дерматозов с использованием генетических маркерных систем;

— оценка влияния инбридинга на течение дерматозов у детей путем семейного исследования, лабораторных методов, определения коэффициента инбридинга в изучаемых семьях;

— разработка клинико-генетических критериев диагностики и прогноза дерматозов у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Л.П., Хаитов Р.М., Дмитриев Н.Г. и др. Иммуногенетическое обследование с близкородственными браками. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1988. Т. 105. № 1. С. 60–62.
2. Балоболкин И.И., Джураев М.Н. Медико-биологические факторы риска возникновения аллергических заболеваний у детей. // Факторы риска в патологии детского возраста. — Ташкент. 1986. С. 10–13.
3. Бочков Н.П. Клиническая генетика. — Москва. 1997. 288 с.
4. Клочкова Т.А., Шадиев Х.К., Маннанов А.М. и др. Генетические маркерные системы у детей, больных некоторыми генодерматозами. // Сборник тезисов V съезда Ассоциации педиатров Узбекистана. — Ташкент. 2004. С. 147–148.
5. Клочкова Т.А. Клиническая и иммуногенетическая характеристика детей, больных генодерматозами (буллезный эпидермолиз, энтропатический акродерматит, ихтиоз), разработка методов прогноза и лечебно-профилактических мероприятий. // Автореф. дисс. к.м.н. — Ташкент. 2006. 20 с.
6. Маннанов А.М. Турли мухит шароитларида туғилган, ўзбек миллатига мансуб, атопик дерматит касаллиги билан хасталанган бемор болаларда клиник, иммуно-генетик текширувлар. // Дисс. д.м.н. 2000. 236 с.
7. Скрипкин Ю.К., Гребенюк В.Н., Торопова Н.П., Аковбян В.А. Современные проблемы детской и подростковой дерматовенерологии. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1998. Т. 43. № 2. С. 11.
8. Ташходжаев П.И. Основные задачи по улучшению медико-генетической службы. // Медицинский журнал Узбекистана. 1989. № 7. С. 3–5.
9. Шаробаро В.Е. Практическое значение клинико-иммунологических исследований при атопическом диатезе у детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1998. Т. 43. №6. С. 20–22.
10. Ходжаева С.М., Сиразитдинова В.Ф. Влияние наследственных факторов на течение алопеции у детей. // Ўзбекистон педиатрияси, ислохат қилиш ва таррақиёт стратегияси. 2007. С. 273.
11. Ходжаева С.М. Клинический и генетический анализ течения очаговой алопеции у детей. //Автореф. дисс. к.м.н. — Ташкент. 2010. С. 22.
12. Bradley M., Kockum I.,Sodarhall C. et al. Characterization by phenotype of families with atopic dermatitis. // Acta Derm Venerol. 2000. Vol. 80. № 2. P. 106–110.
13. Coleman R., Trembath R.C., Harper J.I. Genetic studies of atopic dermatitis. // Br. J. Dermatol. 1997. Vol. 136. № 1. P. 1–5.
14. Golabi P., Kshatriya G.K., Kapoor A.K. Association of genetic markers with coronary heart dissease (myocardial infarction) — a case-control study. // J Indian Med Assoc. 1999. Vol. 97. № 1. P. 6–7.
15. Shadiev Kh.H., Mannanov A.M., Klochkova T.A., Jadgorova M.E. Spreading of blood groups in children with some genodermatosis and their healthy parents. // Second EADV International Spring Symposium. — Budapest, Hungary. 2004. Vol. 18. P. 93.

ПРОТОПИК: НОВАЯ СТРАТЕГИЯ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ ДЕРМАТОЗОВ

А.Б. РАХМАТОВ, Д.В. РАХМАТОВА

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

РЕЗЮМЕ

ПРОТОПИК: ДЕРМАТОЗЛАРНИНГ МАҲАЛЛИЙ ТЕРАПИЯСИДА ЯНГИ СТРАТЕГИЯ

А.Б. Раҳматов, Д.В. Раҳматова

Ҳар хил дерматозларда клиник самарадор ва хавфсиз бўлган такролимус (Protopik) ни қўллаш саволи муҳокама қилинмоқда. Такролимуснинг клиник самараси кучли топик стероидлар таъсири билан бир хил бўлиб, уни қўллаганда ножўя таъсирларининг кузатилмаслигидадир. Витилиго, псориаз ва ўчоқли соч тўкилиши билан оғриган беморларда такролимусни қўллаш ижобий самарадорлиги келтириб ўтилган.

SUMMARY

PROTOPIC: NEW STRATEGY TOPICAL TREATMENT OF DERMATOSES

A.B. Rakhmatov, D.V. Rakhmatova

The problems of clinical efficiency and safety of application of tacrolimus (protopik) at varios skin diseases are discussed in this review. High efficiency of this drug, allows to use it in treatment of different dermatosis. The clinical effect is comparable with topical corticosteroid, and the rate of adverse effects is lower. It is possible to use long applications of calcineurin inhibitors in patients with resistant forms of atopic dermatitis. Positive effects of application of tacrolimus in vitiligo, alopecia areata etc. are described.

Атопический дерматит (АД) — распространенное хронически рецидивирующее кожное заболевание, характеризующееся интенсивным зудом, сухостью кожи, воспалением и экссудацией, которое приводит к физическим и эмоциональным нарушениям как у самого больного, так и у членов его семьи [1, 5, 6, 7]. Первые симптомы обычно появляются в раннем детстве, а диагноз заболевания устанавливается у большинства больных в первые годы жизни. АД, как правило, длительное заболевание, примерно треть пациентов страдает им непрерывно в течение всей жизни. Заболевание часто передается по наследству и может сочетаться с другими аллергическими болезнями. У пациентов с АД семейная атопия встречается в 3–5 раз чаще, чем у здоровых. Преимущественно наблюдается связь с атопическими заболеваниями по линии матери (60–70 %), реже — по линии отца (18–22 %). В случае атопического заболевания у обоих родителей риск развития АД у ребенка достигает 60–80 %, у одного — 45–50 %. Если популяционный риск развития атопического дерматита равен 11,3 %, то у детей-пробантов он составляет 44,8 %. Одни авторы допускают аутосомно-доминантный тип наследования, другие высказывают мнение, что АД наследуется как доминантным, так и рецессивным геном. АД развивается у лиц с генетической склонностью к атопии под влиянием внешних и внутренних факторов. Нередко заболевание сочетается с респираторными атопиями [5, 6]. По степени негативного влияния на качество жизни АД превосходит псориаз в сравнении с такими серьезными состояниями, как раннее проявление сахарного диабета и другими тяжелыми хроническими заболеваниями. В последние десятилетия количество больных АД неуклонно увеличивается. В развитых странах около 10–15 % детей в возрасте до 5 лет страдают этой болезнью, а в некоторых индустриально развитых государствах их количество достигает 20 % и является превалирующей патологией у детей. В основе патогенеза АД лежат иммунологические изменения в организме [12, 14, 28, 31].

Наше представление о патофизиологии атопического дерматита претерпело существенные изменения за последние 15 лет благодаря следующим наблюдениям: открытие присоединения IgE к поверхности клеток Лангерганса у больных АД сделало возможным объединение клеточных и гуморальных расстройств; характеристика Т-лимфоцитов как аллергенспецифичных для двух цитокиновых продуцентов выявила сходство и различие между атопическим и контактным дерматитом; терапевтическая эффективность иммуносупрессивных препаратов, циклоспорина, местных иммуномодуляторов и СД4 антител окончательно продемонстрировала, что атопический дерматит опосредован Т-лимфоцитами кожи [27]. Работами отечественных и зарубежных ученых изучено разнообразие иммунологических реакций и типов течения АД, разработана иммунологическая классификация заболевания [18,

30]. Для дифференцирования разных иммунных состояний, которые могут сопровождать АД, данный дерматоз нередко разделяют на две подкатегории, называемые «не атопический» дерматит и «истинный» АД; в основе такого разделения лежит наличие или отсутствие повышения уровня сывороточного IgE, который является маркерным для реакции гиперчувствительности. Истинный АД ассоциирован с развитием пищевой аллергии, астмы и аллергического ринита [14]. Установлено, что на разных стадиях или в одно и то же время в патогенезе заболевания принимают участие как IgE опосредованные, так и IgE независимые механизмы. Иммуноциты разных популяций принимают участие в развитии атопического процесса в коже: Т-хелперы 1 и 2 типов, СД4+ и СД8+ лимфоциты. В настоящее время ученые пришли к заключению, что на развитие клинических проявлений АД оказывает влияние взаимодействие в коже дендритных клеток и клеток Лангерганса с активированными лимфоцитами, в развитии моноклональной активности которых принимают участие микробные суперантигены и процессы апоптоза [11].

Помимо хорошо известных врачам критериев Hanfinet Rajka [15], существуют незначительные признаки, которые используются в диагностике атипичных форм АД. Иногда эти проявления слабые, маскирующие атопический дерматит и сохраняющиеся даже при ремиссии. Такими признаками являются постоянная сухость кожи с шелушением или питириазоподобным состоянием, порой наличие вульгарного ихтиоза и выраженной ладонно-подошвенной линейности, волосяного кератоза. Нередко присутствуют округлые, гипопигментированные, шелушащиеся пятна на лице и конечностях — Pityriasisalba. Кроме того, к таким признакам относятся хейлит верхней губы, трещины позади ушей, признак Денни-Моргана (удвоение и утолщение складки под нижним веком), поражение век, гранулематозный конъюнктивит. Следует подчеркнуть, что признак Деннни-Моргана может быть почти изолированным при слабой форме атопического дерматита. Достаточно характерным для АД признаком является ладонно-подошвенный дисгидроз, который приводит к везикулярной экземе и экземе ладоней и подошв на боковых поверхностях пальцев, сопровождающихся зудом [6].

Однако долгие годы достигнутое понимание особенностей патогенеза АД, влияющих на варианты клинических проявлений дерматоза, никак не могло воплотиться в разработку эффективной терапии столь распространенного дерматоза [4, 7, 18, 31]. Проблема в плане разработки эффективной терапии АД по-прежнему оставалась нерешаемой. Эффективный терапевтический выбор, ориентированный на подавление воспалительного процесса, ограничивался препаратами двух классов: кортикостероидные гормоны для наружного применения и системные иммунодепрессанты (циклоспорин) при тяжелых формах заболевания. Эти средства являлись основными иммунотропными препаратами, эффективность которых при АД была доказана экспериментально и клинически. При этом применение циклоспорина показано лишь в случаях тяжелого и упорного течения АД и сопряжено с риском появления осложнений и системного иммунодефицита. Использование иммуномодуляторов различного происхождения с разными механизмами действия оказалось малоэффективным. Поэтому глюкокортикоидные средства до конца XX века оставались основой терапии АД. В настоящее время стандартом терапии АД является эпизодическое применение топических стероидов в комбинации со смягчающими средствами для быстрого уменьшения симптомов и проявлений заболевания. Лечение кортикостероидами обеспечивает быстрое эффективное купирование острых вспышек заболевания. Изучению механизма действия наружных лекарственных форм, содержащих кортикостероиды, посвящены многочисленные научные исследования. Было доказано, что эти препараты эффективно подавляют воспалительную реакцию, в том числе аллергическую, благодаря сосудосуживающему эффекту, тормозящему действие на миграцию лимфоцитов и макрофагов и высвобождение из них цитокинов; ингибируют высвобождение медиаторов воспаления из эозинофилов и нейтрофилов; снижают метаболизм арахидоновой кислоты (исходного продукта каскада разнообразных ферментативных окислительно-восстановительных реакций); подавляют активность гиалуронидазы; стабилизируют лизосомальные мембраны клеток эпидермиса [2]. Таким образом, обладая сильным противовоспалительным действием, топические стероиды не являются селективными, так как, ингибируя воспаление, действуют на множество мишеней, в том числе сосуды, иммунокомпетентные клетки, кератиноциты и др. Все это и обусловливает потенциальный риск применения топических стероидов [8]. В то же время их использование приводит к целому ряду побочных эффектов и осложнений, в первую очередь, со стороны кожи. Возникают гипопигментации, телеангиэктазии, атрофии, сочетающиеся с акне, розацеаподобными высыпаниями и избыточным ростом волос. В некоторых случаях возникают и системные осложнения в виде задержки роста, обусловленные угнетением гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, развития глаукомы, катаракты и синдрома Иценко-Кушинга. Возможность развития этих нежелательных эффектов вынуждает ограничивать интенсивность и продолжительность использования топических стероидов, особенно у детей, а также на нежных участках кожи лица, шеи, складок. Данные факторы препятствуют длительному использованию

топических стероидов при АД, что существенно влияет на тактику лечения заболевания, в частности, в период после купирования обострения при поддерживающей терапии. Таким образом, при назначении пациенту топических стероидов может возникнуть ряд проблем. Пациент или его родители могут быть обеспокоены возможностью развития побочных эффектов, трудностями выбора конкретного препарата из большого разнообразия представленных на рынке. Средства, применяемые в качестве препаратов резерва в случаях тяжелого течения АД, рефрактерного к стандартной топической терапии, включают системные стероиды, циклоспорин, азатиоприн, которые отличаются еще большими системными осложнениями. Сложные комбинированные схемы терапии и периодическое появление необоснованных лечебных подходов во многом объяснялись отсутствием эффективных и в то же время безопасных средств для длительного лечения АД. Поэтому создание и внедрение в клиническую практику нового класса противовоспалительных препаратов (селективных ингибиторов кальциневрина) — иммуномодуляторов местного действия, эффективных и безопасных при длительном применении, открыло новую эпоху в терапии аллергодерматозов и АД в частности. Препараты «Такролимус» и «Пимекролимус» относятся к нестероидным клеточно-селективным ингибиторам, принадлежащим к классу аскомициновых макролактамов. Одно из средств данного класса — такролимус, ключевыми свойствами которого является подавление дегрануляции лаброцитов и синтеза ими цитокинов [21]. Такролимус ингибирует пролиферацию и активацию СД4+ лимфоцитов-хелперов за счет соединения с клеточными рецепторами, известными как FK506-связывающий белок (FK506 bindingprotein — FKBP). Образующийся при этом комплекс ингибирует кальциневрин-фосфатазу, участвующую в переносе нуклеарного фактора активированных Т-лимфоцитов в ядро. Это препятствует образованию и высвобождению воспалительных цитокинов (ИЛ-2, ИЛ-3, ИЛ-4, ИЛ-5, ФНО-α и др.) и пролиферации Т-лимфоцитов, которая возникает при стимуляции клеточных рецепторов. Таким образом, ингибиторы кальциневрина являются иммуномодулирующими препаратами, способными проникать в кожу и при наружном применении не приводящими к системным эффектам, характерным для сильных иммуносупрессоров.

Согласно результатам Canada tacrolimus ointment study мазь «Такролимус» оказалась более эффективной у взрослых пациентов с АД умеренной и тяжелой степени, чем крем «Пимекролимус» [17]. Следует обратить внимание на факт, что и в европейских инструкциях по медицинскому применению данных препаратов показанием для применения такролимуса является атопический дерматит среднетяжелого и тяжелого течения, а пимекролимус — легкого и среднетяжелого. Продолжительное применение 0,1%-ной мази «Такролимус» значительно эффективнее, чем использование стандартной кортикостероидной терапии у взрослых пациентов со средней или тяжелой формой течения АД [22].

Следует указать, что топические ингибиторы кальциневрина (такролимус и пимекролимус) эффективны и относительно безопасны при использовании короткими и длительными курсами лечения. Возможно длительное применение такролимуса у пациентов с резистентными формами АД, особенно в области лица и шеи, где топические стероиды могут быстро вызывать побочные эффекты [3, 9, 13, 16]. При лечении заболеваний кожи у детей старше двух лет такролимус применяется в виде 0,03%-ной, у взрослых — 0,1%-ной мази. Поскольку у ингибиторов кальциневрина отсутствует характерный для топических стероидов антипролиферативный эффект, длительное применение мази «Такролимус» при лечении АД не приводит к атрофии кожи.

Современные исследования указывают, что ингибиторы кальциневрина могут успешно применяться при длительном лечении АД, значительно уменьшая тяжесть заболевания [22]. Применение мази «Такролимус» дважды в неделю имело хороший клинический эффект у пациентов с умеренно выраженным и тяжелым течением АД. На текущий момент данный препарат является единственным топическим средством, официально одобренным для длительного применения (12 месяцев и более) Европейским агентством лекарственных средств [23].

Следует указать, что в настоящее время накоплен достаточный опыт использования ингибиторов кальциневрина в качестве наружных средств при лечении не только больных атопическим дерматитом, но и другими дерматозами. В частности, была показана максимальная эффективность 0,1%-ной мази «Такролимус» при лечении псориаза [19]. По данным Swift [28], ингибиторы кальциневрина могут успешно применяться при эрозивной форме красного плоского лишая, локализации высыпаний на слизистой полости рта. Кроме того, такролимус может являться альтернативным методом лечения больных себорейным дерматитом [25]. Современные исследования указывают, что ингибиторы кальциневрина (пимекролимус) с успехом могут использоваться в комплексной терапии больных витилиго, особенно при локализованных формах, включая и синдром Сэттона [10]. Аналогичные результаты были получены по использованию такролимуса у больных витилиго [29]. Такролимус представляет альтернативу топическим стероидам при красной волчанке, когда аппликации 0,1%-ной мази 2 раза в день можно использовать при лечении разных форм этого

дерматоза, резистентных к стандартным видам терапии. Менее заметный эффект был отмечен при дискоидной форме красной волчанки, что, по-видимому, связано с явлениями выраженного гиперкератоза, который уменьшает абсорбцию такролимуса [12]. В литературе имеются сообщения об эффективном использовании такролимуса при таких заболеваниях, как актинический ретикулез, склероатрофический лихен, вульгарная пузырчатка, гнездная алопеция, ихтиоз и др. Однако требуется проведение дальнейших исследований в этом направлении.

В 2005 г. администрация по контролю за качеством лекарственных средств и пищевых продуктов США (Foodand Drug Administration — FDA) опубликовала предупреждение о возможной связи между применением пимекролимуса и такролимуса и развитием онкологических заболеваний [26]. Данное предупреждение явилось следствием эмпирической экстраполяции данных об увеличении риска малигнизации при системном применении ингибиторов кальциневрина, практикующемся в трансплантологии, однако подобная экстраполяция не является в полной мере конкретной. Данная информация вызвала большой интерес у практикующих врачей и исследователей, зачастую получая неоднозначную оценку. Рандомизированные контролируемые исследования показали, что применение топических ингибиторов кальциневрина вызывает меньшую вероятность развития рака кожи, чем плацебо и топические стероиды в 11,9 раза. Несколько дерматологических ассоциаций заявили о безопасности применения топических ингибиторов кальциневрина. Кроме того, независимая онкологическая экспертиза сделала заявление об отсутствии связи между возникновением лимфом кожи и применением такролимуса и пимекролимуса [20].

В заключение необходимо подчеркнуть, что такролимус является высокоэффективным препаратом, нашедшим применение при многих заболеваниях кожи. В ряде случаев получаемый при этом клинический эффект сравним с результатами терапии сильными топическими стероидами при отсутствии свойственных для последних побочных эффектов. Возможно длительное применение ингибиторов кальциневрина у пациентов с резистентными формами АД, особенно в области лица и шеи. Не исключается возможность использования такролимуса при других дерматозах, в особенности у больных витилиго. Использование такролимуса является перспективным направлением в практической дерматологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрашко Ю.В., Цидыла И.Г., Чечерская Т.И. Клинический опыт использования препарата «Протопик» в лечении больных атопическим дерматитом. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2010. № 4. С. 21–26.
2. Грецкий В.М., Константинов А.В., Малова И.Д. Гормоны в наружной терапии дерматозов. — М.: «Медицина». 1981. 184 с.
3. Емельянов А.В. Глюкокортикостероиды и ингибиторы кальциневрина для местного применения в современной стратегии лечения атопического дерматита. // Вопросы современной педиатрии. 2006. № 5. С. 87–91.
4. Загер К. Современные методы лечения больных экземой и другими аллергодерматозами. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2007. № 3. С. 32–39.
5. Калюжная Л.Д. Принципиально новое направление в наружной терапии атопического дерматита. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. № 1. С. 42–45.
6. Калюжная Л.Д. Современная концепция повседневной терапии атопического дерматита. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2006. № 3. С. 56–60.
7. Коляденко В.Г., Степаненко В.И., Терлецкий В.Б. Новая стратегия лечения атопического дерматита. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. № 3. С. 19–21.
8. Кутасевич Я.Ф., Олейник И.А. Элидел: новая стратегия лечения атопического дерматита. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. № 2. С. 37–42.
9. Очеленко С.А., Монахов К.Н. Эффективность и безопасность применения ингибиторов кальциневрина (такролимус) при атопическом дерматите и других заболеваниях кожи. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011. № 3. С. 36–42.
10. Рахматов А.Б., Шураева С.А. Elidel в терапии больных витилиго. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009. № 3. С. 70–71.
11. Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Караулов А.В. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразные механизмы патогенеза. // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2001. № 3. С. 61–73.
12. Bohm M., Gaubitz M., Luger T.A. Topical tacrolimus as a therapeutic adjunct in patients with cutaneous lupus erythematosus. A report of three cases. // Dermatology. 2003. Vol. 207. P. 381–385.
13. Clayton T.H., Harrison P.V., Nicholls R. Topical tacrolimus for facial psoriasis. // Brit. J. Dermatol. 2003. Vol. 49. P. 419–420.

14. Cork M.J., Danby S.D., Lane M.E. et al. Нарушение эпидермального барьера при атопическом дерматите. // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011. № 4. С. 28–45.
15. Hanifin J.M., Rajka G. Diagnostic feature of atopic dermatitis. // Acta Dermatol. Venereol. 1980. Vol. 114. P. 146–148.
16. Hanifin J.M. Tacrolimus ointment: advancing the treatment of atopic dermatitis. // J. Amer. Acad. Dermatol. 2001. Vol. 44. № 1. P. 1–72.
17. Fleischer A.B., Abramovits W., Breneman D. US/Canada tacrolimus ointment study group. Tacrolimus ointment is more effective than pimecrolimus cream in adult patients with moderate to severe atopic dermatitis. // J. Dermatol. Treat. 2007. Vol. 18. № 3. P. 151–157.
18. Komine M. Analysis of the mechanism for the development of allergic skin inflammation and the application for its treatment: keratinocytes in atopic dermatitis. // J. Pharmacol. Sci. 2009. Vol. 110. № 3. P. 260–264.
19. Lebwohl M., Freeman A.K., Chapman M.S. Tacrolimus ointment is effective for facial and intertriginous psoriasis. // Arch. Dermatol. 2005. Vol. 141. № 9. P. 1151–1153.
20. Munzerberger P.J., Montejo J.M. Safety of topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis. // Pharmacotherapy. 2007. Vol. 27. № 7. P. 1020–1028.
21. Palmer A. Drug review — Tacrolimus ointment. // Drugs in Context Primary Care Part E: Respiratory Medicine and Infections. 2004. Vol. 1. № 10. P. 370–390.
22. Reitamo S., Ortonne J.P., Sand S. A multicentre, randomized,doublr-blind, controlled study of long-term treatment with 0,1% tacrolimus ointment in adults with moderate to severe atopic dermatitis. // Brit. J. Dermatol.2005. Vol. 152. P. 1282–1289.
23. Reitamo S. et al. Treatment with twice-weekly tacrolimus ointment in patients with moderate to severe atopic dermatitis: results from two randomized, multicentre, comparative studies. // J. Dermatol. Treat. 2010. Vol. 21. P. 34–44.
24. Reuters Health Information 2006. Pimecrolimus cream provides gasttelief of pruritis. // Allergy. 2006. Vol. 61. P. 375–381.
25. Rigopoulus D., Ioannides D., Kalogeromitros D. Treatment of seborrhoeic dermatitis. // Brit. J. Dermatol. 2004. Vol. 151. № 5. P. 1071–1075.
26. Safety alerts for drugs, biologics, medical devices and dietary supplements. www.fda.gov/medwatch/SAFETY/2005/safety 05.htm.
27. Sebok B., Schneider I., Harangi F. Familiar and environmental factors influencing atopic dermatitis in childhood. // JEADV. 2006. vol. 20. P. 418–422.
28. Swift J.C., Rees T.D., Plemons J.M. The effectiveness of 1% pimecrolimus cream in the treatment of oral erosive lichen planus. // J. Periodontol. 2005. Vol.76. № 4. P. 627–635.
29. Tjioe M., Vissers W.H., Gerritsen M.J. Topical macrolide immunomodulators: a role in the treatment of vitiligo. // Amer. J. Clin. Dermatol. 2006. Vol. 7. № 1. P. 7–12.
30. Willians H.C. Is the prevalence of atopic dermatitis increasing? // Clin. Exp. Dermatol. 1992. Vol. 17. P. 385–391.
31. Wollenberg A. et al. Proactive treatment of atopic dermatitis in adult with 0,1% tacrolimus ointment. // Allergy. 2008. Vol. 12. P. 742–750.

КОСМЕТОЛОГИЯ

ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОКИНОВ В КЛИНИЧЕСКОЙ ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИИ

А.Б. РАХМАТОВ, Р.К. КЕШИЛЕВА

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

РЕЗЮМЕ

КЛИНИК ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЯДА ЦИТОКИНЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ

А.Б. Раҳматов, Р.К. Кешилева

Цитокинларнинг алоҳида функцияси ва аҳамиятининг боғлиқлиги саволлари қўриб чиқилмоқда, бундан ташқари уларни даволаш амалиётида айниқса дерматокосметологияда қўлланилишидаги шарт-шароитлар.

SUMMARY

IMPORTANCE CYTOKINES IN CLINICAL DERMATOCOSMETOLOGY

A.B. Rakhmatov, R.K. Keshileva

Function and importand of some cytokines are discussed and also possihibily of there implementation in medical practice and in dermatocosmetology.

Изучение роли эндогенных пептидных биорегуляторов, служащих ключевыми и универсальными клеточными факторами, контролирующими процессы жизнедеятельности (рост и развитие, размножение и старение, иммунный статус и апоптоз), в настоящее время является одним из наиболее перспективных научно-прикладных направлений современной медицины. Особый интерес клиницистов к клеточным биорегуляторам (цитокинам) обусловлен их широким внедрением в клиническую практику. Однако у практикующих врачей нет полного понимания лечебно-биологических основ и патогенетических механизмов их воздействия, в связи с чем и предпринята попытка освещения данного вопроса.

Цитокины представляют особый класс полипептидных медиаторов межклеточных взаимодействий, осуществляющих в своей совокупности регуляцию разнообразных физиологических функций на клеточном, субклеточном, органном и организменном уровнях, контроль гомеостаза и формирование защитных реакций организма. Цитокины могут рассматриваться как универсальные сигнальные молекулы, которые обеспечивают взаимосвязь основных регуляторных систем организма: нервной, эндокринной, иммунной и других, т. е. контролируют в организме весь метаболизм [1, 2].

Одними из важнейших цитокинов являются так называемые «факторы роста» — сигнальные вещества, стимулирующие рост клеток, их пролиферацию и дифференциацию. Так, костный морфогенетический протеин стимулирует дифференцировку остеобластов; сосудистый эндотелиальный фактор роста способствует дифференцировке кровеносных сосудов и ангиогенез; эпидермальные факторы роста регулируют структуру эпидермиса.

Следует отметить, что нельзя отождествлять термины «фактор роста» и «цитокины», так как последние способны не только вызывать рост клеток, но и ингибируют их рост и пролиферацию, а также способствуют апоптозу [5].

Классификация цитокинов

***Семейство тромбоцитарного фактора роста* (*PDGF и др.*)**:

PDGF A — тромбоцитарный фактор роста A;

PDGF B — тромбоцитарный фактор роста B;

PLGF — плацентарный фактор роста;

CSF-1 — колониестимулирующий фактор;

SCF — фактор роста стволовых клеток.

***Семейство факторов роста фибробластов* (*FGF и др.*):**

aFGF — кислый фактор роста фибробластов;

bFGF — основной фактор роста фибробластов;

FGF-3 — онкобелок int-2;

FGF-4 — онкобелок hst;

KGF — фактор роста кератиноцитов;

VEGF — фактор роста эндотелия сосудов;
FGF-5 — фактор роста фибробластов 5;
FGF-6 — фактор роста фибробластов 6;
FGF-8 — фактор роста фибробластов 8;
FGF-9 — фактор роста фибробластов 9.

Семейство эпидермального фактора роста (EGF и др.):

EGF — эпидермальный фактор роста;
HB-EGF — гепаринсвязанный EGF-подобный фактор роста;
AR — амфирегулин;
EPR — эпирегулин;
Epigen — эпиген;
BTC — бетацеллюлин;
NRG-1 — неурегулин-1;
NRG-2 — неурегулин-2;
NRG-3 — неурегулин-3;
NRG-4 — неурегулин-4.

Семейство фактора роста нервов (NGF и др.):

NGF — фактор роста нервов;
BDNF — мозговой нейротрофический фактор;
NT-3 — нейротрофин-3;
NT-4 — нейротрофин-4;
NT-5 — нейротрофин-5.

Семейство фактора роста гепатоцитов (HGF).

Интерфероны (IFN): IFN-α; IFN-β; IFN-γ.

Интерлейкины (IL): IL-1-α; IL-1-β; IL-2 — IL-37.

Факторы некроза опухолей (TNF, или ***ФНО):*** TNF-α; TNF-β.

Колониестимулирующие факторы (CSF):

CSF-1 — колониестимулирующий фактор 1;
G-CSF — гранулоцитарный колониестимулирующий фактор;
M-CSF — макрофагальный колониестимулирующий фактор;
GM-CSF — гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор.

Факторы роста опухолей (TGF):

TGF-α — трансформирующий ростовой фактор альфа;
TGF-β — трансформирующий ростовой фактор бета.

Инсулиноподобные факторы роста (IGF):

IGF-1 — инсулиноподобный фактор роста 1;
IGF-2 — инсулиноподобный фактор роста 2.

Следует указать, что цитокины обладают «триединством», т. е. способны оказывать аутокринное, паракринное и эндокринное действие. Впервые термин «цитокины» был предложен англичанином S. Cohen в 1974 г. Цитокины представляют собой небольшие пептидные или гликопротеиновые информационные молекулы, которые регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия, определяют выживаемость клеток, стимулируют или подавляют их рост, дифференцировку, функциональную активность, деление, а также апоптоз. Кроме того, цитокины обеспечивают согласованность действия нервной, эндокринной и иммунной систем как в нормальных условиях, так и в ответ на любое патологическое воздействие. Способность цитокинов регулировать жизнедеятельность клетки обусловлена тем, что после их взаимодействия с комплементарными рецепторами на ее поверхности сигнал через элементы внутриклеточной трансдукции передается в клеточное ядро, где активируются соответствующие гены. В результате клетка синтезирует белки, продукты активированных цитокинами генов, которые и регулируют перечисленные процессы [4, 6]. Синтез и секреция цитокинов происходят во всех клетках организма краткосрочно и строго регулируются [3, 11]. Цитокины являются гормоноподобными молекулами, проявляющими свою активность в очень низких концентрациях, причем их действие опосредуется через специфические и высокоаффинные мембранные рецепторы. Набор и количество цитокинов, воздействующих на рецепторы клеточной поверхности (цитокиновая среда), представляют собой матрицу взаимодействующих и часто меняющихся сигналов [10]. Эти сигналы носят сложный характер из-за большого разнообразия цитокиновых рецепторов, причем каждый цитокин может активировать или, наоборот, подавлять несколько процессов, а также образование и появление на поверхности клеток цитокиновых рецепторов. Сферы биологического воздействия цитокинов в значительной степени перекрываются, когда один и тот же процесс может стимулироваться более чем одним цитокином.

Необходимо указать, что цитокины являются антигеннеспецифическими факторами, ввиду чего проведение специфической диагностики инфекционных, аутоиммунных и аллергических заболеваний с помощью определения уровня концентрации в крови цитокинов невозможно. В то же время определение их концентрации позволяет получать информацию о функционировании различных иммунокомпетентных клеток, тяжести воспалительного процесса и прогнозировать течение заболевания. Наиболее изученными являются две группы цитокинов: факторы роста и цитокины иммунной системы, причем последние участвуют в аутокринно-паракринной регуляции иммунного ответа и характеризуются следующими общими свойствами:

— синтезируются в процессе реализации механизмов естественного или специфического иммунитета;

— проявляют свою активность при очень низких концентрациях;

— действуют как факторы роста и факторы дифференцировки клеток;

— образуют регуляторную сеть, отдельные элементы которой обладают синергическим или антагонистическим действием;

— служат медиаторами иммунной и воспалительной реакции и обладают аутокринной, паракринной и эндокринной активностью.

По биохимическим свойствам проявляемой специфической активности и оказываемому биологическому действию цитокины иммунной системы подразделяются на следующие группы:

— противовоспалительные (ограничивающие развитие воспаления): IL-4, IL-10, TGF-β;

— провоспалительные (обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа): IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, TNF-α, IFN-γ;

— регуляторы клеточного и гуморального иммунитета, обладающие собственными эффекторными функциями;

— регуляторы активности гипоталамус-гипофиз-надпочечниковой системы.

Цитокины иммунной системы являются важным звеном во взаимодействии разных лимфоцитов между собой и с фагоцитами. Именно посредством цитокинов Т-хелперы координируют работу разнообразных клеток, задействованных в иммунной реакции [9, 11]. Так, IL-2 повышает цитолитическую активность NK-клеток и способствует развитию клеток-килеров, а также регулирует пролиферацию и дифференцировку иммунокомпетентных клеток. Среди всех интерлейкинов наибольшей биологической активностью обладает IL-1, который воздействует на клеточные элементы крови, клетки соединительной ткани, гепатоциты и т. д. Связываясь с рецептором на мембране той или иной клетки, IL-1 способствует усилению или замедлению в последней самых разных биологических процессов. Учитывая то, что цитокины являются важнейшими факторами иммунопатогенеза различных заболеваний, именно это послужило обоснованием их терапевтического применения [7]. Обладая колоссальным потенциалом формирования и регуляции защитных реакций, цитокины претендуют на роль наиболее эффективных лекарственных средств и считаются одними из наиболее перспективных лекарственных препаратов в клинической практике (*см. табл.*).

Основные направления использования цитокинов

Цитокин	Основное направление использования
Интерлейкин-1	Восстановление кроветворения после химиотерапии опухолей, лечение инфекционных болезней
Рецепторный антагонист	Лечение ревматоидного артрита, псориаза
IL-1, анти-TNF, интерлейкин-2	Иммунотерапия рака, лечение инфекционных болезней, сепсиса
Интерлейкин-3	Лечение тромбоцитопении, анемии
Интерлейкин-4	Лечение солидных опухолей
Интерлейкин-10	Иммуносупрессия при воспалительных процессах
Интерлейкин-11	Лечение воспалительных процессов кишечника
Интерлейкин-12	Лечение рака, гепатита, вирусных заболеваний
Интерферон-α	Лечение рака, вирусного гепатита, СПИД, лейшманиоза
Интерферон-β	Лечение множественного склероза
Эритропоэтин	Лечение анемии при почечной недостаточности
Тромбопоэтин	Лечение тромбоцитопении

Необходимо подчеркнуть, что клиническое применение цитокинсодержащих препаратов обусловлено способностью цитокинов оказывать противовоспалительное (ингибиторы синтеза цитокинов, ингибиторы связывания цитокинов, антицитокины и др.), противоинфекционное (IFN, CSF, IL-1, IL-2, их композиты), стимулирующее гемопоэз (CSF, IL-3 и др.), ранозаживляющее (TGF-β, факторы роста и др.), противоопухолевое (IL-2,IFN,IL-12 и др.), подавляющее ангиогенез (белки ангиостатин, тромбоспадин и др.), литическое (TNF-γ и др.) действие.

Цитокинсодержащие препараты подразделяются на следующие группы:

— монопрепараты (IL-1,IL-2,IFN,CSF);

— композитные препараты («Суперлимф»);

— антагонисты цитокинов (TNF-α, IL-1 и др.);

— антитела против цитокинов (анти-TNF, анти-IL-1).

Пути введения этих препаратов зависят от конкретной цели их применения и, естественно, состояния больного. Рассматриваются внутривенные, внутримышечные, оральные, топические и другие пути использования. Системное введение данных препаратов обеспечивает эффективную активацию иммунной системы организма. При местном же их использовании обеспечивается высокая локальная концентрация и целенаправленное воздействие на орган-мишень и исключается возможность нежелательных системных побочных эффектов.

Данные литературы указывают, что цитокины имеют огромное значение при старении организма [10]. Старение проявляется в нарушении функционирования иммунной системы, изменении реакции на стресс, что с возрастом приводит к разнообразным заболеваниям. Главную роль в этом процессе играют перестройка нейроэндокринной системы и снижение функции иммунной системы организма. Сегодня во всем мире ведутся исследования, целью которых является разработка новых эффективных препаратов по уходу за стареющей кожей на основе последних научных достижений, в частности, с использованием человеческих цитокинов. Так, имеются сведения о новом креме, в состав которого входят ростовые факторы и другие цитокины человека [8]. Данный крем наносили на кожу 2 раза в день

в течение 6 месяцев. Результаты оценивались по клиническому состоянию морщин и гистологическому исследованию биоптатов кожи, взятых около уха до и после использования крема. Клинические наблюдения показали сокращение периоральных и периорбитальных морщин в среднем на 35 и 25% соответственно. Гистологическое исследование выявило значительное изменение толщины эпидермиса, а также увеличение активности фибробластов и формирование нового коллагена.

Таким образом, цитокины образуют сложнейшую сигнальную «сеть», регулирующую в организме многие жизненно важные процессы, в том числе и старение. В этой связи изучение свойств цитокинов и возможностей их применения в лечебной практике является актуальной проблемой современной медицины. Данное сообщение должно способствовать правильному осмыслению практическими врачами теоретических и прикладных знаний об использовании цитокинов в дерматокосметологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А.А., Быков А.С., Караулов А.В. Иммунология и аллергология. // Москва. Практическая медицина. 2006.
2. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины.— С-Пб.: «Фолиант». 2008.
3. Рабсон А., Ройт А., Девз П. Основы медицинской иммунологии. — М.: «Мир». 2006.
4. Симбирцев А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма. //Цитокины и воспаление. 2002. Т 1. С. 9–16.
5. Соколов Е.И. Клиническая иммунология. Руководство для врачей. — М.: «Медицина». 1998.
6. Фаллер Д.М., Шилдс Д. Молекулярная биология клетки. Руководство для врачей. /Под общей ред. Збарского И.Б. — М.: «Бином Пресс». 2006.
7. Bekisz J., Baron S., Balinsky C., Morrow A. Antiproliferative Properties of Type I and Type II Interferon. //Pharmaceuticals (Basel). 2010. Vol. 3. № 4. P. 994–1015.
8. Hussain M., Phelps R., Goldberg D.J. Clinical, histologic and ultrastructural changes after use of human growth factor and cytokine skin cream for the treatment of skin rejuvenation. // J.Cosm.Laser Ther. 2008. Vol. 10. P. 104–109.
9. Da Silva L., Carvalho E., Cruz M.T. Role of neuropeptides in skin inflammation and its involvement in diabetic wound healing. // Expert Opin Biol. Ther. 2010.
10. Shirakata Y. Regulation of epidermal keratinocytes by growth factors. // J.Dermatol. Sci. 2010. Vol. 59. № 2. P. 73–80.
11. Stanly A.C., Lacy P. Pathways for cytokine secretion. //Physiology. 2010. Vol. 25. № 4. P. 218–229.

ПРИМЕНЕНИЕ ДЕРМАЛЬНЫХ ФИЛЛЕРОВ В КОСМЕТОЛОГИИ

Э.М. КАРАЕВ, Г.И. ШАМСИЕВА

Ташкентский институт усовершенствования врачей МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ДЕРМАЛ ФИЛЛЕРЛАРНИНГ КОСМЕТОЛОГИЯДА ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Э. М. Караев, Г.И. Шамсиева

Ушбу мақолада дермал филлерлар ҳакида қискача маълумот берилган.

SUMMARY

THE USE OF DERMAL FILLERS IN COSMETOLOGY

E.M. Karaev, G.I. Shamsiyeva

In this article was given brief information of the dermal fillers.

Видимые проявления старения лица возникают под действием внутренних (например, возраста и генетических особенностей) и внешних (контакт с солнечными лучами и загрязнениями окружающей среды) факторов. В результате комплексного воздействия этих факторов в коже снижается продукция главного структурного белка — коллагена и происходит распад эластиновых волокон, обеспечивающих ее упругость. По мере старения структуры лицевого черепа мягкие ткани теряют объем, кожа и подлежащие слои провисают, что приводит к формированию характерных возрастных изменений [9].

К возрастным изменениям относят: появление мешков под глазами, деформацию области слезной борозды, птоз латеральных отделов бровей, опущение скул, утяжеление линии нижней челюсти и стойкий гипертонус мышц-депрессоров [2].

Вводимые в мягкие ткани филлеры способны заполнить эти морщины и складки на время, делая лицо более гладким и помолодевшим [3]. Идеальный филлер не должен быть постоянным (перманентным), однако необходимо, чтобы эффект от его действия сохранялся в течение длительного времени, а сам препарат вызывал минимальные побочные эффекты, не требовал постановки аллергических проб, был прост в применении/введении, безболезненным при инъекции, а также экономически эффективным и для врача, и для пациента [4].

В современной косметологии в связи с увеличивающимся спросом на минимально инвазивные эстетические процедуры растет рынок филлеров. Только в Германии в настоящее время доступно более 160 препаратов для контурной пластики. Возросшее количество обращений по поводу коррекции морщин, а также постоянно растущее число разнообразных филлеров приводит к путанице и все чаще сопровождается сообщениями об осложнениях и побочных эффектах их применения. В целом, все инъекционные дермальные филлеры могут вызывать осложнения как в короткие, так и длительные сроки после введения [5, 6]. Все известные и, как правило, временные негативные проявления в большинстве случаев проходят без специального лечения. Чем более поверхностно вводится препарат, тем более выраженным может быть побочное действие. Следовательно, наибольшее число ранних нежелательных эффектов следует относить к недостаткам техники выполнения инъекций. С другой стороны, поздние негативные проявления почти всегда обусловлены качеством используемого препарата; зачастую острая системная инфекция служит фактором развития последующих гранулематозных реакций вокруг дермального филлера [5].

Чтобы минимизировать потенциальный риск при коррекции морщин, ассоциации эстетической хирургии и дерматологии рекомендуют использовать исключительно рассасывающиеся материалы, такие как собственный жир, коллаген и гиалуроновая кислота. Однако вопрос, насколько безопасными и «не имеющими ограничений к применению» являются рассасывающиеся наполнители, соответствующие показателям качества, а также насколько они «биологически расщепляются» и «хорошо переносятся», остается до конца не выясненным. Используемые рассасывающиеся дермальные филлеры различаются, прежде всего, по природе активного вещества, происхождению, концентрации, а также способу производства. В целом, все вещества, которые не являются аутологичными человеку, классифицируются как чужеродные; это касается всех используемых филлеров. Введение чужеродного вещества активизирует защитные клеточные механизмы, которые могут приводить к развитию иммунологических реакций [7, 8].

В феврале 2003 года Управление по контролю за продуктами и лекарствами США одобрило к применению препараты на основе коллагена человеческого происхождения (CosmoDerm; Allergan), которые позволили существенно сни-

зить риск аллергических реакций и отказаться от ранее необходимых аллергических проб. Другой интенсивно изучаемой характеристикой дермальных филлеров была длительность их действия. Попытки найти филлеры, которые бы не требовали постановки аллергических проб и действовали бы по возможности дольше, чем препараты коллагена, привели к созданию веществ на основе гиалуроновой кислоты (ГК). Первый препарат на основе ГК был одобрен для применения в США в декабре 2003 года, и вскоре после этого на рынке появились и другие филлеры, содержащие ГК (Juvederm Ultra, Juvederm Ultra Plus; Inamed Corporation, в настоящее время — Allergan). Благодаря тому, что химическая структура ГК одинакова у всех особей, вероятность иммунологических реакций и отторжения имплантата незначительна, и это делает ГК крайне подходящим веществом для использования в качестве дермального филлера [10].

Стоит отметить, для того чтобы изготовить препарат, который может быть использован в качестве дермального филлера, ГК необходимо подвергнуть ряду химических модификаций и нескольким этапам обработки. Исходный полимер ГК, используемый для производства дермальных филлеров, обычно поставляется изготовителю в виде сухого порошка. При смешивании этого порошка с водой образуется вязкая жидкость, которая по внешнему виду и консистенции напоминает яичный белок. Чем больше порошка ГК добавляется к заданному объему воды, тем более густым и вязким получается раствор. Этот раствор носит название свободной, или перекрестно не связанной, или немодифицированной ГК. Если бы в качестве дермального филлера использовался он, то продукт исчезал бы из точки инъекции очень быстро (менее чем за неделю), вследствие очень ограниченного периода сохранения немодифицированной ГК в коже, так как организм крайне быстро разрушает цепи ГК, которые не связаны перекрестно с образованием геля. Ферменты, например гиалуронидаза и свободные радикалы, в естественных условиях присутствующие в коже, быстро расщепляют перекрестно не связанные полимеры ГК, одномоментно взаимодействуя с большой поверхностью вещества. Как следствие, период полувыведения ГК в ткани, где она растворяется в воде, составляет 1–2 дня, после чего осуществляется ее ферментативное расщепление в печени на воду и диоксид углерода [11]. Таким образом, раствор перекрестно не связанной ГК не сохраняется в точке инъекции, что требуется от дермального филлера [12]. Для того чтобы преодолеть недостаточно длительное сохранение перекрестно не связанной ГК в ткани, производители дермальных филлеров используют молекулы-сшивки (кросслинкеры), которые связывают цепи ГК между собой, создавая полимерную «сеть» и превращая вязкий раствор в гель.

Основные химические и физические свойства, влияющие на клинические характеристики дермальных филлеров на основе гиалуроновой кислоты, представлены в следующей таблице. [1]

Перекрестное связывание полимеров ГК	Важнейший этап в производстве дермальных филлеров, содержащих ГК. При соединении полимерных цепей ГК друг с другом химическими связями скорость ферментативного расщепления ГК уменьшается.
Степень перекрестного связывания	Вносит вклад в длительность сохранения ГК в организме, однако при чрезмерно высоких значениях может снижать биосовместимость филлера, что вызовет нежелательные реакции со стороны организма.
Твердость геля	Характеризуют с помощью значения G`. Если в окончательный состав дермального филлера на основе ГК с большим значением G` не входит значительный объем перекрестно не связанной ГК, ввести его в кожу через иглу достаточно сложно.
Консистенция геля ГК	Окончательная консистенция геля в дермальных филлерах на основе ГК определяется технологией производства. В настоящее время на рынке представлены 2-фазные препараты, содержащие гелевые частички заданного размера, и препараты с «однородной консистенцией» и с большим разбросом величин гелевых частиц. Недавно одобренные к применению Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США препараты с однородной консистенцией могут сделать инъекции более простыми, а результат — более длительным.
Вязкость и сила выдавливания	Характеризуют, насколько просто ввести дермальный филлер на основе ГК в кожу через иглу. Эти физические параметры зависят от степени перекрестного связывания, количества перекрестно связанной и несвязанной ГК, консистенции геля и использованной технологии производства.
Концентрация ГК и степень гидратации	Важные факторы, определяющие как способность дермального филлера, содержащего ГК, восстанавливать утраченный объем, так и длительность сохранения клинического эффекта. Препараты, слегка не достигающие равновесия гидратации, более предпочтительны для использования в качестве дермальных филлеров, однако их применение требует правильной техники для того, чтобы эстетический эффект был адекватным.

Касаясь вопроса о наиболее качественных, экономически приемлемых и удобных в использовании дермальных филлеров, стоит отметить результаты Грегора Вола и экспертной группы Juvederm® ULTRA 3 компании Allergan. Согласно их выводам данные об оценке европейских специалистов по Juvederm ULTRA 3 указывают: 98% врачей отметили, что данный филлер легко вводить, разминать и равномерно распределять внутридермально; уровень боли, которую испытывали пациенты в течение 5–10 минут после инъекции в большинстве стран, где проводилось исследование, по шкале боли составил менее 3 баллов (в Италии данный показатель составил 5,5 балла); пациенты отмечали низкий уровень болезненности во время процедуры (3 балла в большинстве стран), хотя в Италии врачи указали, что этот показатель составил 4,8 балла; более 80% врачей и пациентов сообщили, что пациенты испытывали значительно меньше боли во время процедуры с использованием Juvederm® ULTRA 3, чем при процедурах с использованием других дермальных филлеров.

Немаловажно, что большинство врачей и пациентов сообщили, что эстетический эффект, полученный при использовании Juvederm® ULTRA 3, был или «отличный», или «хороший» и более 97% врачей и пациентов порекомендовали бы процедуру с препаратом Juvederm® ULTRA 3 своим коллегам, другим пациентам и друзьям.

Таким образом, хотелось бы отметить, что несмотря на широкое распространение и появление на рынке качественно новых дермальных филлеров, их выбор остается в компетенции дерматокосметологов, а также пациентов, которые хотят выглядеть молодо и красиво, невзирая на возраст, пол и социальное положение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tezel A., Clenn H. Fredrickon. Дермальные филлеры на основе гиалуроновой кислоты: взгляд с позиции науки. COSMOMED. // Специализированный научно-практический журнал. Алматы. 2011. 1(25). С. 30–38.
2. Raspaldo H. Facial design, architecture and volume — the new 3D sculpture using botulinum toxin deepinjectable fillers: Facial rejuvenation using Btx expertise combined with injectable fillers in upper, mid and lower face. Allergan Academy, London, 13 April 2007; poster session.
3. American Society of Plastic Surgeons. Injectable fillers: Improving skin texture. Arlington Heightsm IL: American Society of Plastic Surgeons4 2006. Accessed: June 22, 2006. http://www.plasticsurgery.org/pulic_education/prodecures/ InjectabeFillers.cfm.
4. Dover J.S. The filler revolution has just begum. //PlastReconst Surg. 2006. 117 (3 suppl). P. 38.
5. Lemperle G., Morhenn V., Charrier U. (2003) Human histology and persistance of various Injectable filier substances for soft tissue augmentation. // AesthPlastSurg 27. P. 354–366.
6. Lemperle G., Gauthier-Hazan N., Wolters M. (2006) Komplikationennach Faltenunterspritzung und ihre Behandlung. // Handchir Mikrochir PlastChir 38. P. 354–369.
7. Parada M.B., Michalany N.S., Hassun K.M., Bagatin E.(2005) A histologic study of adverse effects of different cosmetic skin fillers. // Skinmed. 4(6). P. 345–349.
8. Wolters M., Lampe H.(2003) Nicht-operative Faltenbehandlungim Gesicht.//Plastische Chirurgie. 2. P. 69–82.
9. Finn J.C., Cox S.E., Earl M.L. Social implications of hyperfunctional facial lines.//Dermatol Surg. 2003. № 29. P. 450–455. Theuseofrestylaneinco smeticfacialsurgery. // Oral Maxillofac Surg. 2006. 64(2). P. 317.
10. Matarasso S.L., Carruthers J.D., Jewell M.L.; Restylane Consensus Group. Consensus recommendations for soft-tissue augmentation with nonanimal stabilized hyaluronic acid (Restylane).// Plast Reconstr Surg. 2006. 117(3 Suppl). 3S–34S.
11. Monheit G.D., Coleman K.M. Hyaluronic acid fillers. Dermatol Ther. 2006.19(3). P. 141–50.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

ОВҚАТЛАНИШ ВАҚТИГА МОСЛАБ БЕМОРЛАРГА ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Ш.М. КАБУЛОВ, Д.А. МУРАТХАНОВА, Ш.Б. ТУРСУНОВ

Республика ихтисослаштирилган дерматология-венерология илмий-амалий тиббиёт маркази; Тошкент тиббиёт академияси;
Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази

РЕЗЮМЕ

НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ В СООТВЕТСТВИИ С РЕЖИМОМ ПИТАНИЯ

Ш.М. Кабулов, Д.А. Муратханова, Ш.Б. Турсунов

В статье приведены правила приема лекарственных средств в зависимости от режима питания.

SUMMARY

PRESCRIBING OF DRUG REMEDIES WITH APPROPRIATE NUTRITION

Sh.M. Kabulov, D.A. Murathanova, Sh.B. Tursunov

In this article was described interaction of drug remedies with food nutrition.

Маълумки дори воситасининг меъёр миқдорлари бузилса, заҳарга айланиши мумкин. Ёки бир нечта дори воситалари биргаликда қўлланганда бир-бирининг таъсирини камайтириши ёки алоҳида-алоҳида қўлланишга нисбатан бир неча маротаба кучини ошириб юбориши мумкин. Дори-дармонларни куннинг ва овқат вақтининг қай пайтига мослаб қўллаш ҳам аҳамиятга эга.

Энг кўп тарқалган дори воситаси — ичиладиган таблетка дориларнинг кўпгина қулайликлари, лекин ўзига хос камчиликлари ҳам бор. Дори меъда-ичак тизимига (МИТ) тушиб, шиллиқ пардалардан сўрилиб, то таъсир этгунгача кўп тўсиқларга учрайди ва меъда-ичак ферментлари таъсирида фаоллигини йўқотиши мумкин.

Овқат массаси дори препаратларининг эрувчанлигига таъсир этади, уларни адсорбциялайди ва шу билан сўрилишга тўсқинлик қилади, дорининг таъсир кучини сусайтиради. Шу сингари сабаблар туфайли дори моддаларни ичиш учун қуйидаги вақтлардан фойдаланиш керак.

Наҳорга: кўпроқ сурги дорилар ва бошқалар тайинланади.

Овқатдан олдин: меъда-ичак тизимининг шиллиқ пардасига таъсир этувчи ва функциясини бошқарувчи дори-дармонлар тайинланади.

Овқат пайтида: овқат ҳазм қилишни яхшиловчи дори-дармонлар тайинланади.

Овқатдан сўнг: меъда-ичак тизимини қўзғатувчи таъсирли дори моддалар тайинланади.

Овқатланиш оралиғида эса меъда-ичак тизимига индифферент моддалар берилади. Шунда улар тезроқ таъсир этади.

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда, биз педиатр, тери ва таносил касалликлари ва оилавий шифокорларга дори-дармонларни куннинг ва овқат вақтининг қай пайтига мослаб қўллаш кераклигини ушбу жадвалда келтирамиз.

Дори-дармонлар ва фармакологик гуруҳлар	Меъда-ичак тизимидаги миқдорнинг сўрилишига таъсири	Дори-дармонни овқатланиш вақтининг қай пайтига мослаб қўллаш мумкин
Азитромицин	Овқат массаси дорининг сўрилишини пасайтиради. Препарат кўпроқ нордон муҳитда яхши сўрилади.	Ичишга: овқатдан 1 соат олдин ёки овқатдан 2 соат сўнг.
Апилак		Ичишга: овқатланиш пайти аҳамиятсиз.
Ацитретин		Ичишга: овқат пайтида ёки сут билан
Бетаметазан		Ичишга: овқат пайтида

Борат кислотаси (3%)		Сиртга
Бинофин		Ичишга ва сиртга
Бифидум бактерин форте		Ичишга: суюқ ёки пастасимон овқат (нордон Сут маҳсулотли бўлса янада яхши) ёки 30–50 мл қайнатилган сув билан.
Гептавит (В)		Ичишга: овқатдан сўнг
Гидроксихлорохин		Ичишга: овқат пайтида
Голд Рей		Ичишга: овқат пайтида ёки овқатдан сўнг
Гризеофульвин		Ичишга: овқат пайтида
Дексаметазон		Ичишга: овқат пайтида
Джозамицин	Овқат сўрилишига таъсир этмайди	Ичишга: овқат оралиғида озроқ миқдордаги суюқлик билан
Диклофенак		Ичишга: овқат пайтида ёки овқатдан сўнг
Доксициклин	Овқат ва ишқорли ичимликлар сўрилишни пасайтирмайди.	Ичишга: сув, сут ёки кефир билан тик турган ҳолда овқатдан сўнг ичиш керак
Ибупрофен		Ичишга: овқатдан сўнг
Индометацин		Ичишга: овқатдан сўнг
Интраконазол		Ичишга: овқатдан сўнг
Йод		Ичишга: сут билан овқатдан сўнг
Кальций глюканат		Ичишга: овқатдан олдин
Кетаконазол	Кислоталиликни пасайтирувчи, овқат ва ичимлик сўрилишни камайтиради	Ичишга: овқат пайтида
Кетопрофен		Ичишга: овқат пайтида
Клиндомицин	Овқат тановул қилиниши сўрилишга таъсир этмайди	
Ламизил (1%)		Ичишга ҳамда сиртга
Леворин		Ичишга: овқат пайти аҳамиятсиз (агарда кўнгил айниса ёки қайт қилса—овқатдан сўнг)
Лованик		Овқат пайти аҳамиятсиз
Лоратадин		Ичишга: овқатдан олдин
Линкомицин	Овқат сўрилишини камайтиради	Ичишга: овқатдан 1 соат олдин ёки овқатдан 2 соат сўнг
Магний сульфат		Ичишга: кечқурун ёки наҳорга овқатдан 30 дақиқа олдин (қоринда кабзият бўлса)
Метранидазол	Биологик имконият 80% атрофида	Ичишга: овқат пайти аҳамиятсиз. Агарда кўтара олмаса, у ҳолда овқат пайтида ёки овқатдан сўнг ичиш тавсия этилади
Миконазол		Ичишга: гельни оғиз бўшлиғида иложи борича узоқроқ ушлаб туриш керак
Мумиё асл		Ичишга: наҳорга
Немицин	Ичиш пайтида абсорбция (сўрилиши) жуда паст	
Никотин кислотаси		Ичишга: овқатдан сўнг
Нимесулид		Ичишга: овқатдан сўнг
Нистатин		Ичишга: овқат пайти аҳамиятсиз
Нитрофурал		Ичишга: кўпроқ суюқлик билан овқатдан сўнг
Нифедипин		Ичишга: овқат пайтида ёки овқатдан сўнг
Ново-Пассит		Ичишга: овқат пайтида
Оксациллин	Овқат сўрилишини пасайтиради	Ичишга: сув билан овқатдан 1 соат олдин ёки овқатдан 2 соат сўнг
Пенициллин	Овқат сўрилишини секинлаштиради	Ичишга: овқатдан 1,5 соат олдин ёки овқатдан 1,5 соат сўнг
Пироксикам		Ичишга: овқат пайтида ёки дарҳол овқатдан сўнг
Преднизолон		Ичишга: овқат пайтида ёки овқатдан сўнг
Пипольфен		Ичишга: овқатдан сўнг (1 ёшгача бўлган болаларга тавсия этилмайди)

Перитол		Ичишга: овқатдан сўнг (препарат спиртли ичимлик билан номутаносиб).
Прополис		Ичишга: овқатдан 30 дақиқа олдин.
Псоркьюр		Ичишга: овқат истеъмол қилиш пайти аҳамиятсиз.
Сульфасалазин		Ичишга: овқатдан сўнг
Сумамед		Ичишга: овқатдан 1 соат олдин ёки овқатдан 2 соат сўнг
Супрастин		Ичишга: овқат пайтида
Тетрациклин	Овқат сўрилишини 2 баробар камайтиради. Ишқорли ичимликнинг эса сўрилишини секинлаштиради.	Ичишга: қайнатилган сув билан тик турган ҳолда овқатдан 1 соат олдин ёки овқатдан 2 соат кейин
Триамцинолон		Ичишга: овқатдан сўнг
Хилак Форте		Ичишга: озрок миқдорда сув билан (сут бундан мустасно) овқатдан олдин ёки овқат пайтида
Хлоропирамин		Ичишга: овқат пайтида
Фузидин кислотаси	Овқат ва антоцид хислатли ичимлик сўрилишини секинлаштиради. Перистальтикани кучайтирадиган овқат эса тавсия этилмайди	Ичишга: агарда ошқозон-ичак тизими томонидан клиник симптомлар пайдо бўлса, у ҳолда овқат пайтида тавсия этилади
Эритромицин	Овқат сўрилишини анча секинлаштиради. Препарат камроқ нордон муҳитда яхши сўрилади	Ичишга: овқатдан 1 соат олдин ёки овқатдан 2 соат сўнг
Эссенциал фосфолипидлар		Ичишга: овқат пайтида
Циклоспорин	Овқат сўрилишига таъсир этиши мумкин	Ичишга: препаратни сут, кока-кола, совиган шоколадли ичимлик мева шарбати (грейфрутдан ташқари) билан суюлтирилади
Циклофосфамид		Ичишга: овқатдан олдин (диареяда эса овқат пайтида)
Циплофлоксацин	Ишқорли ичимлик сўрилишини камайтиради	Ичишга: етарли миқдордаги суюқлик билан овқатдан 1 соат олдин ёки овқатдан 2 соат сўнг

Айрим шифокорлар беморнинг нима, қаерида ва қанча дарди бор бўлса, шуларга қарши 5–10 хил препаратларни ёзиб, бараварига қўллашни тавсия этадилар.

Ваҳоланки, баъзи кучли дорилар шу даражада аллергия бериш хусусиятига эгаки, ҳатто бир таблеткаси ҳам беморни жуда ёмон аҳволга солиб қўйиши мумкин. Кейин унинг асоратларини бир неча ойлаб даволаш лозим бўлади.

Хулоса қилиб айтганда, дори-дармонларни буюришда ёки қабул қилишда юқорида зикр этилган қоидаларга риоя қилинса, шифокор томонидан тавсия этилган дори препаратлари кутилган тўлиқ ижобий натижаларга олиб келади ва бемор зиёнсиз шифо топади.

Демак, дори-дармонларни биргаликда ва тегишли вақтда тўғри қўллаш нозик масала бўлиб, уни билиш — санъатдир.

АДАБИЁТЛАР

1. Маҳмудов О.С. ҳаммуаллифлар билан. «Болалардаги юқумли касалликларда антибактериал терапиянинг қўлланиши». //Услубий қўлланма. 2009. 62 б.
2. Салимов И.И., Салимов М.И. Клиника и лечение аллергических заболеваний. Монография. — Москва. 2010. 222 с.
3. Справочник жизненно важных лекарственных средств Республики Узбекистан. /Под общей ред. проф. Д.А. Асадова. — Ташкент. 2002. 418 с.
4. Султанов А.Т. и др. Диагностика и лечение детских заболеваний в условиях первичного звена. //Методические рекомендации. Ташкент. 2010. 76 с.

ЯНГИ РЕЦЕПТ БЛАНКАСИ АСОСИДА БЕМОРЛАРГА ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИ ТАЙИНЛАШ ВА ҚЎЛЛАШ ТАРТИБИНИ ЯНАДА ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Ш.М. КАБУЛОВ, А.М. АБИДОВ, Ш.Б. ТУРСУНОВ, Д.А. МУРАТХАНОВА

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази; Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази; Тошкент тиббиёт академияси, дерматовенерология кафедраси

РЕЗЮМЕ

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПОРЯДКА НАЗНАЧЕНИЯ И ПРИМЕНЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ НА ОСНОВЕ РЕЦЕПТУРНОГО БЛАНКА НОВОГО ОБРАЗЦА

Ш.М. Кабулов, А.М. Абидов, Ш.Б. Турсунов, Д.А. Муратханова

В статье приведен порядок отпуска больным лекарственных средств из аптеки на основании рецептов, выписываемых лечащими врачами, согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Узбекистан от 18.07.2010 г. №191.

SUMMARY

MODERNIZATION OF DRUG PRESCRIPTION AND IMPLEMENTATION OF MEDICINES ON TIE BASIS OF PRESCRIPTION LIST OF NOW PATTERN

Sh.M. Kabulov, Sh.B. Tursunov, A.M. Abidov, D.A. Murathanova

This is devoted to the introduction to practice of selling of the drugs from the pharmacy on the base of recipes of the treating physicians according to the order №191 of the Ministry of Public Health of The Republic of Uzbekistan from 18th of June, 2010 y., what have been accepted for the development of the method of patients treatment.

Охирги йилларда 600–650 дан зиёд фармацевтик фирмаларнинг сотувга чиқарилаётган дори воситалари арсенали кундан-кунга кенгайиб бораётгани, қинғир йўллар билан четдан олиб келинаётган яроқлилик муддати ўтган дорилар ҳамда қалбаки ишланган дори воситалари ҳам учраб туриши тиббиёт амалиётидаги долзарб муаммолардан бўлиб турган бир пайтда, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг «Даволаш-профилактика муассасаларида дори воситаларини тайинлаш ҳамда беморнинг дори воситаларини қабул қилиш, сақлаш ва қўллаш тартиби, шунингдек, дорихона муассасалари томонидан аҳолига дори воситаларини рецепт асосида бериш тўғрисидаги 2010 йил 18 июньдаги 191-сонли буйруғи билан ушбу муаммонинг ечимини топиб берди, яъни беморларни даволаш йўлларини амалиётда такомиллаштириш ҳамда дорихонадан дори воситаларини рецепт асосида бериш тартибини амалга оширишни жорий қилди.

Мазкур буйруқ Ўзбекистон Республикаси Адлия вазирлигида 2010 йил 29 июнь куни 2118-сон билан рўйхатдан ўтказилди.

Заруратсиз дори-дармонларни қўллаш, ҳаммага маълумки, фойда бермайди, балки ножўя таъсир ҳолатларига олиб келади. Дориларни суиистеъмол қилиш эса инсон соғлиғи учун хавфли одатдир.

Маълумки, дорилар одам организмининг турли функцияларига таъсир кўрсатадиган моддалардир. Қандай дозада эканлигига қараб, бир дорининг ўзи даво хоссасига эга бўлиши ва, аксинча, организмга зарарли таъсир қилиши мумкин.

Дориларнинг терапевтик (шифобахш) ва заҳарли дозалари орасидаги фарқ ҳам жуда кам бўлади.

Булардан ташқари, дориларни ҳуда-беҳуда ишлатилиши натижасида баъзи бир дориларнинг тансиқ бўлиб қолишига олиб келади, энг муҳими, микробларнинг ана шу дориларга сезгирлиги камая боради ва улар дориларга ўрганиб, чидамли бўлиб қоладилар.

Бизнинг таҳлилларимиз шуни кўрсатдики, масалан, амбулатория шароитида асорати бўлмаган ЎРВИ билан оғриган 50–60 фоиз беморлар асоссиз равишда микробга қарши қўлланиладиган дори воситалари билан даволанганлар. Кўпроқ полипрогмазияга йўл қўйилган.

Шу сабабли, даволаш-профилактика муассасаларида беморларга дори воситаларини тайинлаш, ташхис ва даволаш стандартлари асосида бир марталик, кунлик ва курс дозаларини аниқлаш орқали касалликнинг тури, оғирлиги ва хусусиятига ҳамда беморнинг ёшини ҳисобга олган ҳолда даволовчи шифокор томонидан амалга оширилиши лозим.

Чунки, ҳатто зарарсиз ҳисобланган витамин препаратларини ҳам кўпроқ дозада қабул қилганда организмда баъзи жиддий ўзгаришлар юз бериши мумкин.

Юқорида кўрсатиб ўтилган асоратларни олдини олиш мақсадида Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Республика Савдо-саноат палатаси ва «Дори-дармон» АК билан келишилган ҳолда даволаш- профилактика муассасаларининг даволовчи шифокорлари томонидан тайинланадиган дори воситаларини янги рецепт бланкаси асосида амалга ошириш жорий этилди.

Беморга тайинланган дори воситалари (дори воситаларининг номи, бир кунлик дозаси, қабул қилиш ёки юбориш усули, миқдори, давомийлиги ва бошқалар) унинг тиббий ҳужжатлари (касаллик тарихи, амбулатория картаси, боланинг ривожланиш тарихи ва бошқалар)да қайд қилинади ва бевосита даволовчи шифокор томонидан имзоланади.

Агарда беморга бир вақтнинг ўзида беш ва ундан ортиқ дори воситалари тайинланса, асосий касалликнинг асоратлари ёки ҳамроҳ касалликлари мавжуд бўлса ва дори воситаларининг хавфли комбинациялар рўйхатида кўрсатилган дори воситаларининг хавфли комбинациялари мавжуд бўлса, даволаш-профилактика муассасасининг бўлим мудири ёки навбатчи-шифокор ёхуд клиник фармокологи билан келишилган ҳолда беморга дори воситаларини тайинлаш мумкин. Ушбу ҳолларда тайинланган дори воситалари беморнинг тиббий ҳужжатларида қайд этилиши ва ушбу тиббий ҳужжатлар бевосита даволовчи шифокор ҳамда навбатчи шифокор ва клиник фармаколог томонидан ҳам имзоланиши лозим.

Қуйида, дори воситаларининг хавфли комбинациялари рўйхатини келтирамиз.

1. Дори воситаларининг ҳаёт учун хавфли комбинациялари:
2. Рух-кортикотропин + вакциналар.
3. Кортикостероидлар + вакциналар.
4. Транквилизаторлар + депрессияга қарши моноаминооксидаза ингибиторлари (ниаламид).
5. Фенамин ва унинг ҳосилалари + депрессияга қарши моноаминооксидаза ингибиторлари.
6. Антибиотиклар-аминогликозидлар + миорелаксантлар.
7. Депрессияга қарши моноаминооксидаза (пишлоқ) + адреномиметик воситалар (адреналин).
8. Фурасемид + ангишвонагул препаратлари.
9. Фурасемид + мушак релаксантлари.
10. Дори воситаларининг заҳарли комбинациялари:
11. Урегит оғиз орқали қабул қилинувчи контрацептивлар.
12. Урегит, фурасемид + антибиотиклар — аминогликозидлар (стрептомицин сульфат).
13. Аминазин + атропин, платифиллин ва унинг ҳосилалари.
14. Аминазин + юрак гликозидлари (тромбоэмболик асоратлар).
15. Ангишвонагул препаратлари + мушак релаксантлари.
16. Индометацин + вакциналар.
17. Барбитуратлар + L — допа.
18. Олеандомицин фосфат + оғиз орқали қабул қилинувчи контрацептив воситалар.
19. Пенициллин + допегит.
20. Хинидин + ангишвонагул препаратлари.
21. Хинидин + резерпин.
22. Преднизолон + ацетилсалицил кислотаси.
23. Цианокоболаминни узоқ муддатли парентерал юбориш.

Даволовчи шифокор даволаш-профилактика муассасаларида стационар шароитида даволанаётган беморга ушбу муассасада мавжуд бўлмаган дори воситаларини тайинлаши мумкин.

Рецепт уни берган даволовчи шифокорнинг имзоси билан тасдиқланган кундан бошлаб бир ой мобайнида хақиқий ҳисобланади (касаллиги сурункали бўлган беморлар бундан мустасно).

Наркоз воситаси сифатида ишлатиладиган ва бир-бирига номутаносиб дори воситаларига рецепт ёзиб бериш тақиқланади.

Рецепт — шифокорнинг фармацевтга хат орқали мурожаати.

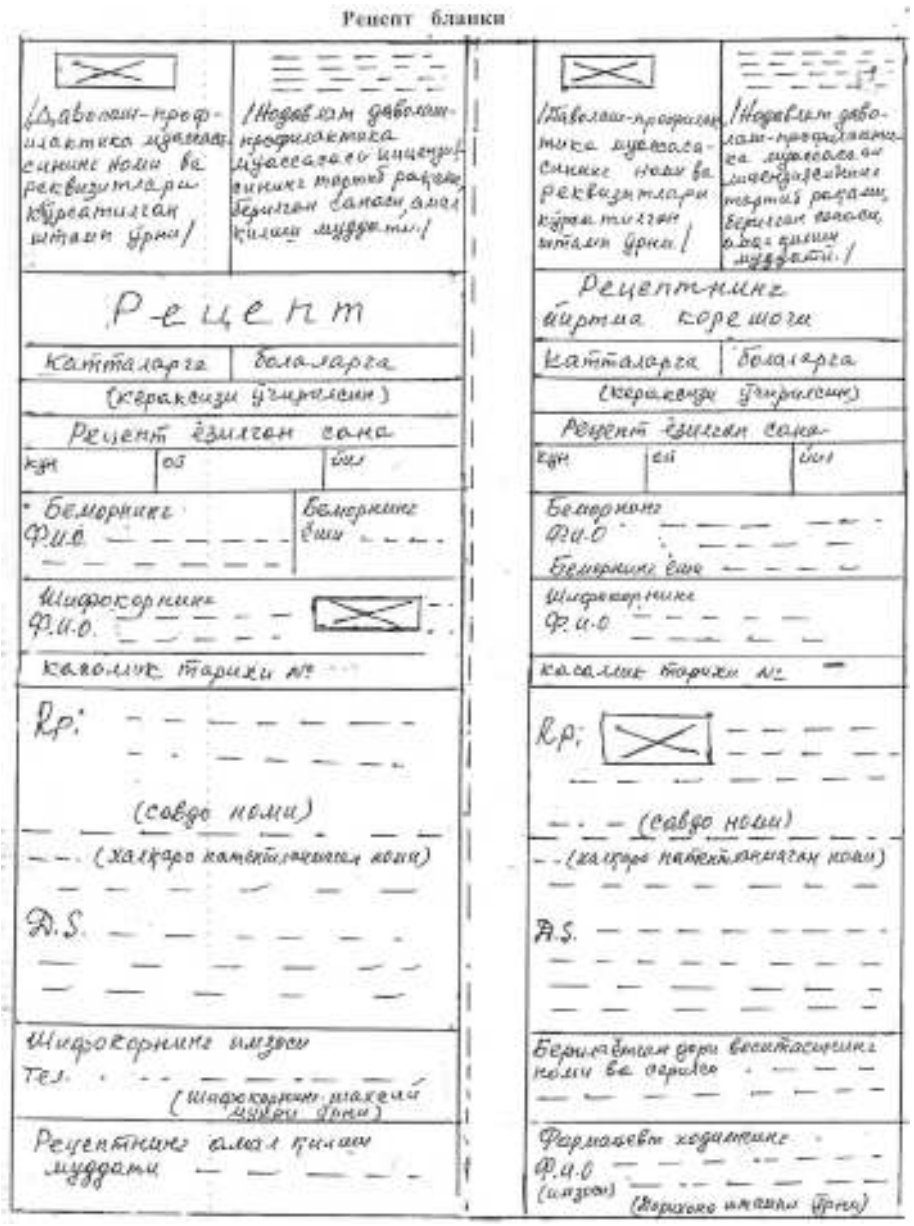
Янги рецепт бланкаси эски рецепт бланкасидан тубдан фарқ қилади.

Янги бланканинг **рецепт** қисмининг орқа томонида эслатма келтирилади.

1. Рецептда шифокорнинг фармацевт ходимга дори воситасининг таркиби, шакли, уни тайёрлаш ва бериш ҳақидаги ёзма кўрсатмаси лотин тилида, дори воситаларини қўллаш усули эса ўзбек ёки рус тилида кўрсатилади.
2. Рецептда **битта** дори воситаси ёзилади.
3. Рухсат этилган асосий рецептура қисқартмаларидан фойдаланиш мумкин.
4. Рецепт бир курс даволаниш учун керакли миқдорда берилади.
5. Қаттиқ ва сочилувчи дорилар граммларда (0,001; 0,5; 1,0), суюқ дорилар эса миллилитр ва томчиларда белгиланади.
6. «Ичиш учун», «Маълум» ва ҳ.к. иборалар билан чегараланиш ман этилади.
7. Шифокор имзоси шахсий муҳри билан тасдиқланади.
8. Дори воситалари берилгандан кейин рецепт дорихонада қолдирилади, рецепт йиртма корешоглари расмийлаштирилиб берилади.
9. Рецептда савдо номи билан тайинланган дори воситаси дорихонада мавжуд бўлмаган ҳолларда рецептда кўрсатилган шифокорнинг телефон орқали шифокор билан келишилган ҳолда ушбу дори воситасининг ҳалқаро патентланмаган номига асосан бошқа савдо номига эга бўлган дори воситасига синонимик алмаштирилиши мумкин.

Экстемпорал усулида тайёрланган дори воситалари №_____		Дорихона штампи	
Қабул қилган дорихона муассасаси фармацевт ходимининг фамилияси, исми, отасининг исми	Тайёрлаган дорихона муассасаси фармацевт ходимининг фамилияси, исми, отасининг исми	Текширган дорихона муассасаси фармацевт ходимининг фамилияси, исми, отасининг исми	Берган дорихона муассасаси фармацевт ходимининг фамилияси, исми, отасининг исми

Рецепт бланки



Рецепт бланкасини йиртма корешоги қисмининг орқа томонида бемор учун эслатма келтирилган.

Рецептнинг йиртма корешоги (стикер, дори воситаси ҳақида тўлиқ маълумот берувчи товар чеки) дори воситаси билан даволаниш якунига етгунига қадар сақланиши лозим.

Рецептда савдо номи билан тайинланган дори воситаси дорихонада мавжуд бўлмаган ҳолларда ушбу дори воситасининг ҳалқаро патентланмаган номига асосан бошқа савдо номига эга бўлган дори воситасига синонимик алмаштирилиши мумкин.

Шуни ҳам айтиб ўтиш керакки, рецептда тайинланган дори воситалари (дори воситаларининг номи, бир кунлик дозаси, қабул қилиш ёки юбориш усули, миқдори, давомийлиги ва бошқалар) рецептнинг йиртма корешогида ҳам бир-биридан фарқланмайдиган ҳолатда кўрсатилиши шарт.

Бундан ташқари, рецепт бланкида кўрсатилган катаклар аниқ ва тушунарли тарзда тўлдирилиши, унда ўчириш ва тузатишларга йўл қўйилмаслиги лозим.

Қайтиб олиб келинган рецептнинг йиртма корешоги эса беморнинг тиббий ҳужжатига тикилади.

Қуйида, асосий рецептура қисқартмаларини келтирамиз.

Дорихона муассасаларидан дори воситалари эса Ўзбекистон Республикаси ҳудудидаги даволаш-профилактика муассасаларининг даволовчи шифокорлари томонидан Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг 2010 йил 18 июндаги 191-сонли буйруғида белгиланган тартибда ёзилган рецептларга кўра берилади (рецептсиз сотиладиган дори воситалари бундан мустасно).

Дорихона муассасасидан бериладиган дори воситалари рецептда ёзилган дори воситаларининг миқдори ва дозасига мос келиши лозим.

Асосий рецептура қисқартмалари

Қисқартмалар	Тўлиқ ёзилган ҳолати	Ўзбек тилидаги таржимаси
a. a.	ana	тенг миқдорда
ac.acid.	acidum	кислота
amp.	ampulla	ампула
Ag.	agva	сув
ag.pur.	agva purificata	тозаланган сув
but.	butyrum	мой (қаттиқ мой)
comp., cps.	compositus (a, um)	мураккаб
D.	Da (Detur, Dentur)	бер (бер, берилсин)
D.S.	Da, Signa	бер, белгила
	Detur, Signetur	берилсин, белгилансин
D.T.d.	Da (Dentur)tales doses	бер (берилсин) ушбу дозада
dil.	dilutus	суюлтирилган
Div. in.p.aeg.	divide in partes aeguales	тенг миқдорга бўлинг (қисмларга ажрат)
etxtr.	extractum	экстракт
f.	fiat (fiant)	ҳосил бўлсин
gtt.	gutta, guttae	томчи, томчилар
inf.	infusum	дамлама
In amp.	in ampullis	ампулаларда
in tabl.	in tab (u) llettis	таблеткаларда
lin.	linimentum	линимент
lig.	liguor	суюқлик
M.pil.	massa pilularum	пилюля массаси
M.	Misce Misceatur	аралаштир (аралаштирилган бўлсин)
N.	numero	рақам билан
Ol.	oleum	мой (суюқ)
Past.	pasta	паста
Pil.	pilula	хаб дори
P.aeg.	partes aeguales	тенг миқдорда
Ppt.praec.	praecipitatus	чўкма
Pulv.	pulvis	кукун
g.s.	guantum satis	қанча талаб қилинса, керагича
r., rad.	Radix	илдиз
Rp.	Recipe	ол
Rep.	Repete, Repetatur	қайтар (кайтарилсин)
rhiz.	rhizema	илдизпоя
S.	Signa, signetur	белгила (белгилансин)
Sem.	semen	уруғ
Simple.	simplex	оддий
Sir.	Sirupus	сироп (шарбат)
Sol.	solutio	эритма
Supp.	Suppositorium	шамча (суппозиторий)
tabl.	tabl (u)letta	таблетка
t-ra, tinct.	tinctura	тиндирма
ung.	Inguentum	суртма
vitr.	vitrum	шиша идиш

Рецептда ушбу буйруққа зид равишда расмийлаштирилган ёки бир-бирига номутаносиб дори воситалари кўрсатилган бўлса, дорихона муассасаси томонидан унга «Рецепт ҳақиқий эмас» штампи босилади ва бекор қилинади. Бунда бекор қилинган рецепт ҳақидаги маълумотлар «Дорихона муассасасида нотўғри ёзиб берилган рецептларни ҳисобга олиш журнали»да қайд этиб, рецептни берган даволаш-профилактика муассасасининг раҳбарига нотўғри ёзилган рецептлар тўғрисида хабар берилади.

Хулоса қилиб айтилганда, ушбу буйруқ тиббиёт ва фармацевт ходимларни дори воситаларини беморга тайинлашда, қўллашда ҳамда дориларни рецепт асосида беришда маъсулиятларини янада оширади.

АДАБИЁТЛАР

1. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг «Даволаш-профилактика муассасаларида дори воситаларини тайинлаш ҳамда беморнинг дори воситаларини қабул қилиш, сақлаш ва қўллаш тартиби, шунингдек, дорихона муассасалари томонидан аҳолига дори воситаларини рецепт асосида бериш тўғрисида»ги 2010 йил 18 июндаги 191-сонли буйруғи.
2. Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирининг «Шифокор рецептисиз сотиладиган дори воситаларининг рўйхатини тасдиқлаш тўғрисида»ги 2011 йил 1 июндаги 156-сонли буйруғи.

ОБМЕН ОПЫТОМ

ГАЛАВИТ В ТЕРАПИИ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА

Ш.З. МАВЛЯНОВА, М.Ф. ЯХШИЕВА, Х.Р. ХАЛИДОВА, О.В. ИЗВЕКОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз;
Бухарский государственный медицинский институт

РЕЗЮМЕ

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИДА ГАЛАВИТНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Ш.З. Мавлянова, М.Ф. Яхшиева, Х.Р. Халидова, О.В. Извекова

Ушбу мақолада себореяли дерматитга чалинган беморларни комплекс даволашда иммунокоррекция хусусиятига эга бўлган галавит дори воситасининг қўлланилиши ҳақида маълумот берилган. Бунда иммун тизимидаги Т-ҳужайрали звеносида ижобий ўзгаришлар ҳамда яллиғланишга қарши цитокин — ИЛ-4 миқдорининг кўтарилиши кузатилди. Даво муолажасида галавит дори воситасининг қўлланилиши себореяли дерматитнинг терапия самарасини кўтарди ҳамда касалликнинг ремиссия даврини узайтирди.

SUMMARY

GALAVIT IN THE THERAPY OF SEBOROID DERMATITIS.

S.Z. Mavlyanova, M. F. Yahshieva, H.R. Halidova, O.V. Izvekova

In article it is cited given uses in complex therapy at patients with seboroid dermatitis a preparation of Galavit which renders immunocorrection action on the immunity system, increasing the maintenance of indicators of the T-cellular link and anti-inflammatory cytocins — IL-4. Application of Galavit in the complex therapy at the patients of seboroid dermatitis clinical remission and reduces number of relapses.

Себорейный дерматит (СД) в настоящее время относится к наиболее частым заболеваниям кожи и представляет собой одну из наиболее серьезных задач современной дерматологии. Актуальность проблемы СД обусловлена широким распространением и постоянным ростом заболеваемости, особенно среди лиц молодого трудоспособного возраста. По данным Перламутрова Ю.Н. с соавт. (2007 г.), среди дерматозов с локализацией на коже лица и волосистой части головы на долю СД приходится до 45% [1, 3, 6].

Патогенез СД до сих пор остается неизвестным. Вследствие наследственной предрасположенности, нейрогуморальных и гормональных нарушений, обменных изменений происходят качественные и количественные изменения кожного сала, а также нарушение барьерной функции кожи, что способствует активации условно-патогенной флоры и развитию воспалительных процессов на коже [2, 3, 4, 5]. Следует отметить, что в основе этих изменений в 90% случаев лежит иммунологическая реактивность, которая непосредственно контролирует функциональное состояние не только кожи, но и в целом всего организма [3, 4].

В лечении СД, несмотря на существенное развитие фармакологической терапии, до сих пор имеются значительные методические и практические трудности. Современные фармакологические методы не способны прервать длительную персистенцию условно-патогенных и патогенных микроорганизмов в организме человека, а также бессимптомное микробовыделение.

Попытки усовершенствовать терапию и получить положительный эффект при СД продолжаются в течение многих лет. Получаемые положительные результаты от антимикотической терапии объясняются наличием дрожжеподобных грибов рода Malassesia на коже волосистой части головы. Однако не всегда культивируется микофлора у больных СД, что объясняется использованием различных антимикотических средств как системного, так и местного действия [6].

Следует отметить, что решить проблему, используя только противогрибковую терапию, не представляется возможным. Поэтому наиболее перспективными являются методы сочетанного применения антибиотиков как системного, так местного действия и иммунотерапии с целью стимуляции звеньев иммунной системы больных СД, тем самым способствуя приостановлению роста патогенных микроорганизмов.

Цель исследования. Изучение эффективности применения препарата «Галавит» (ЗАО «Центр современной медицины Медикор», Россия) в комплексной терапии у больных себорейным дерматитом.

Материал и методы исследования. Для исследования были отобраны 30 человек в возрасте от 16 до 46 лет с клиническими проявлениями себорейного дерматита: мужчин — 16, женщин — 14. Больным были проведены клинические, микробиологические и иммунологические исследования. Давность заболевания составила: до года — 9, от года до 5 лет — 17 и более 5 лет — 4 больных. Кожно-патологический процесс характеризовался гиперемией, инфильтрацией кожи в очагах поражения по типу «молочной корки», отмечено отрубевидное шелушение: только на коже волосистой части головы — у 17 больных, на коже туловища и волосистой части головы — у 8 и на коже волосистой части головы и лица — у 5 больных. По степени тяжести легкая форма диагностирована у 5 (16,6 %), средняя — у 18 (60 %) и тяжелая — у 7 (23,3 %) пациентов.

Оценку иммунной системы обследованных лиц проводили комплексно, согласно методическим рекомендациям Залялиевой М.В. (2004). Для изучения цитокинового звена иммунитета применяли иммуноферментный анализ с использованием стандартных наборов тест-систем «Вектор-Бест» (Новосибирск). Изучено содержание цитокинов в сыворотке крови. Микробиологические исследования характеризовались бакпосевом кожных чешуек на питательные среды Сабуро, 5%-ный кровяной агар, эндо, Левина для определения мико- и микрофлоры. Статистическая обработка полученного материала проводилась методом вариационной статистики. Для статистических расчетов использовали ПК типа Pentium IV, стандартные (MS Excel 2000, Statistica 6,0) и специально разработанные программы, обеспечивающие эффективное применение методов статистического анализа. Результаты считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования. Результаты исследования иммунной системы и содержания цитокинов у больных СД представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели клеточного и гуморального звена иммунитета и цитокинов ИЛ-4 и ФНО-α у больных себорейным дерматитом (%, пг/мл)

Группа	Тл	Вл	Тх	Тс	ИРИ	ЦИК	ИЛ-4, пг/мл	ФНО-α, пг/мл
Здоровые *n* = 26	61,8+2,13	13,3+1,46	36,2+1,2	18,5+1,2	1,9+0,08	14,5+3,18	2,5+0,08	4,01+0,31
Больные СД *n* = 30	50,3+0,4*	19,8+1,5*	32,4+1,3*	20,7+0,7*	1,6+0,07*	24,9+0,4*	1,7+0,2*	2,6+0,3*

* показатель достоверности по отношению к показателям контрольной здоровой группы ($P < 0,05$).

Как видно из таблицы, иммунологический статус организма у больных СД характеризовался снижением функциональной активности клеточного звена иммунитета гипохелперного характера и активацией цитотоксических клеток на фоне гиперпродукции В-лимфоцитов. Данные изменения имели достоверный характер ($P < 0,05$). Результаты исследования представителей противо- и провоспалительных цитокинов свидетельствовали о дисбалансе цитокинового статуса, выражающемся дефицитом ИЛ-4 и ФНО-α, что свидетельствовало о развитии несостоятельности системы защиты организма.

Эти изменения способствуют развитию благоприятной среды на коже у больных СД для размножения патогенных микроорганизмов, в частности, представителей семейства micrococcaceae и malassesia. Кроме того, отмечалось снижение уровня выработки ИЛ-4. Снижение продукции ИЛ-4, играющего важнейшую роль в осуществлении противомикробной защиты, может способствовать развитию бактериальной инфекции. Недостаточность продукции ФНО-α отражает нарушение функциональной активности CD4+ клеток у больных СД, имеющих рецидивирующий характер, который также вносит заметный вклад в формирование иммунной дисфункции. В целом снижение реактивности клеточного звена и цитокинового статуса способствует хроническому, часто рецидивирующему течению себорейного дерматита.

С целью изыскания новых терапевтических возможностей больным СД в комплексное лечение был включен препарат «Галавит» российского производства — производное аминофталгидразида, обладающий иммунокорригирующим свойством.

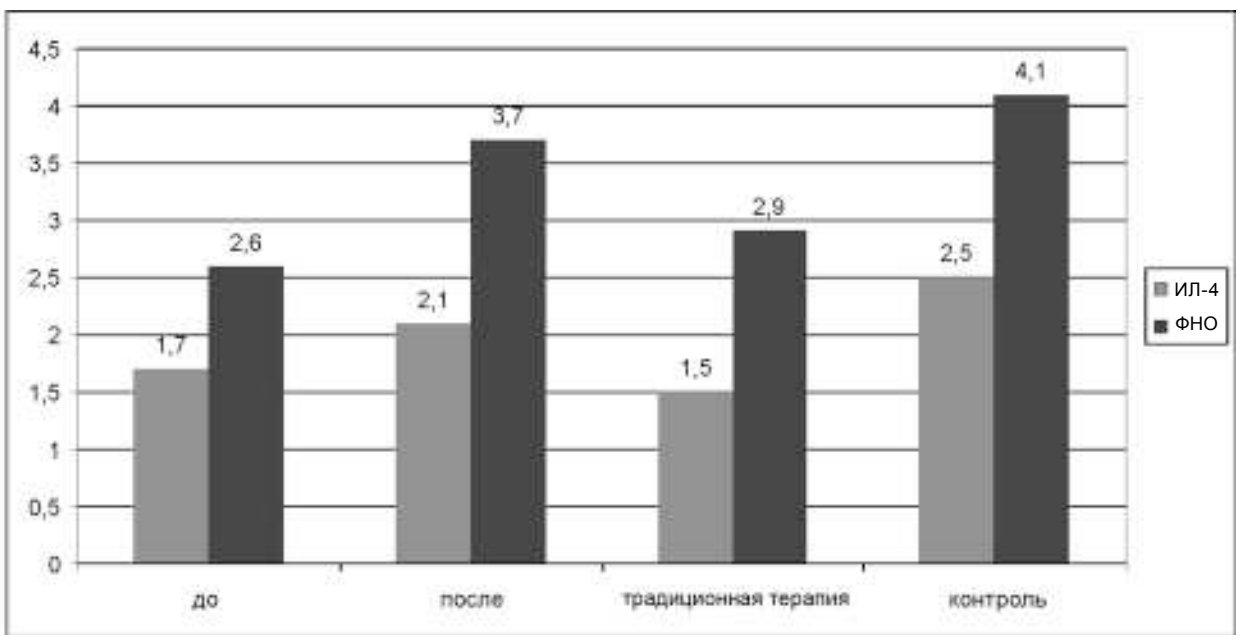
Таблица 2

Динамика иммунограммы у больных себорейным дерматитом, получивших комплексную терапию в сочетании с препаратом «Галавит», %

Группа	Т-л, %	В-л, %	Т-х, %	Т-с, %	ИРИ	ЦИК
Больные до лечения СД (*n* = 30)	50,3+0,4	19,8+1,5	32,4+1,3	20,7+0,7	1,6+0,07	24,9+0,4
Больные после лечения СД (*n* = 30)	56,5± 0,07***	15,4±0,2* **	35,6±0,06***	19,4±0,09*	1,8±0,02***	17,5±1,02***
Больные, получившие традиционную терапию СД (*n* = 17)	50,8± 0,9	21,2± 0,6	30,7± 0,5	22,7± 0,9	1,5±0,02	21,8± 0,4

* показатель достоверности по отношению до лечения;
** показатель достоверности по отношению к показателям контрольной группы больных, получивших традиционную терапию.

Как видно из таблицы, традиционная терапия не способствовала полной иммунной коррекции показателей иммунного статуса у больных СД, кроме показателей ЦИК, однако данный показатель статистически достоверно находился на высоком уровне по сравнению с показателями здоровых лиц (P < 0,05). Назначение галавита на фоне комплексной терапии способствовало выраженной коррекции Т-клеточного звена иммунитета, повышению ИРИ в 1,1 раза, снижению уровня ЦИК в 1,4 раза по сравнению с показателями до лечения (P < 0,05). Иммунокорригирующая терапия способствовала коррекции в цитокиновом статусе *(см. диаграмму)*.



Показатели цитокинового статуса у больных СД при применении препарата «Галавит», пг/мл, P < 0,05.

При анализе терапии галавитом в основной группе отмечалось достоверное увеличение количества ИЛ-4 и ФНО-α по сравнению с показателями до лечения и группой больных, получивших только традиционную терапию (P < 0,05).

В целом, после приема галавита у больных СД отмечалось некоторое восстановление содержания и функциональной активности Т-клеточного звена иммунитета, участвующего в регуляции противобактериальной инфекции организма, что отразилось на увеличении длительности периода ремиссии. В контрольной группе таких изменений не наблюдалось. По данным общеклинических и лабораторных методов исследования, побочных эффектов и осложнений при приеме препарата «Галавит» не выявлено.

Таким образом, препарат «Галавит» при лечении СД: 1) оказывает иммунокорригирующее действие на систему иммунитета у больных, страдающих себорейным дерматитом, увеличивая содержание показателей Т-клеточного звена иммунитета и противовоспалительного цитокина ИЛ-4; 2) удлиняет клиническую ремиссию и сокращает число рецидивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ежева М. К вопросу об этиологии, клинике и лечении себорейного дерматита. // Косметика и медицина. 2001. № 5. С 24.
2. Левина Ю.В., Разнатовский К.И. Вегетативно-гормональные нарушения при себорейном дерматите и их коррекция методом транскраниальной электростимуляции ствола мозга. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2010. № 2. С. 30–32.
3. Полеско И.В., Бутов Ю.С. Иммунный статус у больных себорейным дерматитом. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004. № 6. С. 16–22.
4. Хаитов Р.М. Физиология иммунной системы: клиническая иммунология. — Москва. 2001. 210 с.
5. Перламутров Ю.Н., Варданян К.Л., Ольховская К.Б. Применение гиалуроната цинка в лечении больных себорейным дерматитом. // Клиническая дерматологии и венерология. 2007. № 2. С. 88–89.
6. Хлебникова А.Н. К вопросу о лечении себорейного дерматита. // Клиническая дерматология и венерология. 2009. № 3. С. 50–54.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ВОЛОС

А.Б. РАХМАТОВ, Т.П. РАХМАТОВ, Д.В. РАХМАТОВА

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

РЕЗЮМЕ

СОЧ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЯНГИ УСЛУБЛАРИ

А.Б. Раҳматов, Т.П. Раҳматов, Д.В. Раҳматова

Диффуз алопециянинг диагностик усуллари ва даволаш муаммолари кўриб чиқилмоқда. Қуйида келтирилган алопеция турининг специфик клиник белгилари кўрсатилди. Трихограмма кўрсаткичлари самарадорлигини объектив баҳолаш учун «Пантогар» дори воситасини клиник қўллаш тўғрисида маълумотлар келтирилган. Диффуз алопеция билан оғриган беморларда «Пантогар» дори воситасини қўллаганда соч қопламининг динамикада ижобий томонга ўзгарганлиги келтириб ўтилган.

SUMMARY

NEW POSSIBILITY OF TREATMENT HAIR DISEASES

A.B. Rakhmatov, T.P. Rakhmatov, D.V. Rakhmatova

Problems of diffuse alopecia, methods diagnostic and treatment were discussed. Pointed specific clinical symptoms of this form alopecia. Data for clinical implementation of «Pantogar» by assessment of trichogram were assessed. Positive dynamic of hair shags in patient with diffuse form alopecia, after «Pantogar» was remorved.

Болезни волос остаются серьезной проблемой дерматокосметологии. Актуальность ее обусловлена довольно высокой распространенностью заболевания, недостаточной изученностью патогенетических механизмов развития патологии волос, отсутствием эффективных терапевтических методов, которые удовлетворяли бы специалистов. Возникающие у больных с выпадением волос 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 заболевания [1, 2, 11, 14, 18].

Многие авторы рассматривают алопеции как трофоневроз кожи, когда острое или хроническое перенапряжение высшей нервной деятельности приводит к развитию функциональных нарушений в коре головного мозга, изменениям нормальных взаимоотношений между корой и подкоркой, возникновению застойных очагов в таламо-гипоталамической области и, как следствие, нарушению трофики волосяных фолликулов [1].

Следует отметить, что физиологическое значение волосяного покрова человека сводится к трем основным факторам:

— обеспечению сохранности организмом тепла вследствие плохой тепловой проводимости волосяного покрытия;

— усилению чувства осязания кожи в местах, покрытых волосами;

— внешнему украшению человека.

Первые волосяные зачатки на кожном покрове появляются уже на 4–5 месяце внутриутробной жизни плода, а в области бровей даже и раньше — на 2–3 месяце эмбрионального развития. Однако эти так называемые «первичные» волосы постепенно заменяются вторичными или, как их еще называют, «детскими» волосами. Процесс полной замены происходит обычно к моменту рождения ребенка: эти волосы и толще, и более пигментированы. Затем появляются волосы окончательные, или терминальные, т. е. волосы взрослых. Эти волосы в первую очередь появляются в области половых органов и подмышечных впадин, причем у мужчин пушковые волосы реформируются окончательно в области верхней губы, а затем в области щек и подбородка. Тело взрослого человека покрыто волосами сплошь, за исключением ладоней и подошв, боковых поверхностей всех пальцев, тыльных поверхностей проксимальных фаланг, области грудных сосков, красной каймы губ, внутренней части слуховых проходов, а также области внутреннего листка препуциального мешка и головки полового члена у мужчин, внутренней поверхности больших половых губ у женщин.

У взрослого человека имеются три вида волос:

— *длинные*, располагающиеся на волосистой части головы, в области усов, бороды, половых органов и подмышечных впадин;

— *щетинистые*, которые растут на бровях, ресницах, в носовом и ушном проходах. Они более твердые, толстые и короткие.

— *пушковые*, имеющиеся на всех остальных участках волосяного покрова человеческого тела. Они короткие, мягкие и бесцветные.

Физиологические свойства волос несколько отличаются в зависимости от их окраски. Волосы у блондинов тоньше, чем у брюнетов, а рыжие волосы еще тоньше. Общее количество волос на волосистой части головы также неодинаково: у блондинов их обычно больше, чем у брюнетов и тем более у рыжих. В среднем число волос на волосистой части головы колеблется от 50 000 до 150 000. Жизнь волос исчисляется в среднем 3–4 годами, а длина волоса за это время может достигать 1,5 метров. Ежедневно волос вырастает примерно на 0,3–0,5 мм, причем весной и летом рост волос происходит несколько быстрее, чем зимой и осенью, а также, соответственно, быстрее днем, чем ночью. Очень медленно растут волосы на бровях и, наоборот, быстрее всего в области усов и бороды [9, 22, 23].

Ежедневная потеря волос (до 100 волос), равномерная по всей поверхности волосистой части головы, является нормальным физиологическим процессом [7, 9, 15, 19, 20, 22, 23]. Однако под влиянием различных внешних и внутренних факторов синхронность волосяных циклов нарушается и возникает избыточное выпадение волос (до 1000 волос в день), что и приводит к развитию диффузной алопеции [4, 6, 8, 24, 25, 28]. Другой способ оценки скорости и продолжительности роста волос — подсчет числа волос, которые находятся в активном росте (анагене) или в телогене в определенной области. На коже волосистой части головы у взрослых приблизительно 85% волос находится в стадии анагена и лишь 15% — в стадии телогена. Как известно, число волос в анагене увеличивается во время беременности и снижается в старости, также отмечается сезонная периодичность циклов роста волос, например, установлено увеличение числа телогеновых волос на коже головы в конце лета. Среднее количество волос на коже волосистой части головы примерно 100 000. У новорожденного на 1 см² приходится более 1 000 фолликулов. Их количество приблизительно снижается до 800 фолликулов на 1 см² к концу первого года жизни и до 600 фолликулов на 1 см² к 30 годам. Эти изменения связаны также с ростом головы, вследствие чего происходит растяжение кожи между фолликулами [9, 23]. Существенная потеря волосяных фолликулов на коже волосистой части головы происходит с возрастом: у пациентов 20–30 лет средняя плотность волос составляет 615 на 1 см², между 30 и 50 годами этот показатель падает до 485 и к 80–90 годам — до 435 на 1 см². У лысеющих пациентов и здоровых от 30 до 90 лет плотность фолликулов соответственно равна от 306 до 459 на 1 см². Несомненно, меньшее количество фолликулов присутствует в андрогензависимых областях, поскольку андрогенетическая алопеция развивается в молодом возрасте и продолжается до глубокой старости [1, 9, 23].

Следует указать, что волосы являются продуктом уникального процесса, при котором волосяной фолликул сам производит рост, дифференцировку, формирует стержень из ороговевающих клеток, а спустя какое-то время отмирает. Сформированные волосы выпадают, а затем заменяются новыми, поскольку волосяной фолликул, производящий волосы, восстанавливается. В этом волосяной фолликул отличается от эпидермиса, который только теряет ороговевшие клетки, в то время как базальные продолжают размножаться и дифференцироваться. Большая роль в процессе регуляции волосяного цикла отводится дермальному сосочку, зоне bulge волосяного фолликула и многочисленным факторам роста [9, 18, 22, 23].

Анаген, являющийся стадией роста, индуцируется сигналами, которые стимулируют образование нового волосяного фолликула, поддерживают его нисходящий рост на определенную глубину, формируют новую волосяную луковицу и активизируют рост новых волос. Это наиболее

длительный этап, составляющий более 90 % продолжительности волосяного цикла. По данным разных авторов [1, 7, 11, 22], он составляет от 2 до 10 лет. Длина волос зависит от длительности периода роста, в то время как окружность зависит от размера луковицы [9]. В течение анагена принято выделять шесть стадий, включающих различные события на пути развития фолликула и роста волос.

Фаза регресса волосяного фолликула (*катаген*) представляет собой короткий период — от нескольких дней до 2–3 недель, в течение которого происходит инволюция луковицы и переменной части фолликула. В течение этого периода митотическая деятельность в луковице прекращается, матрикс распадается и формируется клубочковая структура в основании волоса. Переменная часть фолликула сокращается, поскольку ее клетки умирают. Дермальный сосочек становится компактным, его клетки кажутся бездействующими и мигрируют к концу фолликула на уровне выпуклости (bulge).

Фаза покоя (*телоген*) имеет продолжительность от 1–3 месяцев, в течение которого волосы не производятся. Переменная часть фолликула (транзитный фолликул) отсутствует и волосы, ранее произведенные, или доживают свой век с атрофированной луковицей в пределах фолликула, или выпадают.

За исключением первых нескольких циклов, у человека каждый фолликул следует своим собственным биологическим часам. Таким образом, хотя они и начинают расти одновременно, синхронность через какое-то время утрачивается. Со временем стадии цикла волос организовываются по типу «мозаики» относительно времени [1, 9, 23].

Следует указать, что выпадение волос может иметь разнообразный характер и практическому врачу в первую очередь необходимо дифференцировать данные патологические состояния, которые могут выражаться в виде:

— *физиологического,* или *старческого, облысения*. С возрастом у человека постепенно уменьшается способность к полной компенсации выпавших волос, что ведет к образованию лысины, которая начинается или с макушки, или с боковых частей лба. Волосы одновременно становятся более тонкими и блеклыми. У женщин физиологическое облысение носит диффузный характер и, как правило, не ведет к образованию лысины, за исключением случаев гормональной недостаточности. Нормальным для физиологического облысения считается возраст 55–65 лет, иногда, наоборот, у лиц и значительно старшего возраста могут наблюдаться густые волосы;

— *преждевременного облысения*. Весьма нередки случаи, когда облысение наступает в возрасте 22–28 лет либо даже раньше. Причину такого преждевременного облысения установить обычно не удается, хотя превалирует отягощенная наследственность по данному признаку;

— *себорейного облысения*. Данное состояние является одним из важных и весьма неприятных симптомов себореи волосистой части головы. По-видимому, себорею необходимо рассматривать как патологическое состояние, обусловленное разнообразными факторами (эндокринными, нервными и др.);

— *собственно гнездной плешивости* (*алопеции*). Это сравнительно распространенное заболевание, почти одинаково поражающее лиц обоего пола и возникающее в любом возрасте.

Следует отметить, что клиническая картина алопеции своеобразна. Различают несколько форм этого заболевания:

— алопеции приобретенные. К этой группе относится гнездная алопеция и ее разновидности: очаговая, субтотальная, тотальная, универсальная, краевая, обнажающая, стригущая, диффузная, токсическая, андрогенетическая, преждевременная, пресенильная, сенильная, сифилитическая, лепрозная, стрессовая, послеродовая и др.;

— алопеции врожденные (***полные*** или ***частичные***). Наследственные синдромы, включающие синдром гипотрихии: акрогерия семейная Готтрона, ангидротическая эктодермальная дисплазия, синдром Конради-Хюнерманна, кератодермия Бушке-Фишера, синдром Гроба, синдром курчавых волос, синдром Унны и др.;

— амонилетрикс;

— рубцовые алопеции: псевдопеллада Брока, красная волчанка, фолликулярный муциноз, синдром Литтла-Лассюэра и др.

Диффузная алопеция подразделяется на телогеновую и анагеновую [4, 6,12, 24, 25]. Часто к диффузной алопеции относят и андрогенетическую, которая принципиально отличается от двух предыдущих. Во-первых, данная потеря волос имеет типичное их разрежение или облысение в лобной и/или теменной областях. Во-вторых, при андрогенетической алопеции основными звеньями патогенеза являются избыточное содержание андрогенов в тканях организма или повышенная чувствительность к ним специфических рецепторов, а также локальное нарушение метаболизма андрогенов [1, 6, 7]. В.П. Адаскевич и соавт. [1] указывают, что почти у 40 % пациентов с жалобами на диффузное выпадение волос путем тщательного обследования выявляют повышенный уровень андрогенов в сыворотке крови.

Принципиальное различие данных форм алопеций отмечено в Международной классификации болезней 10 пересмотра, которая выделяет *андрогенную алопецию* и *нерубцующую потерю волос* (телогеновое и анагеновое выпадение волос).

J.T. Headington [26] предлагает рассматривать пять типов телогенового выпадения волос:

1) *преждевременное завершение фазы анагена* — наиболее частая реакция волосяных фолликулов на действие провоцирующих факторов. Волосяные фолликулы, которые еще длительное время должны были находиться в фазе роста, преждевременно вступают в фазу телогена и процесс завершается обильным выпадением волос через 3–5 недель после причинного фактора;

2*) позднее завершение фазы анагена*, что характерно для послеродового выпадения волос. Вследствие гормональных изменений во время беременности большинство фолликулов продолжают находиться в фазе роста и не переходят в катаген до рождения ребенка. После родов эти фолликулы быстро вступают в фазу катагена, что приводит к выпадению волос через 1–2 месяца после родов;

3) *укороченная фаза анагена*, которая рассматривается как идиопатический процесс, и при этом наблюдается невозможность отрастить волосы привычной длины.

4) *преждевременное завершение фазы телогена*, которое характеризуется значительным укорочением фазы покоя, что способствует быстрому вступлению фолликулов в очередную фазу роста;

5) *позднее завершение фазы телогена*, наблюдаемое у людей, проживающих в условиях короткого светового дня.

Телогеновое облысение (***telogen effluvium***) может протекать как в острой, так и хронической формах. Но в любом случае при нерубцующей алопеции полного облысения не наступает. Острая телогеновая алопеция длится менее 6 месяцев, а затем спонтанно или на фоне терапии проходит, хроническая — более 6 месяцев, иногда в течение нескольких лет. Больные с хронической телогеновой алопецией отмечают упорное и сильное выпадение волос с волнообразным течением [8, 10].

Анагеновая алопеция (***anogen effluvium***) — это внезапная потеря волос, вызванная воздействием супрессорных факторов (цитостатики, гормоны, радиация и др.) на делящиеся клетки волосяного фолликула. При этом волосы выпадают, не переходя в фазу телогена. Внезапное выпадение волос наблюдается обычно спустя 1–3 недели после воздействия химических веществ или радиации. Наиболее часто это происходит при терапии злокачественных опухолей, которая проводится с применением радиационного облучения или цитостатических препаратов. В большинстве случаев выпадение волос, вызванное химиотерапией, полностью обратимо. Иногда вновь выросшие волосы оказываются здоровее и крепче тех, которые выпали [8, 16].

Следует указать, что патогенез ***нерубцующей алопеции*** сложен и до сих пор остается малоизученным. Уже доказано, что каждый фолликул имеет свою собственную программу. Так, волосы могут быть пересажены на лысеющие области и продолжать расти, а кожа, пересаженная из одной области тела на другую, будет поддерживать характеристики доноров. Следовательно, сигналы для индукции, обслуживания и завершения роста волос являются эндогенными для каждого фолликула, при этом не исключаются эффекты экзогенных факторов (гормонов, продуктов метаболизма, витаминов, макро- и микроэлементов, влияющих на рост волос) [1, 9, 10, 23]. Некоторые авторы считают, что для нарушения биологического ритма роста волос недостаточно только воздействия средовых триггеров, необходимы также определенные наследственные факторы [6, 7].

В настоящее время установлено, что различного рода токсические воздействия или нарушение обмена веществ влияют на синтез волос, что приводит к их истончению. При этом наблюдается увеличение коэффициента соотношения пушковых волос к стержневым. Причинные факторы, воздействующие на волосы, находящиеся в фазе анагена, в период высокой метаболической активности сокращают ее и способствуют быстрому переходу волос в стадию телогена. В результате этого к уже имеющемуся числу волос, находящихся в стадии телогена, прибавляется дополнительное количество, что приводит к их обильному выпадению. Изменение соотношения телогеновых и анагеновых волос вызвано нарушением процессов деления и дифференциации кератиноцитов, изменению метаболических процессов, находящихся в ростковой зоне волосяной луковицы [6, 7, 10]. Уменьшение в размерах самого дермального сосочка является прямым следствием снижения количества составляющих его клеток, определенная часть которых расходуется на возмещение клеток соединительно-тканной сумки, потерянных при поступательных вертикальных перемещениях волосяного фолликула в фазах катагена и/или раннего анагена. В результате такой клеточной миграции фолликулярная миниатюризация приобретает прогрессирующий непрерывный характер и развивается с гораздо большей скоростью, так как укорочена фаза анагена [1, 6, 7, 23]. Регулировать цикл зрелого волосяного фолликула, у которого отмечается уменьшение васкуляризации при вступлении в фазу катагена и восстановление васкуляризации на раннем этапе анагена, способен фактор роста сосудистого эндотелия (VEGF), который синтезируется различными клетками, включая кератиноциты и фибробласты. Доказано, что VEGF является фактором роста в отношении культур клеток кожного сосочка и волосяного фолликула. В зрелых волосяных фолликулах VEGF обнаруживается во внутреннем и наружном эпителиальных влагалищах корня волоса и кожном сосочке. Таким образом, VEGF — молекула, играющая ключевую роль в

обеспечении адекватного капиллярного кровотока в кожных сосочках и стимулирующая рост волос [6, 7].

По этиологирческим факторам выделяют следующие разновидности ***диффузной алопеции***:

— *диффузная алопеция при инфекциях*, например, после гриппа, малярии, бруцеллеза и др. Облысение наступает спустя 2–3 месяца после тяжелого приступа заболевания [2];

— *медикаментозно-индуцированная диффузная алопеция*, зависящая от дозы и длительности препарата: анагеновая — при больших, телогеновая — при низких дозах;

— *диффузная алопеция при дефицитных состояниях*, в первую очередь, дефицита железа. Необходимо указать и значимость белково-калорийной недостаточности, когда корни волос приобретают признаки дистрофии: уменьшается диаметр волоса, заметно снижается скорость роста. Вторичная белковая недостаточность развивается вследствие нарушений процессов всасывания и расщепления, что наблюдается при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта [10];

— *диффузная алопеция при хронических заболеваниях*, в первую очередь, эндокринных. Из кожных заболеваний необходимо указать псориаз, красную волчанку, атопический дерматит.

— *алопеция психосоматическая*. Усиленное выпадение волос может наблюдаться во время войн, после сильных психоэмоциональных нагрузок и стрессов. Наличие астенодепрессивного синдрома является пусковым механизмом и фактором, отягощающим течение алопеции, в том числе и андрогенетической.

После терапии вышеуказанных причин объем волос восстанавливается, однако при обследовании у 30–40 % пациентов не удается выявить причины потери волос. В этих случаях речь идет об идиопатической хронической алопеции [25].

В последние годы многие авторы отмечают наличие взаимосвязи между алопецией и дефицитом определенных микроэлементов (МЭ), так как от элементного состава волос зависят их физические свойства, форма, цвет, толщина и ряд других параметров. Микроэлементный состав волос отражает и другую сторону современной проблемы — полноценное содержание эссенциальных элементов и минимальное, не угрожающее срыву адаптационно-компенсаторных механизмов организма, присутствие токсических и условно-токсических минералов составляют один из важнейших компонентов нормального функционирования организма в целом [5, 3, 17, 18, 19].

Наиболее распространенной причиной выпадения волос являются железодефицитные анемии. Усиленное выпадение волос — второй по частоте симптом железодефицита после истончения ногтей [21, 22, 23]. Дефицит железа напрямую влияет на деление клеток луковицы волоса, снижая их продуктивность. Нехватка в организме железа сказывается не только на уменьшении количества волос, но и на физических свойствах волосяного стержня, вызывая его истончение, ломкость, потерю блеска, раздвоение на концах, и может быть причиной рано проявляющейся седины [19].

Традиционно при жалобах на выпадение волос назначается диагностическая программа для выявления патологии со стороны щитовидной железы, ЦНС, заболеваний яичников, печени, иммунной системы и других с целью установления истинной причины возникновения облысения.

Довольно часто лечение начинается с применения наружных раздражающих средств, улучшающих микроциркуляцию в области волосяных фолликул: настойка перца стручкового, капситрин, линимент перцово-камфорный, кашица бодяги, 2%-ный спиртовый раствор эфирного горчичного масла и многое другое. С этой же целью используются мази, содержащие аминокислоты, — «Апилаковая», 3%, «Плацентарная», «Эфкамон», 3%-ный спиртовый раствор прополиса [3, 13, 14, 29].

Широко используются разнообразные физиотерапевтические процедуры, которые также направлены на улучшение трофики волосяных фолликулов: электрофорез с 2–5%-ным раствором аскорбиновой кислоты, 0,5–2%-ным раствором никотиновой кислоты, 0,5–1%-ным раствором сульфата цинка, дарсонвализация волосистой части головы, озокеритолечение.

К современным препаратам местного воздействия, рекомендуемым для терапии облысения, относятся миноксидил и аминексил [3, 13, 14]. Миноксидил является периферическим вазодилятатором, который оказывает влияние на дистальные отделы сердечно-сосудистой системы. Миноксидил открывает калиевые каналы, активируя поток калия и кальция внутрь клетки, вслед за этим происходит выброс окиси азота, появление которой вызывает расширение сосудов. На рост волос могут влиять и другие средства, способные изменять проницаемость клеточной мембраны для ионов калия. К ним относятся: пинацидил, диазоксид, кромакалим, никорандил. Широко используется для лечения диффузной алопеции структурный аналог миноксидила — аминексил, который входит в состав различных косметических средств (лосьонов, шампуней). Для приема внутрь рекомендуются различные витамины С, РР, А, группы В внутрь или в виде инъекций, широко используются поливитаминные комплексы, состав которых специально подобран для лечения волос [17, 26, 27].

В консультативной поликлинике РСНПМЦ ДиВ проведено клиническое наблюдение за 24 больными с жалобами на диффузное выпадение волос (мужчин — 8, женщин — 16) в возрасте от 18

до 45 лет и длительностью заболевания от 3 месяцев до 5 лет.

Критериями включения в исследование являлись: мужчины и женщины старше 18 лет; жалобы на диффузное выпадение волос; информированное согласие больных на участие в исследовании. Критериями исключения пациентов из исследования являлись: наличие андрогенетической или гнездной алопеции; жалобы на диффузное выпадение волос, длящееся менее 3 месяцев; положительные серологические реакции на наличие сифилитической инфекции; положительные результаты микологического исследования; наличие алкогольной или наркотической зависимости; отсутствие желания у пациента продолжать исследование. Всем отобранным пациентам был проведен дерматологический осмотр и изучен анамнез основного заболевания, а также оценена трихограмма волосистой части головы.

В результате проведенных исследований было установлено, что причинными факторами развития диффузной алопеции у 9 (37,5%) больных был нервно-психический стресс и у 5 (20,8%) — дефицитные состояния (соблюдение строгой низкокалорийной диеты). Остальные пациенты (41,7%) не смогли указать определенную причину длительной потери волос. Все больные по поводу своего заболевания получали следующее лечение: поливитаминные комплексы — 24 (100%), вазопротекторы — 6 (25%), физиотерапевтические процедуры — 9 (37,5%) больных. Указанная терапия не имела особого положительного результата, что указывало на необходимость изыскания других способов лечения диффузной алопеции.

По данным клинического обследования пациентов установлено, что для диффузной алопеции характерными были следующие признаки: внезапная (22; 91,7%) и интенсивная (19; 79,2%) потеря волос при равномерном поредении их по всей поверхности волосистой части головы (17; 70,8%). Выпадение волос подтверждалось тестом натяжения волос (21; 87,5%), положительным и равномерным по всей поверхности волосистой части головы.

Для определения степени потери волос исходили из общепринятых норм количества волос у лиц с различным их цветом. В норме процентное соотношение анагеновых и телогеновых волос на волосистой части головы должно составлять 85%/15%, т. е. количество волос, находящихся в фазе покоя, не должно превышать 15%.

Результаты трихологического исследования до лечения позволили выявить объективные признаки дистрофических процессов у больных диффузной алопецией, что проявилось уменьшением плотности, диаметра волос, а также соотношения анагеновых/телогеновых волос (1,8 ± 0,09) по сравнению с данными контрольной группы (5,7 ± 0,05) при достоверности $p < 0,01$.

После изучения исходного уровня определенных показателей волос для оценки эффективности комплексной терапии были сформированы две группы больных диффузной алопецией. Пациентам первой группы (n = 12) назначали «Пантогар» согласно инструкции, больным второй группы (n = 12) его не назначили. В виде базисной терапии пациентам обеих групп были назначены препараты, улучшающие микроциркуляцию, и физиотерапевтические процедуры.

«Пантогар» (немецкая фирма «MERZ») — препарат (не биодобавка), в составе которого имеются наиболее ценные компоненты, необходимые волосам:

витамин B_1 — обеспечивает деление ростковых волос, компенсирует влияние несбалансированного питания и алкоголя. Доказано, что требуется ежедневное поступление этого витамина к растущим волосам;

витамин B_6 (кальция пантотенат) — излюбленный волосами витамин, частый компонент восстанавливающих наружных средств по уходу за волосами. При внутреннем применении способствует проникновению других активных компонентов к корню волоса, компенсирует негативное влияние на волосы нерациональной диеты, алкоголя и приема гормональных контрацептивов;

экстракт медицинских дрожжей — содержит витамины, белки, аминокислоты, липиды, минералы, подпитывающие изнутри растущие волосы;

Gystine — способствует формированию здоровой, плотной структуры волоса. Это важный антиоксидант, способствующий образованию коллагена в коже, в том числе в луковице волоса, что обеспечивает надежное удерживание волоса на поверхности кожи головы и, что немаловажно, усиливает всасывание железа в кишечнике, т. е. устраняет распространенную причину выпадения волос у женщин с регулярными кровопотерями;

кератин — является строительным материалом для волос, обеспечивает их рост более толстого диаметра;

пара-аминобензойная кислота — способна приостанавливать появление седых волос.

Препарат применяется по одной капсуле 3 раза в день во время еды в течение длительного срока (от 3 до 6 месяцев). Пантогар хорошо переносится больными, избегать его следует людям, имеющим аллергию на витамины группы В или другие его составные компоненты.

После проведенного курса лечения было отмечено увеличение плотности волос у больных диффузной алопецией с достоверной разницей между исходным состоянием и состоянием после терапии ($p < 0,01$). Уменьшение количества телогеновых фолликулов отмечено у пациентов обеих групп, что отразилось в увеличении коэффициента соотношения анагеновых и телогеновых волос, причем в первой группе наибольшая эф-

фективность была отмечена уже к концу второго месяца лечения.

При осмотре кожи волосистой части головы у больных диффузной алопецией нами обнаружено наличие характерных темных пятен вокруг фолликулов, что является косвенным доказательством неспецифического воспаления волосяного сосочка. В процессе активного лечения количество таких больных значительно снизилось (I группа).

Следует обратить внимание, что у 21 из 24 (87,5%) больных была диагностирована себорея волосистой части головы и в процессе применения «Пантогара» ее проявления полностью разрешились.

Таким образом, показатели трихограммы больных с диффузной алопецией до и после лечения достоверно ($p < 0,05$) различались, при этом показатели после лечения были сравнимы с уровнем в норме.

Проведенное лечение оказало выраженный статистически достоверный положительный эффект на состояние волос и кожи волосистой части головы с восстановлением исследуемых параметров до уровня нормальных показателей. Прямая связь между значениями плотности, соотношение анаген/телоген объясняет однонаправленное действие терапии на рост и развитие волосяных фолликулов. При сравнении двух групп пациентов заметное отличие отмечается у больных первой группы, получавших препарат «Пантогар». Эти данные сопоставимы с имеющимися литературными данными об эффективности использования данного препарата при лечении больных диффузной алопецией [26, 27, 28].

Таким образом, включение в стандартную терапию больных диффузной алопецией препарата «Пантогар» позволяет значительно повысить эффективность проводимого лечения, что подтверждается положительной динамикой изученных трихологических показателей. Эффективность и безопасность препарата позволяет рекомендовать его для широкого применения в практической дерматологии. Необходимо разрабатывать стандарты применения «Пантогара» и при других разновидностях алопеции, так как имеется общность патогенетических механизмов данных состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. — М.: «Медицинская книга». 2000. 192 с.
2. Аравийская Е.Р., Михеев Г.Н., Мошкалова И.А., Соколовский Е.В. Облысение. Дифференциальный диагноз. Методы терапии. Серия «Библиотека врача-дерматовенеролога». — С-Пб: «СОТИС». 2003. 176 с.
3. Арифов С.С., Гасанова Л.Т. Современные аспекты этиологии, патогенеза и лечения гнездной алопеции. // Новости дерматологии и венерологии. 2000. № 4. С. 33–37.
4. Баткаев Э.А., Галлямова Ю.А., Халед Х. Диффузная алопеция. Методическое пособие.— Москва. 2010. 24 с.
5. Бутов Ю.С. Микроэлементы и витамины при местном лечении себорейного облысения. // Натуральная косметология и венерология. 2005. № 4. С. 18–19.
6. Гаджигороева А.Г. Лечение пациентов с телогеновым выпадением волос. // Вестник дерматологии. 2004. № 4. С. 43–46.
7. Гаджигороева А.Г., Нечаева Н.П. Применение трихограммы для оценки эффективности лечения выпадения волос. // Материалы II Всероссийского конгресса дерматовенерологов. — Москва. 2007. С. 52.
8. Калюжная Л.Д., Михнева Е.Н. Клинические и патогенетические особенности диффузной и андрогенетической алопеций. // Вестник дерматологии. 2003. № 1. С. 25–27.
9. Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В. Строение и функции волос. // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2008. № 1. С. 43–46.
10. Мазитова Л. Влияние эндокринных, метаболических и химических факторов на выпадение волос и их структуру у женщин. // Les Nouvelles Esthetiques. Русское издание. 2002. № 1. С. 40–42.
11. Менг Ф.М., Олейникова Ю.В. Современные аспекты распространенности заболеваний волос среди населения. // Проблемы дерматовенерологии и медицинской косметологии. — Владивосток. 2005. С. 167–170.
12. Молчанова О.В. Оптимизация терапии диффузной алопеции и ониходистрофии на основании изучения обмена кальция. // Автореф. дисс. к.м.н. Москва. 2007. 20 с.
13. Рахматов А.Б., Абдуллаев Б.Ш. Основные концепции патогенеза гнездного облысения. // Новости дерматологии и венерологии. 2000. № 3. С. 32–35.
14. Рахматов А.Б., Джалилов Д.С. Гнездная алопеция: клиника, лечение и профилактика. Методические рекомендации. — Ташкент. 2006. 10 с.
15. Рахматов А.Б., Рахматов Т.П., Джалилов Д.С. Клиника и лечение болезней волос и ногтей. Методические рекомендации. — Ташкент. 2009. 26 с.
16. Рахматов А.Б., Джалилов Д.С., Азимова Ф.М. Алопеция: диагностика и лечение. Методические рекомендации. — Ташкент. 2012. 20 с.
17. Ребров В.Г., Громова В.А. Витамины и микроэлементы. — Москва. 2003. 670 с.

18. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы (пер. с англ.) — М.: «Медицина». 1985. 528 с.
19. Скальный А.В., Кудрин А.В. Радиация, микроэлементы, антиоксиданты и иммунитет. — Москва. 2000. 427 с.
20. Суворова К.Н., Хватова Е.Г. Клинические аспекты диагностики в трихологии. //Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2005.№ 2. С. 54–57.
21. Bregy A., Trueb R.M. Serum Ferritin levels and Hair Loss. //Dermatology. 2008. Vol. 217. P. 1–6.
22. Ebling F.J.G. The biology of hair. // Dermatol.Clin. 1987. Vol. 5. P. 467–481.
23. Freinkel R.K., Woodley T.D. The biology of the skin. New York. London. 2001.
24. Hadshiew I.M., Foitzik K., Arck P.C. Burden of hair loss: stress and underestimated. Psychological impact of telogen effluvium and androgenetic alopecia. // J. Invest. Dermatol. 2004. Vol. 123. P. 455–457.
25. Harrison S., Sinclair R. Telogen effluvium. // Clin. Exp.Dermatol. 2002. Vol. 27. P. 389–395.
26. Headington J.T. Telogen effluvium. New concept and review. // Arch. Dermatol. 1993. Vol. 129. № 3. P. 356–362.
27. Kunz M., Seifert B., Trueb R.M. Seasonality of Hair Loss in Women. // Dermatology. 2009. Vol. 219. P. 105–110.
28. Lengg N., Heidekker B., Seifert B. Effect of Dietary Supplement on Anagen Hair Rate in Otherwise Healthy Women with Telogen Effluvium. // Therapy. 2007. Vol. 4. P. 59–65.
29. Trost L.B., Bergfeld W.F., Calogeras E. The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss. // Amer. Acad. Dermatol. 2006. Vol. 54. P. 824–844.

ҚЎТИРНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Ф.Ш. ХАМИДОВ, Л. ТОЖИБОЕВ, Т. РАСУЛОВ, Н. КАРИМОВ

Андижон давлат тиббиёт институти;
Андижон вилояти тери-таносил касалликлари диспансери

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ЧЕСОТКИ

Ф.Ш. Хамидов, Л. Тожибоев, Т. Расулов, Н. Каримов

Авторами определена клиническая эффективность препарата «Ивермектин» у больных чесоткой.

SUMMARY

MODERN TREATMENTS SCABIES

F.SH. Khamidov, L. Tojiboev, T. Rasulov, N. Karimov

The authors determine the clinical efficacy of ivermectin in patients with scabies.

Қўтир терининг паразитар касалликлари ичида энг кўп тарқалган касаллик ҳисобланади. Аммо Ўзбекистонда қайд этилаётган статистик маълумотлар бу касалликнинг реал ҳолатини кўрсата олмайди, чунки беморлар умумдаволаш марказларига, хусусий даволаш билан шуғулланувчи шифокорларга мурожаат қилишганида ҳамда ўз-ўзини даволаш билан машғул бўлганларида пациентларнинг ҳисобга кирмаслигини ҳисобга олиш лозим. Лаборатор диагностиканинг етарли даражада бўлмаслиги диагностик хатоларнинг келиб чиқиши, баъзи бир ҳолатларда эпидемияга қарши тадбирларнинг касаллик ўчоғида ўтказилмаслиги, шифокорлар томонидан «аллергик дерматит» диагнозини қўйишга олиб келади

Диагностик хатоликлар (лаборатор диагностиканинг етарли даражада эмаслиги оқибатида), бир қатор ҳолатларда қўтир ўчоқларида эпидемияга қарши тадбирларни ўтказишга хоҳишнинг йўқлиги, шифокорлар томонидан «аллергик дерматит», «торвоқ» (эшакеми), «қумурсқаларнинг чақиши» каби диагнознинг қўйилишига, аммо қўтирга қарши препаратларнинг қўлланишига олиб келади [1].

Қўтир билан касалланишнинг ортишига турли хил ижтимоий муаммолар сабабчи бўлади. Аҳолининг миграцияси, маълум бир аҳоли қисмининг шахсий гигиена қоидаларига бўйсунмаслиги, эрта жинсий ҳаётнинг бошланиши ва бошқалар бунга мисол бўла олади. Ижтимоий омиллар қўтирнинг ўзига хос хусусиятларини (инкубацион даврнинг юқумлилиги, касалликнинг атипик шаклларининг кўплаб учраши) янада оғирлаштиради [2].

Қўтир (чесотка, scabies) — қўтир канаси Sarcoptes scabiei томонидан чақирилади. Ветеринарияда бундай касалликлар саркоптоз

(қўзғатувчи авлодининг номидан олинган) деб аталади. Ҳайвонлардан қўтир канаси одамга ўтганида патологик жараён псевдосаркоптоз дейилади.

Қўтир доимий (облигат) паразитларга киради ва одамдан-одамга ўтиши уларга хос ҳисобланади. Паразитизм тури касаллик клиникаси ва эпидемиологиясининг ўзига хос хусусиятини, диагностика ва даволаш тактикасини аниқлайди. Каналар ҳаётининг катта қисмини хўжайин терисида ўтказади ва қисқа давр ичида терининг юзасида эктопаразитар ҳаёт кечиради. S. Scabiei терининг юза қаватларида паразитлик қилади, аммо асоратли кечишида чуқур қаватларини ҳам жароҳатлаши мумкин [1, 3].

Кананинг ҳаёт цикли иккита даврдан иборат: репродуктив ва метаморфик. Кананинг репродуктив цикли: овал шаклдаги тухум қўтир канасининг урғочиси томонидан қўтир йўлларига қўйилади ва ундан кейинчалик личинкалар чиқади. Қўтир йўли 1,5 ойгача сақланиб қолиши мумкин ва касаллик манбаи бўлиб қолади. Метаморфик даврда личинка пайдо бўлади, турли йўллар билан тери қаватларига киради ва линькадан сўнг протонимфага, кейинчалик эса телеонимфага айланади, у ўз навбатида папулаларда, везикулаларда, терида балоғатга етади.

Эпидемиологияси.

Қўтир канасининг ривожланиш инвазив босқичлари бўлиб фақатгина ёш урғочиси ёки личинкалари ҳисобланади. Қўтир шу босқичларда хўжайиндан бошқа одамга ўтиши ва бир қанча вақт ташқи муҳитда яшаши мумкин. Хона ҳарорати 22ºС ва намгарчилик 35% бўлган муҳитда қўтир канаси 4 кунча яшайди. 60ºС ҳароратда кана 1 соат давомида, қайнатилганда ва 0ºС дан пастда эса ўша заҳоти ҳалок бўлади. S.scabiei ни хўжайиндан ташқарида яшаши учун энг яхши муҳит бўлиб, табиий (натурал) матолар, ёғочли юзалар, уйдаги чанг ҳисобланади. Олтингугурт ангидрид буғи қўтир канасини 2–3 дақиқа ичида ўлдиради. Шуни таъкидлаш лозимки, каналарнинг тухумлари турли хил акарицид препаратларнинг таъсирига ўта чидамли бўлади [2, 4].

95% ҳолатларда қўтир билан касалланиш бемордан соғлом одамга қўтирни тўғридан-тўғри ўтиши натижасида (50% ҳолатларда жинсий алоқа вақтида) ёки билвосита (бемор фойдаланган нарсалар, буюмлар орқали) юқади. Кўпинча қўтир умумий чойшаблардан, мочалка, ўйинчоқлар, канцелярия молларидан (ёзув қуролларидан) фойдаланилганда ўтади. Касалликнинг юқиши ҳаммомларда, меҳмонхоналарда, поездларда ва бошқа жамоат жойларида санитария қоидалари шартлари бузилганида кузатилади [5].

Кананинг урғочиси юққан ҳолатларда амалда инкубацион давр бўлмайди, чунки урғочи кана дарров кана йўлини қазишга ва тухум қўйишга тушади. Личинкалар юққанида эса инкубацион давр ўртача 2 ҳафтани ташкил қилади, бу кананинг метаморфози вақтига тўғри келади [5].

Касалликнинг биринчи ва асосий субъектив симптоми бўлиб, кечки пайтга келиб кучаядиган қичишиш ҳисобланади. Қичишишнинг интенсивлиги касаллик давомийлигининг узоқлашиши туфайли ортиб боради. Бу албатта паразитнинг сонига ва организмнинг индивидуал хусусиятларига боғлиқдир. Организмнинг индивидуал хусусиятларига киради: асаб тизими ҳолати (паразитнинг ҳаракати сабабли асаб ҳужайралари охирларининг қитиқланиш даражаси) ва организмни канага ва унинг ҳаёт фаолиятида ажратиб чиқарган маҳсулотларига (фекалиялари, терини ғажиш (қазиш) даврида оқиб чиқаётган орал секрети, тухумдон йўллари безларининг секрети) бўлган сенсибилизацияси.

Тери бўйлаб қўтир йўлларининг тақсимланиши (тарқалиши) тасодифий эмас ва улар эпидермис регенерацияси тезлигига, терининг тузилишига ва термик режимига боғлиқ. Қўтир йўллари жойлашган тери соҳаларида (бармоқлар, билаклар ва товонларда) ҳарорат паст ёки минимал бўлади, бунга сабаб тери туклари ҳамда эпидермис мугуз қаватининг максимал қалинликка эга эканлигидир. Охирида келтирилган омил (фактор) личинкаларнинг тухумлардан чиқишида катта роль ўйнаб, каналарни тери мугуз тангачалари билан тушиб кетишига йўл қўймайди [5, 6].

Шунга эътибор бериш керакки, эмизикли болалар терисида катта ёшдаги одамларда кам зарарланадиган соҳаларнинг қўтир билан жароҳатланиши кузатилади: юз ва бош, кафт ва товонлар. Баъзан қўтир юз ва бошда жойлашганида касалликнинг клиник манзараси ўткир намланаётган экземага ўхшаб кетади, даволанишга торпид бўлади. Бир ойлик гўдак болаларда қўтир дастлаб болалар эшакеми касаллиги манзарасини эслатиб юборади, чунки бел, думба ва юз соҳаларида кўп сонли қашланган ва қонли қалоқлар билан қопланган торвоқлар (қаварчиқлар) бўлиши кузатилади. Болаларда қўтир пиодермия, сепсис билан асоратланган бўлиши ва беморнинг ўлими билан якунланиши мумкин. Мактаб ёшидаги болаларда қўтир пиоген характердаги болалар қичимаси, ўткир экзема ёки пиодермия билан ўхшаш клиник манзара кўринишида бўлиши аниқланади [1].

Қўтирга диагноз қўйишда диагностик клиник мезонлари бўлиб қўтир йўлларини, жуфт-жуфт жойлашган папула ва везикулаларнинг борлиги аҳамиятга эга. Типик жароҳатланганда зарарланган соҳалар — бармоқлар, тирсак бўғимлари, қорин, думба, сут безлари, оёқ сонларида қўтир йўллари, сероз қалоқлар, папула, везикулалар пайдо бўлгани кузатилади. Шунингдек, қўтирнинг ноаниқ кўринишли шакллари кузатилганида диагностик хатоликларга йўл қўйилиши ва аллергодерматоз диагнози қўйилиши мумкин.

Қўтирнинг клиник манзарасида нафақат юқорида келтирилган манзара бўлиши, балки эрозиялар, гемморагик қалоқлар, экскориациялар,

эритематоз-инфильтратив доғлар кузатилиши мумкин. Иккиламчи инфекция билан теридаги жараён асоратланса, у ҳолда зарарланган соҳада импетигиноз элементлар, пустула ва йирингли қалоқлар пайдо бўлади. Касалликнинг асоратга бўлиб постскабиоз лимфоплазия ҳам киради, у лимфоид тўқиманинг реактив гиперплазияси ҳисобланади.

Қўтирнинг алоҳида шакллари ҳам кўрсатиб ўтилади: тугунли (теринг псотскабиоз лимфоплазияси), болалар, норвегия қўтири, ёлғон қўтир (псевдочесотка) [6].

Қўтир диагнози клиник белгиларига, эпидемиологик маълумотларига ва лаборатор текширишнинг натижаларига асосланиб қўйилади. Канани игна билан олиш, юпқа кесиш, қаватли қириш, терини ишқорли препарацияси каби усуллар билан олиш мумкин. Қўтирнинг экспресс-диагностикаси 40% ли сут кислотасининг сувдаги эритмаси ёрдамида ўтказилади. Баъзан диагноз даволанишни қўтирга қарши препаратлардан фойдаланилганда, ex juvantibus усулини мусбат (позитив) натижа берганига ҳам асосланади (1-жадвал) [2, 3, 6, 7, 10].

1-жадвал

Қўтирнинг диагностик мезонлари

Қўтирнинг диагностик клиник мезонлари	Қўтирнинг диагностик эпидемиологик мезонлари
Кечки пайт ва кечаси кучаядиган қичишиш	Битта ёки бир неча оила аъзоларида қичишиш билан кечаётган дерматознинг борлиги
Типик қўтир йўлларини ва уларнинг реактив вариантлари, алоҳида жойлашган везикулалар, фолликуляр папулалар, қичишаётган папулаларнинг борлиги	Инвазион контактли коллективни (ётоқхона, болалар боғчасида, интернатда, болалар уйларида, казарма ва б.) бир ёки бир неча аъзоларида қичишиш билан кечувчи дерматознинг борлиги
Тошмаларнинг типик жойлашиши: бармоқларда, билакларда, товонларда, тирсакларда қўтир йўллари, тананинг олдинги ёнбош соҳаларида фолликуляр папулалар; қўтир йўлларига яқин жойлашган бармоқ ва товонлардаги нооллиғланишли везикулалар; эркакларда жинсий аъзолар, думба, аксиляр аёлларда сут бези соҳаларидаги лентикуляр папулалар.	Кечки пайт ва тунда ўрин-жой билан тана контактда бўлганидан (шу жумладан-жинсий алоқадан) сўнг касалликнинг пайдо бўлиши
Қўтирга хос симптомларнинг борлиги: Арди, Горчаков, Базен, Михаэлис, Сезари	Ўчоқда янги беморларнинг бирин-кетин пайдо бўлиши
Бармоқ, билак, товонларда стафилококкли импетигони; болдир ва думба соҳаларида эктималарни; бадан ва думбаларда остифолликулит ва фурункулларни борлиги. Антигистамин, сенсибилизациянинг олдини олувчи препаратларни ичганда, шунингдек, яллиғланишга қарши, кортикостероид малҳамларни суртганда даводан самара йўқлиги	Ўчоқда бир неча беморларни билвосита йўл билан юққанлигини ёки битта беморда юқори паразитар индекс билан борлиги амалга ошганида
Лаборатор мезонлар: бирон-бир усулдан фойдаланилганда қўтир канаси қўзғатувчисининг, топилиши	Диагностикани даволаш мезонлари: биринчи даво муолажаларидан сўнг қичишишнинг йўқолиши ва ex juvantibus даволаш ўтказилгач ҳафта охирида тошмаларнинг йўқолиши

Қўтир терапияси акарицид препаратлар ёрдамида касаллик қўзғатувчисини ҳалок қилишга қаратилган ва улар қуйидаги хусусиятларга эга бўлишлари лозим:

қўтирга ва уни личинкаларига бир хил эффектив таъсир қилиши;

минимал сенсибилизация ва қитиқловчи салбий таъсирга эга бўлишлари (ҳаттоки доимий қўлланилганида ҳам);

агар тери қобиғи орқали организм ичига кирганида ҳам тезда чиқиб кетувчи бўлиши, яъни умумий токсик таъсири паст бўлиши;

қўлланганда содда ва унинг қўлланиши аниқ кўрсатилган бўлиши;

косметик жиҳатдан ёқимли: қўланса ҳиди бўлмаслиги, кийимларни ифлосламаслиги.

Қўтирни даволаш учун кўплаб препаратлар таклиф этилган: олтингугурт, Вилькинсон ва Хельмерих малҳамлари; Флемингс, Мур, Элерс эритмалари; Милиан пастаси; креолин, лизол эритмалари; тоза деготь, этиленгликоль, бензой эфири ва бошқалар.

Ҳозирда бутун жаҳонда қўтирни даволашда Демьянович усулидан, Вилькинсон малҳамидан, Бензилбензоат суспензиясидан, Спрегал спрейидан, Перметрин, Линдан, Кротамион, олтингугурт малҳамларидан кенг фойдаланилади.

Охирги йилларда шифокорлар томонидан қўтирни даволашда ивермектиндан кенг фойдаланилмоқда. Бу препаратни кўплаб изланувчилар педикулёз ва қўтирни даволашда қўллаб юқори самарадорликка эришдилар.

Ҳозирги вақтда қўтирни даволашда етарлича кўплаб препаратлар ва даво схемаларидан фойдаланилмоқда. 2-жадвалда дерматологик амалиётда кўп ва кенг фойдаланилаётган даво усуллари ва препаратлари самарадорлиги кўрсатиб ўтилган.

Ҳолатидан қатъи назар даводан олдин терини юзасидаги каналардан, ёғ безларини секретидан механик тозалаш учун ҳамда қўтирга қарши қўлланиладиган препаратларни тери ичига киришини яхшилаш, эпидермис юза қаватларининг ғоваклашиши учун бемор мочалка ва совун ёрдамида иссиқ сувда ювиниши лозим. Аммо иккиламчи пиодермия белгилари борлигида ювиниш тақиқланади.

2-жадвал

Қўтирга қарши қўлланиладиган асосий препаратларнинг самарадорлиги

Препаратлар	Самарадорлиги, %
Олтингугурт	95
Бензилбензоат	73–87
Линдан	60–80*
Кротамион	72–91
Тиобендазол	72–90
Эсдепаллетрин (Спрегаль)	80–91 (94**)
Ивермектин	70–95

*— таъсир қилувчи препаратни асосан процентига боғлиқ. ** — баъзи бир муаллифларнинг маълумотига кўра.

Ҳозирда қўтирни даволашда бензилбензоат эмульсиясидан (катта ёшдагилар учун 20%, болалар учун 10% ли) кенг фойдаланилади. Суспензияни тайёрлаш учун 780 мл қайнатилган илиқ сувда 20 г яшил совун (йўқ бўлса, хўжалик совуни ёки шампунь) эритилади ва унга 200 г бензилбензоат қўшилади. Суспензия тайёрланганидан сўнг қоронғи жойда хона ҳароратида 7 кунгача сақланиши мумкин. Бемор ёки суртишни амалга оширувчи тиббиёт ходими даводан олдин илиқ сувда қўлини совунлаб ювади. Фойдаланишдан олдин эмульсия яхшилаб чайқатилади, сўнг қўллари билан бош, юз ва бўйинлардан ташқари терининг барча қисмларига ишқалаб суртилади. Дастлаб бир вақтда иккала бармоқлари терисига, кейин эса чап ва ўнг қўлларига, сўнг баданига (кўкрак, қорин, бел, думба, жинсий аъзоларига) ва охирида оёқларининг товонларигача ишқалаб суртади. 2 кун 2 маҳалдан 10 минутлик танаффус билан 10 минут давомида (терининг қуриши учун) суртилади. Суртилгандан сўнг ички ва устки кийимлар ва чойшаблар, кўрпа, тўшаклар, ўрин-жойлар алмаштирилади. Давонинг 3-куни бемор қайта ювинади ва чойшабларини алмаштиради [8].

3 ёшгача бўлган болаларни даволашда 10% ли эритмадан фойдаланилади. 10% ли эритма 20% ли суспензияга тенгма-тенг миқдорда қайнатилган сув қўшиш йўли орқали тайёрлаб олинади. Препарат болалар бошининг сочли қисмига ва юз терисига оҳиста суртилади, чунки дори препарати унинг кўзига тушмаслиги лозим, акс ҳолда қаттиқ ачишиш келиб чиқади. Шунинг учун боланинг қўлига қўлқоп кийгизиб қўйиш лозим.

Касалликнинг тарқалган ва асоратланган шаклларида ҳамда терида янги тошмалар кузатилганида, қичишиш кечки пайт ва тунда давом этаверса, даволаш курсини 3 кунга узайтириш ёки қайта 2 кунлик даволаш курсини ўтказиши лозим.

Совун-сувли суспензия таркибига кирувчи бензилбензоат терининг ичига яхши кириб нафақат антипаразитар таъсирга, балки юмшоқ анестезия қилиш эффектига ҳам эга. Бу препарат муваффақиятли қисқа даволаш учун эпидемик нотинч ҳолатларда қўлланилади. Препаратнинг ножўя таъсирлари бу кучли қитиқловчи хусусиятидир (терига суртилганда оғриқ чақириши мумкин) [2, 8].

Олдинлари дерматологик амалиётда Демьянович усулидан кенг фойдаланилган ва даволашда 2 хил эритма қўлланилган: №1 (60% ли тиосульфат натрий эритмаси) ва №2 (6% ли хлорид кислотаси эритмаси). Бу усулдан тарқалмаган қўтирни даволашда, бошқа ҳолатларда эса кейинчалик олтингугурт малҳами билан 3 кунлик комплекс давода фойдаланиш тавсия этилади. Демьянович усули гипосульфид натрий ва хлорид кислотанинг реакцияга кириши натижасида ҳосил бўладиган олтингугурт ва олтингугурт ангидридининг акарицид таъсирига асосланган-дир. Бу усулнинг камчилиги: меҳнатни кўп талаб қилиши, амбулатор шароитларда самарадорлигининг пастлиги ҳамда кўп ҳолларда медикаментоз дерматитнинг келиб чиқишидир [2].

Таркибида олтингугурт ва деготь (Вилькинсон малҳами, 20–30% ли олтингугурт малҳами) бор малҳамлар бошнинг сочли қисми ва юздан ташқари тананинг барча қисмларига 10 дақиқа давомида суртилади. Малҳамни алоҳида ғайрат билан тошмаларни энг севимли жойларига (бармоқлар, билак, тирсак, қорин соҳаларига) суртиш лозим. Малҳамни беш кун давомида суртиш керак (кечки пайт яхшироқ бўлади). Даводан кейин 1 кун ўтгач, яхшилаб совун билан ювинади, ички, устки кийимлар, чойшаб ва ўрин-жойлар алмаштирилади. Нозик тери соҳаларига (жинсий аъзоларга, сут бези сўрғичи соҳаларига, чов-сон ва бошқа бурмаларга) малҳам эҳтиётлик билан суртилади. Олтингугурт қўтирга қарши таъсирдан ташқари кератолитик хусусиятга ҳам эга бўлиб, қўзғатувчига препарат осонлик билан кириб боради. Қўтир пиодермия билан асоратланганда, дастлаб антибиотиклар, сульфаниламидлар ёки дезинфекция қилувчи малҳамлар қўлланилади, сўнгра акарицид препаратлар қўлланилади. Теридаги жараёнда кескин экзематизация кузатилса, аввал антигистамин ва маҳаллий кортикостероид препаратлар буюрилади. Қўтирни бу усулда

даволашнинг камчиликлари бор: препаратни узоқ вақт қўллаш, ёқимсиз ҳид, кийим-кечакнинг ифлосланиши, кўп ҳолатларда асоратларнинг келиб чиқиши. Бу малҳамлар нозик терили беморларга (аввалambор, болаларга) ҳамда экзема касаллиги кузатиладиган касалларга буюрилмайди [9].

1% лилиндан лосьони тери юзасига бир маротаба суртилади ва 6 соатга қолдирилади, сўнг ювиб ташланади. Линданни иссиқ климатли шароитларда порошок ҳолида қўллаш қулайдир (15,0–20,0 г порошок терига 2–3 маҳал суртилади, 1 суткадан сўнг душ қабул қилиниб, ички ва устки кийимлар алмаштирилади). Шунингдек, препаратдан 1% ли крем, шампунь ва 1–2% ли малҳам ҳолида фойдаланиш мумкин. Одатда, одамни бир маротаба 12–24 соатли экспозиция билан даволаш тўлиқ тузалишни бериши мумкин. Линдан юқори самарадорлиги ва нархи пастлиги билан ажралиб турса-да, токсик таъсир даражаси юқорилиги бу препаратни болаларга (аввало, 2 ёшгача бўлган) буюриш тақиқланган. Шунингдек, ҳомиладор аёлларга, экзема, атопик дерматит билан оғриётган, кўплаб экскориацияси бор беморларга тавсия этилмайди, чунки препарат касалликни қайталаши мумкиндир. Линданнинг токсик таъсири уни гематоэнцефалик барьердан ўтиш қобилияти билан, ёғ тўқималарида ва миянинг оқ моддасида тўпланиши билан боғлиқ. Шу тўқималарда 2 ҳафтагача сақланиб қолиб қайтмас ақлий бузилишлар, ҳаттоки, эпилептик тутқаноқ ва шизофрения келиб чиқишига сабабчиси бўлиши мумкин. Изланувчилар томонидан апластик анемия келиб чиққанлиги ҳақида маълумотлар бор [8].

Охирги вақтда линдан препарати узоқ вақт қўлланилиши сабабли линдан-резистент қўтир каналари пайдо бўлганлиги кузатилмоқда.

Кротамион 10% ли крем, лосьон ёки малҳам кўринишида қўлланилмоқда. Препарат бемор ювинганидан сўнг кунига 2 маҳал суткали интервал билан ёки 4 маҳал 12 соатли интервал билан 2 сутка давомида суртилади. Препаратнинг скабицид фаоллиги паст бўлиб, бир неча кунлар давомида терига суртиш лозим. Бу препаратга ҳам кананинг резистентлиги тўғрисида маълумотлар бор.

Перметрин қўтирни даволашда самарадор ва хавфсиз препарат ҳисобланади. Препаратни бир маротаба суртилгач 8–12 соатга (тунда) танаффус берилади ва эртасига бемор совунлаб ювингач, уст-бош кийимлар тозасига алмаштирилади. Давонинг самардорлиги беморларнинг 89–90% ида кузатилади. Агар қўзғатувчи тирик қолса, даволаш курсини 7 кундан 10 кунгача қайтариш мумкин.

Эсдепалетрин ва пиперонил бутоксид (спрегаль) эритмасини кечки вақтда дастлаб бўйиндан бошлаб, тана ва оёқлар терисига сепилади. Дастлаб бемор, сўнг эса оиланинг бошқа аъзоларига сепиш лозим. Аэрозоль кўринишидаги бу препарат сепилганда таъсир қилувчи модда терининг қўтир йўлларига киради. Бемор экспозициядан 12 соат кейин ювинади. Препаратни барча ёшдаги беморларда қўлласа бўлади ва қарши кўрсатмалар йўқ. Керак бўлганда бу препарат билан даволашни 10–12 кундан сўнг қайтариш мумкин. Эсдепалетрин ва пиперонил бутоксид эритмасининг самарадорлиги 80–91% ни ташкил қилади. Баъзи бир беморларда тузалганидан сўнг ҳам қичишиш ва бошқа симптомлар 8–10 кунгача кузатилиши мумкин.

Эсдепалетрин ва пиперонил бутоксид эритмасини қўллашдан олдин иккиламчи инфекциялар ёки экзематизация жараёнлари кузатилса, уларни даволаб олиш лозим. Чақалоқлар ва болаларда препаратни қўллашдан олдин оғзи ва бурунларини салфетка билан беркитиш лозим, агар кўкликларини алмаштиришга тўғри келганда эса эсдепалетрин ва пиперонил бутоксид эритмасини қайта сепиш керак.

Ивермектин ветеринар препарат бўлиб, яримсинтетик макроциклик лактонлар гуруҳига киради ва актиномицет Streptomyces avermictilis дан олинади. Ивермектиннинг таъсир механизми паразитларнинг асаб тизимидаги ГАМК процессларини кучайтиришга асосланган бўлиб, кананинг сувсизланишига ва ҳалок бўлишига олиб келади. Препарат гельминтларни баъзиларига (филяриатоз ва стронгилоидоз) ҳамда қўтир канасига таъсир қилади. Россияда бу препарат регистрациядан ўтмаган [7, 10].

Солиштирма клиник текширувларнинг кўрсатишича, ивермектин самарадорлиги бўйича линдан, бензилбензоат ва перметриндан қолишмайди. Аммо ивермектин билан қўтирни даволаш Франция, Бразилия, АҚШ ва бир неча давлатларда рухсат этилган. АҚШ давлатида ивермектин препаратидан Норвегия қўтирини даволашда фойдаланилади (200 мкг/кг дан икки марта). Кўплаб давлатларда бу препарат қўтирнинг оғир шаклларида резерв препарат сифатида қўлланилади, қўтир канасида бу препаратга резистентлик келиб чиқмаслиги учун. Чунки ивермектин кўплаб давлатларда кенг ва назоратсиз қабул қилинганлиги туфайли унга резистентлик келиб чиқмоқда.

Қўтирни даволашдаги самара нафақат скабицид препаратларни беморлар терапиясида ўз вақтида қўллаш, балки, унинг атрофидаги одамларни даволаш, кийим-кечаклар, хоналарни дезинфекция қилишга боғлиқ.

Хоналарни, кийим-кечакларни тозалашда эсдепалетрин ва бутоксид пиперонил аэрозолидан фойдаланиш яхши самара беради, чунки эсдепалетрин-пиретроид паразитнинг асаб тизимига тўғридан-тўғри таъсир қилиб, уни ҳалок қилади. Эсдепалетрин-пиретроид асаб ҳужайралари мембранасидаги липид асосларидаги катионлар ўтказувчанлигини бузади. Пиретроиднинг таъсирини бутоксид пиперонил кучай-

тиради. Бу препарат педикулёзнинг турли хил турларида, каналар билан зарарланишда кенг қўлланилади.

Беморларнинг кийим-бошлари қайнатилади, яхшилаб дазмолланади ёки очиқ ҳавода 5 кун давомида шамоллатилади, совуқ ҳавода 1 кун қолдирилади.

Бемор тузалганлигининг назорати даводан 3 кундан кейин ва 1,5 ой давомида ҳар 10 кунда ўтказилади [9].

Давонинг самарадорлиги препаратнинг концентрацияси, беморнинг ёши, ҳомиладорлик бор ёки йўқлиги, патологик жараённинг ривожланиш даражаси, асорат бор ёки йўқлиги ва унинг оғирлиги билан аниқланади. Акарицид препаратларни тўғри қўллаш лозим. Барча препаратларни қўл билан, кечки вақтда қўллаш керак, чунки қўтир канаси кечаси фаол ҳаёт кечиради, 6–8 соатлик уйқу фаол босқичдаги паразитни ҳалок қилишга етарлидир. Нозик тери соҳаларига интенсив суртишни чегаралаш керак, дерматитни олдини олиш учун суртишни тукларни ўсиш йўналиши бўйича амалга оширилади. Медикаментоз дерматитни ва қичишишни фиксацияланишини (шартли рефлекс механизми бўйича) олдини олиш учун даволанишнинг биринчи кунидан гипосенсибилазация чақирувчи ва антигистамин препаратларни беморга буюриш тавсия этилади.

Хулоса. Ҳозирги даврда қўтирни анъанавий даволаш усулларига қўшиш мумкин бўлган ивермектиннинг пайдо бўлиши, қўтирни даволашда янги давр бошланаётганидан дарак бермоқда.

АДАБИЁТЛАР

1. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни: Справочник. — М.: Медицина. 1997. С. 237–240.
2. Корсунская И.М., Тамразова О.Б. Современные подходы к лечению чесотки. // Consiliummedicum. 2003. Т. 5. №3. С. 148–149.
3. Кубанова А.А., Соколова Т.В., Ланге А.Б. Чесотка. Методические рекомендации для врачей. — Москва. 1992.
4. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — Москва: «Медицина». 1995. С. 456–483.
5. Скрипкин Ю.К., Федоров С.М., Селисский Г.Д. // Вестник дерматологии. 1997. С. 22 – 25.
6. Павлов С.Т. Кожные и венерические болезни. Справочник. — М.: «Медицина». 1969. С. 142–153.
7. Соколова Т.В., Федоровская Р.Ф., Ланге А.Б. Чесотка. — М.: «Медицина». 1989.
8. Соколова Т.В. Чесотка и крысиный клещевой дерматит. Новое в этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике и лечении // Дисс. д.м.н. — Москва. 1992.
9. Соколова Т.В. Чесотка. Новое в этиологии, эпидемиологии, клинике, диагностике, лечении и профилактике (лекция). // Российский журнал кожных и венерических болезней. №1. 2001. С. 27–39.
10. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф М., Сюрмонд Д. Дерматология. Атлас–справочник. — М.: «Практика». 1999. С. 850–856.

ВЛИЯНИЕ ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ГИДРОЛАЗ НА ИЗМЕНЕНИЕ УТИЛИЗАЦИИ ПЕЧЕНЬЮ ПЕНТАГАСТРИНА

В.А. АЛЕЙНИК, С.М. БАБИЧ

Андижанский государственный медицинский институт

РЕЗЮМЕ

ПЕНТАГАСТРИН ЖИГАР ТОМОНИДАН ПАРЧАЛАШИ ЎЗГАРИШИГА ПАНКРЕАТИК ГИДРОЛАЗАЛАРНИНГ ТАЪСИРИ

В.А. Алейник, С.М. Бабич

Итларда ўтказилган сурункали тажрибаларда протеолитик (трипсин ва химотрипсин) ва нопротеолитик (амилаза ва липаза) пакреатик гидролазаларнинг жигар томонидан калта занжирли пептид пентагастринни парчалаш даражасига уни ошқозон секретор функциясига таъсир этиш даражасини аниқлаш орқали ўрганилди.

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, протеолитик панкреатик гидролазалар (трипсин ва химотрипсин) жигарнинг калта занжирли пептид пентагастринни парчалаш даражасини пасайтиради, нопротеолитик гидролазалар (амилаза ва липаза) эса бу жараёнга таъсир ўтказмайдилар.

SUMMARY

EFFECT OF PANCREATIC HYDROLYZING ENZYMES ON CHANGE OF SALVAGING TO COOKIES OF PENTAGASTRINUM

V.A. Aleynik, S.M.Babich

In chronic experiments on dogs the effect proteolytic (Trypsinum and chymotrypsin) and unproteolytic (amilase and lipase) pancreatic hydrolyzing enzymes on a degree of salvaging to cookies short chain of a peptide of Pentagastrinum on a degree of effect it on a secretory function of a stomach was studied.

The obtained outcomes have shown, that the Proteolytic pancreatic hydrolyzing enzymes (Trypsinum and chymotrypsin) reduce, and the unproteolytic pancreatic hydrolyzing enzymes (amilase and lipase) do not influence a degree of salvaging to cookies of short chain of a peptide of Pentagastrinum.

Ранее в работах нашей лаборатории было показано участие печени в утилизации короткоцепочных пептидных регуляторов (пентагастрина, лейэнкефалина и ХЦК-8), что может рассматриваться как дополнительный модифицирующий фактор в пептидергических механизмах регуляции пищеварительных желез [1]. Также нами было установлено, что под влиянием панкреатической вытяжки уменьшается способность печени утилизировать короткоцепочные пептиды [2]. Для нас представлял интерес вопрос: за счет каких гидролаз панкреатической вытяжки происходит этот эффект — панкреатических протеаз (трипсина, химотрипсина) или других гидролаз панкреатической вытяжки (амилазы, липазы).

Актуальность участия в этих эффектах панкреатических протеаз, инкретируемых пищеварительными железами в кровь, имеет значение в связи с появлением в последние годы большого количества работ о рецепторах, активируемых протеазами, расположенными на клеточных мембранах различных органов и тканей, через которые может осуществляться усиление или снижение функциональной активности этих органов и тканей организма под влиянием панкреатических протеаз [3, 4].

Высказывается мнение, что панкреатические протеазы в настоящее время следует рассматривать не только с традиционной точки зрения как пищеварительные ферменты, но дополнительно в качестве сигнальных молекул, которые активно участвуют в спектре физиологических и патологических состояний как желудочно-кишечного тракта, так и других систем организма. Предлагается протеазы в целом теперь рассматривать как гормон, а формирование в связи с этим новых сигнальных путей как новые механизмы регуляции в физиологических условиях или новые патогенетические звенья в условиях патологии. Также протеаза активируемые рецепторы рассматриваются как привлекательный объект для разработки новых лекарственных средств [5].

В отношении непротеолитических панкреатических гидролаз, таких как амилаза и липаза, также высказывается предположение об их роли как сигнальных молекул и возможно имеющихся для них соответствующих рецепторов в организме [6].

В связи с этим представляет интерес изучение влияния протеолитических (трипсин и химотрипсин) и непротеолитических панкреатических гидролаз (амилаза и липаза) на утилизационную способность печени короткоцепочных пептидов.

Цель исследования. Изучение влияния протеолитических (трипсин и химотрипсин) и непро-

теолитических (амилаза и липаза) панкреатических гидролаз на степень утилизации печенью короткоцепочного пептида пентагастрина по степени влияния его на секреторную функцию желудка.

Материал и методы исследования. В качестве модели короткоцепочного гастрина использовался синтетический пентагастрин, содержащий 5 аминокислот, а также фармакологические очищенные препараты трипсина, химотрипсина, амилазы и липазы. Нами проведены 2 серии хронических экспериментов (90) на собаках (6) с фистулой желудка по Басову и катетером, введенным через мезентериальную в портальную вену и выведенным наружу через дополнительную фистулу, вставленную в брюшную стенку. У собак учитывался объем желудочной секреции 30-минутными периодами в течение трех часов. В составе желудочного сока определяли: выделение протеаз по общей протеолитической активности (ОПА) спектрофотометрическим методом [7], выделение белка по Лоури [8] и дебит соляной кислоты [9]. Пентагастрин вводили перистальтическим насосом болюсно в периферическую и портальную вены в дозе 0,1 мкг/кг/ч, трипсин, химотрипсин, амилазу, липазу вводили внутрипортально болюсно в дозе 300 мкг/кг.

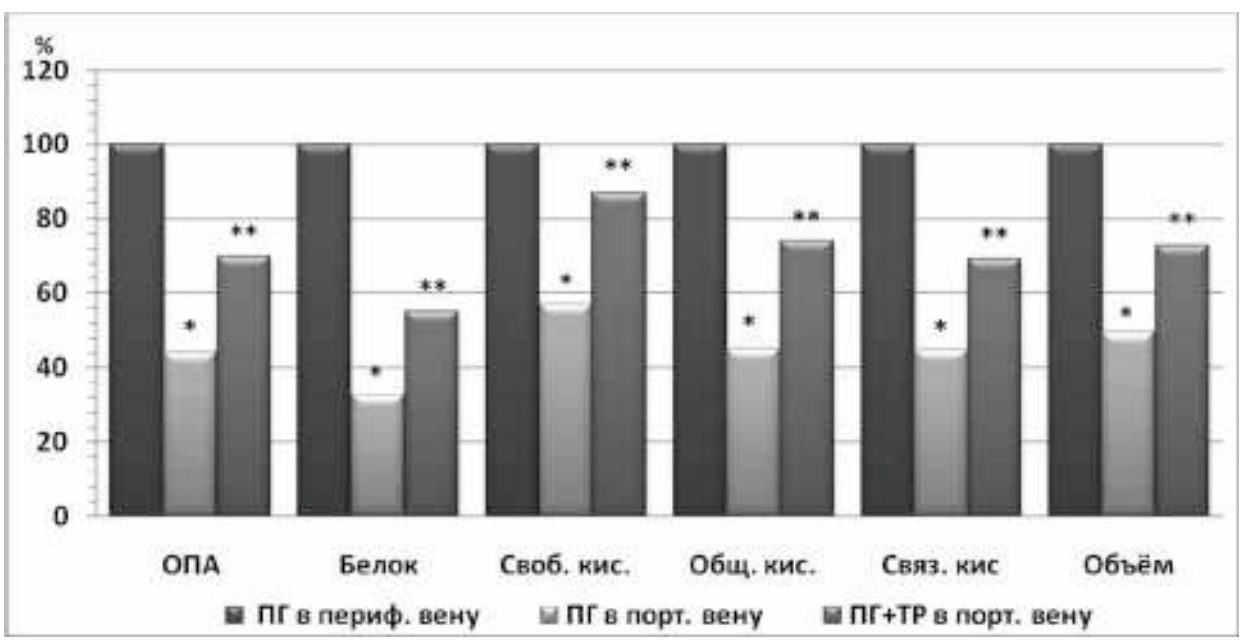
В первой серии экспериментов проводилось исследование показателей желудочной секреции при введении пентагастрина в периферическую и портальную вены и пентагастрина совместно, в разных экспериментах, с трипсином и химотрипсином в портальную вену.

Во второй серии проводилось изучение показателей желудочной секреции при введении пентагастрина и пентагастрина совместно, в разных экспериментах, с амилазой и липазой в портальную вену.

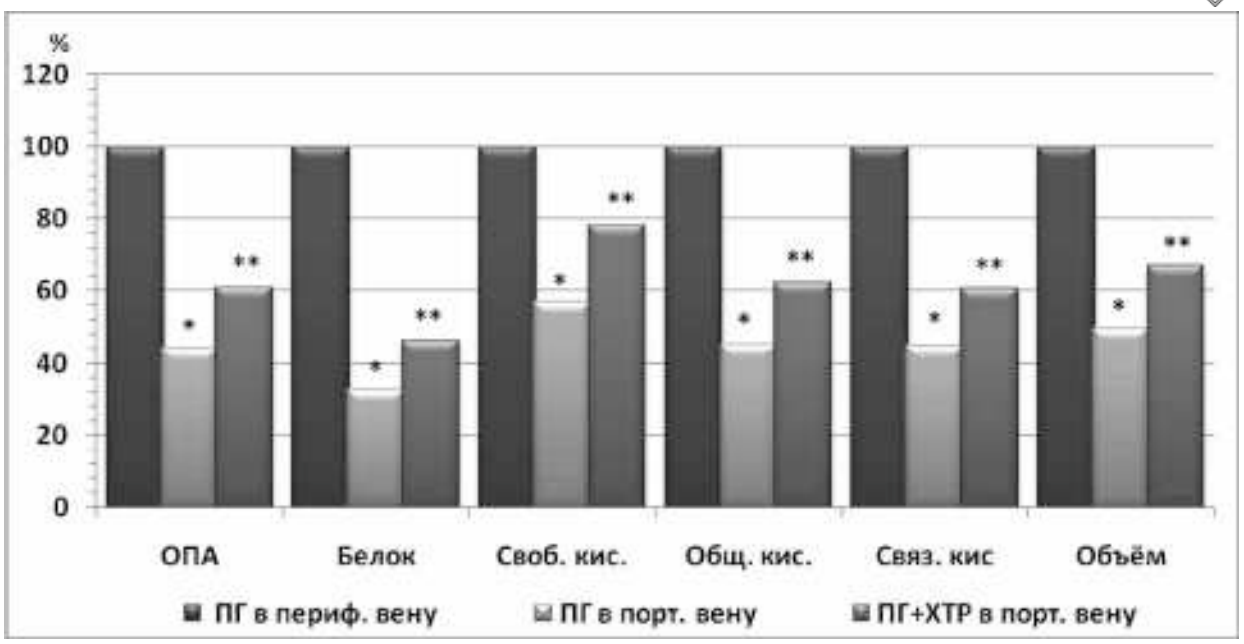
Рассчитывали показатели выделения пищеварительных желез желудка в течение двух часов по отношению к результатам введения пентагастрина в периферическую вену в течение часа после начала введения, принятым за 100%. Статистически достоверными считали различия при $p<0,05$ и менее.

Результаты исследования. Полученные данные первой серии экспериментов показали, что введение только пентагастрина в портальную вену вызывало значительное достоверное уменьшение его стимуляторного эффекта на показатели выделения пищеварительных желез желудка (рис. 1А) по сравнению с таковыми показателями с введением пентагастрина в периферическую вену, что указывает на утилизацию его в печени. При совместном введении пентагастрина и трипсина в портальную вену отмечалось достоверное увеличение показателей выделения пищеварительных желез желудка по сравнению с показателями с введением только пентагастрина в портальную вену (рис. 1 А).

В экспериментах при совместном введении пентагастрина и химотрипсина в портальную вену также отмечалось достоверное увеличение показателей выделения пищеварительных желез желудка относительно показателей с введением только пентагастрина в портальную вену. Однако этот стимуляторный эффект был менее выраженным по сравнению с полученными показателями с введением совместно пентагастрина и трипсина (рис. 1 Б). Эффект усиления секреторной активности желудочных желез под влиянием трипсина и химотрипсина указывает на уменьшение утилизации короткоцепочных пептидов печенью и способность протеаз изменять эту способность в зависимости от физиологической необходимости.



А

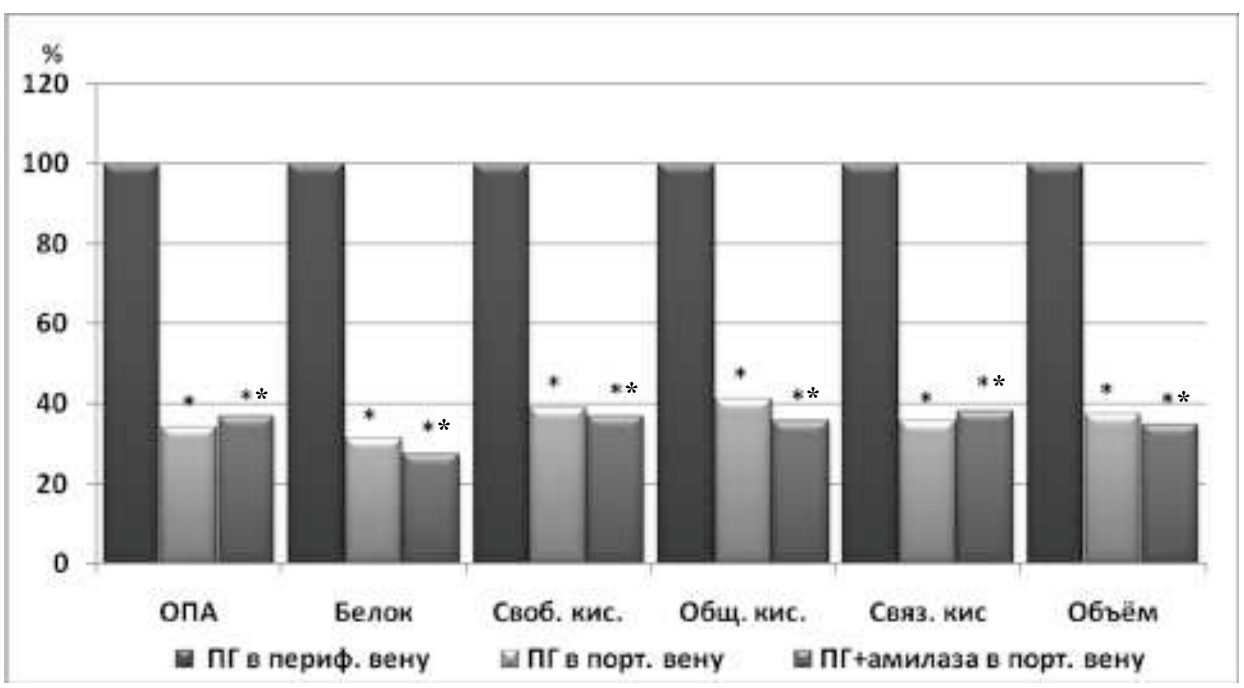


Б

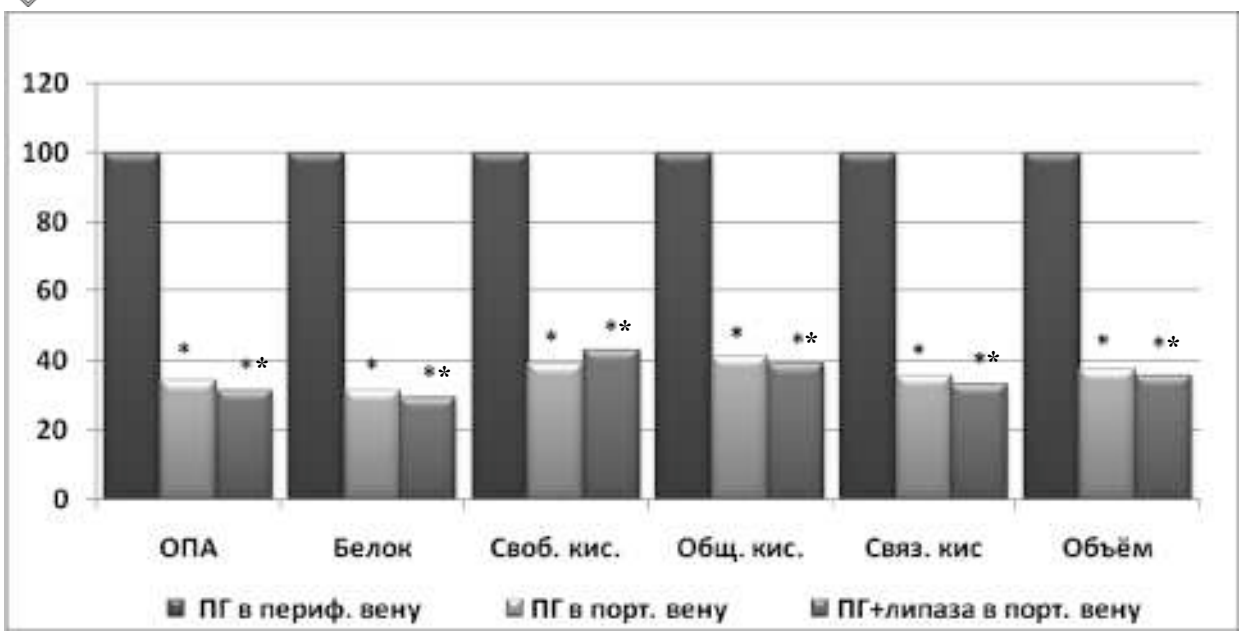
* Достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с введением пентагастрина в периферическую вену.
** Достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с введением пентагастрина в портальную вену.

Рис. 1. Изменение показателей желудочной секреции при введении в периферическую и портальную вены пентагастрина (0,1 мкг/кг/ч): А — совместно с трипсином (300 мкг/кг); Б — с химотрипсином (300 мкг/кг), в % к показателям введения пентагастрина в периферическую вену.

Во второй серии экспериментов проводилось исследование влияния внутрипортального введения пентагастрина, а также совместного введения пентагастрина раздельно с амилазой и липазой на показатели желудочной секреции. Было выявлено, что при совместном введении пентагастрина и амилазы в портальную вену выраженных изменений в показателях выделения пищеварительных желез желудка не отмечалось по сравнению с показателями при введении только пентагастрина в портальную вену (рис. 2 А). Это указывает на неспособность амилазы влиять на изменение утилизации печенью короткоцепочных пептидов.



А



Б

* Достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с введением пентагастрина в периферическую вену;
** Достоверно отличающиеся величины по отношению к показателям с введением пентагастрина в портальную вену.

Рис. 2. Изменение показателей желудочной секреции при введении в периферическую и портальную вены пентагастрина (0,1 мкг/кг/ч): А — совместно с амилазой (300 мкг/кг); Б — совместно с липазой (300 мкг/кг), в % к показателям введения пентагастрина в периферическую вену.

При совместном введении пентагастрина и липазы в портальную вену выраженных изменений в показателях выделения пищеварительных желез желудка также не отмечалось по сравнению с показателями при введении только пентагастрина в портальную вену (рис. 2 Б). Это указывает на отсутствие способности липазы влиять на изменение утилизации печенью короткоцепочных пептидов.

Полученные результаты не подтверждают предположение о влиянии амилазы и липазы на изменение способности печени утилизировать короткоцепочные пептиды и, напротив, подтверждают выраженное влияние трипсина и химотрипсина на увеличение утилизационной способности печенью короткоцепочных пептидов. Эти результаты дают основание с достаточной уверенностью утверждать, что панкреатические протеазы на органном уровне в печени реализуют механизмы изменения утилизационной способности через рецепторы, активируемые протеазами.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что панкреатические протеазы могут играть роль сигнальных молекул и изменять утилизационную способность печени в зависимости от физиологической необходимости. Что касается отсутствия эффектов, подобных панкреатическим протеазам, у амилазы и липазы на утилизационную способность печени, то полностью отрицать предположение о возможности наличия специфических рецепторов для них и выполнения сигнальной роли амилазой и липазой нельзя. Видимо для этого подтверждения необходимы более специфические экспериментальные модели на клеточном и органном уровнях.

Вывод. Можно заключить, что печень утилизирует короткоцепочные пептиды. Протеолитические панкреатические гидролазы (трипсин и химотрипсин) уменьшают, а непротеолитические панкреатические гидролазы (амилаза и липаза) не влияют на степень утилизации печенью короткоцепочного пептида пентагастрина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабич С.М., Алейник В.А. Изменение желудочной секреции при введении в периферическую и портальную вены пентагастрина и лей-энкефалина // Врач-аспирант. Воронеж. 2010. № 5. С. 252–257.
2. Бабич С.М. Роль печени в эффектах пентагастрина и панкреатических протеаз, влияющих на желудочную секрецию // Вестник ТМА. 2011. №4. С. 25–27.

3. Ossovskaya V.S., Bunnett N.W. Protease-Activated Receptors: Contribution to Physiology and Disease // Physiol Rev. 2004. Vol. 84. P. 579–621.
4. Kawabata A., Matsunami M., Sekiguchi F. Gastrointestinal roles for proteinase-activated receptors in health and disease. Review // Br. J. Pharmacol. 2008. Vol. 153. P. 230–240.
5. Ramachandran R., Hollenberg M.D. Proteinases and signaling: pathophysiologi-cal and therapeutic implications via PARs and more // Br. J. Pharmacol. 2008. Vol. 153. P. 263–282.
6. Коротько Г.Ф. Сигнальная и модулирующая роль ферментов пищеварительных желез // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2011. Т. 21. № 2. С. 4–13.
7. Нортроп Д., Кунитц М., Херриот Р. Кристаллические ферменты. — М.–Л. 1950. 347 с.
8. Lowry O.H., Rosenbrough N.J., Parr A.L., Randall R.I. Protein measurement with the folin phenol reagent // J.Biol.Chim. 1951. Vol. 193. №1. P. 265–275.
9. Шевченко А.И. Лабораторные методы исследования при заболеваниях органов пищеварения. — Л.: «Медицина». 1982. 200 с.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВОВАГИНИТА В ПОПУЛЯЦИИ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ Г. ТАШКЕНТА

У.Х. ЗИЯДУЛЛАЕВ

Кафедра акушерства и гинекологии, детской гинекологии

РЕЗЮМЕ

ТОШКЕНТ ШАҲРИДАГИ ЎСМИР ҚИЗЛАРДА КАНДИДОЗЛИ ВУЛЬВОВАГИНИТНИНГ ТАРҚАЛИШИ

У.Х. Зиядуллаев

Мақсадимиз КВВ нинг Тошкент шаҳрида тарқалишини ўсмир қизларда ўрганиш: Тошкент шаҳридаги мактаб, лицей, коллежларда ўқувчи 2107 та ўсмир қизларни кўрикдан ўтказиб чиқдик. Касаллик махсус анкеталар ёрдамида ўрганилди. **Натижалар шуни кўрсатдики:** яъни моноинфекцияли КВВ 12–15 ёшгача бўлган ўсмир қизларда 182 та (75,5%), 16–19 ёшгача бўлган ўсмир қизларда 59 та (24,5%). КВВ яъни бактериал вагиноз билан биргаликда аниқланган 12–15 ёшгача бўлган ўсмир қизларда 286 та (67,7%) 16–19 ёшгача бўлган ўсмир қизларда 137 та (32,3%) гача кузатилди. **Шуни хулоса қилиб айтиш мумкинки:** Тошкент шаҳрида яшовчи ўсмир қизларда кандидозли вульвовагинит жудаям юқори даражада кузатилмокда.

SUMMARY

PREVALENCE OF VULVOVAGINAL CANDIDIASIS IN A POPULATION OF ADOLESCENT GIRLS IN TASHKENT

U.Kh. Ziyadullaev

Aim of our investigation of was to examine the prevalence of VVC in adolescent age of the population of Tashkent. A total of 2107 adolescent girls in schools, high schools and colleges of the city of Tashkent. To identify adolescent females with VVC conducted a survey on a specially prepared questionnaire. Thus, the VVC as monoinfection the surveyed adolescents met in 182 cases (75,5%) and female youth in 59 cases (24,5%). SSC against bacterial vaginosis was observed in 286 (67,7%) of adolescent girls and 137 (32,3%) of surveyed female youths. Thus, in the study area in the population prevalence of VVC adolescents is high.

Актуальность проблемы. Медицинская литература последних лет свидетельствует о возросшем интересе к проблеме микозов в целом и кандидоза слизистых оболочек в частности. Микозы — широко распространенная группа инфекций, вызванных большим числом (более 200) видов различных патогенных и условно-патогенных грибов [1, 2, 5]. Одной из наиболее частых причин обращения женщин к врачу являются генитальные поражения, обусловленные дрожжеподобными грибами. В США ежегодно регистрируется 13 млн случаев этого заболевания [3, 6, 10]. За последние 10 лет частота вагинального кандидоза почти удвоилась и составляет 30–45% случаев среди инфекционных поражений вульвы и влагалища, закрепляя за КВВ второе место среди всех инфекций данной локализации после бактериального вагиноза [4, 7, 11]. Кроме того, КВВ часто приводит к снижению качества жизни, невротизации, способствует возникновению дизиммунных состояний, эндокринопатий и даже развитию неопластических процессов [8, 9].

Накопившиеся вопросы явились основанием для проведения исследований, посвященных изучению вопросов распространенности КВВ в подростково-юношеском возрасте среди населения г. Ташкента для принятия соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

Материал и методы исследования. Обследовано 2107 девочек подросткового возраста — учащихся школ, лицеев и колледжей г. Ташкента. В пубертатном возрасте согласно схеме, утвержденной на Международном симпозиуме по возрастной периодизации, выделили подростковый (девочки от 12 до 15 лет) и юношеский (девушки от 16 до 20 лет) период. Средний возраст обследованных лиц пубертатного возраста составил 16,8 лет. Для выявления девочек-подростков с КВВ проводилось поэтапное обследование, включающее опрос по специально подготовленной анкете, позволяющей судить о наличии или отсутствии кандидозной инфекции в нижних отделах гениталий и изучить факторы риска возникновения кандидозного вульвовагинита; объективный осмотр детского гинеколога; лабораторное исследование на наличие вегетирующих форм Candida spp. (почкующихся дрожжевых клеток, псевдомицелия и/или мицелия) и облигатных анаэробов в окрашенных по Граму мазках со слизистых оболочек вульвы и уретры.

Полученные данные подвергали статистической обработке на персональном компьютере Pentium IV по программам, разработанным в пакете EXCEL с использованием библиотеки статистических функций с вычислением среднеарифметической (*M*), стандартной ошибки (*m*), критерия Стьюдента (*t*) с вычислением вероятности ошибки (*p*).

Результаты исследования. Проведенное исследование по распространенности КВВ с помощью специально разработаного вопросника позволило выделить группу лиц, имеющих симптомы генитальной инфекции, возможно обусловленной Candida spp.

На основании анализа анкетных данных была сформирована группа лиц, у которых имелись симптомы вульвовагинита в течение последних 12 месяцев. Клинические признаки КВВ включали жалобы (выделения из половых путей различного характера и интенсивности, зуд, жжение наружных половых органов, болезненность мочеиспускания) и объективные признаки заболевания (выделения из половых путей различного характера, отечность и гиперемия слизистых оболочек вульвы, уретры, кожи перианальной области).

Таблица 1

Выявленные лица с КВВ в подростково-юношеском возрасте

Возрастная периодизация пубертата	Подростковый возраст (12–15 лет)	Юношеский возраст (16–20 лет)	Всего
Количество больных кандидозным вульвовагинитом	468 (70,5 %)	196 (29,5 %)	664 (100 %)

Как видно из таблицы, всего были выявлены 664 пациентки с КВВ, что составило 31,5 % от всех анкетированных девочек подростково-юношеского возраста. Девочки подросткового возраста составили 70,5 % (468), юношеского — 29,5 % (196). КВВ среди девочек-подростков встречался чаще, чем среди юношеского возраста.

Этап лабораторного обследования подтверждался наличием вегетирующих форм Candida spp. (почкующихся дрожжевых клеток, псевдомицелия и/или мицелия) и облигатных анаэробов в окрашенных по Граму мазках со слизистых оболочек вульвы и уретры. В зависимости от концентрации дрожжеподобных грибов рода Candida и характера сопутствующей микрофлоры выделяли две формы кандидозной инфекции влагалища: истинный кандидоз, или моноинфекцию (высокая концентрация грибов сочеталась с высокой концентрацией лактобацилл) и сочетанную форму бактериального вагиноза с кандидозным вульвовагинитом (грибы вегетировали с преобладанием облигатных анаэробов).

Приведенные в таблице 2 результаты исследования показывают, что среди девочек-подростков КВВ с различной частотой встречался и как моноинфекция, и на фоне бактериального вагиноза.

Так, КВВ в виде моноинфекции у девочек–подростков встречался в 182 случаях (75,5 %), у девушек — в 59 случаях (24,5 %), на фоне бактериального вагиноза наблюдался у 286 (67,7 %) девочек-подростков и у 137 (32,3 %) девушек.

Таблица 2

Характеристика форм КВВ в зависимости от возраста обследованных лиц

Формы вульвовагинального кандидоза	Возрастная периодизация пубертата		Всего
	девочки 12–15 лет	девушки 16–20 лет	
Вульвовагинальный кандидоз как моноинфекция	182 (75,5 %)	59 (24,5 %)	241 (36,2 %)
Вульвовагинальный кандидоз на фоне бактериального вагиноза	286 (67,7 %)	137 (32,3 %)	423 (63,8 %)
Итого	468 (70,5 %)	196 (29,5 %)	664 (100 %)

Таким образом, анализ зарегистрированных данных показал, что КВВ больше поражены лица в возрастном диапазоне 12–15 лет. Проведенные исследования также показали, что в подростково-юношеском возрасте КВВ протекает в большинстве случаев на фоне бактериального вагиноза. Распространенность КВВ в популяции подростков находится на высоком уровне, что требует проведения лечебных и профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Микробиологическая характеристика инфекции влагалища, вызванной грибами рода Candida // Заболевания, передаваемые половым путем. 1998. № 2. С. 12–14.
2. Елинов Н.П. Candida species и кандидемии. Состояние проблемы // Проблемы медицинской микологии. 2001. Т. 3. № 1. С. 4–15.
3. Касабулатов Н.М. Вагинальный кандидоз. // Русский медицинский журнал. 2003. № 11. С. 985–989.
4. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. — С-Пб.: «Нева-Люкс». 2001. 363 с.
5. Коршунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А. и др. Микроэкология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах. Учебное пособие. — Москва. 1999. 80 с.
6. Левончук Е.А. Половой путь передачи урогенитального кандидоза: мифы и реальность. // Медицинские новости. 2008. № 8. С. 39–40.
7. Леуш С.С., Рощина Г.Ф., Полтавцева О.Ф. Особенности клинического течения и лечения различных форм урогенитального кандидоза. // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2003. № 2 (9). С. 72–75.
8. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. Кандидоз. Природа инфекции, механизмы агрессии и защиты, лабораторная диагностика, клиника и лечение. — М.: «Триада-Х». 2001. 472 с.
9. Тютюнник В.Л. Вагинальный кандидоз у беременных: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Фарматека. 2003. № 11 (74). С. 62–65.
10. Bingham J.S. What to do with the patient with recurrent vulvovaginal candidiasis // Sex. Transm. Inf. 2004. V 75. P. 225–227.
11. Horowitz B.J. Mycotic vulvovaginitis: a broad overview // Am. J. Obstet. Gynecol. 2003. V. 132. № 4. P. 1188–1192.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ГЕРПЕСВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Ф.М. ШАМСИЕВ, М.К. САГАТОВА

Республиканский специализированный научно-практический центр педиатрии МЗ РУз

РЕЗЮМЕ

ЎТКИР ЗОТИЛЖАМЛИ, ГЕРПЕС ВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАР ИММУН ТИЗИМИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Ф.М. Шамсиев, М.К. Сагатова

Текширувдан 100 та 2 ойдан 3 ёшгача бўлган бемор болалар, 20 та шу ёшдаги соғлом болалар ўтказилди. Бемор болалар РИИПТМ педиатрия пульмонология бўлимида назорат қилинди. Таққослаш гуруҳига 20 та ўткир зотилжам, герпес вирус инфекцияси бўлмаган болалар киритилди. Контроль гуруҳга шу ёшдаги 20 та болалар киритилди. Соғлом болаларга нисбатан ўткир зотилжам билан оғриган болаларда CD^{+}_{3} — лимфоцитлар; CD^{+}_{4} — лимфоцитлар; CD^{+}_{8} — лимфоцитлар; CD^{+}_{20} — лимфоцитлар; CD^{+}_{25}; CD^{+}_{95} камайди. Герпес вируси бўлган бемор болаларда чуқурроқ ўзгаришлар бўлди.

SUMMARY

IMMUNE SYSTEM CHARACTERISTICS IN ACUTE PNEUMONIA ASSOCIATED WITH HERPES VIRUS INFECTION IN CHILDREN OF YOUNG AGE

F.M. Shamsiev, M.K. Sagatova

There were studied 100 patients with acute pneumonia (AP) associated with herpes virus infection (HVI) at the age from 2 months to 3 years. Clinical examinations in the children were performed in the department of pulmonology of the Republican specialized scientific-practical medical center of pediatrics.The group of comparison included 20 children with acute pneumonia without herpes virus infection. The control group comprised of 20 practically healthy children of the matched age.

In the children with AP without HVI there was noted reliable reduction of CD^{+}_{3} — lymphocytes; CD^{+}_{4} — lymphocytes; CD^{+}_{8} — lymphocytes; CD^{+}_{20} — lymphocytes; CD^{+}_{25}; CD^{+}_{95}, respectively in comparison with practically healthy children ($P < 0{,}001$). The more profound deficit was found in the patients with AP with HVI.

Актуальность. В последние годы герпесвирусные инфекции приобрели характер серьезной медико-социальной проблемы вследствие неблагоприятного воздействия на здоровье детей раннего возраста. Особый интерес представляют заболевания с многообразием клинических проявлений и, как правило, хроническим течением. Серьезной проблемой диагностики и терапии острой пневмонии считают наличие смешанных, или микст-инфекций, результатом которых является воздействие на организм двух или более возбудителей вирусной, бактериальной или иной этиологии.

Герпесвирусную инфекцию (ГВИ) чаще всего вызывают вирусы простого герпеса (ВПГ) и цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ). Особое внимание обращено на способность ЦМВ и ВПГ повреждать клеточный иммунитет, оказывая иммуносупрессивное воздействие на организм. В период обострения происходит активизация вирусов. К тому же длительная персистенция вирусов приводит к вторичному иммунодефициту, однако же и вторичный иммунодефицит способствует активации самих вирусов. Поэтому в патогенезе заболевания большое значение имеет иммунокомпетентность организма больного.

Цель исследования. Изучить основные параметры иммунного статуса у детей раннего возраста при острой пневмонии, ассоцированной с вирусом простого герпеса.

Материал и методы исследования. Нами были обследованы 100 больных острой пневмонией (ОП), ассоциированной с герпесвирусной инфекцией (ГВИ), в возрасте от двух месяцев до трех лет. Клинические наблюдения за больными детьми проводились в отделении пульмонологии РСНПМЦ педиатрии МЗ РУз. В группу сравнения вошли 20 больных детей ОП без ГВИ. В качестве контрольной группы обследовано 20 практически здоровых детей аналогичного возраста.

При постановке диагноза учитывались анамнестические данные, результаты клинических, рентгенологических, бактериологических и иммунологических исследований.

Диагноз острой пневмонии формулировался согласно рекомендациям Симпозиума по совершенствованию классификации неспецифических болезней легких у детей (1995 г.).

Иммунологические исследования проводились изучением количественного определения лимфоцитов с фенотипом CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 с помощью моноклональных антител серии LT (ТОО «Сорбент», Москва, Россия). Концентрацию иммуноглобулинов определяли по Manchini (1969 г.) (моноспецифические сыворотки института им. Н.Ф. Гамалеи, Москва); фагоцитарную активность нейтрофилов — по методу Петрова Р.В. (1988 г.). Концентрацию цитокинов — интерлейкина-1b (IL-1b) и интерферона γ (IFN-γ) определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов производства ООО «Цитокин» (Санкт-Петербургский НИИ особо чистых биопрепаратов). Все иммунологические исследования были выполнены в Институте иммунологии АН РУз. Данные обрабатывали методом вариационной статистики по Фишеру-Стьюденту.

Результаты исследования. У всех наблюдаемых больных тщательно анализировался анамнез жизни. Результаты анализа показали, что большинство больных ОП, ассоциированной с ГВИ, родились от первой (45,0%), второй и третьей (46,7%) беременностей, от четвертой и более беременностей было 8,3% детей.

При изучении анамнеза детей отмечен ряд неблагоприятных факторов. Так, у 36,7% матерей наблюдаемых детей установлены осложнения беременности и родов в виде токсикоза в первой и второй половине беременности, угроза выкидыша — у 5,0%, анемия I–II степени — у 66,7% и патологическое течение родов — у 28,3%. Родились в асфиксии 15,0% детей, с признаками недоношенности — 8,3%, родовыми травмами — 3,3%. 35,0% матерей перенесли острые респираторные заболевания во время беременности. Установлено, что перенесенные матерью респираторные заболевания, особенно в последнем триместре беременности, нарушают клинико-иммунологическое состояние новорожденного, что может явиться одной из причин формирования в дальнейшем частой заболеваемости ребенка.

Результаты исследования клеточного звена иммунитета у наблюдаемых детей в фазе обострения заболевания показали дефицит со стороны Т-системы иммунитета: наблюдалось достоверное снижение относительного количества Т-лимфоцитов (CD_3^+) — 39,8±0,6% по сравнению с показателями практически здоровых детей — 61,5±1,2% и достоверное снижение содержания относительного количества Т-хелперов (CD_4^+) до 27,4±0,5% по сравнению с показателями практически здоровых детей — 37,9±0,5% (P<0,001). Отмечалось достоверное повышение Т-супрессоров (CD_8^+), осуществляющих регулирование интенсивности иммунной реакции, до 25,6±0,4% по сравнению с показателями практически здоровых детей — 19,2±1,1% (P<0,001). Резкое снижение Т-хелперов-индукторов на фоне цитотоксических лимфоцитов позволило выявить достоверное снижение иммунорегуляторного индекса (CD_4^+/CD_8^+) по сравнению с данными практически здоровых детей (P<0,001). Выявлено значительное повышение относительного показателя ЕК (CD_{16}^+) до 18,4±0,4% по сравнению с показателями практически здоровых детей — 11,2±0,5% (P<0,001), которые представляют собой цитотоксические лимфоциты, участвующие в противовирусной защите организма и его защите от собственных клеток-мутантов.

Также выявлено повышенное количество В-лимфоцитов (CD_{20}^+) — 25,8±0,8% по сравнению с показателями практически здоровых детей — 19,3±0,7%, (P<0,001) и достоверное увеличение CD_{25}^+-рецептора к интерлейкину-2 и CD_{95}^+ (P<0,001). Определение CD_{95}^+ на поверхности лимфоцитов расценивается как готовность их к апоптозу. Со стороны фагоцитарной системы выявлено количественно достоверное снижение по сравнению со здоровыми детьми фагоцитарной активности нейтрофилов до 40,2±1,1% (P<0,001).

Наблюдалось изменение гуморального звена иммунитета, которое выражалось повышением уровня в сыворотке крови Ig A, Ig M и Ig G, что составило 116,5±3,6 мг, %; 195,8±5,0 мг, % и 1168,5±38,4 мг, % по сравнению с показателями практически здоровых детей — 78,4±3,2 мг, %, 121,4±4,9 мг, % и 929,0±37,2 мг, % (P<0,001) соответственно. Снижение концентрации Ig A может быть обусловлено интенсивным потреблением их в реакциях иммунной защиты.

Полученные результаты свидетельствуют, что у детей раннего возраста, больных ОП, ассоциированной с ГВИ, отмечается дисбаланс в иммунной системе, который сопровождается угнетением функциональной активности Т-клеток, снижением их субпопуляций, возрастанием содержания CD_8^+, CD_{16}^+-, CD_{20}^+-, CD_{25}^+-лимфоцитов и выраженной активацией маркеров апоптоза CD_{95}^+-лимфоцитов и изменениями иммуноглобулинов класса A, M, G. После проведенной традиционной терапии нормализации иммунологических показателей не происходит.

Иммунологические показатели у детей, больных ОП, ассоциированной с ГВИ, и без ГВИ показали существенную разницу в показателях иммунной системы у сравниваемых групп больных. У детей больных ОП без ГВИ отмечалось достоверное снижение CD_3^+-, CD_4^+-, CD_8^+-, CD_{20}^+-, CD_{25}^+- и CD_{95}^+-лимфоцитов соответственно по сравнению с показателями практически здоровых детей (P<0,001). Более глубокий дефицит наблюдался у больных ОП с ГВИ.

Таким образом, полученные результаты исследования еще раз убеждают в целесообразности изучения иммунологического статуса у детей, больных острой пневмонией с ВПГ. Сложность патогенеза и глубина иммунных повреждений

указывают на необходимость включения препаратов с иммунокорригирующими и противовирусными свойствами.

Вывод. У больных острой пневмонией, ассоциированной с герпесвирусной инфекцией, по сравнению с пневмонией без ГВИ установлен выраженный иммунодефицит, проявляющийся статистически значимым снижением количества CD^{+}_{3}-, CD^{+}_{4}-лимфоцитов, фагоцитарной активностью нейтрофилов, достоверным повышением CD^{+}_{8}-, CD^{+}_{16}-, CD^{+}_{20}-, CD^{+}_{25}-лимфоцитов и выраженной активацией маркеров апоптоза CD^{+}_{95} и изменениями иммуноглобулинов класса A, M, G.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильина Е.С. Организация пульмонологической помощи детям с бронхолегочной патологией. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2002. № 1. С. 23–27.
2. Кудряшева И.А., Галимзянов Х.М., Полунина О.С. Клинико-диагностическое значение провоспалительных цитокинов при пневмонии. // Успехи современного естествознания. 2008. № 6. С. 114–115.
3. Каганов С.Ю., Розинова Н.Н. Пульмонология детского возраста и ее насущные проблемы // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2000. Т. 45. № 6. С. 6–11.
4. Учайкин В.Ф., Нисевич Н.И., Шамшева О.В. Инфекционные болезни у детей. — ГЭОТАР-Медиа, 2006, С. 17, 64, 116.
5. Чучалин А.Г. Актуальные вопросы пульмонологии // Русский медицинский журнал. 2000. Т. 8. № 17 (118). С. 727–728.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ АНТИЭНДОТОКСИНОВОГО ИММУНИТЕТА ПРИ МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

С.С. РАХМАНОВА, Т.У. АРИПОВА

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии;
Институт иммунологии АН РУз

РЕЗЮМЕ

БОЛАЛАРДАГИ МИКРОБ-ЯЛЛИҒЛАНИШЛИ КАСАЛЛИКЛАРДА АНТИЭНДОТОКСИК ИММУНИТЕТ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

С.С. Раҳманова, Т.У. Арипова

Мақсад микроб-яллиғланишли касалликларда болалар қон зардобидаги антиэндотоксик антителоларни ўрганиш бўлди. Аниқланишича, йўғон ичак дисбиози ва микроб-яллиғланишли касалликларда бемор болаларда энтеробактериялар антигенларига қарши серопозитив зардоблар фоизи амалий жиҳатдан соғлом болаларга нисбатан ишонарли кўп аниқланган.

SUMMARY

ESTIMATION OF ANTIENDOTOXIN IMMUNITY IN CHILDREN WITH MICROBIAL-INFLAMMATORY DISEASES

S.S. Rakhmanova, T.U. Aripova

The aim was to study antiendotoxin antibodies in the serum of children with microbial and inflammatory diseases. Found that the percentage of seropositive sera to antigens of Enterobacteriaceae detected significantly higher in children with dysbiosis of the large intestine and sick children Mid compared with healthy children.

Эндотоксины грамотрицательных бактерий индуцируют синтез цитокинов и других медиаторов. В отличие от белковых токсинов они не обладают органотропностью и специфичностью действия [1].

Эндотоксины состоят из комплекса протеинов и липополисахаридов (ЛПС). За проявление биологического эффекта ответственны все группы молекулы эндотоксина [2, 3]. Известно, что ЛПС относятся к тимусзависимым антигенам и вызывают поликлональную стимуляцию В-лимфоцитов, активируют систему комплемента по альтернативному пути. Эндотоксины, образованные представителями нормальной микрофлоры кишечника человека, оказывают антигенный стимул на иммунную систему [4, 5].

Важным гуморальным антиэндотоксиновым фактором являются антитела [6]. Высокой нейтрализующей активностью обладают антитела к О-цепям ЛПС, но большая вариабельность

О-цепей у грамотрицательных бактерий снижает вероятность встречи специфических антител, соответствующих эндотоксину. Поэтому большое значение отводится антителам к глубоким детерминантам R-коры ЛПС, в частности, антителам к Re-гликолипиду [7, 8].

Необходимость изучения антиэндотоксинового иммунитета при микробно-воспалительных заболеваниях человека обусловлена как свойствами самого эндотоксина, так и особенностями патогенеза этих заболеваний.

Цель исследования. Изучение антиэндотоксинового иммунитета у детей с различными микробно-воспалительными заболеваниями.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 276 детей, больных микробно-воспалительными заболеваниями (МВЗ), от 3 до 15 лет, проживающих в Хорезмской области. Из них больных тонзиллитами — 102, бронхитами — 64, инфекциями мочевых путей (ИМП) — 110. Для сравнения были исследованы 34 практически здоровых (1-я группа сравнения) и 84 ребенка с дисбиозом толстого кишечника III–IV степени (2-я группа сравнения). Дети были распределены в две возрастные группы: от 3 до 7 лет и от 7 до 15 лет.

Концентрацию антиэндотоксиновых антител к ЛПС клеточной стенки грамотрицательных бактерий в сыворотке крови обследованных детей изучали методом ИФА с экспериментальной тест-системой на 96 луночных планшетах, предложенной нами.

Культуры микроорганизмов были получены из «Национальной коллекции микроорганизмов инфекций человека» НИИ ЭМИЗ МЗ РУз (по договору от 2006 г.). В работе были использованы штаммы K. pneumoniae, E. coli, C. freindii, P. vulgaris и P. aeruginosa в виде инактивированных бактериальных взвесей с концентрацией 10^9 микробных тел/мл.

Антигены получали по Буавену (Boivin A., Mesroblanu I., 1935) путем экстракции суточной культуры микроорганизмов трихлоруксусной кислотой.

Результаты исследования. Полученные результаты показали, что уровень антиэндотоксиновых антител к ЛПС клеточной стенки грамотрицательных бактерий зависит от нозологической единицы, состояния организма и возраста обследованных. Если у здоровых детей от 3 до 7 лет положительный титр антител против эндотоксина изученных условно-патогенных энтеробактерий (УПЭ) выявлен в 7,14±5,7% случаях, то с увеличением возраста он появился в сыворотке крови у 15,0±5,2% детей (табл. 1). Это, по-видимому, объясняется тем, что хотя на момент обследования дети были клинически здоровы, но в анамнезе перенесли патологический процесс, связанный с УПЭ.

У обследованных детей с дисбиозом толстого кишечника показатели достоверно отличались от здоровых детей, уровень антиэндотоксических антител выявлялся у большей части из них. С увеличением возраста обследованных повышался и процент выявляемости антител. Так, если у детей от 3 до 7 лет с дисбиозом толстого кишечника антитела выявлялись в 76,92±4,5% случаях, то у детей от 7 до 15 лет этот показатель повышался до 87,93±4,3%.

Таблица 1

Процент определения антиэндотоксических антител в сыворотке крови детей в зависимости от возраста

Группы	Возраст детей	
	от 3 до 7 лет (n = 102)	от 7 до 15 лет (n = 292)
Практически здоровые дети	7,14±5,7	15,0±5,2
Дисбиоз толстого кишечника	76,92±4,5*	87,93±4,3* **
Больные МВЗ	52,0±5,1*	71,50±3,3* **

* достоверность отличия от здоровых детей; ** достоверность отличия между возрастными группами.

Процент выявляемости антител против эндотоксина УПЭ у больных МВЗ отличался и от данных практически здоровых детей, и от показателей детей с дисбиозом толстого кишечника (P<0,05), хотя и в этой категории больных отмечались достоверные межвозрастные изменения (52,0±5,1% у детей 3–7 лет и 71,50 ±3, 3% у детей 7–15 лет), эти показатели в сравнении с детьми с дисбиозом кишечника были достоверно низки.

Достоверные отличия между показателями больных МВЗ и дисбиозом толстого кишечника особенно наглядно видны у детей в возрасте от 3 до 7 лет (P<0,05), а при сравнении параметров больных МВЗ и здоровых детей наблюдалась обратная картина, то есть у детей в возрасте от 7 до 15 лет.

Учитывая, что у больных с МВЗ концентрация антиэндотоксических антител достоверно отличалась от здоровых и детей с дисбиозом толстого кишечника, сравнили показатели нозологий, которые составили МВЗ (тонзиллиты, бронхиты, ИМП) по отдельности (табл. 2).

Полученные результаты показали, что наиболее высокие параметры обнаружения антител наблюдались у больных детей с ИМП, достоверно отличаясь не только от показателей здоровых детей (P<0,001), но и от данных больных детей тонзиллитом и бронхитом (P<0,001). Процент выявления антител практически был на уровне показа-

телей у детей с дисбиозом толстого кишечника в обеих возрастных группах (P > 0,05). По-видимому, это указывает на то, что возбудителями ИМП у детей были в основном грамотрицательные бактерии, в частности E. coli, что было доказано нами бактериологическими методами.

Таблица 2

Параметры выявляемости антиэндотоксических антител в сыворотке крови детей в зависимости от нозологий, %

Группы	Возраст детей	
	от 3 до 7 лет (n = 102)	от 7 до 15 лет (n = 292)
Практически здоровые дети	7,14 ± 5,7	15,0 ± 5,2
Дисбиоз толстого кишечника	76,92 ± 4,5*	87,93 ± 4,3* **
Больные тонзиллитом	37,50 ± 4,9*	52,56 ± 3,2* **
Больные бронхитом	47,06 ± 5,3*	72,34 ± 4,1* **
Больные с ИМП	71,43 ± 5,1*	87,64 ± 2,5* **

* достоверность отличия от здоровых детей; ** достоверность отличия между возрастными группами.

Для изучения интенсивности образования антиэндотоксических антител в сыворотке крови обследованных детей и простоты оценки полученных данных предложено следующее разделение титров антиэндотоксических антител: отрицательные (не обнаружены); низкие (от 1:2 до 1:8); средние (от 1:16 до 1:64) и высокие (от 1:128 до 1:256 и выше).

Полученные результаты у детей от 3 до 7 лет показали, что в абсолютном большинстве случаев (85,71 ± 9,4 %) у здоровых детей титры антител были отрицательными (P < 0,001). У детей с дисбиозом толстого кишечника, тонзиллитом и бронхитом процент отрицательных титров достоверно снижался (P < 0,001) и, напротив, процент низких и средних титров увеличивался по сравнению со здоровыми детьми (P < 0,001). В отличие от других нозологий при ИМП отрицательные титры обнаружены не были, к тому же появились высокие титры (19,05 ± 6,3 %) в отличие от других сравниваемых групп. Самый высокий процент низких титров наблюдался у детей с тонзиллитом (70,84 ± 6,4%) и бронхитом (70,59 ± 6,4%), а высокий процент средних титров был у детей с ИМП — 28,57 ± 6,9% (P < 0,002).

Несколько отличительные показатели были получены у детей от 7 до 15 лет по сравнению с возрастной группой от 3 до 7 лет. Здесь отрицательные титры антиэндотоксических антител не были обнаружены у детей с тонзиллитом, бронхитом и ИМП, а высокие титры были обнаружены не только у больных МВЗ, но и с дисбиозом толстого кишечника. Таким образом, нами установлено, что интенсивность образования антиэндотоксических антител в сыворотке крови зависит не только от нозологии, но и от возраста.

Вывод. 1. У обследованных детей, кроме здоровых, обнаружены антиэндотоксиновые антитела, выявляемость которых с возрастом повышается, а показатели отрицательных титров снижаются.

2. Межвозрастные отличия по изученным показателям заключались в следующем: во-первых, у детей от 3 до 7 лет отрицательные титры наблюдались только у больных ИМП, а у детей от 7 до 15 лет также и в других нозологиях; во-вторых, обратная картина наблюдалась по выявлению высоких титров антиэндотоксиновых антител; в-третьих, процент практически здоровых детей с положительным титром был выше у детей от 7 до 15 лет.

3. Интенсивность образования антител против эндотоксинов УПЭ достоверно выше у больных ИМП, чем у здоровых детей и больных тонзиллитом, бронхитом и дисбиозом толстого кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мухамедов И.М., Неъматов А.С., Рахмонов Х.Ш. Микроэкология важнейших биотопов тела человека. // Янги аср авлоди. 2007. 162 с.
2. Таболин В.А., Яковлев М.Ю., Ильина А.Я. Роль эндотоксина кишечной микрофлоры в развитии антифосфолипидного синдрома. // Детская больница. 2003. № 3. С. 39–43.
3. Игнатов П.Е. Иммунитет и инфекция. — М.: ИД «Время» 2002. 352 с.
4. Лиходед В.Г., Яковлев М.Ю., Лиходед Н.В., Лобова Е.А., Чхаидзе И.Г. Состояние антиэндотоксинового иммунитета при экспериментальном кишечном дисбактериозе у мышей. //ЖМЭИ. 1998. № 4. С. 14–16.
5. Машарипов В.У. Система антимикробного иммунитета организма и уровень сенсибилизации к бактериальным антигенам при дисбиозе толстого кишечника. // Автореф. дисс. к.м.н. — Ташкент. 2011. 21 с.

6. Петухов В.А. Дисбиоз, эндотоксиновая агрессия, нарушение функций печени и дисфункция эндотелия в хирургии. Современный взгляд на проблему. // Трудный пациент. 2006. № 4. С. 38–46.
7. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Современные представления о защите организма от инфекции. // Иммунология. 2000. № 1. С. 61–64.
8. Landers C.J., Cohavy O., Misra R. et al. Selected loss of tolerance evidenced by Crohn's disease-associated immune responses to auto- and microbial antigens. // Gastroenterology. 2002. №123. P. 689–699.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ИСХОДА РОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ТОШНОТЫ И РВОТЫ

М.М. Асатова, Г.А. Воитова

Кафедра акушерства-гинекологии и перинатальной медицины Ташкентского института усовершенствования врачей

РЕЗЮМЕ

КЎНГИЛ АЙНИШИ ВА ҚУСИШИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИНГ ДАСТЛАБКИ ҲОМИЛАДОРЛИГИНИНГ КЕЧИШИ ВА ТУҒУРУҚДАН КЕЙИНГИ ҲОЛАТИНИНГ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

М.М. Асатова, Г.А. Воитова

Тошкент шаҳар Шайхонтоҳур тумани оилавий поликлиникасида ва шаҳар Перинатал марказида 2009–2012 йиллар давомида 270 та кўнгил айниши ва қусиши бўлган ҳомиладор аёлларнинг дастлабки кечиши ва якунланишининг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Акушерлик ва гинекологик анамнези асоратланган аёлларнинг умумий тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, 6,3 %да ҳомиладорликни кўтаролмаслик, 7 %да барвақт туғуруқ, 3,3 %да ҳомиланинг антенатал нобуд бўлиши кузатилди. Кесар кесиш жарроҳлиги амалиёти билан 4,1 % аёлда дастлабки ҳомиладорлик якунланди. Туғуруқдан кейинги септик асоратлар 12,2 % ни ташкил этган.

SUMMARY

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF CURRENT PREGNANCY AND REPRODUCTIVE OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH NAUSEA AND VOMITING

M.M. Asatova, G.A. Voitova

During the period from 2009 to 2012 in the family clinics Shayhontour district and the City Perinatal Center number 1 in Tashkent, we conducted a retrospective study of clinical course and outcome of previous pregnancies, premorbid background in 270 pregnant women with nausea and vomiting. The analysis revealed a whole family history of gynecological and obstetric history, the frequency of miscarriage was 6,3 %, the rate of premature birth — 7 %, antenatal fetal death was observed in 3,3 % of women. At 4.1% the previous pregnancies ended in caesarean section. The frequency of postpartum septic complications was 12,2 %.

Несмотря на достижение современной медицины, одним из часто встречаемых патологических проявлений ранних сроков беременности являются ранние токсикозы. По различным оценкам, данное состояние в той или иной степени переживают 70–85 % беременных женщин [1, 3, 7].

Для токсикозов наиболее характерны диспептические расстройства и нарушения всех видов обмена. Наиболее часто проявлением токсикозов у беременных являются рвота и слюнотечение (птиализм), реже встречаются такие осложнения, как дермопатия (дерматоз), тетания, внутрипеченочный холестаз, острая жировая дистрофия печени и др. [2].

Рвота беременных — проявление токсикоза, представляющее собой осложнение нормально протекающей беременности и характеризующееся диспептическими явлениями и нарушениями всех видов обмена. Рвота в ранние сроки (до 12 недель гестации) отмечается у 40–60 % женщин. В большинстве случаев она мало выражена и не требует лечения. У подавляющего числа беременных рвота появляется между 47 неделями гестации [4]. Предполагается вовлечение различных гормональных, механических и физиологических факторов. Исследования [5] показывают прямую связь между тяжестью рвоты беременных и биохимической степенью выраженности гипертиреоза и уровня хорионического гонадотропина. Уровень ХГЧ быстро нарастает в первом триместре беременности и имеет максимальное значение на 10–12 неделе. Состояние, при котором ХГЧ повышается особенно сильно (трофобластическая болезнь, многоплодная беременность), ассоциировано с тяжелым ранним токсикозом беременных.

При прогрессировании заболевания постепенно нарушаются водно-солевой (гипокалиемия), углеводный, жировой и белковый обмены в организме матери на фоне нарастающего обезвоживания, истощения и уменьшения массы тела. Изменения в органах беременной первоначально имеют функциональный характер, а затем по мере нарастания обезвоживания, катаболических реакций, интоксикации недоокисленными продуктами переходят в дистрофические процессы в печени, почках и других органах. Если женщина не в состоянии поддерживать адекватную гидратацию, в ее организме происходит нарушение водного и электролитного баланса. При обследовании выявляются гипонатриемия, гипокалиемия, метаболический гипохлоремический алкалоз и кетонурия. Гематокрит и удельный вес мочи повышены, также выявляются отклонения от нормальных значений почечных маркеров. Эвакуация пищи из желудка и прохождение ее через кишечник могут быть замедлены в связи с гормональными и механическими факторами. Но продвижение твердой пищи из желудка во время беременности не меняется [6].

Считается, что исходы беременности для матери и плода при неукротимой рвоте беременных в отношении веса плода, срока родов, оценки Апгар, перинатальной смертности, частоты аномалий плода не ухудшаются по сравнению с общей популяцией. Однако согласно другим данным [3] имеется ассоциация с развитием гипертензивных состояний и задержкой развития плода в более поздние сроки. В отдельных случаях тяжелая рвота беременных может стать причиной возникновения острой печеночной недостаточности, энцефалопатии Вернике и кровоизлияний в сетчатку глаза [5].

Данные о комплексных и детальных исследованиях гестационных и перинатальных осложнений при этом патологическом состоянии отрывочны и противоречивы. Поэтому вопрос поиска методов коррекции рвоты у беременных не теряет своей актуальности. Для работников, оказывающих антенатальный уход, важно знать наиболее частые состояния, приносящие ощущения дискомфорта у беременных, проводить дифференциальную диагностику тревожных симптомов, оценивать течение и прогресс нормальной беременности, обеспечить ведение общих неотложных состояний, сопровождающихся дискомфортом.

Учитывая изложенное, **целью исследования** явилось изучение особенностей течения и исходов предыдущих беременностей, преморбидного фона у женщин с проявлениями тошноты и рвоты.

Материал и методы исследования. За период с 2009 г. по 2012 г. в семейных поликлиниках Шайхантахурского района и в Ташкенском перинатальном центре № 1 нами были обследованы 270 беременных с проявлениями тошноты и рвоты. Все пациентки были обследованы по единому протоколу: регистрировались возраст и объективные показатели, характеризующие клиническое состояние, изучен наследственный, соматический и репродуктивный анамнез, проведено изучение преморбидного фона, течения и исхода предыдущих беременностей.

Результаты исследования. Общепризнанно, что факторами, предрасполагающими к развитию токсикоза, являются хронические заболевания ЖКТ, печени, астенический синдром, нарушения функции щитовидной железы, нервно-психические заболевания, юный возраст (до 18 лет), трофобластические заболевания (пузырный занос) в анамнезе, сахарный диабет, бронхиальная астма [5].

Анализ преморбидного фона у беременных, страдающих тошнотой и рвотой, показал, что частота инфекционных заболеваний в детском возрасте у обследованных беременных составила 70 % (189 женщин), у 1/4 женщин (24,8 %) были выявлены заболевания желудочно-кишечного тракта, у 64,8 % (175) наблюдался высокий процент железодефицитной анемии, заболевания сердечно-сосудистой системы наблюдались у 13,7 % женщин, частота заболеваний респираторных органов составила 17,4 %, инфекции мочевого тракта отмечались у 24,1 % и вирусные гепатиты в анамнезе наблюдались у 25 (9,3 %) женщин. Также были изучены особенности менструального цикла, наличие и выраженность гинекологических заболеваний. Результаты анализа структуры гинекологических заболеваний свидетельствуют, что у 58 женщин (21,5 %) наблюдались нарушения менструального цикла в виде гипоменструального синдрома, олигоменореи и дисфункциональных маточных кровотечений. Воспалительные заболевания органов малого таза встречались у 46,3 %(125) женщин, кольпиты и эрозия шейки матки наблюдались у 106 (39,3 %) и 78 (28,9 %) пациенток соответственно.

Результаты изучения репродуктивной функции показали, что основную массу составили женщины с первой беременностью — 57,4% (155), среди повторно беременных 18,3 % (21) имели три и более беременности в анамнезе. Ретроспективный анализ течения предыдущих беременностей показал, что частота невынашивания плода составила 6,3 % (17), частота преждевременных родов — 7 % (19), антенатальная гибель плода отмечена у 3,3 % (9) женщин. У 4,1 % (11) предыдущие беременности закончились «кесаревым сечением». Частота послеродовых септических осложнений составила 12,2 % (33 случая).

Таким образом, ретроспективный анализ течения и исхода предыдущих беременностей у беременных с проявлениями тошноты и рвоты в целом показал отягощенность гинекологического и акушерского анамнеза. Целесообразным будет дальнейшее проспективное изучение течения беременности у таких женщин в зависимости от тяжести состояния, что даст возможность определить рациональную тактику ведения беременности и необходимость проведения вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джуелл Д. Тошнота и рвота на ранних сроках беременности. Доказательная медицина. Ежегодный краткий справочник. Выпуск 3. — М.: «Медиа Сфера». 2004. С. 513–515.
2. Игнатко И.В., Давыдов А.И. Патогенез, диагностика и терапия раннего токсикоза беременных. Научное издание. – Т.: «Medical express». 2008. № 3. С. 35–39.
3. Ушкалова Е., Романова О., Илларионова Т. Фармакотерапия при тошноте и рвоте у беременных. // Врач. 2011. № 3. С. 24–28.
4. Arsenault M.Y, Lane C.A. The management of nausea and vomiting of pregnancy. J Obstet Gynaecol Can. 2002. № 24 (10). P. 817–823.
5. Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd;
6. Recommendations for the Evaluation and Management of Nausea and Vomiting in Early Pregnancy. University of Texas at Austin, School of Nursing, Family Nurse Practitioner Program. Evaluation and management of nausea and vomiting in early pregnancy (less than or equal to 20 weeks gestation). Austin (TX): University of Texas at Austin, School of Nursing. 2002. 44 p.
7. Koren G, Bishai R. Nausea and Vomiting of Pregnancy : State of the Art. Motherisk 2000. 36 p.

ТИРНОҚ ВА ТЕРИНИНГ ЗАМБУРУҒЛИ КАСАЛЛИКЛАРИДА «ИНТРАКОНАЗОЛ» ПРЕПАРАТИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Ф.Ш. ХАМИДОВ

Андижон давлат тиббиёт институти

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ИНТРАКОНАЗОЛ» ПРИ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ И НОГТЕЙ

Ф.Ш. Хамидов

В статье описана эффективность применения препарата «Интраконазол» при лечении 76 больных грибковыми заболеваниями (онихомикоз, кандидоз, разноцветный лишай).

SUMMARY

EXPERIENCE OF INTRACONAZOL USE IN TREATMENT OF NAILS' AND SKIN'S MYCOSES

F.Sh. Khamidov

The article describes the efficacy of the drug itraconazole in 76 patients' fungal infections (onychomycosis, candidiasis, pityriasisversicolor).

Одам терисидаги инфекцион патологиялар орасида замбуруғли касалликлар кўп учрайди, онихомикоз уларнинг ичида кенг тарқалган хасталик ҳисобланади. Украинада ўтказилган изланишларнинг кўрсатишича микозлар билан касалланиш аҳоли ўртасида 31% ни ташкил қилса, улардан 52% и онихомикозлар билан оғриётганлиги аниқланган [2]. Буюк Британия, Финляндия, АҚШ, Канада, Италия мамлакатларида бу кўрсаткич 4,7–26% ни ташкил қилади [6, 7, 9, 10].

Турли хил давлатларда ўтказилган кўп сонли изланишларда аниқланишича онихомикозлар кенг тарқалиши билан бирга уларда замбуруғлар флорасининг ўзгаришларини кузатишди. Дерматофитлар билан бирга қўзғатувчи сифатида шартли-патоген ачитқи (дрожжасимон) ва моғор (плесень) замбуруғлар ҳам кузатилган.

Моғор замбуруғларидан Scopulariopsis brevicaulis, Aspergillus, кам ҳолатларда Alternaria, Cephalosporium sp., Acremonium sp., Fusarium sp. ва бошқа турлари аниқланади. XX асрнинг 70-йилларида Л.Т. Шецирули ачитқисимон (дрожжасимон) замбуруғларни онихомикоз билан оғриган беморларнинг 13,2% ида ажратиб олди [1]. В.П. Федотова и Т.В. Святенко [4] ларнинг маълумотига кўра назоратдаги онихомикоз билан оғриган 86 беморнинг 51,6% ида Trichophyton rubrum ва T.interdigitale ажратиб олинган, 29% ида уларни дрожжасимон замбуруғлар билан бирга, 15,1% ида T.rubrum ва моғор замбуруғлари, 3,48% ида T.rubrum, ачитқи (дрожжасимон) ва моғор замбуруғлари комбинацияда келганлиги аниқланган.

АҚШ да ўтказилган онихомикоз билан оғриган беморларнинг жароҳатланган товонидан культурал изланишга олинган материалда 82% ҳолатда дерматофитлар, 11% — моғор замбуруғлари, 7% — Candida albicans топилган [8]. Австриялик олимларнинг маълумотлари бўйича [5],

1992–1994 йилларда товон онихомикози билан оғриган беморларнинг 86% ида дерматофитлар, 9% ида — моғор замбуруғлари, 7% ида дрожжалар аниқланган. Кафт бармоқлари жароҳатланган беморларда 45% ҳолатда дерматофитлар, 52% ида дрожжалар, 0,3% ида моғор замбуруғлари, 3% ида аралаш шакллари кузатилган. Қўзғатувчиларнинг турлари бўйича йиғилган турли хил маълумотларнинг кўрсатишича культурал усуллари билан текшириш етарлича такомиллашмаган, экмада ажратилмаётган моғор ва дрожжали флорага доимо тўғри баҳо берилмаяпти. Моғор ва дрожжали онихомикозларнинг диагностик мезонлари бўлиб, тааллуқли клиника ва патологик материални микроскопик текширишда топиладиган қўзғатувчи бўлиши лозим.

Моғор замбуруғи одатда шикастланиш, томирларнинг бузилиши, ирсий патология ва бошқа сабаблар натижасида ўзгарган тирноқ пластинкасига киради ва кўпинча жароҳатланиш товоннинг катта (бош) бармоқларида, кам ҳолатларда бошқа бармоқларда кузатилади. Агар онихомикоз моғор замбуруғлар томонидан келиб чиқса, тирноқ конфигурацияси ўзгармаган бўлади, тирноқни дистал қирғоғида тирноқ ости гиперкератози ривожланади, пластинкада баъзи жойларида зангори, кўкимтир-зангори, оч-жигарранг ёки қора рангли бўялиш кузатилади. Қарияларда тирноқдаги ўзгариш онихогрифоз тури сингари бўлиши мумкин.

Жароҳатланиш дерматофит ва моғор замбуруғлари томонидан чақирилганда клиник манзара дерматофитлар томонидан чақирилган зарарланишга ўхшаб кетади. Тирноқ пластинкасидан олинган материалда микроскопик текширишда мицелий топилиб, у дерматофитдан фарқ қилади: кенг ва/ёки ингичка, шохланган, диаметри бир хил бўлмаган, ипчалар узун ёки калта. Думалоқ, овал ёки нотўғри шаклли споралар учрайди. Агар қўзғатувчи Scopulariopsis brevicaulis бўлса, спора ва ипчалар қаймоқсимон рангда бўлади. Scopulariopsis brevicaulis томонидан онихомикоз чақирилган бўлса, патологик материалда замбуруғ топилишига асосланиб ташхис қўйса бўлади. Моғор мицелийсининг топилишидан моғор онихомикози борлиги ёки замбуруғларнинг аралаш шакллари борлигини тахмин қилиш мумкин, қўзғатувчининг тури эса культурал текшириш натижасида аниқланади. Аммо даволашни тавсия қилиш учун микроскопик текширишнинг ўзи кифоя қилади.

Дрожжасимон замбуруғлар томонидан чақирилган онихомикозларда, жароҳатланиш тирноқ валигидан бошланади, сўнг тирноқ пластинкаси ўзгаради, кам ҳолатдарда фақат тирноқ зарарланади, бу ҳолат диагноз қўйишда қийинчилик келтириб чиқаради. Пластинкада кўпинча ўзгаришлар латерал қисмда, камроқ дистал қисмда кузатилади, у ингичкалашади, тирноқ жойига ёпишмайди, сарғиш рангга киради. Candida albicans асосий қўзғатувчи ҳисобланади. Тирноқ пластинкасидан олинган материални микроскопик текширилганида псевдомицелийлар ва куртакланаётган бластоспорлар гуруҳи аниқланади. Улар мицелийда ёки ундан ташқарида жойлашишлари мумкин. Псевдомицелийлар дерматофитлар мицелийларига нисбатан ёруғлик нурини ёмон сингдирадилар.

Микозларнинг лаборатор диагностикасини билиш давони ва препаратни тўғри танлашга ёрдам беради. Шуни кўрсатиб ўтса бўладики, охирги йилларда бир беморнинг ўзида бир неча замбуруғ касаллигини ҳамда псевдомикоз ҳисобланган эритразмани диагностика қилишга тўғри келмоқда. Ранг-баранг темираткининг тарқалган тури билан оғриган беморлар сони ортиб бормоқда ва уларни маҳаллий даволашда қийинчиликлар келиб чиқмоқда. Юқорида келтирилган маълумотларга асосланиб, онихомикоз касаллигининг кенг таъсир доирасига эга бўлган препаратлар билан даволашнинг иложи борлиги кузатилмоқда. Перорал антимикотик препаратлар кашф этилиши тиббиётнинг катта ютуғи эканлиги кўриниб қолди. Мана шундай препаратларга имидазол ва триазол ҳосилалари киради. Триазол гуруҳи препаратларидан бири, XX асрнинг 70–80-йилларида микологияда кенг қўлланилган кетаконазол препаратидир. Чет эллик ва юртимиз олимларининг текширишлари бу препаратнинг самарадорлигини кенг ўрганишган. Ҳозирда триазол ҳосиласи бўлган интраконазол турли хил замбуруғларни даволашда кенг қўлланилиб келинмоқда ва бу препарат ҳақида етарлича маълумот йиғилган. Ҳозирда интраконазолни қандли диабет билан оғриган беморлардаги тери ва тирноқларнинг замбуруғ касалликларида [11] ҳамда оёқлардаги ёлинда самарадорлиги, хавфсизлиги тасдиқланган [3].

Изланишнинг мақсади, терининг замбуруғ касалликлари ва онихомикоз билан оғриган касалларда интраконазол препаратининг самарадорлигини аниқлаш.

Изланишнинг материал ва усуллари. Интроконазол препаратини замбуруғ касалликлар билан оғриган 76 беморда қўлланилди, улардан 32 нафари онихомикоз, 34 нафари ранг-баранг темиратки, 10 нафари кандидоз билан жароҳатланган эди. Беморларнинг ёши 18 дан 65 ёшгача бўлиб, 46 нафари эркак, 30 нафари аёл кишилар эканлиги кузатилди. Касалланишнинг давомийлиги 30 йилни ташкил қилди.

32 беморнинг 20 нафарида онихомикоз дерматофитлар, 7 нафарида дрожжасимон замбуруғларнинг Candida авлодига мансуб, 4 нафарида моғор замбуруғлари томонидан чақирилгани аниқланди. Барча беморларда диагноз микроскопик, 30 нафарида культурал текширувда тасдиқланди. Trichophyton rubrum 20 нафарида, улардан 12 нафарида Candida sp. билан, 4 нафарида T.interdigitale билан бирга келгани куза-

тилди. 32 беморнинг 8 нафарида юзаки псевдомикоз, 2 нафари кафтида кандидозли онихия ва паронихия, 5 нафарида ранг-баранг темиратки, 2 нафарида эритразма аниқланди.

Дерматофитлар томонидан чақирилган онихомикоз билан зарарланган беморларни 12 нафарида гипертрофик, 10 нафарида нормотрофик, 2 тасида онихолизис, қолган 8 нафарида аралаш шакли кузатилди. 28 нафар беморда матрикс патологик жараёнга қўшилган бўлиб, қолган беморларда тирноқ пластинкасининг 2/3 қисми жароҳатлангани аниқланди. Антимикотик препарат интеркурент касаллик бор ёки йўқлиги аниқлангач, биохимик текширувлардан сўнг, бошқа мутахассислар консультациясидан сўнг буюрилди.

Беморда онихомикознинг қайси этиологик омили аниқланишидан қатъи назар интраконазол препарати пульс-терапия усули ёрдамида буюрилди. Тирноқнинг матрикси жароҳатланмаган беморлар препаратни 4 цикл, 4 нафар бемор эса 6 цикл олдилар. Кўрсатмаларга кўра патогенетик терапия буюрилди.

Препарат қўлланилганидан сўнг, биринчи йиллари беморни контроль назорати ҳар циклдан кейин, кейинчалик 1,5–2 ой ўтгач, ундан сўнг ҳар 3 ойда ўтказиб турилди. Тирноқлар ўсиб чиққач 9 ой ҳамда йилда контроль текширув ўтказилди. Тузалиш мезони бўлиб соғлом тирноқлар ўсиб чиқиши ва микроскопик текширишда замбуруғларга манфий анализ олиниши бўлди.

Барча беморларда даволаниш натижалари 1 йилдан 3 йилгача давр оралиғида ўрганилди. Онихомикоз билан оғриган беморлар терисидаги клиник тошмалар 5–8 ҳафтадан сўнг сўрилди. Кафт бармоқларидаги тирноқларида соғлом пластинкалар 5–6 ҳафтадан сўнг, товон бармоқларида эса 6–8 ҳафтадан кейин бошланди. Ёш ва ўрта ёшдаги беморларда бармоқларда тузалиш 2–3 ойдан кейин, товонларда эса 3–6 ойдан, 50 ёшдан катталарда эса 6–10 ойдан сўнг кузатилди, баъзи беморларда (тирноқ секин ўсган ҳолатларда) 1-йилнинг охирида ижобий ўзгариш кузатилди.

9 ойдан сўнг ўтказилган контроль кўрувда 32 нафар бемордан 25 (78%) нафарида тузалиш, 5 (15,6%) нафарида патологик жараённинг яхшиланиши, бир йилдан кейин эса 30 (93,75%) нафарида тирноқларнинг тўлиқ тузалиши кузатилди.

Оёқларида интеркурент касаллиги бор 7 нафар беморда жароҳатланган тирноқларнинг қисман ўсиши, 2 бемор давони 2 циклдан (пойабзали дезинфекция қилинмаган) сўнг тўхтатиб қўйишгани, 1 бемор 3 цикл (пойабзали дезинфекция қилинмаган) даво олгани аниқланди.

Интраконазол препаратини ранг-баранг темиратки касаллиги билан оғриган беморлар 100 мг дан 15 кун давомида қабул қилишди. Терапевтик самара барча 34 нафар беморларда кузатилди. Улардан 8 нафари препаратни 2 ҳафта танаффусдан кейин 2 курс қабул қилишди. Барча кандидоз билан оғриган беморларда биринчи циклнинг охирига келиб шиш, оғриқлар ва гиперемиянинг камайиши кузатилди. 3 цикл пульс-терапиядан сўнг тузалиш аниқланди.

3 нафар генитал кандидоз кузатилган беморларга, интраконазол препарати 200 мг дан суткасига 2 маҳалдан буюрилди. 3 нафар беморда генитал ва шиллиқ қаватлар кандидози аниқланиб препарат суткасига 200 мг дан 7 кун давомида қабул қилиш тавсия этилди.

Демак, кандидоз ва ранг-баранг темиратки билан оғриган беморларда 6–8 ҳафтадан сўнг тўлиқ тузалиш кузатилди.

Ўтказилган даволаримиз самарасига асосланиб, қуйидаги хулосани қилса бўлади:

интраконазол препарати онихомикоз касали билан оғриган беморларда юқори даражада самара беради;

ачитқи ва моғор замбуруғлари томонидан чақирилган онихомикозларда интраконазол препаратининг самараси юқори;

интраконазол қўлланилганидан сўнг касалликнинг қайталаниши кузатилмайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Ариевич А.Н., Шецирули Л.Т. Патология ногтей. — Тбилиси, 1976. С. 89–92.
2. Ахиллес–проект // Дерматология. Косметология. Сексопатология. — Днепропетровск. 2000. Т.1. № 3. С. 205–206.
3. Перламутров Ю.Н., Степанова Ж.В., Тихонова О.В. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 1999. С. 50–52.
4. Федотов В.П., Святенко Т.В. // Дерматология. Косметология. Сексопатология. — Днепропетровск. 2000. Т. 1, № 3. С. 196–197.
5. Ginter J., Rieger E., Heigl K., Propst E. // Mycoses. 1996. Vol. 39 (Suppl. 1). P. 118–122.
6. Gupta A.K., Jain H.C., Lynde C.M. et al. // Intern. J. Dermatol. 1997. Vol. 36. № 10. P. 783–787.
7. Heikkila H., Stulb S. // Brit. J. Dermatol. 1995. Vol. 133. № 5. P. 699–703.
8. Kemna M.E., Elewski B.E. // J. Amer. Acad. Dermatol. 1996. Vol. 35. № 4. P. 539–542.
9. Mercantini R., Marsella R., Moretto D. // Mycopathologia. 1966. Vol. 136, №1. P. 25–32.
10. Shear N.H., Gupta A.K. // Arch. Dermatol. 1995. Vol. 131, № 8. P. 37–42.
11. Verspeelt J. et al. Переносимость и безопасность орунгала у больных сахарным диабетом. Тезисы. — Сидней. 1997. С. 25.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ВОЛЧАНКА

А.Б. РАХМАТОВ, Э.М. КАРАЕВ, В.В. ЮГАЙ

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

РЕЗЮМЕ

СИЛ ЮГУРУГИ

А.Б. Раҳматов, Э.М. Караев, В.В. Югай

Ушбу мақолада 66 ёшли аёлда кузатилган сил югуруги ҳолати баён этилган.

SUMMARY

LUPUS VULGARIS

A.B. Rakhmatov, E.M. Karaev, V.V. Yugay

In this article a case of lupus vulgaris in 66 years old woman was described.

Туберкулез в Узбекистане является приоритетным направлением здравоохранения из-за высокого темпа заболеваемости и смертности, особенно в 90-х годах XX века. ВОЗ сообщает о 9,2 млн новых случаев и 1,7 млн смертельных исходов в 2006 г. Каждую секунду один человек в мире инфицируется туберкулезом, каждые четыре секунды — заболевает и каждые 10 секунд — умирает от туберкулеза. Республиканский центр ДОТС сообщает, что по расчетам специалистов в следующем десятилетии 90 млн человек заболеют туберкулезом и 30 млн человек умрут от этой болезни.

Одним из редких проявлений данного заболевания является ***туберкулез кожи*** — хроническое инфекционное заболевание, вызванное Mycobacterium tuberculosis. Оно характеризуется разнообразием клинических форм и представляет собой тканевую реакцию повышенной чувствительности макроорганизма на возбудитель [2].

Палочка Коха проникает в кожу преимущественно лимфо- и гематогенно из других очагов инфекции и вызывает специфическое воспаление с формированием бугорка за счет ограниченной пролиферации клеток и их частичного распада (творожистого некроза). В патогенезе важная роль принадлежит аллергии и снижению иммунитета, а также воздействию разнообразных неспецифических факторов (снижение естественной резистентности, острые инфекции, травмы, нейроэндокринные, вегетативно-трофические расстройства, недостаточность питания, гиповитаминозы, болезни крови и т. д.) [3].

Факторами, влияющими на обострение и рецидивы, являются: недостаточная длительность основного курса лечения; неполноценность противорецидивного лечения; плохая переносимость противотуберкулезных препаратов; развивающаяся устойчивость к ним штаммов микобактерий [1].

Туберкулезная волчанка составляет около 75 % от общего числа заболеваний туберкулезом кожи. Заболевание чаще встречается в детском и юношеском возрасте, отличается крайне длительным течением при очень медленном периферическом росте очагов поражения, протекает хронически, торпидно, с ухудшением состояния в холодное время. Элементы поражения часто локализуются на лице (нос, верхняя губа, ушные раковины), но также могут встречаться и на других участках. У некоторых больных поражается слизистая оболочка носа, твердого и мягкого неба, губ, десен. В толще кожи образуются своеобразные бугороки (люпомы) величиной от булавочной головки до чечевицы, возвышающиеся над уровнем здоровой кожи, либо совершенно плоские, имеющие вид небольшого пятнышка. Бугорки полупрозрачные, буровато-розового цвета и мягкой консистенции. При диаскопии на месте бугорков определяется «симптом яблочного желе», а при надавливании тупым зондом образуется ямка или они легко протыкаются, что сопровождается кровотечением («симптом зонда»). Тесно сгруппированные вначале, в дальнейшем они сливаются в сплошной инфильтрат, медленно увели-

чивающийся вследствие периферического роста и высыпания новых бугорков по периферии. По истечении многих месяцев в центре люпом образуется нежный атрофический рубец, собирающийся в складки наподобие папиросной бумаги. Особенность волчанки — возможность образования в рубцах новых бугорков. Возможен и другой путь регресса люпом — под воздействием различных травм бугорки изъязвляются с образованием поверхностных, легко кровоточащих язв с мягкими неровными краями [4].

В клинической практике встречаются опухолевидная, веррукозная, мутилирующая и другие формы туберкулезной волчанки.

При длительном течении туберкулезной волчанки может произойти перерождение ее в рак кожи (люпус-карцинома). Наиболее часто наблюдается спиноцеллюлярная эпителиома со склонностью к ороговению [5].

Гистологически в коже выявляют инфекционные гранулемы из эпителиоидных клеток, окруженных лимфоцитами, характерно также наличие гигантских клеток Лангханса, казеозного некроза и микобактерий в центре гранулемы [6].

Диагностика туберкулеза кожи затруднена из-за его сходства с многими заболеваниями (опухоли, васкулиты, эритематоз, саркоидоз и др.). Учитываются контакт с туберкулезным больным, туберкулез в анамнезе, данные рентгенологического обследования грудной клетки, пробы Пирке, Манту, микробиологического и гистологического исследований. Одним из наиболее достоверных методов подтверждения диагноза является пробное лечение специфическими препаратами [7].

Приводим наш пример. В консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ обратилась больная Х., 1946 г. р, проживающая в Ташкентской области, с жалобами на высыпания в области лица справа, головную боль, головокружение и общую слабость.

Anamnesis morbi: считает себя больной в течение 2 лет. Причину возникновения заболевания ни с чем не связывает. Неоднократно получала амбулаторное лечение по месту жительства (название препаратов не помнит), но эффекта не отмечала. Патологический процесс в динамике прогрессировал, в связи с чем обратилась в РСНПМЦ ДиВ.

Anamnesis vitae: росла и развивалась соответственно возрасту. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные. Питание регулярное, полноценное. Перенесенные заболевания: гепатит А, корь, краснуха, частые ОРЗ, последние 10 лет страдает гипертонической болезнью. Наследственность со слов больной не отягощена. Аллергические реакции на продукты питания и лекарственные средства не отмечены. Контакт с туберкулезными больными отрицает.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, телосложение нормостеническое. В легких ослабленное везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритмичные. Пульс — 84 уд./мин., артериальное давление — 150/90 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, болезненный в левой подвздошной области. Печень выступает из-под края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Сон и аппетит сохранены. Диурез регулярный, свободный. Стул склонен к запорам.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический, ограниченный, ассиметричный воспалительный характер, локализуется на коже латеральной поверхности лица справа. Патоморфологические элементы представлены в виде бугорков и атрофического рубца. В очаге поражения отмечается атрофический рубец размером 5,0×6,0 см округло-овальной формы, светло-розового цвета, с четкими границами, его поверхность напоминает смятую папиросную бумагу. На рубце и по периферии определяются люпомы от 0,2 до 0,5 см розовато-желтого цвета, мягкой консистенции, возвышающиеся над уровнем окружающей кожи (*см. вклейку, фото 1)*. Симптом Поспелова и «феномен яблочного желе» положительные. У наружного угла глаза имеется гипертрофический рубец, плотноэластической консистенции. Околоушные лимфатические узлы размером с кукурузное зерно, при пальпации безболезненные, не спаяны с окружающей тканью. Субъективно: жалоб не предъявляет.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин —137 г/л; эритроциты — $4,8\times10^{12}$/л; ЦП — 0,85; лейкоциты — $5,5\times10^{9}$/л; сегментоядерные — 59 %; эозинофилы — 10 %; лимфоциты — 30 %; моноциты — 1 %; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 60,0 г/л; глюкоза — 6,6 ммоль/л; мочевина — 4,4 ммоль/л; креатинин — 57 мкмоль/л; холестерин — 6,5 ммоль/л; билирубин —18 мкмоль/л; АлАТ — 29 ед/л; АсАТ — 25 ед/л.

Общий анализ мочи: удельная плотность — 1020; реакция кислая; белок отсутствует; эпителий — 5–6/1; лейкоциты — 2–4/1; оксалаты (++).

Общий анализ кала: яйца глист и цист лямблий не обнаружены.

Рентгенография грудной клетки: корни легких уплотнены, расширены; бронхо-сосудистый рисунок усилен, деформирован; плевральные синусы срезаны; тень средостения не смещена.

Консультация фтизиатра: данных активного проявления туберкулеза нет.

Гистологическое исследование биоптата с очага поражения: гиперкератоз с роговыми инвагинациями, неравномерный акантоз; в дерме — гранулематозное воспаление. Гранулемы состоят из лимфоцитов, гистиоцитов, эпителиодных клеток, единичных гигантских многоядерных клеток. Придатки кожи сохранены. Вывод: патоморфологическая картина туберкулезной волчанки.

С направительным диагнозом «*Туберкулезная волчанка*» больной была рекомендована госпитализация в РСНПМЦ ДиВ.

Важно отметить, что лечение больных туберкулезом кожи должно быть комплексным, непрерывным, длительным, проводиться с учетом теоретических основ химиотерапии при туберкулезе [8].

Применяют противотуберкулезные препараты, такие как стрептомицин, рифампицин, этамбутол и др., эффективно одновременно с противотуберкулезными препаратами применение витаминов (особенно группы В), иммуномодуляторов, антиоксидантов [1].

Таким образом, описанное клиническое наблюдение необходимо для практикующих дерматологов с целью своевременного установления диагноза и последующего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. —Т.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 275.
2. Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни. — М.: «Медицинская литература». 2006. С. 138.
3. Каламкарян А. А. Мордовцев. В. Н. Трофимова. Л. Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. С. 491–496.
4. Павлов С.Т, Шапошников О.К., Самцов В.И., Ильин И.И. Кожные и венерические болезни.— М.: «Медицина». 1985. С. 104–111.
5. Владимиров В.В. Зудин Б.И. Кожные и венерические болезни. Атлас. — М.: «Медицина». 1980. С. 60.
6. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. Справочник. — М.: «Медицина». 2007. С. 70–73.
7. Владимиров В.В. Диагностика и лечение кожных болезней. — М.: ТОО «Медтехтурсервис». 1995. С. 164.
8. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — М.: «Медицина». 1999. Т. 1. С. 389.

ОШИБКА ДИАГНОСТИКИ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА

З.М. АБИДОВА, И.Р. РАХИМОВ, А.И. ШАКУРОВА, Э.М. КАРАЕВ

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

РЕЗЮМЕ

ГЕНИТАЛ УЧУҚНИНГ ДИАГНОСТИК ХАТОСИ

З.М. Абидова, И.Р. Раҳимов, А.И. Шакурова, Э.М. Караев

Ушбу мақолада 55 ёшли эркакда кузатилган генитал учуқнинг диагностик хатоси баён этилган.

SUMMARY

MISTAKE IN DIAGNOSTIC OF GENITAL HERPES

Z.M. Abidova, I.R. Rahimov, A.I. Shakurova, E.M. Karaev

In this article mistake in diagnostic of genital herpes in 55 years old man was described.

Врачи нередко сталкиваются с заболеваниями, которые утратили классическую картину своих проявлений под воздействием различных факторов и симптоматика которых может мимикрировать совершенно иную патологию. В этом смысле дерматология не является исключением. Стремительное развитие фарминдустрии и появление на рынке качественно новых и удобных в использовании препаратов играют значительную роль в развитии этой тенденции. Несомненно, что лабораторные методы диагностики помогают верифицировать диагноз, а иногда определяют и сам объем лечения. Своевременность и целесообразность использования лабо-

раторных методов могут зависеть от умения клинициста заподозрить то или иное заболевание. В подавляющем большинстве случаев клинический метод диагностики приобретает решающее значение, в то время как комплекс лабораторных мероприятий играет вспомогательную подтверждающую роль в выявлении возбудителя, уточнении нозологической формы или выборе препарата для лечения [2].

Далее приводим краткую характеристику эритроплазии Кейра и генитального герпеса, а также случай ошибочной диагностики последнего.

Первые сведения об ***эритроплазии*** относятся к 1893 г. Эритроплазия Кейра (ЭК) рассматривается как внутриэпидермальный рак и относится к группе карцином in situ. Многие дерматологи считают, что ЭК является вариантом болезни Боуэна слизистых и полуслизистых [1]. Хотя клинически и гистологически это заболевание и имеет много общего с болезнью Боуэна, ряд специфических особенностей позволяет рассматривать его в качестве самостоятельной нозологической формы опухоли [3]. ЭК страдают не только лица пожилого возраста [9], заболевание чаще встречается у мужчин с неудаленной крайней плотью полового члена, хотя по данным Иванова, чаще у подвергшихся обрезанию [4].

ЭК имеет более выраженную тенденцию к развитию плоскоклеточного рака кожи, чем болезнь Боуэна. По данным G.R. Mikhail (1980), примерно в 30% случаев ЭК трансформируется в инвазивный плоскоклеточный рак, причем у 20% наблюдаются метастазы [3, 9].

Клинически ЭК представляет собой заболевание, развивающееся после 40 лет у мужчин и женщин, поражающее слизистые оболочки и кожу с преимущественной локализацией в области половых органов. Процесс начинается с появления эритемы или слегка элевирующих папул диаметром 0,5 см, которые растут по периферии и могут достигать значительных размеров, сохраняя при этом неправильную форму. Очаги приобретают красный цвет, имеют чаще гладкую, иногда напоминающую замшу влажную поверхность, как бы лишенную рогового слоя, иной раз покрытую отдельными сероватыми чешуйками. Пальпаторно определяется весьма слабая инфильтрация, периферический край которой не всюду четко ограничен от нормальной ткани. Субъективные ощущения скудны, чаще выражаются в виде легкого зуда, создающего состояние дискомфорта [5]. Кроме того, заболевание описано на слизистых оболочках рта, языка и вульвы [3].

Генитальный герпес характеризуется остро-воспалительными проявлениями, вариабельностью клинической картины и тенденцией к упорному рецидивирующему течению. В 70% случаев генитального герпеса выявляется ВПГ II типа, в остальных случаях — ВПГ I типа. Генитальный герпес является наиболее частой причиной язвенных поражений гениталий у лиц молодого возраста. У мужчин ограниченные герпетические высыпания локализуются на внутреннем листке крайней плоти, в заголовочной борозде, на головке и стволе полового члена. Высыпания представлены везикулами, эрозиями, язвами на фоне эритемы и отечности, часто сопровождаются болезненностью, зудом, ощущением тяжести и давлением в области промежности. В динамике образуется эрозия либо язва. Дно язвы мягкое, розово-красного цвета, иногда с серовато-желтым налетом. Уплотнение в основании язвы отсутствует. Локальная болезненность и жжение наиболее выражены в первые дни заболевания. Паховый лимфаденит наблюдается примерно у 1/3 больных. При рецидивах генитального герпеса симптоматика не столь ярко выражена. Первичный герпес гениталий часто сопровождается общей симптоматикой (лихорадка, головная боль, миалгия, слабость), которая нарастает в течение 6–8 дней.

Язвенная форма простого герпеса при локализации на половых органах вызывает определенные диагностические трудности (Потекаев Н.С., Самгин М.А., 1983 г.). Развитие язвенных поражений связывают с повышенной вирулентностью штаммов вируса и ослаблением иммунобиологических механизмов защиты больного [6, 7].

Приводим наш пример. Больной Т., 1957 г. р., получал стационарное лечение в РСНПМЦ ДиВ с диагозом: «Осн.: Herpes genitalis, соп.: хронический перситирующий гепатит; жировой гепатоз; хронический простатит; анемия I степени».

Жалобы при поступлении: наличие эрозивного очага на коже головки полового члена с ощущениями жжения, зуда и болезненности.

Anamnesis morbi: считает себя больным в течение 4 месяцев. Причину возникновения заболевания ни с чем не связывает. Сначала на коже головки полового члена появился пузырек с прозрачным содержимым, который на следующий день вскрылся с образованием эрозии, сопровождающейся чувством жжения и незначительным зудом. Больной обратился к дерматологу по месту жительства, который назначил инъекции натрий тиосульфата, витамина B_{12}, но от проведенной терапии эффекта не отмечалось. Появление новых пузырьков сопровождалось увеличением площади эрозивной поверхности, чувством жжения, зуда и болезненности. Консультировался у уролога, онколога, по рекомендации которых был госпитализирован в областную онкологическую клинику г. Намангана. После полученного в стационаре лечения в виде инъекции метотрексата, цисплотина и рентгенотерапии №15 эффекта также не отмечалось. Больной

обратился в Республиканский онкологический центр, где после проведенного гистологического анализа биоптата с очага поражения ему был выставлен диагноз «Эритроплазия кожи головки полового члена». Далее он был направлен в клинику РСНПМЦ ДиВ.

Status localis: кожно-патологический процесс носит ограниченный, подострый воспалительный характер, локализуется на коже головки полового члена. Патоморфологический элемент представлен эрозией округлой формы с четкими границами. Поверхность эрозивного очага красноватого цвета с явлением мокнутия, по периферии отмечается белесоватый налет *(см. вклейку, фото 2)*. Выделений из мочеиспускательного канала не наблюдается. Регионарные лимфатические узлы в размере не увеличены, при пальпации безболезненны. Субъективно: жжение, болезненность.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 118 г/л; эритроциты — $4,2\times10^{12}$/л; ЦП — 0,8; лейкоциты — $4,5\times10^{9}$/л; сегментоядерные — 59 %; эозинофилы — 6 %; лимфоциты — 33; моноциты —1 %; СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 58,6 г/л; мочевина — 2,3 ммоль/л; креатинин — 64,5 ммоль/л; общий билирубин — 11,0 ммоль/л, связанный — 3,0 ммоль/л, свободный — 8,0 ммоль/л; глюкоза — 4,4 ммоль/л; АлАТ — 12 нмоль/л; АсАТ — 9 нмоль/л.

Общий анализ мочи: цвет желтый; удельный вес — 1020; реакция кислая; белок отсутствует; эпителий — 2–3/1; лейкоциты — 1–3/1; слизь (+); оксалаты (+).

Общий анализ кала: яйца глист и цист лямблий не обнаружены.

Микроскопическое исследование с очагов поражения на бледную трепонему: treponema pallidum не обнаружена.

Микологическое исследование с очага поражения: грибы не обнаружены.

Микроскопическое исследование с очагов поражения на клетки Тцанка: клетки Тцанка не обнаружены.

Гистологическое исследование с очага поражения в Республиканском центре онкологии: эритроплазия Кейра.

При повторном осмотре в РСНПМЦ ДиВ гистологического материала, взятого в Республиканском центре онкологии: эритроплазии кожи головки полового члена не обнаружено.

ПЦР исследование крови: обнаружен Herpes simplex II типа.

УЗИ печени, желчного пузыря, простаты: ЭХО-признаки жирового гепатоза, хронического простатита.

Осмотр терапевта: хронический перситирующий гепатит.

Проведенная терапия: sol. acidi ascorbinici, 5 %, 2,0, в/м, № 10; sol. immunomodulini, 0,01 %, 2,0, в/м, № 10; ulcaril, 0,4, по 1 табл. 5 раз в день в течение 7 дней; analergini, по 1 табл. 1 раз в день в течение 10 дней; acidi follici, по 1 табл. 3 раза в день в течение 10 дней; antral, по 1 табл. 3 раза в день в течение 10 дней. Наружно: crem Ulkaril 2 раза в день.

Больной был выписан с клиническим улучшением. Кожно-патологический процесс практически разрешился, эрозивный очаг на стадии эпителизации, новых элементов не наблюдалось *(см. вклейку, фото 3)*. Ему рекомендовано наблюдение у дерматолога и уролога по месту жительства.

Таким образом, описанное клиническое наблюдение необходимо для практикующих дерматологов с целью своевременного установления диагноза и последующего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Т.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 192.
2. Разнатовский К.И., Максимова М.Д., Шамли Н.Б. Случай необычайного течения клинического течения микоза гладкой кожи. // Проблемы медицинской микологии. 2010. № 4. С. 21–24.
3. Галил-Оглы Г.А., Молочков В.А., Сергеев Ю.В. Дерматоонкология. — М.: «Медицина для всех». 2005. С. 304.
4. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. Справочник. — М.: «Медицина». 2007.
5. Коляденко В.Г., Левковский Н.М., Шупенько Н.М., Головченко Д.Я. Эритроплазия Кейра. // Вестник дерматологии и венерологии. 1979. № 12. С. 32–35.
6. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей.— М.: «Медицина». 1999. Т. 1. С. 488–490.
7. Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни.— М.: «Медицинская литература». 2006. С. 541–549.
8. Borda J.M., Stringa S.G., Abulafla J. et all. Estados ictiosiformes adquiridos. // Arch. Argent. Dermtol. 1956. Vol. 6. P. 47–61.
9. Andreev V.C. Skin manifestation of visceral cancer. // Current Problems in Dermatology. 1969. № 8. P. 1978.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕРМАТОЗОЙНОГО БРЕДА

С.С. АРИФОВ, А.И. ИСМАГИЛОВ, Э.М. КАРАЕВ, Т.У. АБДУЛЛАЕВ

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

РЕЗЮМЕ

ДЕРМАТОЗОЙ ВА СВАСА

С.С. Арифов, А.И. Исмагилов, А.А. Абдурашидов, Э.М. Караев, Т.У. Абдуллаев

Ушбу мақолада 53 ёшли аёлда кузатилган дерматозой ва свасаси холатибаён этилган.

SUMMATY

DERMATOSIS DELIRIUM

S.S. Arifov, A.I. Ismagilov, A.A. Abdurashidov, E.M. Karaev, T.U. Abdullaev

In article rare diseas — case of dermatosis delirium have been described in 53 years old woman.

Патомимия (психогенные дерматозы) составляет большую группу разнообразных по клиническим проявлениям и патогенезу поражений кожи, которые пациент наносит себе сам более или менее сознательно. Причинами патомимии могут быть: желание извлечь из повреждений кожи материальную выгоду; психические расстройства (дерматозойный бред, синдром Мюнхгаузена); аггравации при соматических заболеваниях, которые в итоге становятся как бы самостоятельными [1].

Дерматозойный бред, иначе определяемый как синдром тактильного галлюциноза, Экбом-синдром и т. д. — разновидность патомимии, представляющий собой форму психического заболевания, которое, однако, крайне редко встречается в практике психиатров, поскольку больные, не имея критического отношения к своему состоянию, обычно обращаются к дерматологу [2].

Нозологическая квалификация дерматозойного бреда на современном уровне знаний является предметом дискуссии. В МКБ-10 дерматозойный бред находится в рубриках F06.0 «Органический галлюциноз» и F22 «Хроническое бредовое расстройство».

В формировании картины дебюта заболевания соучаствуют ложные воспоминания (псевдореминисценции о мнимых контактах с насекомыми или их личинками, имевшими место несколько недель и даже месяцев назад), сопровождающиеся чувством локальной болезненности либо неровности кожных покровов.

Заболевание развивается преимущественно в зрелом и пожилом возрасте, протекает хронически в среднем 2–4 года [3, 5, 6]. Согласно данным Смулевич А.Б. и др. дерматозойный бред характеризуется манифестацией, чаще всего реализующейся по типу «озарения» — внезапно появившейся мысли о заражении паразитами, и монотематичностью — бредом заражения паразитами (блохи, клещи, вши, неизвестные ранее насекомые) без тенденции к расширению ни за счет топографии (зона поражения ограничивается кожными покровами), ни вследствие присоединения ипохондрических идей иного (не паразитарного) содержания [4]. Клиническая картина характеризуется многочисленными тактильными галлюцинациями на фоне ясного сознания и формально правильной ориентировки [2]. К тактильному галлюцинозу обычно присоединяются зрительные иллюзии. В таких случаях больные соскабливают чешуйки кожи, собирают грязь, нитки, волокна ткани одежды, складывают их в баночки, флакончики и показывают врачам или окружающим людям как пойманных кожных паразитов. Как правило, такие больные часто посещают различных врачей. Не получив от них эффективной помощи, начинают самолечение мазями, всевозможными растворами, нередко применяют концентрированные растворы кислот, едких щелочей, обжигают кожу пламенем горелки, часто дезинфицируют белье, одежду, жилище и т. д. [1].

Лечение больных дерматозойным бредом ввиду незначительной социальной опасности может осуществляться и в дерматологическом стационаре, но обязательно с участием консультирующего психиатра. Учитывая бредовый характер переживаний больных, не следует проявлять настойчивость в их «переубеждении», а, напротив, необходимо назначать им седативную и тимолептическую терапию под предлогом лечения кожного зуда [2].

Приводим наш пример. В РСНПМЦ ДиВ проходила стационарное лечение больная Д., 1959 г. р., проживающая в г. Ташкенте.

Жалобы при поступлении: на ползание паразитов различных размеров и окраски под кожей на всей поверхности тела, поедание ими тканей, размножение на и под кожей, выползание их на поверхность обычно в вечернее время. Описывая картину, больная плакала, показывала 7 лоскутков ткани с якобы находящимися на них паразитами,

которых она успела собрать за 3 дня. Причем, по ее утверждению, в каждом из лоскутков имелись определенные паразиты: разных размеров, окраски и формы. При этом при их осмотре визуально и под увеличительным стеклом определялись лишь чешуйки эпидермиса, грязь и мелкие ниточки (*см. вклейку, фото 4–5*).

Anamnesis morbi: считает себя больной около 2 лет, когда впервые стала отмечать зуд и жжение на коже в межлопаточной области. Причину возникновения заболевания ни с чем не связывает. После появления первых симптомов обратилась в КВД по месту жительства, где ей был выставлен диагноз «аллергодерматит». Получила лечение в виде десенсибилизирующей терапии, приема антигистаминных препаратов и смазывания очагов поражения гормональной мазью. Отметила улучшение процесса. Однако через два месяца больную вновь стали беспокоить перечисленные симптомы, она вновь обратилась к дерматологу, но полученное лечение эффекта не дало. Напротив, больная стала отмечать «подозрительные элементы» при расчесе кожи и немедленно обратилась в КВД по месту жительства, но врач сказал, что никаких «элементов» он не видит. Не удовлетворившись ответом, больная обратилась в КВД другого района, затем в частную клинику, но всегда, со слов пациентки, врачи «упускали причину ее заболевания из виду». Далее больная жаловалась, что однажды ночью она не могла уснуть из-за сильного зуда и под утро обнаружила на коже плеча живого паразита. Тщательно осмотрев весь кожный покров, она обнаружила, что из-под кожи, особенно в местах сильного зуда, выползают живые паразиты. На следующий день она обследовалась в КВД по месту жительства, где, якобы, после «серьезного осмотра под лупой» дерматолог обнаружил наконец этих «паразитов» и назначил ей лечение в виде инъекций, десенсибилизирующих и успокаивающих препаратов, гормональной мази. После полученного лечения в течение нескольких недель больная отмечала улучшение процесса, но затем симптомы вновь обострились. Больная неоднократно замечала настороженность окружающих к ее заболеванию и указала, что соседи обходят ее стороной. Также больная утверждала, что ее дочь (16 лет) видела ползающих на ее коже «паразитов» и теперь помогает смазывать участки поражения мазями, дезинфицирует квартиру, часто стирает и длительно гладит одежду. Так как «больше не осталось врачей, к которым она не обращалась», больная обратилась в РСНПМЦ ДиВ.

Anamnesis vitae: росла и развивалась соответственно возрасту. Жилищно-бытовые условия удовлетворительные. Питание регулярное, полноценное. В настоящее время не работает по состоянию здоровья. Длительное время работала в детском саду поваром. Перенесенные заболевания: гепатит А, корь, последние два года страдает сахарным диабетом II типа. Наследственность не отягощена. Черепно-мозговых травм не было. Аллергические реакции на продукты питания и лекарственные средства отрицает. На учете в нарко- и психодиспансерах не состоит. Курит, алкогольные напитки не употребляет.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, телосложение гиперстеническое. Периферические лимфатические узлы в размерах не увеличены, безболезненные, не спаянные между собой и окружающей тканью. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны звучные, ритмичные. Пульс — 84 уд./мин., артериальное давление — 120/80 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в пределах нормы. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Сон и аппетит сохранены. Диурез регулярный, свободный. Стул склонен к запорам.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический, распространенный, симметричный, воспалительный характер. Локализуется на коже волосистой части головы и всего тела. Патоморфологические элементы представлены эрозиями, экскориациями, корочками и гипопигментными пятнами. По всему кожному покрову отмечаются рассеяно располагающиеся эрозии и экскориации с тенденцией к группировке в области конечностей, шеи и верхних отделов спины слева (расчесы правой рукой). Эрозии размерами от 0,3 до 1,0 см в диаметре, ярко-красной окраски, как и экскориации покрыты геморрагическими корками. На месте предыдущих эрозий определяются гипопигментные пятна. Дермографизм розовый (*см. вклейку, фото 6–7*). Субъективно: зуд, жжение и наличие паразитов.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 137 г/л; эритроциты — $4{,}8\times10^{12}$/л; ЦП — 0,85; лейкоциты — $5{,}5\times10^{9}$/л; сегментоядерные — 59 %, ЭОЗ — 10 %; лимфоциты — 30 %, моноциты — 1 %, СОЭ — 5 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 66,0 г/л.; глюкоза — 6,6 ммоль/л.; мочевина — 4,4 ммоль/л.; креатинин — 57 мкмоль/л; холестерин — 6,5 ммоль/л; билирубин — 18 мкмоль/л; АлАТ — 29 ед./л., АсАТ — 25 ед./л.

Общий анализ мочи: удельная плотность — 1020; реакция кислая; белок отсутствует; эпителий — 4–5/1; лейкоциты — 2–4/1; оксалаты (+).

Общий анализ кала: яйца глист и цист лямблий не обнаружены.

Анализ с очагов поражения: demodex folliculorum и чесоточный клещ не обнаружены.

Микологическое исследование: грибы не найдены.

На основании вышеперечисленного больной был выставлен диагноз: *«Патомимия. Дерматозойный бред».*

Больная получила симптоматическую терапию в виде: sol. calcii gluconatis, 10%, 10,0, в/в, №10; sol. acidi ascorbinici, 5%, 2,0, в/м, № 10; hydroxysizini hydrochloride, 0,025, по 1 табл. 3 раза в день, №10; analergini, по 1 табл. один раз в день, № 10. Наружно: крем «Dermovate», 1:1; ung. novocaini, 2 раза в день.

Больной рекомендована консультация психиатра (отказалась) и эндокринолога по месту жительства.

Таким образом, описанное клиническое наблюдение соответствует классическому проявлению дерматозойного бреда и необходимо для практикующих дерматологов и психиатров с целью своевременного установления диагноза и назначения соответствующего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Родионов А.Н. Кожные и венерические заболевания. Полное руководство для врачей. — С-Пб: «Наука и техника». 2012. С. 198.
2. Архангельская Е.И., Архангельский А.Е. Синдром дерматозойного бреда в клинической практике. // Вестник дерматологии и венерологии. 1977. №11. С. 69–72.
3. Королев Ю.Ф. Клинические проявления и лечение дерматозойного бреда. //Вестник дерматологии и венерологии. 1984. № 10. С. 39–42.
4. Horing C., Gieler U. Alopecia areata. // Dermatologie und Psychosomatik. 2002. № 3. P. 196–197.
5. Bhatia M., Jagawat T., Choudary S. Delusional Parasitosis: a Clinical Profileю // Int. J. Psychiatry Med. 2000. № 30(1). P. 83–91.
6. Freudenmann R. Der «Dermatozoenwahn». EineaktuelleÜbersicht. // Fortschr. Neurol. Psychiat. 2002. № 70. P. 531–541.

СЛУЧАЙ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ПИГМЕНТНОГО ДЕРМАТОЗА ШАМБЕРГА

Ш.З. МАВЛЯНОВА[1], А.А. АБДУРАШИДОВ[2], С.Р. МУМИНОВА[1], Ф.Ф. МАХКАМБАЕВ[2]

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз[1];
Ташкентский институт усовершенствования врачей[2]

РЕЗЮМЕ

ШАМБЕРГНИНГ ПИГМЕНТЛИ ПРОГРЕССИВ ДЕРМАТОЗИ ҲОЛАТИ

Ш.З. Мавлянова, А.А. Абдурашидов, С.Р. Муминова, Ф.Ф. Махкамбаев

Ушбу мақолада 27 ёшли эркакда Шамбергнинг пигментли прогрессив дерматози ҳолати баён этилган.

SUMMARY

A CASE OF SHAMBERG'S PROGRESSIVE DERMATOSIS PIGMENTOSAE

Sh.Z. Mavlyanova, A.A. Abdurashidov, S.R. Muminova, F.F. Mahkambayev

In this article a case of Shamberg's progressive dermatosis pigmentosa in 27 years old man was described.

Болезнь Шамберга (БШ) — относительно редкое заболевание кожи из группы гемосидерозов, описанное впервые в 1901 г. Шамбергом; первый случай опубликован в 1928 г. Шварцманом. Гемосидерозы — группа заболеваний, сходных по клинической картине и патоморфологии. В зависимости от клинической картины и механизма возникновения гемосидерозы имеют несколько клинических форм:

— болезнь Шамберга (гемосидероз кожи, сетчатый прогрессирующий; пурпура пигментная стойкая прогрессирующая; прогрессивный пигментный дерматоз);

— болезнь Майокки (кольцевидная телеангиоэктатическая пурпура);

— болезнь Гужеро–Блума (ангиодерматит пигментный пурпурозный и лихеноидный);

— охряный дерматит (синдром Фавра-Ше);

— болезнь Дукаса–Капетанакиса (экзематоидная пурпура);

— зудящая пурпура Левенталя;

— дугообразная телеангиоэктатическая пурпура Турена.

Данная классификация гемосидерозов является условной, так как клиническая и гистологическая картина дерматозов имеет значительное сходство [1, 6]. Некоторые авторы считают целесообразным объединение этих заболеваний в одну нозологическую форму — пигментно-пурпурозный дерматоз [6].

Этиология и патогенез. Прогрессирующий пигментный дерматоз Шамберга может встречатся как у мужчин, так и у женщин. Причины заболевания неизвестны. В развитии заболевания предполагается роль инфекционных агентов, лекарственных средств, бытовых и профессиональных аллергенов. Им способствуют хронические интоксикации, травмы, эндокринные расстройства, различные виды обменных нарушений, повторные охлаждения, психическое и физическое перенапряжение, хронические сопутствующие заболевания. В результате токсико-аллергических поражений развиваются гиперплазия и повышенная ломкость капилляров. Обращают внимание на нарушение холестеринового обмена у этих больных [2].

Клиника. Заболевание встречается чаще у мужчин молодого возраста и локализуется главным образом на коже голеней и стоп, в отдельных случаях, на верхних конечностях, ягодицах, туловище. Элементами высыпаний являются петехии в виде точечных, рассеянных пятен красно-коричневого цвета, напоминающие зерна кайенского перца. В результате слияния пятен образуются округлые пигментированные, пронизанные телеангиоэктазиями, бляшки. Гиперпигментация при этом заболевании обусловлена «пропотеванием» эритроцитов через истонченные вследствие воспаления стенки сосудов и отложением пигмента гемосидерина в тканях (вокруг эритроцитов, вышедших за пределы сосудистого русла, развивается воспалительная реакция). Высыпания при болезни Шамберга характеризуются большой распространенностью, четкой симметричностью, обилием и небольшими размерами пятен [3, 5]. Вначале пятна появляются на голенях, а затем распространяются на стопы и бедра. Изредка в процесс вовлекается кожа туловища и верхних конечностей. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют. Течение заболевания хроническое, через несколько месяцев от начала заболевания высыпания начинают постепенно регрессировать. В поздней стадии процесса на очагах, где развились отложения гемосидерина, образуется небольшая эпидермальная атрофия, истончение и депигментация кожи; телеангиоэктазии отсутствуют. Возможно сочетание этой болезни с другими сосудистыми заболеваниями.

Гистопатология. Поражается верхняя треть дермы, где определяется большей частью диффузная инфильтрация, преимущественно лимфоцитами, гистиоцитами, фибробластами с небольшим числом плазмоцитов. Среди клеток инфильтрата иногда видны эритроциты. В области инфильтрата реакцией Перльса выявляется большое количество гемосидерина ярко-зеленого цвета (цвет берлинской лазури). Изменения сосудов менее значительны, чем при кольцевидной телеангиэктатической пурпуре Майокки, однако в старых очагах отмечается утолщение стенок капилляров, а также их пролиферация. Нарушения эпидермиса незначительные, в виде небольшого очагового экзоцитоза [4].

Дифференциальный диагноз следует проводить с охряно-желтым дерматитом голеней при варикозных расширениях вен, пятнистой формой саркомы Капоши.

Лечение. Назначают ангиопротекторы, витамины, гипосенсибилизирующие и стероидные препараты, иммуностимуляторы. Местно показаны мази и кремы, содержащие компоненты, восстанавливающие прочность и эластичность сосудистой стенки, улучшающие кровообращение.

Приводим наш пример. В консультационную поликлинику РСНПМЦ ДиВ обратился больной А., 1985 г. р., с жалобами на высыпания в области от нижней 2/3 обеих голеней до верхней 1\3 обеих стоп, сопровождающиеся незначительным зудом.

Anamnesis morbi: считает себя больным в течение последних 2 лет, когда обратил внимание на небольшие высыпания на коже голеней, но не придал этому значения. В дальнейшем высыпания стали распространяться, увеличились в размере и количестве. Заболевание больной связывает с работой на стройке, которая подразумевает длительную нагрузку на ноги и долгие перемещения. До обращения в РСНПМЦ ДиВ больной лечению не подвергался.

Anamnesis vitae: наследственность не отягощена. Перенесенные заболевания: ОРВИ, грипп. Вредные привычки отрицает. Аллергические реакции на лекарственные препараты и пищевые продукты не отмечал.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное, телосложение правильное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание свободное. Зев не гиперемирован, язык влажный, у корня обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. Сог-тоны ясные, ритмичные. АД — 130\80 мм. рт. ст., Ps — 78 уд.\мин., хорошего наполнения. Живот мягкий безболезненный. Печень и селезенка в пределах нормы. Физиологические отправления регулярные. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Сон и аппетит не нарушены.

Status localis: кожно-патологический процесс носит симметричный характер, располагается в области голеней обеих ног. Патоморфологическими элементами являются мелкие точечные пятна от темно-красного до темно-коричневого цвета, размером от 0,1 до 0,3 см, с нечеткими границами, склонные к слиянию. При надавливании пятна слегка бледнеют. На отдельных элементах имеются телеангиоэктазии (*см. вклейку, фото 8–9*). Субъективные ощущения отсутствуют.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 119 г/л; эритроциты — $3{,}9\times10^{12}$/мл; ЦП — 0,85; лейкоциты — $4{,}3\times10^{9}$/мл; с/я — 60 %; ЭОЗ — 5 %; лимфоциты — 35 %; СОЭ — 6 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 68,0 г/л; общий билирубин — 10,0 ммоль/л., связанный — 2,0, свободный — 8,0; глюкоза — 4,9 ммоль\л.

Общий анализ мочи: цвет — соломенно-желтый; белок — abs; эпителий: плоский — 3–5; лейкоциты — 2–4; слизь (+); оксалаты (+).

Общий анализ кала: простейшие и яйца глист не найдены.

Кровь на ревмопробу: ревмофактор отрицательный; С-реактивный белок отсутствует; АСЛО — 200 МЕ.

Результаты гистологического исследования: наблюдаются: незначительный гиперкератоз; местами отслойка рогового слоя; неравномерный акантоз, сочетающийся с участками уплощенного эпидермиса; базальный слой без особенностей; в сосочковом слое дермы — выраженный отек, сосуды расширены, эндотелий их набухший, вокруг определяются лимфогистиоцитарные инфильтраты с содержанием нейтрофилов и отложение гемосидерина; придатки кожи сохранены.

Заключение: прогрессирующий дерматоз Шамберга.

На основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и гистологического исследования больному выставлен клинический диагноз: «*Прогрессирующий пигментный дерматоз Шамберга*».

Проведенное лечение: sol. calcii gluconatis, 10 %, 5,0 ml, в/в, № 10; sol. acidi ascorbinici, 5 %, 2,0 ml, в/м, № 10; sol. acidi nicotinici, 1%, 1,0 ml, в/м, № 10; unidox–solutab, 100 mg, 1 табл. 2 раза в день, № 10; loratali, 10 mg, 1 табл. один раз в день, № 10. Наружно: гель «Троксевазин», 2 раза в день, № 10; ультразвуковой массаж с гормональной мазью, № 10.

В результате проведенной терапии отмечено легкое побледнение пятнистых элементов. Рекомендовано наблюдение у дерматолога и ревматолога по месту жительства.

Данный случай представляет определенный интерес для практических дерматовенерологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Учебник для врачей и студентов медицинских вузов.— М.: «Триада-фарм». 2005. С. 418–420.
2. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. — М.: «Практика». 2007. С. 189–191.
3. Беренбейна Б.А., Студницина А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Руководство для врачей. — М.: «Медицина». 1989. 353 с.
4. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. Руководство. — М.: «Медицина». 1986.
5. Капкаев Р.А., Скрипкин Ю.К. и др. Справочник дерматовенеролога. — Ташкент. 1992. С. 88.
6. Каламкарян А.А. и др. Клиническая дерматология: редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. С. 100–102.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА НЕТЕРТОНА

А.Б. РАХМАТОВ, Н.Р. РАСУЛОВА, С.Р. УБАЙДУЛЛАЕВА, Ю.Н. ИСМАТОВА

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

РЕЗЮМЕ

НЕТЕРТОН СИНДРОМИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИ

А.Б. Раҳматов, Н.Р. Расулова, С.Р. Убайдуллаева, Ю.Н. Исматова

Қуйидаги мақолада 27 ёшли аёлда Нетертон синдромининг клиник ҳолати баён этилган.

SUMMARY

THE CLINICAL CASE OF NETERTON'S SYNDROME

A.B. Rahmatov, N.R. Rasulova, S.R. Ubaydullaeva, Y.N. Ismatova

The 27 years old woman's clinical case of Neterton's syndrome is described in this article.

Синдром Нетертона включает поражение кожи типа ихтиозиформной эритродермии или линейного огибающего ихтиоза Комеля и симптомы атопии с множественными дефектами строения волос. Наиболее частые и диагностически значимые дефекты строения волос — бамбуковидные волосы и алопеция. Сочетание ихтиозиформной эритродермии с характерным поражением волос впервые описал Е. В. Нетертон в 1958 г. [2].

Этиология. Наследуется аутосомно-рецессивно. Встречается с частотой 1:50 тыс. населения. Болеют в основном женщины [1, 2].

Не менее чем у 15% детей с врожденной ихтиозиформной эритродермией в дальнейшем развивается синдром, характерный для синдрома Нетертона. Обнаружены мутации в локусе 5q32 ген CPLNKS.

CPLNKS в норме определяется в эпителии и лимфоидных тканях [2].

Патогенез заболевания неизвестен. Предполагается нарушение формирования липидного барьера кожи, а именно его ламелярной субстанции, что проявляется сниженной резистентностью к бактериальным патогенам и повышенной склонностью к воспалительным процессам [2].

Клиника. Заболевание проявляется сразу после рождения, сопровождается эритемой и шелушением кожных покровов [2].

У многих больных перинатальный период протекает тяжело, с нарушениями водно-электролитного баланса и изменениями терморегуляции. При рождении кожа ребенка полностью покрыта тонкой сухой желтовато-коричневой пленкой, напоминающей коллодий. В литературе описание коллоидального плода (глянцевый ребенок) принадлежит к одному из тяжелых проявлений заболевания. Дети плохо прибавляют в весе. Возможно развитие осложнений, опасных для жизни: бронхопневмонии и сепсиса. На фоне лечения состояние стабилизируется. В отдельных случаях коллодийная пленка, просуществовав некоторое время, превращается в крупные чешуйки (ламеллярная десквамация новорожденных) и еще в раннем грудном возрасте полностью исчезает и кожа на протяжении всей жизни остается нормальной. В большинстве случаев чешуйки, образующиеся из пленки, остаются на коже пожизненно (ламеллярный ихтиоз) [1, 2].

С возрастом эритродермия регрессирует, а гиперкератоз усиливается. Поражение захватывает все кожные складки, причем изменения кожи в них часто более выраженные. Кожа лица обычно красная, натянутая, шелушится. Волосистая часть головы покрыта обильными чешуйками, ушные раковины скрученные, с обильными роговыми наслоениями, в том числе в слуховых проходах. Наблюдается повышенная потливость кожи ладоней, подошв, лица, отмечается быстрый рост волос и ногтей (гипердерматотофия). Ногтевые пластинки деформируются, утолщаются; наблюдаются подногтевой гиперкератоз, диффузный кератоз ладоней и подошв. Характерным симптомом ламеллярного ихтиоза является также эктропион, которому нередко сопутствуют лагофтальм, кератит, фотофобия. Иногда при ламеллярном ихтиозе отмечается умственная отсталость [1].

Структурные аномалии волос при синдроме Нетертона могут быть разных типов: перекрученные волосы; инвагинирующий трихорексис — поперечные разрывы волос с вколачиванием проксимального отрезка в дистальный; узловатый трихорексис — структурная деформация волос с образованием узлов по типу утолщений на бамбуковых стержнях; трихоптилез — изменение толщины волос с расщеплением их ствола за счет нарушения кутикулы на 3–10 ветвях, при этом волосы не достигают длины более 5 см [1].

Наиболее часто встречающейся патологией волос при синдроме Нетертона является трихорексис (инвагинирующий и узловатый). В результате

дистрофических изменений волос возможно развитие очаговой или субтотальной алопеции [1, 2].

При синдроме Нетертона также отмечается периодическая аминоацидурия, в моче повышено содержание аргинина, лизина, серина, аланина при отсутствии пролина, гидроксипролина, что может быть связано с недостаточностью канальцевой резорбции почек [2].

Гистопатология. Характерны пролиферативный гиперкератоз (иногда с паракератозом), акантоз со спангиозом, нормальный или утолщенный зернистый слой, гипертрофия сосочков дермы, увеличение сальных и потовых желез, отек и умеренные хронические воспалительные периваскулярные инфильтраты в верхних отделах дермы, состоящие из лимфоцитов и плазматических клеток [1].

Дифференциальная диагностика [3]: ламеллярный ихтиоз; синдром Хертога; монилетрикс; псориатическая эритродермия; себорейная алопеция; алопеция после введения антикоагулянтов, цитостатиков, длительного применения эпилирующих средств.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании [2]: сочетания клинических проявлений ихтиоза и атопии; данных лабораторно-инструментального, электронно-микроскопического и гистологического методов исследования; данных микроскопического исследования волос.

Лечение симптоматическое. Наружно используют слабые кератолитические средства, мази и кремы с глюкокортикоидами и ретиноидами, смягчающие средства.

Лечение пропиленгликолем проводят перед сном: 40–60%-ный водный раствор пропиленгликоля наносят на кожу после принятия ванны и надевают «пижаму» из полиэтиленовой пленки. После улучшения состояния этот метод лечения применяют 1 раз в неделю или еще реже [3].

Среди ретиноидов эффективны ацетритин и в меньшей степени изотретиноин. Суточная доза — 0,5–1,0 мг/кг. При длительном лечении наблюдают за уровнем триглицеридов в сыворотке, активность аминотрансфераз и состоянием скелета. Из-за тератогенной активности ретиноидов в период лечения необходима контрацепция [3].

Приводим наш пример. Больная П., 1986 г. р., поступила в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ с направительным диагнозом: «Синдром Нетертона».

Жалобы при поступлении: чувство косметического дефекта, сухость и стянутость кожи, изменение структуры и выпадение волос, ресниц и бровей.

*Anamnesis morbi***:** больна с детства. Имеет инвалидность II группы с 14 лет. Неоднократно лечилась. Последнее лечение принимала в феврале 2012 г. в КВД Ташкентской области. Обратилась в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ для оформления документов во ВТЭК.

Anamnesis vitae: родилась в семье рабочих первым ребенком. Развивалась соответственно возрасту и полу в благоприятных социально-бытовых условиях. Образование высшее. В настоящее время инвалид II группы по основному заболеванию — синдром Нетертона. Перенесенные инфекционные заболевания: частые ОРВИ, грипп. Наследственность отягощена: дедушка страдал ихтиозом. Аллергические реакции на лекарственные средства и продукты питания отрицает. Mensis с 14 лет, регулярные, безболезненные. Замужем, детей нет.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Телосложение нормастеническое. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Пульс — 80 уд./мин., А/Д — 120/80 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Лимфатические узлы не увеличены, безболезненные, не спаяны между собой и окружающей тканью.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический, распространенный, симметричный характер, Локализуется на коже волосистой части головы, лица, туловища, верхних и нижних конечностей. Элементами поражения являются эритема, очаги выпадения волос, чешуйки. На коже волосистой части головы отмечаются чешуйки мелкопластинчатого характера, белесоватого цвета. Волосы поредевшие, тусклые, хрупкие, укороченные. Отмечаются перекрученные волосы с поворотом вокруг своей оси на 180 градусов. Толщина волос изменена, отмечается продольное расщепление дистальной их части с последующим обламыванием за счет нарушения кутикулы на 3–10 ветвях, они не достигают длины более 5 см. Местами отмечаются очаги выпадения волос, по краю очагов имеется зона расшатанных волос, фолликулы в очаге сохранены *(см. вклейку, фото 10–12)*.

Кожа лица, туловища и конечностей эритематозная и натянутая, местами шелушится. Отмечается поредение бровей, выпадение ресниц, ногтевые пластинки утолщены, деформированы.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb —138 г/л; эритроциты — $4,5\times10^{12}$/л; ЦП — 0,85; лейкоциты — $4,6\times10^{9}$/л; с/я — 56 $x10^{9}$/л; ЭОЗ — 6×10^{9}/л; лимфоциты — 36×10^{9}/л; СОЭ — 7 мм/час.

Общий анализ мочи: количество — 100,0 мл; цвет — светло-желтый; прозрачная; удельный вес — 1012; реакция — кислая; белок — abs; лейкоциты — 10–12 в/пз; оксалаты (+).

Общий анализ кала: без патологических отклонений, простейшие и яйца глист не обнаружены.

Биохимический анализ крови: общий белок — 77,0 г/л; мочевина — 3,0 ммоль/л; креатинин — 82,0 ммоль/л; общий билирубин — 13,0 ммоль/л; связанный — 9,0 ммоль/л; свободный — 10,0 ммоль/л; общий холестерин — 3,7 ммоль/л; АлАТ — 19 нмоль/сл; АсАТ — 21 нмоль/сл; глюкоза — 6,0 ммоль/л.

Результаты исследований крови на ВИЧ и МР: отрицательные.

Патоморфологическое исследование кожи: выраженный гиперкератоз в сочетании с паракератозом, неравномерный акантоз в виде тяжей, погруженных в дерму; сосочки дермы слегка гипертрофированы; сальные и потовые железы увеличены, вокруг них отмечаются периваскулярные инфильтраты, состоящие из лимфоцитов, плазматических клеток и фибробластов.

Заключение: «Синдром Нетертона».

Инструментальные методы исследования: УЗИ органов брюшной полости: без эхопатологии.

На основании анамнеза, результатов клинико-лабораторных и инструментальных исследований больной установлен диагноз: *«Синдром Нетертона»*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Т.: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 85–87.

2. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. М.: «Медицина». 2009. С. 100–110.

3. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология. Атлас-справочник. McGraw-Hill. 1999. С. 412–414.

СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОЙ ИХТИОЗИФОРМНОЙ ЭРИТРОДЕРМИИ БРОКА

Ш.З. МАВЛЯНОВА[1], А.И. ИСМАГИЛОВ[1], С.Р. МУМИНОВА[1], Ф.Ф. МАХКАМБАЕВ[2]

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз[1];
Ташкентский институт усовершенствования врачей[2]

РЕЗЮМЕ

БРОКНИНГ ТУҒМА ИХТИОЗИФОРМ ЭРИТРОДЕРМИЯ ҲОЛАТИ

Ш.З. Мавлянова, А.И. Исмагилов, С.Р. Муминова, Ф.Ф. Махкамбаев

Ушбу мақолада 3 ёшли болада Брокнинг туғма ихтиозиформ эритродермия ҳолати баён этилган.

SUMMARY

A CASE OF BROQUE'S CONGENITAL ICHTYOSIFORMIS ERYTHRODERMIA

Sh.Z. Mavlyanova, A.I. Ismagilov, S.R. Muminova, F.F. Mahkambayev

In this article a case of Broque's congenital ichtyosiformis erythrodermia in 3 years old child was described.

Ихтиозы (от *греч.* ichthyosis — рыба) — группа наследственных заболеваний кожи, характеризующаяся нарушением ороговения. Патологический процесс (гиперкератоз) приводит к появлению на коже чешуек, напоминающих рыбью чешую [1, 5].

Этиология и патогенез до конца не изучены. В основе развития ихтиоза и ихтиозиформных дерматозов лежит мутация генов, кодирующих различные формы кератина. Также отмечены нарушения липидного, белкового, в частности аминокислотного обмена, усиление активности окислительных ферментов эпидермиса. Определенное значение имеют недостаточность витамина А, клеточного и гуморального иммунитета, эндокринопатии [1, 2].

Различают следующие разновидности ихтиоза: вульгарный, сцепленный с полом; ламеллярный; эпидермолитический; ихтиоз плода; односторонний; линеарный огибающий; иглистый. Ихтиозиформные изменения кожи могут быть симптомом при таких синдромах, как синдром

Нетертона, синдром Рефсума, синдром Руда, синдром Шегрена–Ларссона, врожденная кальцифицирующая хондродисплазия, синдром Конради–Хюнерманна, синдром мальабсорбции [2].

Врожденная ихтиозиформная эритродермия Брока (синонимы: эпидермолитический ихтиоз, ихтиоз буллезный) — форма врожденного ихтиоза, выделенная Броком в 1902 г. Заболевание наследуется преимущественно аутосомно-рецессивно, описаны единичные случаи аутосомно-доминатного наследования. Встречается с частотой 1 на 200 тыс. населения. Различают две клинические разновидности врожденной ихтиозиформной эритродермии: небуллезный (сухой) тип, наследуемый аутосомно-рецессивно, и буллезный, наследуемый аутосомно-доминантно [3]. Многие авторы объединяют эти разновидности в одно заболевание. Клиническое отличие ихтиозиформных эритродермий от обычного ихтиоза состоит в существовании воспаления с рождения. Эритродермия ихтиозиформная врожденная буллезная протекает с образованием пузырей и наличием симптома Никольского. Буллезный тип в дальнейшем чаще стал именоваться эпидермолитическим гиперкератозом (ихтиозом), а эритродермия ихтиозиформная небуллезная врожденная стала многими авторами отождествляться с ламеллярным ихтиозом.

Этиология и патогенез небуллезной ихтиозиформной эритродермии Брока до конца не выяснены. Придают значение энзимным нарушениям — увеличению содержания в моче аргининово-сукцининовой кислоты [4].

Клиника. Врожденная небуллезная ихтиозиформная эритродермия Брока проявляется с рождения, ее основной признак — эритродермия. При тяжелой форме ребенок обычно рождается недоношенным и быстро погибает. Иногда тело ребенка при рождении покрыто пленкой (коллодийный плод), развивается эктропион. В дальнейшем коллодийная пленка превращается в крупные чешуйки, которые постепенно исчезают и кожа приобретает нормальный вид, у других эти чешуйки сохраняются в течение всей жизни. Кожа под ними эритематозная. Поражение кожи универсальное, могут вовлекаться крупные складки, в этих областях могут образовываться бородавчатые разрастания, что является отличительным признаком от обычного ихтиоза. Кожа лица гиперемирована, натянута, шелушится. Слизистая губ ороговевает и утолщается, что затрудняет сосание. Волосы на бровях и ресницах выпадают, на волосистой части головы имеются симптомы себореи. У некоторых больных эритема уменьшается, но усиливается гиперкератоз. У большинства больных наблюдают ладонно-подошвенную кератодермию и дистрофические изменения ногтей, гиперфункцию потовых и сальных желез. Отмечают повышенную склонность к развитию онихомикоза и микоза гладкой кожи. В детском возрасте возможно небольшое отставание в физическом развитии, могут встречатся рубцовая алопеция, кератит, глухота, аномалии зубов [3, 4, 5].

Гистопатология. Зернистый слой утолщен, в нем видны гигантские гранулы кератогиалина и вакуолизация, лизис клеток и образование субкорнеальных многокамерных пузырей, а также папиломатоз и гиперкератоз [1], при небуллезной форме — очаги паракератоза, акантоза, гипергранулез, увеличение кератогиалиновых гранул, сальных и потовых желез [4]. Гистохимически обнаруживается увеличение окислительных ферментов в эпидермисе [2].

Дифференциальный диагноз проводят с другими ихтиозиформными дерматозами. Сухой тип ихтиозиформной эритродермии, совпадая практически по клинической картине с ламеллярным ихтиозом, имеет следующие отличия: чешуйки чаще светлые (при ламеллярном ихтиозе более толстые, темные), эритродермия выраженная, вариабельной интенсивности (при ламеллярном ихтиозе средняя), отмечается некоторое разрежение волос на голове (при ламеллярном ихтиозе, кроме этого, возможны аномалии волосяного стержня), эктропион средний (при ламеллярном ихтиозе выраженный; скрученные ушные раковины) [6].

Ихтиозиформную эритродермию у новорожденных дифференцируют от врожденного буллезного эпидермолиза, при котором пузыри возникают на фоне видимо здоровой кожи травмируемых участков. Эритродермии и наслоения роговых масс не наблюдаются. Дифференциальный диагноз с эпидемической пузырчаткой новорожденных подтверждается отсутствием контагиозности, наличием гнойного содержимого пузырей и выраженной температурной реакцией. Допускаются ошибки при диагностике врожденного ихтиоза с десквамативной эритродермией, которая начинается не с рождения, а чаще на втором месяце жизни ребенка с покраснения и шелушения кожи в области ягодиц, паховых складок и волосистой части головы. В отличие от ихтиоза чешуйки при десквамативной эритродермии удаляются легко при поскабливании или самостоятельно. Еще более трудно дифференцировать буллезную форму врожденной ихтиозиформной эритродермии от эксфолиативного дерматита новорожденных, начинающегося на 5–7 день жизни ребенка с покраснения и мелкопластинчатого шелушения вокруг пупка, естественных отверстий. Затем быстро наступает отслойка эпидермиса с образованием крупных эрозий с гнойным отделяемым. Заболевание стафилококковой этиологии сопровождается гипертермией, явлениями токсикоза. Симптом Никольского резко положительный. Врожденный сифилис в виде диффузной папулезной инфильтрации появляется лишь на 8-й неделе жизни ребенка. Наряду с инфильтрацией кожи вокруг рта, появлением радиарных трещин, уплотнением кожи ладоней

и подошв наблюдаются другие проявления раннего врожденного сифилиса с положительными серологическими реакциями. Отсутствует характерная для ихтиоза эритродермия с наслоением роговых масс. При ксеродермии диагностике способствует дополнительный метод — проведение по коже шпателем, после чего особенно ясно выступает отрубевидное шелушение в форме мучнисто-белой полосы. Кроме того, на коже разгибательных поверхностей конечностей и ягодиц видны милиарные узелки величиной с булавочную головку сероватого и бледно-розового цвета, иногда с синюшным оттенком. При блестящем ихтиозе наблюдается более темная окраска центральной части чешуйки и слегка приподнятые, более светлые ее края за счет отслаивания, что облегчает дифференциальную диагностику с волосяным лишаем (lichen pilaris), при котором милиарные шероховатые папулы цвета нормальной кожи или слегка красноватые располагаются на разгибательных поверхностях конечностей; вершину этих папул составляют ороговевшие чешуйки, плотно закрывающие расширенные устья фолликулов. При спинулезном лишае (lichen spinulosus) образуются роговые шипики высотой в несколько миллиметров, расположенные в устьях волосяных фолликулов и часто заключающие в себе обломанный или спирально скрученный волос. Проводят дифференциацию с псориатической эритродермией, эритродермической формой красного отрубевидного волосяного лишая [2, 6].

Л е ч е н и е: длительное назначение витаминов А, В в больших дозах, С, трансфузии крови, плазмы, гамма-глобулина, применение кортикостероидов; препараты ретиноевой кислоты, железа, фосфора; диета, обогащенная белками, бальнеотерапия — теплые радоновые и суховоздушные ванны, ультрафиолетовое облучение; наружно — кератолитические мази, ожиряющие кремы [4, 6].

Приводим наш пример. Пациент, 2009 г. р., проживающий в Наманганской области, находился на стационарном лечении в отделении дерматологии с диагнозом «Ихтиозиформная эритродермия Брока».

Жалобы при поступлении: диффузное поражение кожи, сухость кожных покровов.

Anamnesis morbi: со слов отца, ребенок болеет с рождения. По поводу данного заболевания неоднократно получал амбулаторное лечение в КВД по месту жительства в виде витаминотерапии, увлажняющих и гормональных средств. Эффект отмечен временный.

Anamnesis vitae: больной растет и развивается соответственно возрасту. В семье он старший ребенок, у двух остальных детей аналогичного заболевания нет. Брак родителей — близкородственный. Перенесенные заболевания: ОРВИ, аллергический экссудативный диатез в младенчестве.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное. Телосложение правильное. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Дыхание свободное. Зев не гиперемирован, язык влажный, у корня обложен белым налетом. В легких везикулярное дыхание. Сог-тоны ясные, ритмичные. АД — 110/70 мм. рт. ст., Ps — 70 уд./мин., хорошего наполнения. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в пределах нормы. Физиологические отправления регулярные. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Сон и аппетит не нарушены.

Status localis: кожно-патологический процесс носит диффузный характер, распространен по всему кожному покрову. Патоморфологическими элементами являются чешуйки. По всему кожному покрову отмечается крупнопластинчатое шелушение, кожа сухая, легко собирается в складки. Под чешуйками кожа ярко-красного цвета, на лице истончена; волосы сухие, тусклые (*см. вклейку, фото 13–14*). Ногтевые пластинки не изменены.

Субъективно: стягивание кожи.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 110 г/л; эритроциты — $3{,}8\times10^{12}$/мл; ЦП — 0,86; лейкоциты — $4{,}3\times10^{9}$ /мл; с/я — 46 %; ЭОЗ — 6 %; лимфоциты — 44 %; моноциты — 4 %; СОЭ — 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 65,0 г/л; мочевина — 1,8 ммоль/л; креатинин — 65,8 ммоль/л; АлАТ — 18 Нмоль/л; АсАТ — 20 Нмоль/л; общий билирубин — 11,2 ммоль/л, связанный — 2,2, свободный — 9,0; глюкоза — 3,6 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет — соломенно-желтый; белок — abs, эпителий: плоский — 3–5; лейкоциты — 2–4; слизь (+), оксалаты (+).

Общий анализ кала: простейшие и яйца глист не обнаружены.

Результаты гистологического исследования: в зернистом слое видны гигантские гранулы кератогиалина и вакуолизация, лизис клеток и образование субкорнеальных многокамерных пузырей, а также папиломатоз и гиперкератоз. Заключение: ихтиозиформная эритродермия Брока.

На основании жалоб, данных анамнеза, клинической картины и гистологического исследования больному выставлен клинический диагноз: «*Ихтиозиформная эритродермия Брока*».

Проведенное лечение: sol. calcii gluconatis, 10,%, 3,0 ml, в/в, №10; sol. riboflavini mononucleotidi, 0,5 ml, в/м, № 10; sol. cyancobalamini, 1%, 250, в/м, № 10; retinoli palmitati, 30 000 ед, по одной капсуле 3 раза в день, № 10; acidi folici, 0,001 mg, по одной табл. 3 раза в день, № 10. Наружно: крем «Дексерил», 2 раза в день, № 10.

От полученного лечения шелушение на коже уменьшилось, кожа смягчилась, рекомендовано наблюдение у дерматолога по месту жительства.

Данный случай представляет определенный интерес для практических дерматовенерологов как редко встречающийся дерматоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Т.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 79–81.
2. Беренбейн Б.А., Студницин А.А.. Дифференциальная диагностика кожных болезней. — М.: «Медицина». 1989. С. 479.
3. Скрипкин Ю. К.. Кожные и венерические болезни. — Москва. 2005. С 269–270.
4. Каламкарян А.А. и др. Клиническая дерматология: редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. С. 181–182.
5. Капкаев Р.А, Скрипкин Ю.К. и др. Справочник дерматовенеролога.— Ташкент. 1992. С. 168.
6. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. — М.: «Практика». 2007. С. 118–129.

ХРОНИКА

XXI КОНГРЕСС ЕВРОПЕЙСКОЙ АКАДЕМИИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ 27–30 сентября 2012 г., Прага (Чехия)

Ш.З. МАВЛЯНОВА

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

XXI конгресс дерматовенерологов, организованный Ассоциацией Европейской академии, прошел 27–30 сентября 2012 года в Праге (Чехия) в Центральном конгресс-холле, где приняли участие более 3 тыс. делегатов из разных стран мира.

Программа конгресса, составленная Международным научным комитетом, охватила актуальные проблемы дерматовенерологии, дерматокосметологии, дерматоонкологии, аллергологии, а также новые методы диагностики и терапии кожных и венерических заболеваний.

27 сентября состоялись большие секции, посвященные хроническим дерматозам, — проблемам акне, атопического дерматита, псориаза, кожным заболеваниям при СПИДе, аллергическим дерматозам пищевой этиологии, дерматокосметологии и др. Освещались новые патогенетические аспекты иммунологической системы при акне, атопического дерматита, разработки оптимальных методов иммунотерапии. Значительный интерес вызвали доклады ученых из Германии, Чехии, США — Layton, Schauber, Del Russo, профессоров A. Oranji (Нидерланды), N. Reynolds (Англия), Z. Szalai (Венгрия) по проблемам аллергических заболеваний кожи, атопического дерматита и др., в которых были отражены клинико-диагностические аспекты контактного и атопического дерматита, современные взгляды на иммунотерапию и патогенетическую терапию этих заболеваний. В сообщениях M. Czamecka-Operacz (Польша), C. Bruijnzeel-Koomen (Нидерланды), T. Werfel (Германия) были представлены результаты исследований по аллергическим заболеваниям пищевой этиологии, что доказывало значимость диагностики для выбора оптимального лечения, отражены особенности клинического течения аллергических заболеваний кожи и слизистых оболочек у больных разной возрастной категории.

28 сентября выступили с докладами: по методам диагностики в дерматологии и дерматоскопии — I. Zalaudek (Австрия), L. Rudnicka (Польша), R. Anadolu (Турция); по новым аспектам псориаза — J. Prinz (Германия), P. Gisondi (Италия), M. Stahle (Швеция).

На секции SY12 выступили проф. T. Diepgen (Германия), T. Agner (Копенгаген), P. J. Coenraads (Нидерланды). Заболеваниям ногтей были посвящены доклады ученых R. Daniel (США), R. Happle (Германия), E. Haneke (Швейцария), N. Di Chiacchio (Бразилия).

Секция SY20 была посвящена комплексным методам терапии при псориазе, где читали доклады ученые M. Augustin (Германия), P. Arenberger (Чехия), R. Gyulai (Венгрия), S. Zigure (Латвия).

29 сентября научно-практические сессии были посвящены методам диагностики — дермоскопии при кожных заболеваний, в частности в дерматоонкологии, дифференциальной диагностике меланомы, трихоскопии при алопеции, а также системным заболеваниям, кожной патологии при СПИДе.

Секция SY30 также была посвящена вопросам диагностики аллергических заболеваний кожи, где с докладами выступили C. Flohr (Англия), A. Wollenberg (Германия), A. Belloni Fortina (Италия), M. Deleuran (Дания). Рассмотрены проблемы грибковых заболеваний ногтей, учеными D. Rigopoulos (Греция), У. Адашкевич (Белоруссия), R. Nowicki (Польша), лимфомы кожи — M. Alaibac (Италия), L. Torok (Венгрия), красной волчанки — B. Zelger (Австрия), F.Nyberg (Швеция), V. Werth (США).

Секция SY19 была посвящена новым методам диагностики в области венерологии, где с интересными докладами выступили ученые J. Z. Zhang (Китай), M. Cusini (Италия), N. Brockmeyer (Германия).

Отрадно отметить, что большая делегация из Узбекистана приняла участие в конгрессе и выступила с интересными докладами по актуальным проблемам дерматовенерологии, новым разработкам методов диагностики и лечения кожных и венерических заболеваний, представила интересные случаи редких дерматозов и др. На конгрессе в секции WS31 сопредседателем был профессор Арифов С.С.

Конгресс прошел на высоком уровне, участники имели возможность обменяться мнениями по современным методам диагностики, поделиться собственным опытом по наиболее эффективным методам лечения кожных и венерических болезней, получить сведения о новых лекарственных препаратах.

КАЛЕНДАРЬ

Ежегодное совещание Американской ассоциации урологов
(American Urological Association Annual Meeting — AUA)
Сан-Диего, Мексика
Дата проведения: 4–8 мая 2013 г.
http://www.aua2013.org/

Международная конференция противовирусных исследований
(International Conference on Antiviral Research — ICAR)
Сан-Франциско, США
Дата проведения: 11–15 мая 2013 г.
http://www.isar-icar.com/?page=26ICAR

Первая глобальная конференция по вопросам контрацепции, репродуктивного и сексуального здоровья
(First Global Conference on Contraception, Reproductive and Sexual Health)
Дания, Копенгаген
Дата проведения: 22–25 мая 2013 г.
http://www.escrh.eu/events/esc-events/2013

10th EADV Spring Symposium
Краков, Польша,
Дата проведения: 23–26 мая 2013 г.
www.eadvcracow2013.org

III Евразийский конгресс дерматологии, косметологии и эстетической медицины
Астана, Казахстан
Дата проведения: 30–31 мая 2013 г.

Третий Международный конгресс Евро-Азиатской ассоциации дерматовенерологов (ЕААД)
Одесса, Украина
Дата проведения: 2–3 июня 2013 г.
http://www.eaad2013.org/

Всемирный конгресс, посвященный инфекциям, передающимся половым путем
Вена, Австрия
Дата проведения: 14–17 июля 2013 г.
http://stivienna2013.com/

Международная летняя академия практической дерматологии (ISA)
Мюнхен, Германия
Обучающий курс, включающий теоретическую и практическую части.
Дата проведения: 21–26 июля 2013 г.

33-й конгресс Международного общества урологов
(33rd SIU Congress)
Ванкувер, Канада
Дата проведения: 8–12 сентября 2013 г.
http://www.siu-urology.org/

V Всероссийский конгресс дерматовенерологов и косметологов
Казань, Татарстан
Дата проведения: 17–20 сентября 2013 г.
www.cnikvi.ru

3-й конгресс пяти континентов по лазерной и эстетической медицине
Канны, Франция
Дата проведения: 18–21 сентября 2013 г.
http://5-cc.com/

22nd Congress of the European Academy of dermatology and venereology «Dermatovenereology in a changing world»
Стамбул, Турция
Дата проведения: 3–6 октября, 2013. г.
www.eadvistanbul2013.org

11-й международный конгресс по дерматологии
Дели, Индия,
Дата проведения: 4–8 декабря 2013 г.
http://icd2013.com/

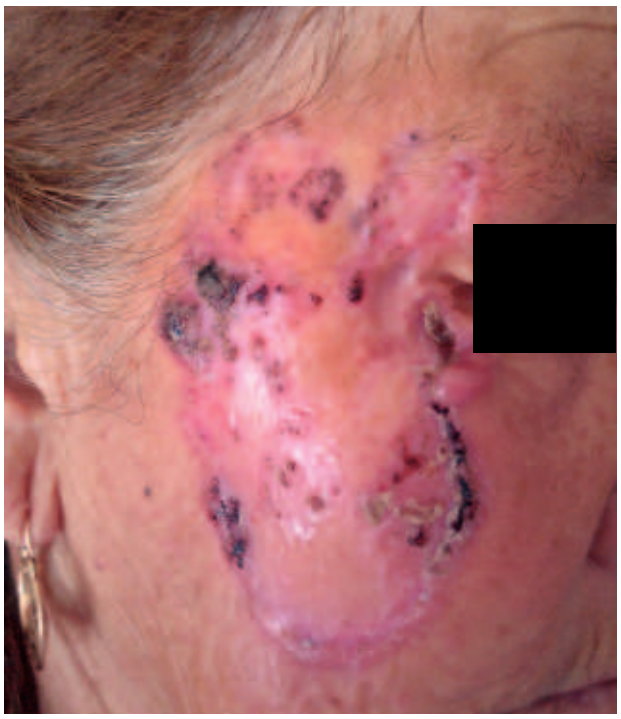


Фото 1

К статье А.Б. Рахматова, Э.М. Караева, В.В. Югай
«Туберкулезная волчанка»



Фото 2



Фото 3

К статье З.М. Абидовой, И.Р. Рахимова, А.И. Шакуровой, Э.М. Караева
«Ошибка диагностики генитального герпеса»

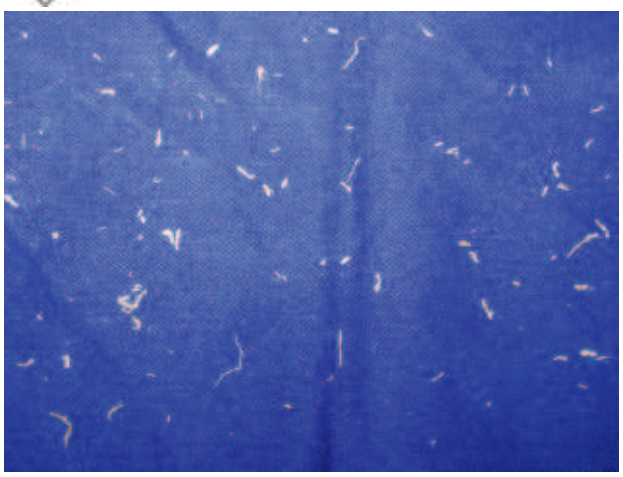


Фото 4

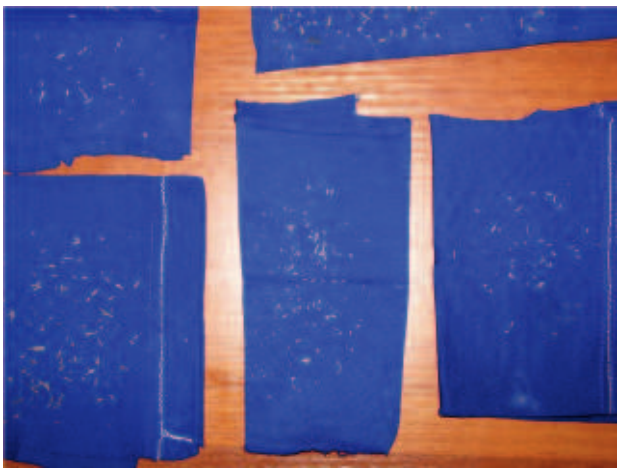


Фото 5



Фото 6



Фото 7

К статье С.С. Арифова, А.И. Исмагилова, Э.М. Караева, Т.У. Абдуллаева
«Клинический случай дерматозойного бреда»



Фото 8



Фото 9

К статье Ш.З. Мавляновой, А.А. Абдурашидова, С.Р. Муминовой, Ф.Ф. Махкамбаева
«Случай прогрессирующего пигментного дерматоза Шамберга»



Фото 10



Фото 11



Фото 12

К статье А.Б. Рахматова, Н. Р. Расуловой, С.Р. Убайдуллаевой, Ю.Н. Исматовой
«Клинический случай синдрома Нетертона»



Фото 13



Фото 14

К статье Ш.З. Мавляновой, А.И. Исмагилова, С.Р. Муминовой, Ф.Ф. Махкамбаева
«Случай врожденной ихтиозиформной эритродермии Брока»

УЧАСТНИКИ XXI КОНГРЕССА ЕВРОПЕЙСКОЙ АКАДЕМИИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ



д.м.н., проф. Разикова Э.С.,
д.м.н. Мавлянова Ш.З.



д.м.н., проф. Арифов С.С.



Справа налево: к.м.н. Исамухамедова Н.Р.; д.м.н. Абидова З.М.; Арифова М.Х.; д.м.н., проф. Ваисов А.Ш.; к.м.н. Ваисова М.А.; д.м.н. проф., Арифов С.С.; к.м.н. Аляви С.Ф.; д.м.н. Набиев Т.А.; Мирахмедова Г.Т.; Назарова К.Я.



Вильпрафен®

джозамицин, 500 мг

Показания к применению:
инфекции верхних дыхательньм путей и ЛОР-органов – ангина, фарингит, паратонзиллит, ларингит, средний отит, синусит, дифтерия;
инфекции нижних дихательних путей – острый бронхит, пневмония, коклюш, пситтакоз;
стоматологические инфекции – гингивит;
инфекции в офтальмологии – блефарит, дакриоцистит;
инфекции кожних покровов и мягких тканей – пиодермия, фурункулез, сибирская язва, рожа;
инфекции мочеполовой системы – простатит, уретрит, гонорея, сифилис, хламидии.

Противопоказания:
– гиперчувствительность к антибиотикам-макролидам;
– тяжелые нарушения функции печени.

Беременность и лактация:
разрешено применение при беременности и в период грудного вскармливания по показаниям.

Способ применения и дозы:
рекомендуемая суточная дозировка для взрослых и подростков старше 14 лет – от 1 до 2 г джозамицина. Суточная доза должна быть разделена на 2–3 приема. Начальная рекомендуемая доза составляет 1 г джозамицина.

Побочные действия:
со стороны желудочно-кишечного тракта – потеря аппетита, тошнота, изжога, рвота, диарея;
реакция гиперчувствительности – в редких случаях возможны кожные аллергические реакции;



со стороны слухового аппарата – редко дозозависимые преходящие нарушения слуха;
прочие – очень редко кандидоз.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами:
вильпрафен /*другие антибиотики.* Так как бактериостатические антибиотики могут снижать бактерицидний эффект других антибиотиков, таких как пенициллины и цефалослорины, следует избегать совместного назначения джозамицина с данными видами антибиотиков.

Особые указания:
больным с почечной недостаточностью лечение следует проводить с учетом результатов соответствующих лабораторных тестов. Следует учитывать возможность перекрестной устойчивости к различным антибиотикам-макролидам.

- Подтвержденная эффективность при хламидийных и микоплазменных инфекциях урогенитального тракта[1–5]
- Препарат выбора для лечения хламидийной и микоплазменной инфекции согласно национальным и международным рекомендациям[6, 7]
- Отсутствие неблагоприятного влияния на моторику и микрофлору кишечника, минимальный риск лекарственных взаимодействий[8]

Товар сертифицирован. Имеются противопоказания.
Перед применением проконсультируйтесь со специалистом.
Производитель Astellas Pharma Europe B.V.
Адрес в РУз.: Ташкент, Афросиаб 14, +997 71 2560195
№ Рег. Уд (Б-250-95 № 45211 от 17.10.2011)
Информация предназначена для медицинских работников.

1. *Юрьев С. и соавт. Гинекология 2009; Том 11. №4: 44–47.*
2. *Короткий Н. Г. и соавт. Вестник дерматологии 2003; №4: 58–61.*
3. *Söltz-Szöts J, et al. Z Hautkr. 1989; 64 (2): 129–31.*
4. *Primiero FM, et al. J Chemother. 1989; 1 (4 Suppl): 909–10.*
5. *Colombo U, et al. Minerva Ginecol. 1998; 50: 491–7.*
6. *Клинические рекомендации. Дерматовенерология. Под ред. Кубановой А. А., М; ДЭКС-Пресс, 2008.*
7. *Lanjouw E., et al. Available from http://www.iusti.org/regions/Europe/Euro/guideline_chlamyd_2010.pdf*
8. *Моисеев С. В. Клиническая фармакология и терапия 2005; 14 (4): 66–69.*
9. *Для получения дополнительной информации зайдите на сайт компании www.astellas.ru*

astellas
Свет, ведущий к жизни