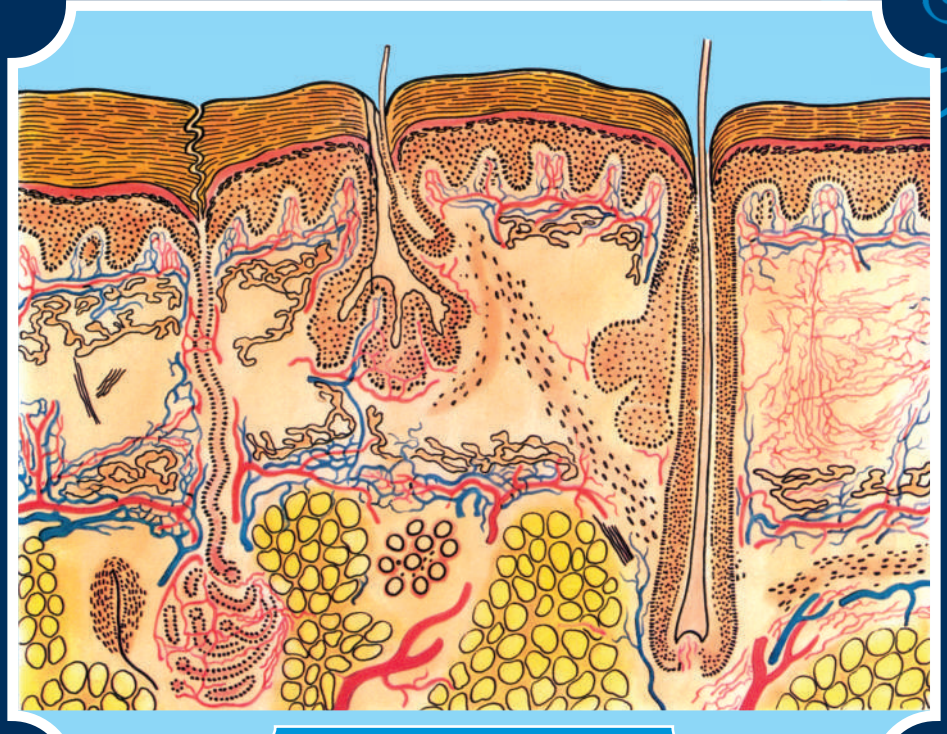
ISSN 2010-6882

O‘zDVA

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

Ilmiy-amaliy jurnal



№ 2/2014 (22)

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Научно-практический журнал

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

№ 2/2014 (22)

ТАШКЕНТ — 2014

Адрес редакции:
Узбекистан, г. Ташкент, 100109,
Алмазарский район, ул. Фароби, д. 3.
Тел.: (8-998-71) 214–50–01;
(8-998-71) 150–71–05
Факс: (8-998-71) 214–50–98
E-mail: niidiv@mail.ru
www.dermatology.uz

Редакционная коллегия

Главный редактор У. Ю. Сабиров
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., Ибрагимов Ш.И., Мавлянова Ш.З., Маннанов А.М., Набиев Т.А., Порсохонова Д.Ф., Рахимов И.Р., Рахматов А.Б., Туйчиев Л.Н., Эшбаев Э.Х., Юлдашев К.А.

Редакционный совет

Абдуллаев М.И.	(Ташкент)	Ешимов У.И.	(Казахстан)	Полеско И.В.	(Россия)
Абдуллаев Т.У.	(Ташкент)	Исамухамедова Н.Р.	(Ташкент)	Рейимкулиев Б.Р.	(Туркменистан)
Абдусаматов У.А.	(Ташкент)	Исмаилова Г.А.	(Ташкент)	Рубинс А.Я.	(Латвия)
Азимова Ф.В.	(Ташкент)	Кабулов Ш.М.	(Ташкент)	Садыков А.А.	(Ташкент)
Акаки Т.	(Грузия)	Керимов С.Г.	(Азербайджан)	Степаненко В.И.	(Украина)
Акилов Ф.А.	(Ташкент)	Ким Э.Г.	(Ташкент)	Султанов С.Н.	(Ташкент)
Алимов Б.Д.	(Ташкент)	Кубанов А.А.	(Россия)	Тищенко А.Л.	(Россия)
Аллаева М.Д.	(Ташкент)	Кубанова А.А.	(Россия)	Халидова Х.Р.	(Ташкент)
Аннели Уускула	(Эстония)	Львов А.Н.	(Россия)	Хамидов Ш.А.	(Андижан)
Антонов В.Б.	(Россия)	Мавлянов И.Р.	(Ташкент)	Шодиев Х.К.	(Ташкент)
Балтабаев М.К.	(Киргизия)	Молочков А.В.	(Россия)	Якубович А.И.	(Россия)
Батпенова Г.Р.	(Казахстан)	Пакирдинов А.Б.	(Андижан)		
Гранштейн Р.	(США)	Панкратов О.В.	(Белоруссия)		

Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК при Кабинете Министров Республики Узбекистан при защите докторских 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 06.08.2014. Формат 60 × 84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 12,0 + 0,25 вкл. Тираж 500. Заказ №413.

Отпечатано в ООО «Niso Poligraf». Ташкентская область, Урта Чирчикский район, ССГ «Оқ-Ота», ул. Марказ, 1.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Рахматов А.Б., Курбанова Ш.М., Рахматова Д.В., Носиров Ш.Б., Хужамбердыев О.А., Жалилов Ф.С. Современные проблемы фармакотерапии хронических дерматозов (псориаз, красный плоский лишай) 4

КОСМЕТОЛОГИЯ

Рахматов А.Б., Равшанова Д.Т. Клинические формы ониходисхромий 10

ОБМЕН ОПЫТОМ

Рахматов А.Б. Системное лечение диффузной алопеции 13

Мавлянова Ш.З., Маматкулов У.А., С.Р. Муминова. Коррекция показателей эндогенной интоксикации препаратом «Антраль» у больных атопическим дерматитом 17

Эшбоев Э.Х., Абидов А.М., Эшбоев С.Э., Давурова М.С., Ибрагимова Г.Р. Уреамикоплазмаларни ундириш учун озиқ муҳитлар тайёрлаш услублари ва уларнинг қиёсий баҳоси 20

Юлдашев К.А., Боймурзаев Н.И., Турсунов С.С., Курбанова Н.К., Мангитов А.К. Захмдаги серорезистентлик ҳолат кузатилган беморларда урогенитал инфекцияларга микробиологик текширув натижалари 24

Рахматов А.Б., О.А. Хужамбердыев, Ф.С. Жалилов, Ш.Б. Носиров. Топическая иммуномодулирующая терапия красного плоского лишая 27

Пазылова С.А., Турсунов Ш.Б., Пулатова Р.З., Насырова Ш.С., Тахтабекова М.Ф., Сабирова Ф.Б. Клиническое течение различных сочетаний бактериального сепсиса у детей раннего возраста, ассоциированного TORCH-инфекцией 31

Мавлянова Ш.З., Яхшиева М.Ф., Исмагилов А.И., Боймирзаев Н.М. Оптимальные подходы к наружной терапии у больных себорейным дерматитом 37

Маниезова Г.М., Нажмутдинова Д.К., Негматшаева Х.Н., Бабич С.М. Кожные проявления антифосфолипидного синдрома у беременных с тромбозом плацентарных артерий и развитие фетоплацентарной недостаточности 41

Мирсаидова М.А. Состояние микрофлоры влагалища у женщин с предраковыми заболеваниями шейки матки 44

Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Муминова С.Р., Гулямова Г.Ш., Ишанкулов А.М., Саъдуллаев Ф.Т. К показателям определения степени тяжести атопического дерматита в Бухарской области 47

Хамидов Ф.Ш. Влияние «Оби хаёт» на динамику некоторых показателей гомеостаза и клинической картины больных экземой 50

Федорич П.В. Вопросы рациональной методологии и диагностики урогенитальных инфекций у мужчин 56

Махсудов М.Р. Исследование состояния иммунной системы у больных разноцветным лишаем 60

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Аллаева М.Д., Кабулов Ш.М., Муратханова Д.А., Абдуллаев Т.У. Развитие системы, оценка знаний, умений и навыков обучаемых 63

Кабулов Ш.М., Муратханова Д.А., Турсунов Ш.Б., Нурматов У.Б. Применение антигистаминных препаратов при лечении кожных и аллергических заболеваний 69

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Абидов А.М., Исамухамедова Н.Р., Меджитова А.М. Клинический случай болезни Бехчета 74

Абидова З.М., Байназаров Н.Б. Клинический случай верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца 78

Йўлдошев К.А., Абидов А.М., Турсунов С.С., Қурбонова Н.К., Нурматова И.Б., Салохутдинова Ф.И. Эрта асаб тизими захмининг кечиши 81

Рахматов А.Б., Рахматов Т.П., Бурханов А.У. К случаю изотопического ответа Вольфа 86

Хамидов Ш.А., Хамидов Ф.Ш. Псевдосирингомиелическая акропатия 89

Юлдашев К.А., Набиев А.А., Исматова Ю.Н. Приобретенный скрытый ранний сифилис у 4-летней девочки 92

ЮБИЛЕИ

Қобулов Шуҳратжон Мирзараҳмоновичнинг 60 ёшлигига 94

КАЛЕНДАРЬ 96

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК: 615.214.03: 616.5

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ (ПСОРИАЗ, КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ)

А.Б. РАХМАТОВ, Ш.М. КУРБАНОВА, Д.В. РАХМАТОВА, Ш.Б. НОСИРОВ, О.А. ХУЖАМБЕРДЫЕВ, Ф.С. ЖАЛИЛОВ

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

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ ДЕРМАТОЗЛАР (ПСОРИАЗ, ҚИЗИЛ ЯССИ ТЕМИРАТКИ) ФАРМАКОТЕРАПИЯСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ МУАММОЛАРИ

А.Б. Раҳматов, Ш.М. Қурбонова, Д.В. Раҳматова, Ш.Б. Носиров, О.А. Хўжамбердиев, Ф.С. Жалилов

Сурункали дерматозларда депрессив синдромнинг келиб чиқиш саволлари кўриб чиқилиб, уни тимоаналептик дори воситалари билан такомиллаштириш йўллари кўрилди.

Калит сўзлар: психодерматология, депрессия, такомиллаштириш, псориаз, қизил ясси темиратки.

summary

actual problems of pharmacotherapy of chronic D ermatoses (PSORIASIS, LICHEN PLANUS)

A.B. Rakhmatov, Sh.M. Kurbanova, D.V. Rahmatova, Sh.V. Nosirov, O.A. Xujamberdiev, F.S. Jalilov

The problems of developing a depressive syndrome in chronic dermatoses and ways of its correction by timoanaleptic drugs are examining.

Keywords: psychodermatology, depression, correction, psoriasis, lichen planus.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ (ПСОРИАЗ, КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ)

А.Б. Рахматов, Ш.М. Курбанова, Д.В. Рахматова, Ш.Б. Носиров, О.А. Хужамбердыев, Ф.С. Жалилов

Рассматриваются вопросы развития депрессивного синдрома при хронических дерматозах и пути его коррекции тимоаналептическими препаратами.

Ключевые слова: психодерматология, депрессия, коррекция, псориаз, КПЛ.

Кожные заболевания могут часто иметь психические и временами достаточно значительные последствия для человека. И наоборот, психические причины могут воздействовать на кожу и кожные болезни. В вопросе о том, вызывают ли психические причины классические кожные заболевания или же ухудшают их и до какой степени, мнения психологов и медиков противоречивы. На сегодня считается доказанным факт, что, во-первых, такие взаимодействия существуют в обоих направлениях, во-вторых, они достаточно частые, хотя и очень различные по виду и степени, в-третьих, их проявления индивидуально весьма различны и переходят одно в другое, поскольку зависят от многих переменных (помимо прочего и от преморбидной личности и органической предрасположенности), и, наконец, в-четвертых, при всех

кожгых заболеваниях субъективные переживания выдвигаются на первый план из-за большого влияния органа кожи на самосознание пациента [1].

Следует указать, что известны психически обусловленные чрезмерные сосудистые реакции, такие как краска стыда (erythema pudicitae) и бледность от гнева. Erythema pudicitae характеризуется кратковременным диффузным покраснением лица и шеи, часто сопровождающимся нерегулярной пятнистой экзантемой верхней части туловища. Многие молодые женщины имеют предрасположенность к частым и неконтролируемым приступам покраснения. Это явление чаще всего проходит спонтанно к 30–40 годам. Аналогичной реакцией является повышенная потливость от страха (психически вызванная ладонно-подошвенным гипергидрозом). Еще один классический пример психического влияния на функции кожи — регулирование зуда и боли. Оно может идти в противоположных направлениях: при напряжении и концентрации — в сторону снижения, при страхе и панике — в сторону усиления.

Классификация взаимодействий между кожей и психикой
(P. Fritsch et al., 1998)

- психические нарушения вследствие органических кожных заболеваний;
- все хронические болезненные и зудящие дерматозы;
- злокачественные опухоли;
- атопический дерматит, псориаз, акне;
- кожные проявления вследствие психических причин;
- избыточные физиологические реакции;
- индуцирование органических кожных заболеваний вследствие психических причин;
- кожные очаги поражения вследствие собственных манипуляций;
- ухудшение предшествующего дерматоза;
- повреждение здоровой кожи вследствие вредной привычки;
- артефакты;
- связанные с кожей психические нарушения без патологического субстрата;
- феномен самонаблюдения;
- завышенные представления и ощущения (дисморфофобия);
- мании: паразитомания, меланомомания;
- фобии: венеро-, меланомо-, СПИДофобия.

Значительный уровень заболеваемости хроническими дерматозами на нынешнем этапе развития цивилизации объясняется стремительным темпом жизни общества, увеличением эмоциональной нагрузки, требующей огромных нервных и интеллектуальных усилий, в результате чего нередко возникает феномен «ножниц» между возможностями биологической природы человека и условиями жизни. Исходя из этого, ряд хронических дерматозов нередко относят к группе так называемых «*болезней цивилизации*» [5].

Роль психического фактора в этиологии и патогенезе кожных заболеваний давно подчеркивается исследователями, но до сих пор при лечении часто учитываются только физиологические параметры. В этом случае проводимая терапия далеко не всегда эффективна, поскольку применение медикаментов, физических процедур оказывается недостаточным, влияя на следствие, а не на причину: остаются неизменными психосоматические отношения пациента, его поведенческие реакции, ведущие к внутриличностному конфликту, и симптоматика появляется вновь, улучшение бывает временным [1].

В последние годы врачи-дерматологи все чаще интересуются вопросами немедикаментозной и медикаментозной психокоррекции при различных кожных заболеваниях, что объясняется высоким процентом дерматозов, сопровождающихся психопатологической симптоматикой [6, 7]. При этом психические расстройства имеют не только клиническое, но и патогенетическое значение и в различной степени вовлечены в формирование и динамику кожной патологии. Актуальным остается вопрос тактики и выбора метода лечения (психофармакотерапия, фитотерапия, психотерапия, иглорефлексотерапия и др.) больных с этой патологией. Ведущим среди указанных методов является *психофармакотерапия.* По данным литературы, при терапии психодерматологической патологии применяют достаточно широкий спектр психотропных средств различных фармакологических классов.

В условиях дерматологической клиники при консультативном участии психиатра может проводиться психофармакотерапия менее выраженной психопатологии: невротических экскориаций, тревожно-депрессивных состояний на проявления кожного заболевания, коморбидных хроническим дерматозам [7].

Следует подчеркнуть, что депрессия и сопутствующие ей соматовегетативные симптомы — едва ли не самые частые психические нарушения, встречающиеся в общемедицинской практике. В большинстве случаев они с трудом поддаются разграничению, а нередко и сосуществуют в популяции.

Отмечаемый в последние десятилетия значительный рост интереса к изучению широкого круга депрессивных расстройств можно связать с их большей выявляемостью и расширением возможностей дифференцированной терапии. Хорошо известно, что наряду с изменением ряда важнейших биологических показателей при депрессии большее значение приобретают расстройства сна. Это находит отражение в современных классификациях. В МКБ-10 из соматических симптомов нарушение сна выносится

на первое место. Согласно данным литературы нарушение цикла «сон – бодрствование» при депрессии достигает 85–100 % [2].

По данным ВОЗ, от 4 до 6 % людей страдают депрессиями (риск заболевания в течение жизни составляет 15–20 %), из них только 20 % стремятся получить медицинскую помощь, а 2 % нуждаются в госпитализации [11, 12]. Клинически очерченные депрессивные состояния встречаются у 12–36 % больных соматическими заболеваниями. Этот показатель значительно превышает распространенность депрессии в популяции. При хронических соматических заболеваниях (сахарный диабет, инфаркт миокарда и др.) риск развития депрессии еще выше и составляет 20–25 %, причем дифференциальная диагностика этих депрессивных состояний может быть весьма затруднительной [11].

При хронических кожных заболеваниях могут встречаться соматизированные, маскированные или лавированные депрессии [25], характеризующиеся доминированием в клинической картине соматических и вегетативных симптомов. При этом характерная депрессивная симптоматика присутствует в стертом виде или вовсе отсутствует. По данным некоторых авторов, в общемедицинской практике маскированные или соматизированные депрессии встречаются примерно у 10–30 % всех пациентов с хроническими заболеваниями [14, 21, 23, 24].

Диагностика депрессий при психосоматических и соматопсихических заболеваниях основывается на знании феноменологии и диагностических критериев типичного меланхолического синдрома и фактора риска его развития [МКБ-10]. Специально проведенные исследования показали, что наиболее часто у больных наблюдаются нарушение сна, усталость, ворчливость, снижение интересов и социальной активности, пониженная самооценка, чувство жалости к себе, трудности при необходимости сконцентрировать внимание, чувство безнадежности. К факторам риска развития депрессии относят предшествующие эпизоды депрессии, наследственную отягощенность расстройствами аффективного спектра, женский пол, клиническую манифестацию заболевания в возрасте до 40 лет, послеродовый период, недостаток социальной поддержки, стрессовые жизненные события, соматические заболевания и токсикоманические зависимости [18].

Наиболее часто в общемедицинской практике отмечаются депрессии с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной систем, часто квалифицируемые врачами общей практики как вегето-сосудистые или нейроциркулярные дистонии. Больные предъявляют жалобы на головокружение, слабость, потливость, давящие головные боли, сдавление или жжение в области сердца, приливы жара и похолодание конечностей, нехватку воздуха и т. д. Периодически могут наблюдаться приступы функциональных сердечно-сосудистых и дыхательных нарушений (лабильность пульса и артериального давления, аритмия, тахикардия, изменение ЭКГ, нарушение дыхательного ритма), похожие на приступы стенокардии, инфаркта миокарда, инсульт, бронхиальную астму. Реже депрессии маскируются желудочно-кишечной симптоматикой. При этом больные в основном предъявляют жалобы на диспептические расстройства (сухость во рту, тошноту, рвоту, метеоризм, запоры или диарею) и боли в области живота, иногда имитирующие клиническую картину «острого живота». Функциональные нарушения обычно проявляются различными дискинезиями (спазмы глотки и пищевода, дискинезии желчных путей, тонкого и толстого кишечника), спастическими или атоническими явлениями (спастический колит, атония толстого кишечника и др.).

Нередко на первый план выступают функциональные двигательные расстройства: различные парестезии, неврологические и мышечные боли с достаточно четкой локализацией (лицевые невралгии, пояснично-крестцовые или шейно-грудные боли), иногда паналгия («все тело болит»), тасикинезия («синдром беспокойных ног»), акатизия, болевая обездвиженность Мебиуса, различные тики, мышечные подергивания, блефароспазм и многое другое.

Обычно все эти признаки уточняются в беседе с больным или его родственниками. Клиническое интервью с потенциально депрессивным больным — достаточно сложный процесс, требующий от врача терпения и определенного навыка. Многие пациенты отрицают, не осознают или не хотят говорить о своих психологических проблемах и душевных переживаниях и на прямые вопросы о снижении настроения или тревоге отвечают обычно отрицательно. Кроме того, больным часто бывает сложно вербально изложить свое душевное состояние, поэтому они используют более привычную соматическую терминологию, т. е. описывают болевые или сенестопатические ощущения различной модальности и почти всегда подчеркивают их необычность и связь с эмоциональным состоянием. Первым после выслушивания жалоб больного должен быть вопрос о влиянии этих симптомов на его повседневную жизнь (мешают ли они профессиональной деятельности, учебе, семейной жизни, досугу и т. д.).

Следующей задачей является уточнение особенностей личности пациента с целью исключения истерических расстройств или установочного поведения (симуляция). Обычно это выясняется в свободной беседе. Со стороны врача требуется лишь некоторое стимулирование и направление рассказа больного в нужное русло. Необходимо прицельно уточнить, су-

зился ли круг интересов больного, испытывает ли он затруднения при принятии решений, насколько пессимистично оценивает свою ситуацию, не предшествовали ли развитию симптомов какие-либо стрессовые моменты. После установления соматического диагноза и исключения другой психической патологии требуется оценить клиническую значимость и нозологическую принадлежность депрессии. Феноменологически вторичная соматогенная депрессия может быть очень похожа на первичную эндогенную депрессию. Поэтому решающим диагностическим фактором является обнаружение органической причины заболевания.

При лечении соматизированной депрессии основной упор следует делать на тимоаналептическую терапию. Принципы ее применения в этих случаях в целом соответствуют общим положениям и основаны на феноменологическом подходе, предложенном P. Kielholz [24].

Общими принципами проведения тимоаналептической терапии у соматических больных являются максимальная индивидуализация терапии и одновременный учет особенностей психического, неврологического и соматического состояния больного, а также профиля психотропного, нейротропного и соматотропного действия антидепрессантов. У соматических больных особенно часто развиваются вегетативные побочные явления, поэтому им следует подбирать препарат с минимальным действием на пораженную систему и назначать его в минимальной эффективной дозе. С целью профилактики побочных эффектов нередко прибегают к более дробному введению препаратов, т. е. делят суточную дозировку на большее число приемов. Правильный подбор препарата и дозы часто является решающим условием достижения терапевтического эффекта. Следует обязательно учитывать возможность лекарственных взаимодействий, так как большинство антидепрессантов метаболизируются в печени ферментами системы цитохрома P 450 и, следовательно, обладают потенциально широким спектром лекарственных взаимодействий [12].

При проведении тимоаналептической терапии у соматических больных врач должен руководствоваться несколькими общими правилами:

1) необходимо учитывать феноменологические особенности депрессии и психического состояния в целом, так как они определяют выбор антидепрессантов. Например, препараты с седативными свойствами назначают при преобладании тревоги, ажитации, нарушении сна, со стимулирующими свойствами — при преобладании вялости, заторможенности, инертности, апатии и т. д.;

2) профиль нейротропного и вегето-соматотропного действия антидепрессанта должен соответствовать соматоневрологическому статусу больного, чтобы избежать ухудшения состояния вследствие проявления побочных эффектов и других негативных в данном случае особенностей действия препаратов;

3) поскольку соматические больные обычно получают несколько медикаментов, следует оценивать риск развития их лекарственных взаимодействий с антидепрессантами с целью предупреждения побочных эффектов или ослабления терапевтического действия препаратов. Кроме того, нужно помнить, что некоторые медикаменты обладают собственными депрессогенными свойствами и могут вызывать или усиливать депрессивную симптоматику (например, препараты раувольфии, стероидные гормоны, оральные контрацептивы, некоторые противовоспалительные средства и т. д.);

4) соматические больные обладают пониженной толерантностью (т. е. повышенной чувствительностью) к вегетативным эффектам лекарственных средств, поэтому режим тимоаналептической терапии должен быть более щадящим, чем при обычных эндогенных депрессиях. Эффективные терапевтические дозы препаратов у соматических больных, как правило, в 2–3 раза ниже применяемых в психиатрической практике. Темп наращивания доз и последующей отмены препаратов должен быть значительно более медленным и постепенным. Следует избегать применения антидепрессантов трициклической структуры и других препаратов с выраженными антихолинергическими и адренолитическими свойствами. Это правило обязательно следует соблюдать у больных пожилого возраста;

5) тимоаналептический эффект обычно проявляется не раньше чем через 3–4 недели непрерывного приема антидепрессанта, а в некоторых случаях максимум действия развивается лишь через 6–8 недель. Поэтому менять препарат раньше этого срока нецелесообразно. В случае неэффективности лечения необходимо отрегулировать дозу, проанализировать и устранить возможные побочные эффекты и лекарственные взаимодействия, подключить психотерапевтическую коррекцию и лишь затем попытаться заменить антидепрессант. При повторном отсутствии эффекта следует уточнить диагноз, т. е. провести дополнительное обследование и проконсультировать больного у психиатра. После достижения эффекта тимоаналептическую терапию с целью предупреждения рецидива желательно продолжить еще в течение нескольких месяцев;

6) эффективность тимоаналептической терапии существенно повышается при одновременном проведении адекватной психотерапии или, по крайней мере, установлении доверительного контакта с больным.

Перечисленные правила и практические советы, безусловно, являются лишь самыми общими ориентирами, помогающими врачу избежать грубых ошибок. В каждом конкретном случае те-

рапевтическая схема, включающая антидепрессанты, должна быть максимально индивидуализирована. Но не вызывает сомнения факт, что при правильном применении современные тимоаналептические средства могут значительно облегчить страдания трудно поддающихся лечению больных в сети общемедицинских учреждений, включая и дерматовенерологическую службу.

Нужно еще раз подчеркнуть, что терапия соматизированных депрессий должна быть комплексной и учитывать не только особенности психопатологических и соматических проявлений, но и профиль психотропной, нейротропной и соматотропной активности антидепрессанта.

Необходимо отметить, что препарат «Миртел» («Миртазапин») является антидепрессантом нового поколения. Вначале он появился в Голландии в 1994 г., в США одобрен FDA в 1996 г. и сегодня используется практически во всех развитых странах мира как высокоэффективное средство для лечения депрессий. Механизм действия миртазапина заключается в улучшении проведения нервного импульса в двух нейротрансмиттерных системах: норадренергической и серотонинергической, без ингибиции обратного захвата серотонина. Метод, по которому миртазапин улучшает серотониновую нейротрансмиссию свидетельствует, что препарат должен иметь более быстрое начало действия, чем селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС). Кроме того, препарат обладает анксиолитическим эффектом, улучшает сон и предотвращает типичные побочные эффекты, присущие СИОЗС, такие как ажитация, беспокойство, сексуальные дисфункции [19, 26]. Электрофизиологические исследования (ЭЭГ, РЭГ) показали, что дозы миртазапина (15 и 30 мг) оказывают благоприятное воздействие на архитектуру сна больных, исследования на здоровых добровольцах свидетельствуют о его безопасности для людей, работающих с механизмами [27]. Эффективность миртазапина при краткосрочном лечении депрессии была подтверждена рядом научных исследований продолжительностью от 4 до 7 недель. В основном результаты оценивались по шкале депрессии Гамильтона (ШДГ). Достижение клинического эффекта фиксировалось после снижения баллов по ШДГ на 50% и более. В исследованиях последних лет сообщается, что начальная доза (30 мг/день) более предпочтительна в отношении некоторых аспектов воздействия на сон и также хорошо переносится, как и доза 15 мг/день. Обычная максимальная доза составляет 45 мг/день. Всю суточную дозу рекомендуется применять однократно на ночь. Препарат практически не ингибирует систему цитохром Р 450, имеет низкий потенциал взаимодействия с другими лекарственными средствами при комбинированной терапии. Когнитивные и двигательные функции могут нарушаться при приеме миртазапина одновременно с диазепамом или алкоголем [28].

Нами в исследованиях указываются такие дерматозы, как псориаз и красный плоский лишай (КПЛ), так как многие годы проводятся комплексные исследования, включая и нейрофизиологические, указывающие на необходимость проведения антидепрессивной терапии [8, 16].

Следует подчеркнуть, что в отечественной дерматологии традиционно уделялось большое внимание роли центральной нервной системы в патогенезе хронических дерматозов, в том числе и КПЛ. Еще в 1930 г. А.И. Картамышев впервые применил гипноз для лечения больных КПЛ. У больных указанным дерматозом выявляются признаки глубокой депрессии, подтвержденной с помощью теста MMPI (Миннесотский многофазный личностный тест), шкал тревоги и депрессии Цунга [8]. Авторы указали, что в большинстве случаев обращало на себя внимание несоответствие между глубиной депрессии и незначительными жалобами больных на снижение фона настроения, работоспособности, оптимизма. Складывалось впечатление о скрытой, маскированной депрессии. В обзоре, посвященном маскированной депрессии, В.Ф. Десятников [3] упоминает хронические дерматозы, включая и КПЛ. Тополянский В.Д. и Струковская М.В. [17] отмечают, что в дерматологии участились случаи соматизированной депрессии, что тяжелый эмоциональный стресс лежит в истоках заболевания чуть ли не у каждого второго больного КПЛ. В своей монографии Довжанский С.И. и Слесаренко Н.А. указывают на патологию нервно-рецепторного аппарата у больных КПЛ, на развитие нейродистрофических нарушений на разных уровнях в результате стрессовых ситуаций и психоэмоциональных воздействий [4].

Иванова И.Н. и Мансуров Р.А. [8] провели обследование 102 больных КПЛ и сделали заключение, что среди пациентов преобладают циклотимические личности с предрасположенностью к депрессивным реакциям. Красный плоский лишай, как правило, развивается после психотравмирующих ситуаций и является результатом соматизированной, а в некоторых случаях соматогенной депрессии. Дерматоз представляет собой классическую нозогению, для коррекции которой необходима антидепрессивная терапия.

Аналогичная ситуация наблюдается и у больных псориазом, для которых характерны особенности психологической структуры личности, определяющие выраженность депрессивного синдрома, личностный конструкт у пациентов в большей степени ориентирован на болезнь, чем на здоровье [15, 16].

Таким образом, спектр психотропных препаратов, используемых в психодерматологии, достаточно широк. Необходимо оценить структуру и тяжесть психопатологического расстройства для ре-

шения вопроса стационарного или амбулаторного лечения и выбора адекватного антидепрессанта. В дерматологической практике рекомендованы современные эффективные и безопасные антидепрессанты, позволяющие улучшать качество жизни пациентов, что, несомненно, скажется на общем улучшении дерматологической симптоматики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П., Дуброва В.П. Психологическое сопровождение пациента в дерматологии (некоторые советы психолога) // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2003. № 1. С. 51–56.
2. Вертоградова О.П., Асанов А.О. Миртел (миртазапин) в лечении депрессий с нарушениями сна // Психиатрия и психофармакотерапия. 2003. Т. 5. № 1. С. 89–92.
3. Десятников В.Ф. Маскированная депрессия (обзор литературы) // Журнал невропатологии и психиатрии. 1975. № 5. С. 760–771.
4. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай. — Саратов. 1990. 272 с.
5. Довжанский С.И. Психологические аспекты псориаза // Вестник дерматологии. 2001. № 3. С. 12–13.
6. Дороженок И.Ю., Львов А.Н. Терапия психических расстройств в дерматологической практике: современный взгляд на проблему // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. № 4. С. 16–21.
7. Дороженок И.Ю., Львов А.Н., Бобко С.И. Современные аспекты применения психотропных препаратов в дерматологической практике // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2011. № 1. С. 20–25.
8. Иванова И.Н., Мансуров Р.А. Психосоматическое состояние больных красным плоским лишаем // Вестник дерматологии. 2003. № 5. С. 28–30.
9. Козырев В.Н., Зеленина Е.В., Лебедева О.И. Эффективность и переносимость «Миртел» (миртазапин) при длительном лечении депрессивных состояний // Психиатрия и психофармакотерапия. 2003. Т. 5. № 5. С. 56–60.
10. МКБ-10. Классификация психических и поведенческих расстройств. Под ред. Ю.Л. Нуллера и С.Ю. Циркина. ВОЗ.— С-Пб: «Адис». 1994.
11. Мосолов С.Н. Клиническое применение современных антидепрессантов. — С-Пб: Медицинское информационное агенство. 1995. 568 с.
12. Мосолов С.Н. Основы психофармакотерапии. — Москва. 1996. 288 с.
13. Мосолов С.Н., Костюкова Е.Г. Актуальные вопросы фармакотерапии депрессий. — М.: «Бином». 2002.
14. Остроглазов В.Г. Пограничные психопатологические состояния в общемедицинской практике. Методические рекомендации. — Москва. 1988. 44 с.
15. Раева Т.В., Ишутина Н.П., Матусевич С.Л., Котельникова А.Б. Психологические аспекты качества жизни больных псориазом // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. № 4. С. 32–35.
16. Рахматов А.Б., Рахматов Б.Р. Псориаз — системное заболевание. — Ташкент. 2001. 268 с.
17. Тополянский В.Д., Струковская М.В. Психосоматические расстройства. — М.: «Медицина». 1986. 543 с.
18. Blacker C.V.R., Clare A.W. The prevalence and treatment of depression in general practice // Psychopharmacol. 1988. Vol. 95. P. 14–17.
19. Boyarsky B.K., Haque W., Roulcau M.R. Sexual functioning in depressed outpatients taking mirtazapine // Depress Anxiety. 1999. Vol. 9. № 4. P. 175–179.
20. Dawn A., Yosipovitch G. Treating itch in psoriasis // Dermatol. Nurs. 2006. Vol. 18. № 3. P. 227–233.
21. Gastpar M., Hobi V., Poldinger W. A placebo-controlled comparative study of the combined effects of oxprenolol and clomipramine // Int. Psychopharmacopsych. 1980. Vol. 15. P. 24–30.
22. Hundley J.L., Yosipovitch G. Mirtazapine for reducing nocturnal itch in patients with chronic pruritus: a pilot study // J. Amer. Acad. Dermatol. 2004. Vol. 50. № 5. P. 889–891.
23. Kielholz P. Masked depression. Huber, Berne, Stuttgart, Vienna. 1973.
24. Kielholz P., Poldinger W., Adams C. Masked depression. Deutswcher Arzte-Verlag. Basel. 1982. P. 106.
25. Lesse S. Masked depression and depressive equivalents // Psychopharmacol. Bull. 1977. Vol. 13. P. 68–70.
26. Montejo A.L., Llorca G., Izquierdo J.A., Rico-Villademoros F. Incidence of sexual dysfunction associated with antidepressant agents: a prospective multicenter study of 1022 outpatients. Spanish Working Group for the Study of Psychotropic-Related Sexual Dysfunction // J. Clin. Psychiatry. 2001. Vol. 62.Suppl 3. P. 10–21.
27. Ramaekers J.G., Van Veggel L.M.A. Effects of nocturnal doses of mirtazapine and mianserin on sleep and daytime psychomotor and driving performance in young, healthy volunteers // Hum. Psychopharm. 1998. Vol. 13. Suppl. 2. P. 87–97.
28. Sitsen J.M.A., Zivkov M. Mirtazapine: clinical profile // Drugs. 1995. Vol. 4. Suppl. 1. P. 39–48.

УДК:616.596-07-08

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОНИХОДИСХРОМИЙ

А.Б. РАХМАТОВ, Д.Т. РАВШАНОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз; Самаркандский кожно-венерологический диспансер

ХУЛОСА

ОНИХОДИСХРОМИЯЛАРНИНГ КЛИНИК ШАКЛЛАРИ

А.Б. Раҳматов, Д.Т. Равшанова

Турли хил эндоген ва экзоген таъсирлар натижасида пайдо бўладиган ониходисхромиялар вариантлари кўриб чиқилди ва улар диагностика аломатлари сифатида қўлланилиши мумкин.

Калит сўзлар: ониходисхромия, диагностикаси, клиник турлари.

summary

clinical forms of onicho Dischromy

A.B. Rakhmatov, D.T. Ravshanova

Considered variants onichodischromy at various endogenous and exogenous influences, which com be used at diagnostic stigma.

Keywords: onichodischromy, diagnostic, clinic various.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ОНИХОДИСТРОФИЙ

А.Б. Рахматов, Д.Т. Равшанова

В статье рассмотрены различные варианты ониходисхромий, вызываемых эндогенными и экзогенными факторами, а также указывается их клиническая ценность.

Ключевые слова: ониходисхромия, диагностика, клинические варианты.

При ониходистрофиях могут встречаться различные изменения окраски ногтей, называемые ониходисхромиями, которые могут иметь наследственный (невоидные) и приобретенный характер [1, 2, 6, 7, 10]. В ногтевых пластинках могут накапливаться различные пигменты (меланин, гемосидерин и др.), что и обуславливает появление разнообразной палитры цветовых оттенков, начиная со светло-желтого, заканчивая черным цветом. Необходимо подчеркнуть, что изменения окраски ногтевой пластинки могут затрагивать как всю поверхность, так и проявляться в виде пятен, продольных линий [3, 9, 11].

Вследствие воздействия эндогенных и экзогенных факторов развивается так называемая приобретенная ониходисхромия, которая имеет свои особенности. Так, экзогенные факторы (лаки, красители, химреактивы и др.) способны на длительное время изменить окраску ногтевой пластинки, так как нарушают «lamina externa», вследствие чего поверхность ногтевой пластинки становится шероховатой, бугристой с наличием продольных и поперечных борозд [1, 2].

Изменение окраски ногтей имеет определенное диагностическое значение, так как при многочисленных заболеваниях внутренних органов происходит развитие ониходисхромий [11]. Так, при различных заболеваниях печени, в частности при циррозе печени, ногтевые пластинки принимают белую окраску (цвет «матового стекла»), причем это напрямую связано с поражением ног-

тевого ложа [10, 11]. При нарушениях белкового обмена, в частности при гипоальбуминемии, на ногтевых пластинках появляются продольные полоски белого цвета, отделяющиеся между собой и исчезающие после восстановления альбумина. При заболеваниях печени ногтевые пластинки могут принимать желтую окраску, особенно часто встречающуюся при опухолевых процессах в печени. Своеобразные ногтевые пластинки наблюдаются у пациентов, страдающих болезнью Аддисона (темно-коричневая окраска ногтей). По некоторым данным [10, 11], темная окраска ногтевых пластин обусловлена накоплением микроэлемента Fe в крови. Чисто черные ногти могут встречаться у пациентов с сосудистой патологией нижних конечностей вследствие развития тромбозов или диабетической гангрены [7, 8].

Наиболее разнообразную цветовую палитру вызывает грибковая инфекция, причем каждый этиологический фактор имеет свои особенности. Так, Tr. rubrum вызывает появление грязно-желтоватого цвета, большинство плесневых грибов — от черного до зеленоватого цвета, причем онихомикоз обязательно сопровождается многочисленными симптомами ониходистрофии (онихолизис, субунгвальный гиперкератоз и др.). При наличии дрожжевых грибов превалируют серо-черные тона пораженных ногтевых пластинок. Онихомикозы может вызывать синегнойная палочка, в этих случаях появляется темно-зеленое окрашивание пораженных ногтевых пластин [11].

Заметное влияние на окрашивание ногтевых пластин оказывают разнообразные лекарственные препараты. Так, прием антималярийных средств вызывает появление голубовато-коричневого цвета на ногтевых пластинках. Как указывают литературные данные [2, 9], антималярийные препараты способны вызывать не только появление специфического окрашивания ногтевых пластин, но и приводят к образованию дистрофических процессов в виде продольных борозд, симптома «наперстка», отторжения ногтей. Изменять цвет ногтевых пластин способны антибиотики, в частности тетрациклинового ряда, когда происходит коричневое окрашивание ногтей. Необходимо отметить, что применяемые препараты серебра вызывают патологическое состояние — «аргирию», когда изменяются не только ногтевые пластины (преобладает голубовато-сероватое окрашивание), но и слизистые и кожные покровы [9]. В литературе имеется достаточно сведений о влиянии мышьяка на изменение окраски ногтей. Мышьяк обладает способностью кумулироваться в волосах и ногтях, вследствие чего приводит к дистрофическим изменениям последних (сухая паронихия, борозды Бо и др.) и появлению молочно-белового окрашивания ногтей.

Следует указать, что изменения окраски ногтевых пластин сопровождаются определенными признаками ониходистрофий:

лейконихия — наличие в толще ногтевых пластин участков белого цвета в виде точечных, полосовидных, тотальных образований;

онихоуксис — утолщение, появление бугристости ногтевой пластинки с почти черной окраской ногтя;

онихогрифоз — выраженное утолщение и деформация ногтевой пластинки, когда ноготь изменяет свой вектор роста, искривляется и возникает симптом «птичьего клюва», при этом ногти окрашиваются в грязно-желтоватый цвет;

пахионихия — наследственное поражение ногтевых пластин, когда наблюдается их утолщение, уплотнение, развивается субунгвальный гиперкератоз и ногти принимают желто-коричневый оттенок.

склеронихия — резкое уплотнение ногтевой пластинки, которая принимает коричневый цвет и довольно часто может отделяться от ногтевого ложа;

подногтевая гематома — представляет собой кровоизлияние, располагающееся между внутренним листком ногтевой пластинки и ногтевым ложем; сопровождается болезненностью и появлением синюшно-черной окраски [4, 5, 7, 9].

Особое место занимает проблема развития меланом ногтевого ложа и матрикса ногтя, когда на ногтевых пластинках появляются продольные полосы черно-синего цвета. Вследствие роста меланомы появляются отростки, радиально отходящие в виде полос, и могут развиваться папилломатозные разрастания, приводящие к появлению резкой болезненности и полному разрушению ногтевой пластинки [10, 11].

Разновидности ониходисхромий

Триггерные факторы	Клинические варианты	Сочетание с ониходистрофией
Антималярийные препараты	Диффузный голубовато-коричневый цвет	Умеренные проявления
Цитостатические препараты	Темно-коричневый оттенок	Отсутствует
Хроническое отравление мышьяком	Коричневый оттенок	Умеренные проявления
Болезнь Аддисона	Темно-коричневая пигментация	Отсутствует
Антибиотики тетрациклинового ряда	Темно-коричневая пигментация	Отсутствует
Плесневые грибы (Aspergillus)	Коричневая окраска	Выраженные проявления

Склеронихия	Желтая окраска	Умеренные проявления
Синдром желтых ногтей	Диффузно-желтый цвет	Отсутствует
Онихогрифоз	Грязно-желтый цвет	Умеренные проявления
Ониходистрофия при псориазе	Желто-бурые пятна	Выраженные проявления
Пахионихия	Желто-коричневая окраска	Умеренные проявления
Ониходистрофии при генодерматозах	Диффузный желто-коричневый цвет	Выраженные проявления
Антималярийные препараты	Диффузно-голубой цвет	Умеренные проявления
Препараты серебра	Голубовато-серый цвет	Отсутствует
Плесневые грибы	Черный цвет	Умеренные проявления
Заболевания сосудов нижних конечностей	Черный цвет	Отсутствует
Онихогрифоз	Черный цвет	Выраженные проявления
Анемия	Диффузно-белый цвет	Отсутствует
Болезнь Дарье	Белые линии	Отсутствует
Дефицит цинка	Диффузно-белый цвет	Отсутствует
Болезнь Девержи	Серый цвет	Умеренные проявления
Онихоуксис	Темно-серый цвет	Умеренные проявления
Экзема	Сероватый цвет	Умеренные проявления

В литературе [9] имеется описание ониходисхромии при беременности, протекающей на фоне токсикоза II триместра. Если окраска в проксимальной части ногтевой пластинки имеет обычный цвет (бледно-розовый), то уже в дистальном отделе — коричневый оттенок. Кроме того, при беременности может выявляться гиперпигментация ореолов сосков, молочных желез, подмышечных и паховых областей, что связано с изменениями гормонального фона.

Таким образом, при различных патологических состояниях могут наблюдаться изменения окраски ногтевых пластин, даже без явлений ониходистрофий, что должно учитываться в дифференциальной диагностике конкретного заболевания, включая и меланомы кожи («черные ногти»). Любое изменение ногтевой пластинки должно настораживать практического врача в плане онихомикоза, ввиду чего необходимо проведение микробиологического обследования измененных ногтей, причем неоднократно. Клиническая ценность ониходисхромий имеет значение не только для дерматовенерологов, но и врачей общей практики. Для лечения ониходисхромий могут быть использованы любые препараты, улучшающие трофические процессы в ногтевых пластинках (специальное драже «МЕРЦ», пантогар и др.), микроциркуляцию, нормализующие соматические заболевания, и проведение лазеро- и лучевой терапии в случаях меланомы ногтевого ложа. Только комплексный подход позволит улучшить состояние ногтевых пластин и уменьшить выраженность ониходисхромий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ариевич А.М., Шецирули Л.Т. Патология ногтей. — Москва. 1976.
2. Ахтямов С.Н., Бутов Ю.С. Практическая дерматокосметология. Учебное пособие. — Москва. 2003.
3. Зоиров П.Т. Болезни кожи. — Душанбе. 2003. С. 671–681.
4. Иванов О.Л., Молочков В.А., Кряжева С.С., Бутов Ю.С. Кожные и венерические болезни. — Москва. 2006.
5. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология (редкие и атипичные дерматозы). — Ереван: «Айстан». 1989. 567 с.
6. Мордовцев В.Н., Суворова К.А. Наследственные заболевания кожи. — Алматы. 1995. 544 с.
7. Рахматов А.Б., Рахматов Т.П. Ониходистрофии: клиника, лечение и профилактика. Методические рекомендации. — Ташкент. 2004. 15 с.
8. Рахматов А.Б., Рахматов Т.П., Джалилов Д.С. Клиника и лечение болезней волос и ногтей. Методические рекомендации. — Ташкент. 2009. 26 с.
9. Снарская Е.С., Торосян Н.Г. Ониходисхромия: причины, клинические формы // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2009. № 3. С. 13–16.
10. Baxton P.K. Dermatology. — London. 2005.
11. Klaus W., Richard A.J., Dick S. Fitzpatricks Color Atlas and Sinipsis of Clinical Dermatology. Перевод с англ. — Москва. 2007.

ОБМЕН ОПЫТОМ

УДК:616.594.14-07-08

СИСТЕМНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИФФУЗНОЙ АЛОПЕЦИИ

А.Б. РАХМАТОВ

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

ХУЛОСА

ДИФФУЗ СОЧ ТЎКИЛИШИДА ТИЗИМЛИ ДАВОЛАШ

А.Б. Раҳматов

Соч тўкилишининг ҳар хил турларида унинг келиб чиқиши ва кетиши кўриб чиқилмоқди. Соч тўкилишининг кўп патогенетик механизмларига таъсир этувчи «Пантогар» дори воситасини қўллаш келтириб ўтилган.

Калит сўзлар: диффуз алопеция, клиник турлари, «Пантогар» дори воситаси.

summary

systemic treatment of the Diffusive alopecia

A.B. Rakhmatov

This article is devoted to the aspects of occurrence and treatment of the different variants of the hair losses. There is shown the possibility to use the agent «Pantogar» which effects on many pathogenic mechanisms of alopecia.

Keywords: diffuse alopecia, clinic variants, drug «Pantogar».

РЕЗЮМЕ

СИСТЕМНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИФФУЗНОЙ АЛОПЕЦИИ

А.Б. Рахматов

Рассматриваются различные механизмы и варианты лечения диффузной алопеции. Отмечается патогенетическая обоснованность применения препарата «Пантогар» при алопециях.

Ключевые слова: диффузная алопеция, клинические варианты, препарат «Пантогар».

Среди различных заболеваний волос особое место занимает диффузная алопеция, которая наиболее часто ассоциируется с заболеваниями внутренних органов [1, 2, 8, 16, 19].

Следует указать, что ежедневно происходит физиологическая смена волос, которая проявляется диффузным выпадением волос, причем для этого процесса характерна определенная стадийность: анаген (активный рост), катаген (отделение волоса от его сосочка) и телоген (состояние покоя) [3, 7, 14, 15, 20].

В зависимости от возраста физиология волос изменяется. Так, в пожилом и старческом возрасте смена волос значительно отличается от молодого возраста, когда в основном в возрасте 55–65 лет формируется старческий гипотрихоз [3, 8, 21].

В норме на волосистой части головы располагаются длинные волосы, период анагена которых составляет 3–7 лет с индивидуальными особенностями. В детском возрасте указанный период относительно короткий, вследствие чего формируются пушковые волосы. В подростковый период отмечается увеличение чувствительных к андрогенам волос, что приводит к появлению волос в подмышечной и паховой областях (андрогензависимые волосы). Стадия катагена продолжается

в течение 2–3 недель, стадия телогена — около 100 дней [3, 7, 10, 13, 15].

Считается, что на волосистой части головы у человека располагается примерно 100 тыс. волос, причем в стадии телогена их находится около 5–20 %, вследствие чего ежедневно способны выпадать 50–100 волос. В стадии анагена находятся 80–95 % волос, в стадии катагена — 1 %. На различных участках волосистой части головы процент телогеновых волос весьма вариабелен, причем анагеновый период в области затылка значительно укорочен [6, 11, 13, 14].

Необходимо отметить, что основным структурным белком роговых клеток волос и ороговевших клеток эпидермиса является кератин, химическую основу которого составляют различные аминокислоты. Твердый кератин волос характеризуется высоким уровнем серосодержащих аминокислот и дисульфидных связей, которые, в свою очередь, подразделяются на низкосерные, высокосерные и содержащие глицин и аланин. Таким образом, для формирования волос и волосяных фолликулов необходимо достаточное количество определенных аминокислот. При патологических состояниях недостаток аминокислот должен компенсироваться извне специальными лекарственными препаратами [3, 7, 14].

При различных патологических состояниях оказывается отрицательное влияние на цикл волосяного фолликула, а именно, происходит угнетение митотической активности в сосочке волоса. Эти процессы приводят к истончению стержня волоса и повышается его ломкость. Это так называемая *анагеновая алопеция*, характеризующаяся развитием дистрофически измененных волос, причем выпадение волос отмечается спустя несколько дней после влияния какого-либо химического фактора либо приема лекарственного препарата. Под воздействием химических веществ метаболическая и митотическая активность фолликулярного эпителия внезапно снижается, стержень волоса истончается и внешне напоминает «отточенный карандаш». Классическим примером анагеновой алопеции является состояние при системной терапии онкологических заболеваний. Необходимо отметить, что прежде всего выпадают волосы в стадии анагена, а фаза катагена наступает при этом преждевременно. За этим следует выпадение волос в фазе телогена из других волосяных фолликулов [1, 2, 5, 9].

Термин «*диффузное выпадение волос*» является симптомом различных патологических состояний, когда может наблюдаться острое или хроническое поредение волос, имеющее телогеновое, анагеновое или андрогенетическое обоснование. В основе анагенового выпадения волос заложены воздействия медикаментозных средств или каких-либо химических факторов. Кроме того, анагеновую алопецию могут вызывать авитаминозы, расстройства питания, сопутствующие системные заболевания. Другой разновидностью является *телогеновая алопеция*, характеризующаяся тем, что существенное количество волос вступает в фазу катагена преждевременно и через 2–3 месяца появляются признаки алопеции. Данная разновидность алопеции часто может развиваться после родов или перенесенных тяжелых заболеваний, причем после устранения провоцирующих факторов рост волос полностью восстанавливается.

При всех разновидностях диффузной алопеции кожа в очагах выпадения волос не изменяется, так как именно здесь располагаются 85 % чувствительных, митотически активных анагеновых волос и 15 % неактивных телогеновых фолликулов [4, 11, 17, 18].

Телогеновая алопеция означает выпадение неизмененных волос при преждевременном переходе фолликула волоса из стадии анагена в стадию телогена. Причинами такого состояния могут быть метаболические нарушения и умеренные повреждения волосяных фолликулов вследствие стрессовых состояний (инфекционные процессы, состояния послеоперационных вмешательств и др.) и приема медикаментов (ретиноиды, антикоагулянты, антитиреоидные препараты и др.). В результате данного воздействия большинство волос резко переходит в стадию катагена и дальше — телогена. Телогеновая алопеция наиболее часто ассоциируется с тяжелыми заболеваниями (онкологическими) и противоопухолевой терапией [17, 18]. Телогеновая алопеция может наблюдаться в послеродовый период, когда происходит негативное воздействие на волосяные фолликулы гестационных гормонов, приводящее к повышению количества фолликулов, пребывающих в стадии анагена. После родов концентрация указанных гормонов резко изменяется, вследствие чего множество фолликулов переходит в фазу катагена, и через определенный срок увеличивается количество телогеновых волос. Телогеновое облысение иногда называют «симптоматическим», так как причинами возникновения данного патологического состояния являются лихорадочные состояния, стресс, гормональные кризы и другие факторы [1, 2, 6, 8].

Особое место занимает так называемая *андрогенетическая алопеция*, клинически напоминающая локализованную форму телогеновой алопеции [1, 2, 5, 16, 21]. Следует указать, что в постпубертатном периоде в лобной зоне и на макушке происходит стабилизация индиви-

дуального срока анагенового периода. В дальнейшем волосы истончаются и наблюдается незаметное их выпадение. Это физиологическое состояние, генетически запрограммированное, связано с воздействием постпубертатных гормонов, приводящих к ускоренному выпадению волос. В этих случаях важны результаты трихограммы, указывающие удельный вес телогеновых волос.

У мужчин андрогенетическая алопеция характеризуется облысением в лобной и теменной области, причем аналогичная картина может наблюдаться и у женщин, имеющих генетически обусловленные нарушения метаболизма андрогенов в коже волосистой части головы. Андрогенетическая алопеция рассматривается как аутосомно-доминантное заболевание с вариабельной пенетрантностью как среди мужчин, так и среди женщин [21]. При данной форме алопеции отмечается прогрессирующее поредение волос, что приводит к сокращению стадии анагена. Основой патогенеза данного заболевания является активация функции сальных желез дигидротестостероном, образующимся из тестостерона под воздействием фермента 5-альфа-редуктазы. Дигидротестостерон способствует быстрому переходу стадии анагена в телогеновую фазу, что приводит к появлению клинических проявлений андрогенетической алопеции, которая за последние годы значительно увеличилась (до 90 %) среди женщин [8].

С учетом такой распространенности алопеций необходимы новые технологии в лечении данных состояний, особенно при проведении амбулаторных методов терапии. В этой связи необходимо указать на новый препарат «*Пантогар*» («Мерц Фармасьютикалз ГмбХ», Германия), рекомендованный для лечения диффузного выпадения волос [12]. Данный препарат рассматривается как общеукрепляющее и регенерирующее средство, обладает определенными антиоксидантными и детоксицирующими свойствами, способен восполнять дефицит серосодержащих аминокислот [12]. Улучшая метаболические процессы волосяного фолликула, препарат приводит к снижению чувствительности рецепторного аппарата клеток фолликулов к негативным воздействиям различных триггерных факторов.

В препарате «Пантогар» все активные ингредиенты дополняют друг друга. К ним относятся: 180 мг тиамина, 300 мг экстракта медицинских дрожжей, 180 мг кальция пантотената, 60 мг кератина, 60 мг L-цистеина и 60 мг парааминобензойной кислоты. Следует указать, что кератин является основным структурным белком волоса. L-цистеин поставляет атомы серы и участвует в синтезе ацетилхолина. Кроме того, цистеин вместе с глицином и глутамином формирует глутатион — основное вещество антиоксидантной системы. Кальция пантотенат активно участвует в различных видах обмена, включая и стероиды. Как природный комплекс витаминов группы В, энзимов, аминокислот и минеральных веществ, в состав препарата включен экстракт медицинских дрожжей, обеспечивающих волосяной фолликул соответствующей энергией при его активации. В настоящее время известно, что препарат «Пантогар» значительно повышает качественные характеристики волос за счет улучшения биофизических параметров последних [12].

Учитывая патогенетические механизмы развития различных форм алопеций, препарат «Пантогар» должен включаться в алгоритм лечения данной категории больных. Существует ряд заболеваний, связанных с дистрофией волос, таких как трихоптилоз, трихотиодистрофия, трихоклазия, монилетрикс, при которых также должен быть использован данный препарат. Пантогар принимается по 1 таблетке 3 раза в день в течение 3–6 месяцев. Существуют и некоторые особенности его при различных формах алопеции. Так, при телогеновой алопеции медикаментозного генеза совершенно резонно прекратить прием лекарственного средства, а через 1–1,5 месяца начать курс лечения препаратом «Пантогар». При анагеновой алопеции препарат «Пантогар» можно комбинировать с детоксицирующей терапией. В случаях андрогенетической алопеции, хотя препарат «Пантогар» не имеет прямого патогенетического воздействия, его составляющие компоненты будут способствовать укреплению структуры волос.

Таким образом, существуют различные формы выпадения волос, связанные с определенными патогенетическими механизмами, имеющими общие клинические проявления, в комплексной терапии которых предлагается использовать универсальное средство — препарат «Пантогар», компоненты которого обладают корригирующими свойствами положительного воздействия на причинные факторы любой разновидности алопеции. Простота применения препарата, отсутствие каких-либо побочных эффектов, являются гарантом широкого его использования в дерматокосметологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. — М.: «Медицина». 2000. 192 с.
2. Аравийская Е.Р., Михеев Г.Н., Мошкалова И.А. Облысение. Дифференциальный диагноз. Методы терапии. — С-Пб.: «Сотис». 2003. 176 с.
3. Воротеляк Е.А. Биология волосяного фолликула и подходы к стимуляции роста волоса // Вестник эстетической медицины. 2005. № 2. С. 51–54.
4. Гаджигороева А.Г. Лечение пациентов с телогеновым выпадением волос // Вестник дерматологии. 2004. № 4. С. 43–46.
5. Калюжная Л.Д., Михнева Е.Н. Клинические и патогенетические особенности диффузной и андрогенетической алопеции // Вестник дерматологии. 2003. № 1. С. 25–27.
6. Калюжная Л.Д. Системное лечение при диффузной алопеции и заболеваниях стержня волос // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2013. № 2. С. 105–109.
7. Королькова Т.Н., Цисанова Н.И., Белоконь Г.В. Строение и функции волос // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2008. № 1. С. 43–46.
8. Рук А., Даубер Р. Болезни волос и волосистой части головы. — М.: «Медицина». 1985. 528 с.
9. Рахматов А.Б., Рахматов Т.П., Джалилов Д.С. Клиника и лечение болезней волос и ногтей. Методические рекомендации. — Ташкент. 2009. 26 с.
10. Рахматов А.Б., Джалилов Д.С., Азимова Ф.В. Алопеция: диагностика и лечение. Методические рекомендации. — Ташкент. 2012. 20 с.
11. Суворова К.Н., Хватова Е.Г. Клинические аспекты диагностики в трихологии // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2005. № 2. С. 54–57.
12. Цымбаленко Т.В., Ткачев В.П., Панова О.С. Применение препарата «Пантовигар» для лечения диффузного телогенового выпадения волос у женщин // Вестник эстетической медицины. 2008. № 2. С. 1–7.
13. Dawber R., Van Neste D. Hair and Scalp Disorders. /Martin Dunitz, UK. 1997. 262 p.
14. Ebling F.J.G. The biology of hair // Dermatol. Clin. Res. 1987. Vol. 5. P. 467–481.
15. Epstein P., Cotsarelis G. The biology of hair follicles // New Engl. J. Med. 1999. Vol. 341. P. 491–497.
16. Habit T.B. Hair diseases // Clin. Dermatol. 1990. Vol. 21. P. 598–615.
17. Harrison S., Sincler R. Telogen effluvium // Clin. Exp. Dermatol. 2002. Vol. 27. P. 389–395.
18. Guarrera M. Chronic telogen effluvium // J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol. 2000. Vol. 14. P. 36.
19. Sperling L.C., Jorisso J.L. Hair Disorders in systemic disease / In: Dermatological signs of internal disease. — Saunders. 2003. P. 315–321.
20. Stenn K.C., Pauis R. Control of hair follicle cycling // Physiol. Rev. 2001. Vol. 81. P. 449–494.
21. Wolff H. Male and female androgenetic alopecia // In: Evidence-based Dermatology. — Blackwell. 2008. P. 513–517.

УДК: 616.516.5:165.9-085

КОРРЕКЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРЕПАРАТОМ «АНТРАЛЬ» У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, У.А. МАМАТКУЛОВ, С.Р. МУМИНОВА

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

РЕЗЮМЕ

АТОПИК ДЕРМАТИТГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ЭНДОГЕН ИНТОКСИКАЦИЯ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ «АНТРАЛЬ» ПРЕПАРАТИ БИЛАН КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШ

Ш.З. Мавлянова, У.А. Маматқулов, С.Р. Мўминова

Ушбу мақолада атопик дерматит билан хасталанган беморларда эндоген интоксикация даражаси ўрганилди ва атопик дерматитда эритроцитларнинг сорбция хусусияти кўрсаткичлари ва ўртача молекуладаги пептидлар миқдорининг кўтарилиши билан ифодаланувчи организмда эндоген интоксикация ҳолати борлиги аниқланди. Ушбу дерматозли беморларни даволаш курсига «Антраль» препаратини қўллаш эндоген интоксикация даражасини пасайтиришга олиб келиши аниқланди.

Калит сўзлар: атопик дерматит, эндоген интоксикация, терапияси.

summary

CORRECTION PARAMETERS ENDOINTOXICATION DRUG «antral » PATIENTS WITH ATOPIC Dermatitis

Sh.Z. Mavlyanova, U.A. Mamatkulov, S.R. Muminova

This paper studied the degree of endogenous intoxication in patients with atopic dermatitis and found that in atopic dermatitis observed state of endogenous intoxication, expressed index increased sorption capacity of red blood cells and the level of peptides middle molecules. The inclusion of complex drug therapies «Antral» reduces the degree of endogenous intoxication in patients with this dermatosis.

Keywords: atopic dermatitis, endogen intoxication, treatment.

РЕЗЮМЕ

КОРРЕКЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРЕПАРАТОМ «АНТРАЛЬ» У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. Мавлянова, У.А. Маматкулов, С.Р. Муминова

В статье изучена степень эндогенной интоксикации у больных атопическим дерматитом. Выявлено, что при данном заболевании наблюдается состояние эндогенной интоксикации, выражающееся повышением показателя сорбционной способности эритроцитов и уровня пептидов средних молекул. Включение в комплекс терапии препарата «Феррокомед» способствует снижению степени эндогенной интоксикации у больных данным дерматозом.

Ключевые слова: атопический дерматит, эндогенная интоксикация, лечение.

Под атопическим дерматитом подразумевают поверхностное аллергическое воспаление кожи, представленное сухостью, шелушением, инфильтрацией, наличием папулезных высыпаний, лихенизацией, сопровождающееся выраженным кожным зудом.

До настоящего времени патогенез атопического дерматита до конца не изучен. Имеются данные о сочетании нарушений иммунной реактивности (атопии и иммунодефицита), нейроэндокринных и вегетативно-сосудистых нарушений с наследственной предрасположенностью к заболеванию по аутосомно-доминантному типу [2, 6, 9]. При атопическом дерматите определенное значение придается роли пищевой аллергии, при этом часто определяют аллергию на пищу, положительны кожные пробы и имеются IgE-антитела [4].

В развитии патологических состояний определенное значение имеет эндогенная интоксикация организма. Почти все тяжелые заболевания сопровождаются эндогенной интоксикацией, и во многих случаях она определяет исход течения заболевания [5, 7].

Изучению эндогенной интоксикации при кожных заболеваниях посвящены незначительные исследования [1, 8] и до настоящего времени не проводились исследования по ее изучению у

больных атопическим дерматитом, в том числе по методам ее коррекции. В связи с этим исследование синдрома эндогенной интоксикации при атопическом дерматите позволит установить его роль в патогенезе данного заболевания и даст возможность разработать целенаправленный метод терапии больных данным дерматозом.

Цель исследования. Исследовать состояние степени эндогенной интоксикации до и после лечения препаратом «Антраль» у больных атопическим дерматитом.

Материал и методы исследования. Исследование проводили у 36 больных атопическим дерматитом (16 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 5 до 62 лет. Контрольную группу составили данные 20 практически здоровых лиц.

Степень эндогенной интоксикации оценивали изучением сорбционной способности эритроцитов и по уровню пептидов средних молекул. Определение сорбционной способности эритроцитов проводили методом Тогайбаева А.А. и соавт. [10], уровня пептидов средних молекул — методом Габриэляна Н.И. и соавт. [3].

Результаты исследования статистически обрабатывали с помощью стандартных методов вариационной статистики с применением t-критерия Стьюдента по прикладной программе «Excel-Office-2010» на компьютере Pentium IV.

Результаты исследования. Результаты исследования (табл. 1) показали, что у больных атопическим дерматитом в сыворотке крови отмечалось достоверное увеличение сорбционной способности эритроцитов по сравнению с данными контрольной группы ($p < 0,001$). В среднем она равнялась 39,31 ± 0,41 % против 29,08 ± 0,88 % в норме. В сыворотке крови уровень пептидов средней молекулы также был достоверно увеличен (0,376 ± 0,008 ЕЭ, $p < 0,001$) по отношению к показателям группы контроля (0,218 ± 0,005 ЕЭ).

Таблица 1

Показатели эндогенной интоксикации у больных атопическим дерматитом (M ± m)

Степень тяжести заболевания	Количество обследованных лиц	Сорбционная способность эритроцитов, %	Пептиды средней молекулы, ЕЭ
Контроль	20	29,08 ± 0,88	0,218 ± 0,005
Больные атопическим дерматитом	36	39,31 ± 0,41*	0,376 ± 0,008*

p — достоверность по отношению к показателям контрольной группы;
*p < 0,001

Вышеизложенное свидетельствует, что у больных атопическим дерматитом выявляется эндогенная интоксикация организма, пептидов средней молекулы.

В дальнейших исследованиях нами было изучено влияние препарата «Антраль» на состояние степени эндогенной интоксикации у больных атопическим дерматитом. С этой целью больные были разделены на две группы: в первую группу (традиционная терапия) вошли 16 больных, составивших группу сравнения, и получивших витамины, биогенные стимуляторы, десенсибилизирующую терапию и местно гормональные мази; во вторую группу (комплексная терапия) вошли 20 больных, составивших основную группу, которым на фоне традиционной терапии был назначен препарат «Антраль». Его назначали по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10 дней.

Результаты исследования показали (табл. 2), что после традиционной терапии у больных атопическим дерматитом в крови показатели ССЭ достоверно снизились по сравнению с данными до лечения ($p < 0,01$) и в среднем составили 38,6 ± 0,63 % против 39,32 ± 0,69 % до лечения, однако оставались выше данных контрольной группы (29,08 ± 0,88 %).

Таблица 2

Сравнительный анализ влияния проводимой терапии на показатели эндогенной интоксикации у больных атопическим дерматитом (M ± m)

Метод лечения	Количество обследованных лиц	Исследования	ССЭ, %	СМП, ЕЭ
Традиционный	16	До лечения	39,32 ± 0,69	0,363 ± 0,004
		После лечения	38,6 ± 0,63*	0,356 ± 0,010
Комплексный	20	До лечения	39,32 ± 0,69	0,368 ± 0,013
		После лечения	36,75 ± 0,64*	0,310 ± 0,010*

p — достоверность данных после лечения по отношению к показателям до лечения;
* — p < 0,01.

Изучение влияния традиционной терапии на содержание в сыворотке крови пептидов средней молекулы свидетельствовало, что у больных атопическим дерматитом после проведенного лечения уровень СМП ($p < 0,05$) не снизился и не дошел до контроля.

При изучении влияния комплексной терапии на степень эндогенной интоксикации выявлено, что у больных после окончания лечения показатели ССЭ и уровень СМП статистически достоверно снижались по сравнению с данными до лечения ($p < 0,05$) и в среднем составили $36,75 \pm 0,64$ % и $0,310 \pm 0,010$ ЕЭ соответственно при $39,32 \pm 0,69$ % и $0,368 \pm 0,013$ ЕЭ соответственно до лечения.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что у больных атопическим дерматитом выявляется эндогенная интоксикация организма, зависящая от степени тяжести заболевания. Применение препарата «Антраль» в комплексной терапии таких больных способствует более выраженному снижению степени эндогенной интоксикации организма, чем традиционная терапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурашидов А.А. Экзема билан хасталанган беморларда эндоген интоксикацияни ҳисобга олиб даволашнинг патогенетик жиҳатдан асосланиши. Тиб. фан. номзоди ...дис. автореф. — Тошкент. 2006. 18 б.
2. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. — М.: «Медицина». 1999. 123 с.
3. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина 1981. № 10. С. 38–42.
4. Караулов А.В., Сидоренко И.В., Захаржевская Т.В. и др. Пищевая аллергия и ее влияние на развитие и течение атопического дерматита у детей // Успехи клинической иммунологии. 2001. Т. 1. С. 97–108.
5. Кишкун А.А., Кудина А.С., Офитова А.Д., Мишурина Р.Б. Значение средних молекул в оценке уровня эндогенной интоксикации // Военно-медицинский журнал. 1990. № 2. С. 41–44.
6. Кунгуров Н.В. Иммунологические аспекты атопического дерматита // Вестник дерматологии и венерологии. 1999. № 3. С. 14–17.
7. Николайчик В.В., Моин В.М., Кирковский В.В. и др. Способ определения «средних молекул» // Лабораторное дело. 1991. № 10. С. 13–18.
8. Рахматов А.Б., Абдурашидов А.А., Шилина Т.А., Садыкова Р.Т. Способ определения эндогенной интоксикации при некоторых дерматозах. Методические рекомендации. — Ташкент, 2000. 5 с.
9. Сергеев Ю.В., Новиков Д.К., Караулов А.В., Сергеев А.Ю. Атопический дерматит: гетерогенность клинических форм и разнообразие механизмов патогенеза // Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2001. № 3. С. 61–73.
10. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В., Карибжанова Р.М. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. 1988. № 9. С. 22–24.

УДК: 616.61-002-022.7:579.887:615.012/.014

УРЕАМИКОПЛАЗМАЛАРНИ УНДИРИШ УЧУН ОЗИҚ МУҲИТЛАР ТАЙЁРЛАШ УСЛУБЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ БАҲОСИ

Э.Х. ЭШБОЕВ, А.М. АБИДОВ, С.Э. ЭШБОЕВ., М.С. ДАВУРОВА, Г.Р. ИБРАГИМОВА

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

ХУЛОСА

УРЕАМИКОПЛАЗМАЛАРНИ УНДИРИШ УЧУН ОЗИҚ МУҲИТЛАР ТАЙЁРЛАШ УСЛУБЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ҚИЁСИЙ БАҲОСИ

Эшбоев Э.Х., Абидов А.М., Эшбоев С.Э., Давурова М.С. Ибрагимова Г.Р.

Ушбу мақолада Ur.urealyticumни культурал текширув учун ЭД-1 озиқ муҳитини тайёрлаш усули, унинг қўлланилиши орқали аниқланиш сифатини ошириш, сарф этиладиган харажатларини қисқартириш ва самарадорлигини киесий баҳолаш еритилган.

Калит сўзлар: культурал текширув, уреамикоплазма, озик мухит, ur.urealyticum.

summary

valuation an D metho D of preparing the bree Ding groun D for cultivation ureamicoplasmus

E.H. Eshboev, A.M. Abidov, S.E. Eshboev, M.S. Davurova, G.R. Ibragimova

In this article is discussed method of nutritions envitenment ED-1 construction. This method contributes to reducing the expenses and increasing the quality deteclebibly of cultural research in diagnosis ur.urealyticum comparative analysis and effectiveness.

Keywords: cultural diagnostic, ureamicoplasmus , breeding ground, ur.urealyticum.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА И МЕТОДЫ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПИТАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ ДЛЯ ВЫРАЩИВАНИЯ УРЕАМИКОПЛАЗМ

Э.Х. Эшбоев, А.М. Абидов, С.Э. Эшбоев, М.С. Давурова, Г.Р. Ибрагимова

В статье изложен метод конструирования питательной среды ЭД-1, позволяющий сократить расходы, повысить качество и выявляемость культурального исследования при диагностике ur. urealyticum, дана **с**равнительная оценка его эффективности.

Ключевые слова: культуральная диагностика, уреамикоплазма, питательная среда, ur. urealyticum.

Микоплазма инфекцияси келтириб чиқарадиган касалликлар хилма-хил бўлиб, организмнинг умумий интоксикацияси ва турли аъзо ҳамда системаларнинг шикастланиши билан кечади. Масалан, сийдик-таносил аъзоларининг микоплазмозига микоплазмалар (уреаплазмалар) сабаб бўлади. Улар антибиотикларга чидамлилиги, ҳамда бактериал фильтрдан ўтиб кетиш хусусиятлари билан вирусларга бир оз ўхшаб кетади [1, 2].

Микоплазмалар жуда майда микроорганизмлар бўлиб, бактериялар каби ўзининг ҳужайра қобиғига эга эмас. Улар овал, чўзинчоқ ва сферик шаклда бўлиб, катталиги 0,2–0,3 мкм. Микоплазмаларнинг Т-штаммаси ўзидан «уреаза» ферментини ажратиш хусусиятига эга. У мочевинани аммиак ҳамда CO_2 га парчалайди. Бундай хусусият барча микоплазмалар ичида фақат Т-штаммага хос. Шунинг учун бундай микоплазмаларни уреаплазма уреалитикум дейилади. Уреаплазмалар биринчи марта гонококксиз уретрит билан оғриган эркак уретрасидан олинган ажралмада аниқланган ва этиологик аҳамияти борлиги исботланган. Кейинчалик эндоцервицит, оофарит, сальпингит, кольпит, ой-кунига етмай туғиш, ҳомила тушиши, ўлик туғиш, бўйида бўлмаслик, уретрит, везикулит ва реактив артрит каби касалликларнинг юзага келишида ҳам уреаплазмаларнинг таъсири борлиги аниқланган.

Тадқиқотларда сийдик-таносил касалликлари билан оғриган аёлларнинг 40–50 % ида, гонококксиз уретритга чалинган эркакларнинг 51,2 % ида уреаплазмалар борлиги аниқланган [3].

Ureaplasma urealyticum биринчи бўлиб, 1954 йили Шепард томонидан аниқланган, улар колонияларининг ҳажми кичик бўлиб, 10–30 мкм дан ошмайди. Катталиги бўйича майда (120–175 нм),

ўртача (500–750 нм) ҳамда катта колонияларга ажратилади.

Микоплазмалар кучли полиморфизм хусусиятига эга. Микоплазмада ҳужайра девори бўлмайди, аммо уч қаватли, қалинлиги 7,5–10 нм бўлган цитоплазматик пардаси бор. Цитоплазмаси ДНК, РНК, рибосомалар ва бошқа холестеринли бирикмаларга эга. Микоплазмалар Романовский-Гимза усули билан яхши бўялади. Нуклеоид ДНК таркибида Г+Ц 23–40% ни ташкил этади. Микоплазмаларнинг кўпчилик турлари факультатив анаэроб, улар сунъий озиқ муҳитларга оқсил, стерол, фосфолипид, муцин ҳамда пурин ва пиримидин асосларини қўшилганда яхши ўсади. Суюқ ва яримқаттиқ (1–1,3% агар) озиқ муҳитларда кўпаяди. Қаттиқ муҳитларда озиқ муҳитга кириб ўсувчи четлари нотекис, тухум қуймоғига ўхшаш колониялар ҳосил қилади. Колониялар 3–5 кун термостатда сақлангандан сўнг йириклашиб, катталиги 1–1,5 мкм га етади. Қонли агарда улар атрофида гемолиз ҳалқаси пайдо бўлади. Микоплазмалар 36–37˚С да, таркибида зардоб, pH 6,5–7,0 бўлган муҳитларда жуда майда бўлган колониялар ҳосил қилади. Озиқ муҳитларга холестерол ёки бошқа стеролларнинг ачитқи экстрактлари қўшилганда микоплазмалар яхши ўсади. Микоплазмалар товуқ эмбрионининг хорион аллантоис бўшлиғида ҳам кўпаяди. Махсус озиқ муҳитда ўстирилган уреаплазмалар колонияларининг катталиги 30–300 мкм, баъзан каттароқ бўлиши мумкин. Улар «кўз»ни ёки «қовурилган тухум» ни эслатади [4)].

Микоплазмалар турга хос антигенларга эга. Уларнинг оиласига 70 дан ортиқ тур киради, шулардан M.pneumoniae, M.genitalium, U.urealyticum лар одамларга нисбатан патоген микоплазмалар ҳисобланади.

Озиқ муҳитни тайёрлаш тартиби: озиқ муҳитни тайёрлаш икки босқичда олиб борилади, биринчи босқичда озиқ муҳитнинг асоси тайёрланса, иккинчи босқичда шу асос қўшимча компонентлар билан бойитилади.

Биринчи босқич: озиқ муҳитнинг асосини тайёрлаш жараёнида керак бўладиган асбоб ва анжомлар, жумладан: ўткир ва турли хилдаги пичоқлар, гўшт майдалагич, эмалланган идишлар, турли ҳажмдаги колбалар ва цилиндрлар, тиқинлар, резина қўлқоп, қайчи, 1–2 м/кв ҳажмдаги дока, 0,2–0,3 кг фильтрлаш учун пахта ва микробиологик тарози зарур бўлади.

Янги сўйилган ва қонсизлантирилган қуён гўшти яхшилаб ёғ, пай ва суяклардан ажратилади. Ички аъзолари мутлақо олиб ташланади. Жигари эса дистилланган сув билан ювилиб тоза идишга олиб қўйилади. Ёғ ва суяклардан тозаланган қуён гўшти ҳам тоза қайнатилган сув билан ювилади. Сўнгра гўштқиймалагичдан ўтказилади. Шу жараёнда қуён жигари 0,5–0,7 мл сувда 7–8 дақиқа давомида қайнатилади. Қайнатиш жараёнида жигар шиша таёқча билан аралаштирилиб турилади. Сўнг жигар совитилиб майдалагичдан ўтказилади. Ҳамма гўшт майдалагичдан ўтказилиб бўлингандан кейин унинг оғирлиги тарозида аниқлаб олинади. Оғирлиги аниқланган қийманинг ҳар бир кг га 1,5 л ҳисса ортиқ водапровод суви ёки дистилланган сув қўшилади (масалан, 1000 г гўштга 1,5 л сув солинади) ва салқин жойда 18–24 соат сақланади. Кун ҳарорати юқори бўлган вақтларда музлаткичда сақланади. Сўнгра аралашма авайлаб иситилади ва 15–17 дақиқа давомида паст алангада қайнатилади. Кейин маҳсулот хона ҳароратигача совутилгач, юзага қалқиб чиққан ёғ ва бошқа чиқиндилар олиб ташланади ва майдаланган гўшт докага ўраб сиқилади. Аралашманинг суюқ қисми эса қалин докали-пахтадан ўтказиб, фильтрланади. Докада ва пахтада қолган гўшт қолдиқлар ташланади.

Фильтрланган суюқлик ўлчами цилиндрга солиниб аниқланади. Шу жойда шунга эътибор бериш лозимки, экстарктнинг ранги сарғимтир ҳамда чўкмаларсиз тиниқ бўлиши шарт. Тайёр бўлган экстракт ҳажмига нисбатан 2% агар-агар (масалан, 1 л экстрактга 20 г агар-агар), 1% пептон, 0,5% ош тузи қўшилади. (Пептон оқсилнинг парчаланишидан ҳосил бўлади. Уни аксарият микоплазмалар яхши ўзлаштиради).

Ҳосил бўлган маҳсулот аралаштирилиб, сўнгра 0,5 атм. босимда, 121°С ҳароратда 20 дақиқа давомида автоклавланади. Сўнг яна экстракт қайноқ ҳолида докали-пахта фильтрдан ўтказилади. Шу жараёнда суюқликнинг pH муҳити ўлчанади ва 20% ли NaOH ёрдамида pH муҳит 6,0–7,5 гача тўғриланади.

Фильтрланган суюқлик сарғимтир-жигаррангнамо рангга эга бўлиб, мутлақо тиниқ кўриниш намоён қилади. Шундан сўнг улар ҳар бири 250–500 мл ҳажмдаги тоза стерилланган шиша флаконларга 100 мл дан солинади, оғзи пахтадокали тиқинлар билан яхшилаб беркитилади. Тайёр бўлган флаконларнинг ҳаммаси иккинчи бор юқорида қайд қилинган ҳарорат ва босимда 20 дақиқа автоклавда стерилланади.

Стерилланган ушбу маҳсулотлар флаконларда узоқ муддат (1 йилгача) сақланиши мумкин. Агарда пахта-докали тиқинлар ўрнига стерилланган резина қопқоқчалардан фойдаланилса ҳамда улар махсус алюминли ёпқичлар билан беркитилса, экстрактнинг сақланиш муддати янада узаяди ва уларни узоқ жойларга жўнатиш мумкин.

Озиқ муҳитнинг асосини тайёрлаш жараёнлари ўрта тиббиёт ходимлари томонидан ёки шу соҳани ўрганган махсус мутахассислар томонидан тайёрланади.

Иккинчи босқични бажаришдан асосий мақсад, микоплазмалар қийғос ўсиши ва кўпайиши учун озиқ муҳитнинг таркибинг керак бўлган маҳсу-

лотлар билан бойитишдир. Яна шуни таъкидлаш жоизки, озиқ муҳитда иложи борича микоплазмаларнинг соф ундирмалари ўсиши керак.

Қўшимча компонентларни қўшишдан олдин флакондаги озиқ муҳит асоси сув ҳаммомида бир текис, тиниқ эригунга қадар қиздирилади. Озиқ муҳитнинг стериллигига алоҳида эътибор бериш керак, чунки бу ишдаги салгина нуқсон озиқ муҳитни фойдаланишга яроқсиз қилиб қўяди.

Бир текис эриган озиқ муҳит асоси то 56–50°С гача совитилиб, қуйидаги қўшимчалар қўшилади (100 мл озиқ муҳит асосига):

— озиқ муҳит асосида микоплазмалар қийғоз ўсиши учун 40% ли от қони зардоби 10–12 мл ва 3–5 мл асцит суюқлиги;

— урогенитал микоплазмалар, яъни U. urealyticum ўсиши жараёнида мочевинани уреаза ферменти ёрдамида аммиак, сув ва CO_2 га парчалайди. Ўзининг бу хусусияти билан U.urealyticum барча микоплазмалардан ажралиб туради. Шунинг учун муҳит таркибига 10% ли 2 мл мочевина қўшилади;

— урогенитал микоплазмалар витаминларга жуда талабчан, бошқа муаллифлар микоплазмаларнинг витаминларга бўлган эҳтиёжини ачитқи экстракти қўшиш билан бажаришган. Лекин бу маҳсулотни амалиётда тайёрлаш анча қийин, иш билан биргаликда кўп вақт талаб қилади ва унинг стериллигини сақлаш жуда мураккабдир. «ЭД-1» озиқ муҳитига пиридоксин гидрохлорид (витамин B_6) ёки тиамин бромид (витамин B_1) қўшилади. Бу U. urealyticum нинг ўсишини керакли миқдорда таъминлаб беради.

Озиқ муҳит асосига қўшиладиган иккиламчи маҳсулотлар: 1) от қони зардоби — 10–20 мл; 2) асцит суюқлиги — 10–20 мл; 3) витамин B_6 0,5% — 1,0 мл; 4) мочевина — 0,1–0,2 г; 5) амфотерицин В — 0,5–1,0 мл.

Тайёрланган озиқ муҳитда иккиламчи микрофлоралар ўсиб кетмаслиги учун пенициллин 500 000 ТБ, амфотерицин В 0,5–0,7 мл миқдорида қўшилади. U. urealiticum нинг соф ундирмасини олиш учун муҳит таркибига 30% ли линкомицин гидрохлорид — 0,5 г миқдорида қўшилади.

Барча иккиламчи маҳсулотлар қўшилгач, муҳитнинг pH муҳити тўғриланиб, бокс шароитида стерил Петри косачаларига ёки бир маротаба ишлатиладиган 6×50 ҳажмдаги пластмасса ликопчаларга 2,5–3,0 мл миқдорида қуйилади ва қотиш учун боксда стол устида қолдирилади. Озиқ муҳит намлигини сақлаб қолиш мақсадида улар целлофан пакетларда ағдарилган ҳолатда бир кечага қолдирилади. Эртаси куни тайёрланган озиқ муҳитлар ишлатиш учун яроқли ҳисобланади.

Тайёр бўлган озиқ муҳит, одатда, 40–45°С да мукаммал қотади, шу сабабли термостат ҳароратида бу муҳит зич тураверади. Озиқ муҳитнинг қотмай қолиши ёки унинг юзаси ғадир-будур бўлиб қолиши, унинг тайёрлаш жараёни нотўғри олиб борилганидан далолат беради.

Озиқ муҳитнинг қулайлиги шундаки, унга патологик материалларни тўғридан-тўғри экиш мумкин. Мутахассисларнинг эҳтиёжларига қараб бир ликопчадан иккинчи тоза муҳитли ликопчага осонгина қайта экиш бажарилади.

Патологик материални олиш ва экиш техникаси. Материал олишдан олдин сийдик канали оғзи қисми, аёлларда эса қин даҳлизи, бачадон бўйни канали ва уретранинг ташқи юзаси стерилланган физиологик эритмага ҳўлланган дока тампон билан яхшилаб артилади. Агар касалликнинг ўткир шакли бўлса, ажралаётган қуюқ ажралманинг биринчи томчиси артиб ташланади ва массаж қилиш йўли билан олинган патологик ажралмалар озиқ муҳитларга экилади.

Якунловчи жавоб мутлақо бактериологик тадқиқот асосида ўтказилган изланишлардан сўнг, топилган натижалардан кейингина берилади.

Аввал таъкидлаганимиздек, микоплазмалар бирон-бир аниқ шаклга эга эмас, яъни полиморф бўлиб, ҳужайра қобиғи йўқлиги, уларни оддий усулларда аниқлашга йўл бермайди. Шунинг учун барча микоплазмаларни аниқлашнинг яккаюгона усули бўлиб, бу бактериологик тадқиқот ҳисобланади. Дарҳақиқат, бактериологик тадқиқот йўли билан урогенитал микоплазмалар турли хил озиқ муҳитларга экилади ва соф культураси ундириб олинади. Урогенитал микоплазмаларга (U.urealyticum, M.hominis) бактериологик усулда текшириш умум қабул қилинган суюқ ва зич озиқ муҳитларда олиб борилади.

Беморлардан патологик материал олишда (уретра, бачадон бўйни канали шиллиқ қавати ажралмаси) қуйидаги умумқоидаларга амал қилиш керак: 1) беморларга анализ топширишдан олдин, асосан, 5–6 соат сиймаслик тавсия этилади. Материални олиш асосан эрталаб бажарилади; 2) текшириш олдиндан бир ой мобайнида беморлар доксициклин, эритромицин ва рифампицин каби дори-дармонлар қабул қилмаган бўлиши керак; 3) мабодо беморлар юқоридаги таъкидланган қоидаларга риоя қилмаган бўлса, улардан анализлар олинмайди.

Озиқ муҳитларнинг солиштирма самарадорлиги. Озиқ муҳитнинг солиштирма самарадорлик даражасини ўрганиш мақсадида ўтказилган тажрибалардан қуйидаги маълумотлар олинди. Жумладан, урогенитал этиологияли реактив артритга чалинган 541 та беморлардан олинган патологик материаллар Америка Қўшма Штатларида ишлаб чиқилган А-7 ҳамда Россия Федерациясида тайёрланган В.В.Делекторский ва И.Д. Джалагания озиқ муҳитларига ҳамда ЭД-1 озиқ муҳитига экилиб культурал диагностика ишлари олиб борилди. Натижада ЭД-1 (Ўзбекистон)

озиқ муҳитида 158 та беморда (29,2%), А-7 (АҚШ) озиқ муҳитида 153 та (28,2%) беморда ва ниҳоят В.В. Делекторский, И.Д. Джалагания (Россия) озиқ муҳитида 144 та (26,6%) беморларда микоплазмалар ундирилишига муваффақ бўлинди.

Кейинчалик озиқ муҳитнинг хусусиятлари худди шу таъкидланган озиқ муҳитларни солиштирган ҳолатда катта миқдорда (1800 та, улардан эркаклар 983, аёллар 817 та) беморлардан олинган патологик материаллар урогенитал микоплазмаларни ундириш учун текшириб кўрилди ва энг юқори натижа ЭД-1 озиқ муҳитида олинди, яъни ЭД-1 26% ни, А-7 24,6%, В.В. Делекторский, И.Д. Джалагания озиқ муҳитида эса 24,1% ни ташкил қилди.

Ушбу вазифани ўрганиш мақсадида кейинчалик биз янги озиқ муҳитни кенг миқёсдаги беморлар орасида микоплазмаларни аниқлаш учун жорий қилдик ва қуйидаги натижаларни олишга муваффақ бўлдик. Жумладан, РИД ва ВИАТМ клиникасига сийдик-таносил тизими яллиғланиш касалликлари билан мурожаат қилган: 2009 йилда — 1295 нафар, 2010 йилда — 1728 нафар, 2011 йилда — 1672 нафар ва ниҳоят 2012 йилда — 1761 нафар беморларни урогенитал микоплазмаларга текширдик. Уларнинг 15% идан то 21,5% игача микоплазмаларни аниқлашга эришдик.

Янги озиқ муҳитнинг иқтисодий жиҳатдан бошқа озиқ муҳитлар билан самарадорлиги ҳисоблаб чиқилди. А-7 (АҚШ) озиқ муҳитининг 3,5 л ҳажмдаги озиқ муҳитнинг баҳоси 550 АҚШ доллари, Россиялик муаллифларнинг тайёрлаган озиқ муҳитининг 1,5 л 90 АҚШ долларини ташкил қилди. Ваҳоланки, ўзбекистонлик муаллифлар тайёрлаган ЭД-1 озиқ муҳитининг 2 л ҳажмдагиси эса 55–65 АҚШ долларини ташкил қилди.

Ушбу маълумотлардан кўриниб турибдики, урогенитал микоплазмаларни ундириш учун тайёрланган янги озиқ муҳити (ЭД-1) фақатгина микробиологик хусусиятлари билан унумли бўлибгина қолмай, уни тайёрлаш жараёнининг соддалиги, қўшилажак ингридиентларнинг арзонлиги ва Ўзбекистон шароитида танқис эмаслиги ва шуларнинг ҳисобига унинг таннархи жиҳатидан ҳам анча арзонлиги билан шу кундаги амалиётда қўлланилаётган бошқа озиқ муҳитлардан устунлигидир.

АДАБИЁТЛАР

1. В.П. Адаскевич, В.М. Козин. Кожные и венерические болезни. Учебное руководство. — Москва. 2006.
2. Инфекции, передаваемые половым путем. Клиника, диагностика, лечение. Под редакцией В.А. Молочкова, О.Л. Иванова, В.В. Чеботарева. — Москва. 2006.
3. А.М. Абидов А.М, Тургунова Ю.А. Диагностика и лечение некоторых инфекций, передаваемых половым путем (урогенитальный трихомоноз, хламидиоз, уреаплазмоз, гарднереллез, кандидоз). Методические рекомендации. — Ташкент. 2001.
4. Эшбоев Э.Х., Абидов А.М., Фаттахов Б.Ш., Эшбоев С.Э. Микоплазма ва микоплазмозлар (этиология, клиника, лаборатория диагностикаси ва даволаш). Методик қўлланма. — Тошкент. 2011. 22-б.

УДК: 616.972:616.61-002-022-077

ЗАХМДАГИ СЕРОРЕЗИСТЕНТЛИК ҲОЛАТИ КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАРДА УРОГЕНИТАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРГА МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

К.А. ЮЛДАШЕВ, Н.И. БОЙМУРЗАЕВ, С.С. ТУРСУНОВ, Н.К. ҚУРБАНОВА, А.К. МАНГИТОВ

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

ХУЛОСА

ЗАХМДАГИ СЕРОРЕЗИСТЕНТЛИК ҲОЛАТИ КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАРДА УРОГЕНИТАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРГА МИКРОБИОЛОГИК ТЕКШИРУВ НАТИЖАЛАРИ

К.А. Юлдашев, Н.И. Боймурзаев, С.С. Турсунов, Н.К. Қурбанова, А.К. Мангитов

Захмдаги серорезистентлик ҳолати кузатилган 72 нафар беморларда урогенитал инфекцияларга микробиологик текширувлар ўтказилди. Шунингдек, урогенитал микрофлоранинг антибактериал препаратларга сезгирлиги ўрганилди.

Калит сўзлар: захм, урогенитал инфекциялар.

summary

r esults of microbiological testing for urogenital infections in patients WITH SEROREZISTANT IN SYPHILIS

K.A. Yuldashev, N.I. Boymurzaev, S.S. Tursunov, N.K. Kurbanova, A.K. Mangitov

In 72 patients with serorezistant in syphilis conducted microbiological tests on various urogenital infections. Thus examined the sensitivity of the urogenital microflora to antibiotic.

Keywords: syphilis, urogenital infection.

РЕЗЮМЕ

РЕЗУЛЬТАТЫ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА УРОГЕНИТАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ПРИ СИФИЛИСЕ

К.А. Юлдашев, Н.И. Боймурзаев, С.С. Турсунов, Н.К. Курбанова, А.К. Мангитов

У 72 больных с серорезистентностью при сифилисе проведены микробиологические исследования на различные урогенитальные инфекции. При этом изучена чувствительность урогенитальной микрофлоры к антибиотикам.

Ключевые слова: сифилис, урогенитальные инфекции.

Захм касаллиги антропоноз юқумли касалликлар қаторида саналиб, сурункали-қайталанувчи хасталикдир. Унинг қўзғатувчиси Treponema pallidum турли тўқима ва аъзолар тизимини зарарлантиради [4].

Тадқиқотчиларнинг маълумотларига кўра, захмдаги серорезистентлик ҳолатнинг кузатилишига захм билан касалланган беморларнинг аутоиммун жараёнининг издан чиқиши сабаб бўлганлиги таъкидланади. Яна бир қатор илмий адабиётларда келтирилган маълумотлар асосида захм билан касалланган беморларда иммунологик статуснинг бузилиши натижасида серорезистентлик ҳолати юзага келиши баён этилади [1, 2, 3]. Бу беморларнинг иммун тизимидаги салбий ўзгаришлар натижасида ўз навбатида сийдик-таносил тизими аъзоларидаги мавжуд шартли патоген микроорганизмлар ривожланиши учун қулай шароит яратилиши мумкин. Шунингдек, репродуктив ёшдаги аёлларнинг сийдик-таносил тизими аъзолари яллиғланиш касалликлари билан касалланганларда шартли патоген микроорганизмларнинг аҳамияти катталиги эътиборга лойиқдир [5].

Сўнгги йилларда классик таносил касалликлари сабабли юзага келадиган муаммолар қаторида жинсий алоқа орқали юқиб қолувчи инфекциялар (уреамикоплазма, хламидия ва б.) нинг аҳоли орасида моно-, миксинфекция шаклида учраши биз тиббиёт ходимларини ташвишга солади, албатта [6, 7].

Тадқиқотимиз давомида захмдаги серорезистентлик ҳолати кузатилган беморларда бошқа жинсий йўл орқали юқувчи инфекцияларни (ЖЙЮИ) антиқлаш учун микробиологик усуллардан фойдаланилди.

Тадқиқотнинг мақсади. Захмдаги серорезистентлик ҳолати кузатилган беморларда урогенитал инфекцияларнинг аниқланиш даражасини ўрганиш ҳамда урогенитал тизим микрофлорасини анитибактериал препаратларга сезувчанлигини ўрганиш.

Тадқиқот манбалари ва услублари. Захмдаги серорезистентлик ҳолати кузатилган 72 нафар беморларда урогенитал тизим аъзоларининг (эркакларнинг сийдик чиқариш каналидан, аёллардан эса уретра, цервикал канал ва қиндан) олинган патологик материаллар бактериоскопик ҳамда бактериологик услублардан фойдаланиб лаборатор текширув ишлари бажарилди. Бактериологик ва бактериоскопик усулларда текшириш мақсадида патологик материалларни олинишида умумқабул қилинган қоидаларга тўлиғича амал қилинди. Яъни, антибактериал препаратлар қабул қилмаган ва камида 5 соат сиймаган ҳолатда патологик материал олинди ва бошқалар.

Дарҳақиқат, гонококк ва трихомонада инфекциялари ҳам бактериоскопик, ҳам бактериологик усулларда, хламидия инфекцияси эса бактериоскопик усулда аниқланди. Уреамикоплазма инфекцияси бактериологик усулда (ЭД-1 — уреамикоплазма инфекциясини ундириш учун озиқ муҳитидан фойдаланилган ҳолда) текширилди.

Урогенитал инфекцияларни аниқлаш мақсадида бажарилиши лозим бўлган жараёнда беморлар камида 5 соат давомида сиймай келган ҳолда олинган патологик материал 1% қандли бульон, 5% ли қонли агар, Эндо, Левин каби озиқ муҳитларга экилди.

Микроорганизмларнинг антибактериал препаратларга сезгирлигини ўрганиш жараёнида умумқабул қилинган «Диско-диффуз» усулидан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Захмдаги серорезистентлик ҳолати кузатилган беморларда ЖЙОЮИ ларни аниқлашда специфик даволашгача олинган тадқиқот натижалари қуйидагилардан иборат бўлди: тадқиқот мобайнида кузатувимиздаги 72 нафар захмдаги серорезистентлик ҳолати кузатилган беморларнинг 45 нафари эркакларни, 27 таси эса аёлларни ташкил қилди. Бу беморларнинг ёши 20 ёшдан 80 ёшгача бўлиб, беморларнинг асосий қисми 30–50 ёшдагилар 67,3% ни ташкил қилишди.

Олиб борилган лаборатория тадқиқот натижаларига кўра 72 нафар беморларнинг 8 (11,1%) нафарида Ureaplasma urealyticum инфекцияси, 3 (4,1%) нафарида Chlamydia trachomatis инфекцияси аниқланди. Шунингдек, Neisseria gonorrhoeae инфекцияси 1 (1,3%) та, Trihomonada vaginalis инфекцияси ҳам 1 (1,3%) та беморда топилди. Жами беморларнинг 6 нафарида (8,3%) Gardnerella vaginalis, яна 11 (15,2%) нафарида Candida albicans инфекциялари кузатилди.

Тадқиқот натижаларига кўра айтиш мумкинки, кузатувимизга олинган жами 72 та беморларнинг 31 (43,0%) нафарида ЖЙОЮИ ларнинг аниқланиши кузатилди.

Шунингдек, ЖЙОЮИ лари аниқланган беморлардан ташқари, яъни 41 нафар захмнинг серорезистентлик ҳолати кузатилган беморларнинг 15 (20,8%) нафарида сийдик-таносил тизими аъзоларининг турли хил даражадаги яллиғланиш ҳолатлари кузатилганлигини айтиб ўтиш мақсадга мувофиқдир.

Барчамизга маълумки, ҳозирги кунда 300 дан ортиқ антибактериал препаратлар мавжуд бўлиб, антибиотик турини танлашда даволовчи шифокорга қийинчилик туғдирмаслиги мумкин. Бироқ, бу препаратларни қўллашдан олдин, албатта, микроорганизмларнинг уларга нисбатан сезувчанлигини ўрганишдан сўнг режалаштирилган даволаш муолажалари ўтказилиши унинг самарасини янада юқори бўлишига олиб келади.

Шунга кўра, бизнинг тадқиқотимиз давомида беморлар сийдик-таносил тизими аъзоларидан олинган патологик материаллар таркибидаги микрофлора турини ўрганиш натижасида қуйидагилар аниқланди:

– яъни, жами беморларнинг 69 нафарида қайсидир турга мансуб микроорганизмлар колонияси борлиги кузатилди ва 3 нафар бемордан олинган патологик материалларда ҳеч қанақа микроорганизмлар колонияси аниқланмади. Бунда фақат Candida albicans нинг соф культураси ажратиб олинди, холос. Демак, микроорганизмлар соф культураси ажратиб олинган 69 нафар беморларнинг сийдик-таносил тизими аъзолари ажралмалари культурал усулларда текширилганда Staphylococcus spp. микроорганизмлар соф культураси ажратиб олинди: беморларнинг 20 (28,9%) нафарида Staphylococcus saprophyticus аниқланди. Яна 16 (23,1%) нафарида Staphylococcus epidermidis, 10 (14,4%) нафар беморларда Staphylococcus hominis ва 14 (20,2%) та беморда эса Staphylococcus heamolyticus, яна 2 (2,9%) нафар беморда St.aureus аниқланди. Жумладан, 10 (14,4%) нафар беморда Streptococcus spp. ва 12 (17,3%) нафар беморларда эса Enterobacter spp. ажратиб олинди.

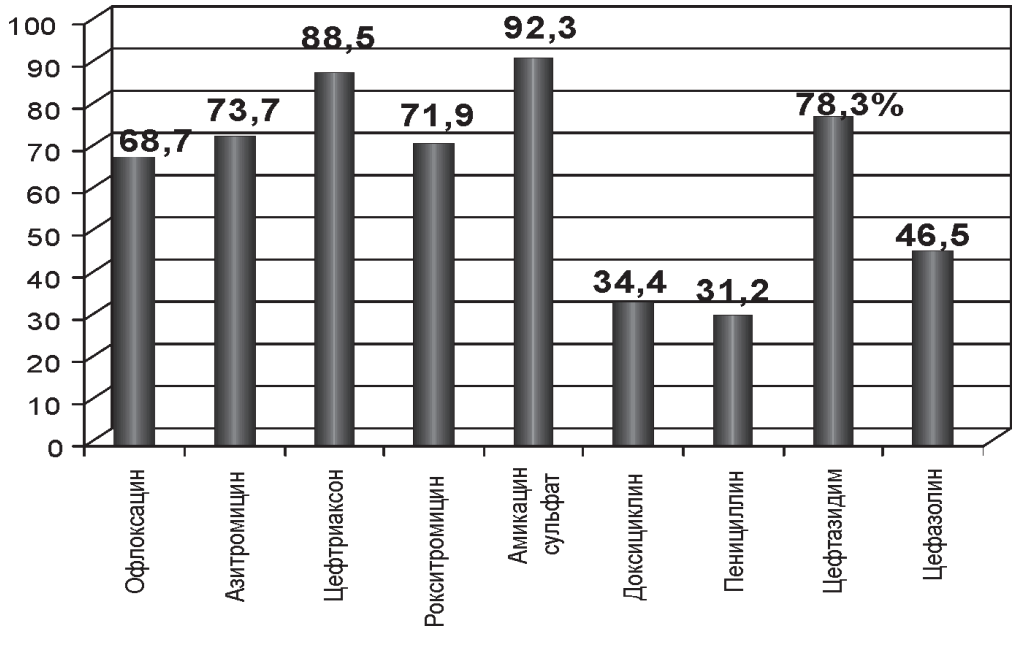
Ушбу ажратиб олинган микроорганизмларнинг антибактериал препаратларга сезгирлигини ўрганиш жараёнидаги олинган натижалар қуйидагилардан иборат бўлди (диаграмма).

Дарҳақиқат, амикацин сульфат (92,3%), цефтриаксон (88,5%), цефтазидим (78,3%) каби антибактериал препаратлар нисбатан юқори сезувчанликни намоён қилди.

Шундай қилиб, захмдаги серорезистентлик ҳолати кузатилган беморларда урогенитал инфекцияларни аниқлаш учун микробиологик текширувлар натижаларига кўра текширув ўтказилган беморларнинг 41,3% ида урогенитал инфекциялар аниқланди. Жумладан, 20,8% беморларда эса сийдик таносил тизими аъзоларининг турли хил даражадаги яллиғланиш ҳолатлари кузатилди. Бу натижалар ўз навбатида серорезистентлик ҳолатига ўтишида ўзига хос аҳамият касб этиши мумкин.

ДИАГРАММА

Ажратиб олинган микроорганизм штаммларининг антибиотикларга сезгирлик даражаси (*n* = 69%, % ҳисобида)



АДАБИЁТЛАР

1. Атабаев Б.С. Изменение иммуного статуса и серотестов у больных серорезистентным сифилисом под выявлением сенсов лечебного плазмафереза. Автореф. дисс. к.м.н. — Бишкек. 2008. 19 с.
2. Бухарович М.Н. Некоторые вопросы терапевтической тактики при серорезистентном сифилисе // Актуальные вопросы дерматовенерологии. — Киев. 1969. Вып. 4. С. 38–42.
3. Главинская Т.А., Новикова С.И. Иммуностимулирующие средства в комплексном лечении больных сифилисом с серорезистентностью. Тезисы докладов VI Всероссийского съезда дерматологов и венерологов. Часть I. — Москва. 1989. С. 116–117.
4. Ротанов С.В., Хайруллин Р.Ф., Фриго Н.В. Изучение протеома Treponema pallidum с целью совершенствования лабораторных исследований для диагностики сифилиса // Вестник дерматологии и венерологии. 2012. № 4. С. 10–15.
5. Кира Е.Ф. Бактерильный вагиноз. — С-Пб: ООО «Нева-Люкс». 2001. 364 с.
6. Эшбоев Э.Х., Абидов А.М., Фаттахов Б.Ш., Эшбоев С.Э. Сийдик-таносил тизими микоплазмозининг клиник-микробиологик хусусиятлари. // Дерматовенерология ва эстетик тиббиёт. 2010. № 4. 81–83-бетлар.
7. Порсохонова Д.Ф., Абидов А.М., Сабиров У.Ю. Комплекс профилактических мероприятий, рекомендуемых при негонококковых ИППП // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2011. № 4. С. 52–55.

УДК: 615.276.2/.4.03:616.516.036.8

ТОПИЧЕСКАЯ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

А.Б. РАХМАТОВ, О.А. ХУЖАМБЕРДЫЕВ, Ф.С. ЖАЛИЛОВ, Ш.Б. НОСИРОВ

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

ХУЛОСА

ҚИЗИЛ ЯССИ ТЕМИРАТКИ ДАВОСИДА ТОПИК ИММУНОМОДУЛЯТОР

А.Б. Раҳматов, О.А. Хўжамбердиев, Ф.С. Жалилов, Ш.Б. Носиров

12 та қизил ясси темиратки билан оғриган беморларнинг даво муолажасига топик иммуномодулятор – такролимус терапиясида қўлланилди, бу эса ўз навбатида нафақат теридаги, балки оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватида ҳам элементларнинг сўрилишига сабаб бўлди.

Калит сўзлар: қизил ясси темиратки, даволаш, топик иммуномодулятор (такролимус).

summary

t he topical immunomo Dulating therapy of lichen planus

A.B. Rakhmatov et al.

In the treatment of 12 patients with lichen planus used topical immunomodulating therapy with tacrolimus. This treatment has allowed achieving elimination elements not only on the skin but also in mucosa of the oral cavity.

Keywords: lichen planus, treatment, topical immunomodulators (tacrolimus).

РЕЗЮМЕ

ТОПИЧЕСКАЯ ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

А.Б. Рахматов, О.А. Хужамбердыев, Ф.С. Жалилов, Ш.Б. Носиров

При лечении 12 больных красным плоским лишаем использована топическая иммуномодулирующая терапия такролимусом, позволившая добиться разрешения элементов не только на коже, но и на слизистой полости рта.

Ключевые слова: красный плоский лишай, лечение, топический иммуномодулятор (такролимус).

Красный плоский лишай (КПЛ) — заболевание, которое известно дерматологам уже более 100 лет. Впервые оно было описано Wilson в 1869 г., в России его описали в 1881 г. В.М. Бехтерев и А.Г. Полотебнов. В общей структуре дерматозов КПЛ занимает от 0,8 до 5% случаев. Заболевание может носить острый и хронический характер. Без лечения процесс может продолжаться 6–12 месяцев, причем в 30–40% случаев носит рецидивирующий характер. Заболевание чаще регистрируется у лиц женского пола в возрасте 30–60 лет. Патологические высыпания могут располагаться на кожных покровах, слизистых и ногтевых пластинках любого сочетания [2, 3, 4, 13, 25].

Этиопатогенез КПЛ продолжает оставаться до конца неизученным, хотя существующие инфекционная, неврогенная, генетическая теории имеют под собой определенное основание. В последние годы наиболее значимой считается аутоиммунная теория, согласно которой в базальном слое эпидермиса происходит цитотоксическая реакция, приводящая к увеличению клеток Лангерганса, рассматриваемых как антиген-презентирующие клетки для Т-лимфоцитов. Параллельно усиливается под воздействием антигенов продукция цитокинов («цитокиновый каскад»), что приводит к образованию инфильтрата из Т-хелперов типа Th1 и Th2, которые в свою очередь разрушают кератиноциты, и происходит выброс провоспалительных цитокинов [9, 11, 14, 23].

Терапия КПЛ разработана недостаточно хорошо. Это связано с неясностью этиопатогенеза, как правило, с недостаточным для репрезентативных выводов количеством пролеченных разными методами пациентов, а также с возможностью спонтанного регресса высыпаний, отмечаемого в течение года у 2/3 больных [21]. Стандарты терапии КПЛ включают наружные,

внутриочаговые и системные кортикостероиды, ретиноиды, ПУВА-терапию, в упорных случаях — циклоспорин. При ограниченных поражениях у большинства пациентов терапией выбора являются местные кортикостероиды I и II классов, которые во избежание развития осложнений и побочных эффектов должны быть негалогенизированными или нефторированными; взрослым и детям их назначают 2 раза в день на протяжении 2–4 недель [15]. Применяют также крем Унны, 5–10%-ную серно-дегтярную мазь, взбалтывающие противозудные взвеси, 2–5%-ные дегтярно-нафталановые мази, причем часто в наружные средства добавляют димексид.

С целью уменьшения интенсивности субъективных ощущений назначают антигистаминные препараты и местные противозудные средства, содержащие ментол, фенол, камфару, лидокаин. При неэффективности наружной кортикостероидной терапии и гипертрофической форме КПЛ показаны внутриочаговые инъекции триамцинолона ацетата в 2–4 мл новокаина еженедельно или 2 раза в неделю в течение 3–4 недель [5, 6, 12].

В патогенезе КПЛ важное значение имеют сложные иммунологические сдвиги, увеличение уровня Т-хелперов/индукторов в очаге, поэтому следует признать перспективным использование в комплексе лечебных мероприятий препаратов с иммуномодулирующим действием [11, 14]. Можно констатировать, что КПЛ относится к таким аутоиммунным процессам, в этиопатогенезе которых главная роль принадлежит Th1-клеткам, вызывающим воспалительный процесс типа гиперчувствительности замедленного типа. Особенно отчетливо сдвиг в сторону Th1-опосредованного иммунного ответа проявляется при тяжелом течении КПЛ, в частности, при эрозивно-язвенной и буллезной его формах [9].

Целью нашей работы явилась оценка клинической эффективности топической терапии такролимусом у больных КПЛ. Такролимус относится к нестероидным клеточно-селективным ингибиторам, принадлежащим к классу аскомициновых макролактамов. Ключевым свойством такролимуса является подавление дегрануляции лаброцитов и синтеза ими цитокинов. Такролимус ингибирует пролиферацию и активацию СД4+ лимфоцитов-хелперов за счет соединения с клеточными рецепторами, известными как FK506-связывающий белок. 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-альфа и др.) и пролиферации Т-лимфоцитов, которая возникает при стимуляции клеточных рецепторов [1, 16, 17, 24]. Таким образом, ингибиторы кальциневрина являются иммуномодулирующими препаратами, способными проникать в кожу и при наружном применении не приводящими к системным эффектам, характерным для сильных кортикостероидов. Как известно, при лечении КПЛ используют ряд иммунных препаратов: человеческий лейкоцитарный интерферон, циклоферон, ликопид, а также циклоспорин А [8]. Следует подчеркнуть, что в аутоиммунных процессах большую роль играют цитокины, что является основанием для использования препаратов, ингибирующих их продукцию и высвобождение из Т-лимфоцитов, а также подавляющих активацию самих Т-лимфоцитов [1, 11, 23, 25]. Одним из таких препаратов является «Такролимус» — нестероидный топический иммуномодулятор, применяемый для лечения атопического дерматита, т. е. хронического воспалительного заболевания кожи [1, 7, 24]. Такролимус способен регулировать воспалительные процессы в коже. В настоящее время накоплен опыт применения такролимуса при лечении таких хронических дерматозов, как псориаз, КПЛ, атопический дерматит, стероид-индуцированное розацеа [18, 20, 24, 26]. Современные исследования указывают, что ингибиторы кальциневрина могут быть использованы в комплексной терапии больных витилиго, особенно при локализованных формах, включая и синдром Сэттона [10]. Аналогичные результаты об успешном применении мази «Протопик» у больных витилиго были получены в исследованиях Tjioe M. et al. [27].

Необходимо отметить, что препарат хорошо переносится больными не только при нанесении на кожу, но и на слизистые оболочки. У большинства пациентов симптомы заболевания исчезают менее чем за месяц использования такролимуса. Так. Byrd et al. [16] лечили проявления КПЛ на женских половых органах при помощи мазевой основы такролимуса. Авторы сделали вывод, что такролимус является эффективным и безопасным препаратом при лечения КПЛ на слизистой гениталий. Препарат применяли 2 раза в день в виде мази в течение 19,8 месяца. Из побочных эффектов отмечались чувство жжения и проходящая потеря вкуса. Olivier et al. [22] лечили пациентов с эрозивной формой КПЛ на слизистой полости рта с помощью полоскания водным раствором такролимуса (0,1 мг лекарства на 100,0 мл дистиллированной воды) 4 раза в день в течение 6 месяцев, при этом была получена длительная ремиссия заболевания. Jensen et al. [19] сравнивали применение местного иммуномодулятора — такролимуса и топического стероида — клобетазона во время лечения эрозивной формы КПЛ на слизистой гениталий у женщин.

Авторы сделали вывод, что применение такролимуса улучшает самочувствие в большей степени, чем применение клобетазона.

Нами было проведено исследование, целью которого являлось изучение эффективности и безопасности применения мази «Протопик» (такролимус) у больных красным плоским лишаем, причем и с проявлениями на слизистой полости рта. Под нашим наблюдением находились 12 больных КПЛ (мужчин — 4, женщин — 8) в возрасте от 22 до 45 лет. У всех больных была диагностирована классическая форма КПЛ, характеризующаяся наличием полигональных папул с блестящей поверхностью, пупковидных вдавлений на некоторых элементах, расположением на сгибательной поверхности верхних и нижних конечностей. Практически всех больных беспокоил зуд кожи различной интенсивности, у 5 из 22 больных (22,7 %) были выявлены проявления КПЛ на слизистой полости рта (у 4 больных отмечались эрозивные образования, у 1 больной — эрозивно-язвенные).

Методика лечения больных КПЛ заключалась в том, что папулезные элементы обрабатывались два раза в день 0,1%-ной мазью «Протопик» в течение 3–6 недель. Некоторым больным назначались дополнительно антигистаминные и десенсибилизирующие препараты. Элементы на слизистой полости рта также обрабатывались 0,1%-ной мазью «Протопик» 2 раза в день в течение 2–3 недель, так как за этот период отмечалось регрессирование высыпаний КПЛ. На кожных покровах регресс папулезных элементов наступал в среднем на 2–3 неделю использования мази «Протопик». Полученные нами данные согласуются с литературными по эффективности и безопасности использования мази «Протопик» при лечении папулезных дерматозов, сопровождающихся гиперпролиферативным процессом.

Таким образом, такролимус является высокоэффективным препаратом, который с успехом используется в терапии хронических дерматозов (атопический дерматит, псориаз, КПЛ и др.). В ряде случаев получаемый при этом клинический эффект сравним с результатами терапии сильных кортикостероидных препаратов при отсутствии свойственных для последних побочных явлений и осложнений. Применение такролимуса возможно в течение длительного времени, что позволяет получать клинический эффект и проводить поддерживающую терапию, тем самым осуществляя профилактику возможных рецидивов дерматоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрашко Ю.В., Цидала 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. Гаджимурадов М.Н., Гунашева А.А. Атипичные формы красного плоского лишая: клинические проявления, дифференциальная диагностика, лечение // Клиническая дерматология и венерология. 2009. № 3. С. 85–90.
3. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай. — Саратов. 1990.
4. Молочков В.А., Прокофьев А.А., Переверзева О.Э., Бобров М.А. Клинические особенности различных форм красного плоского лишая // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2011. № 1. С. 30–36.
5. Молочков В.А., Молочков А.В., Переверзева О.Э. К совершенствованию терапии красного плоского лишая // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2011. № 2. С. 7–9.
6. Невозинская З., Корсунская И.М. Современный взгляд на лечение красного плоского лишая // Клиническая дерматология и венерология. 2007. № 5. С. 3–9.
7. Очеленко С.А., Монахов К.Н. Эффективность и безопасность применения ингибитора кальциневрина (такролимус) при атопическом дерматите и других заболеваниях кожи // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2011. № 3. С. 36–42.
8. Петрова Л.В., Ильина Л.В. Местное применение циклоспорина А в терапии различных клинических форм красного плоского лишая слизистой оболочки рта // Вестник дерматологии. 2005. № 1. С. 29–31.
9. Рабинович О.Ф. Лечение больных красным плоским лишаем иммуномодулирующими препаратами ликопид и полиоксидоний // Иммунология. 2004. № 4. С. 226–229.
10. Рахматов А.Б., Шураева С.А. Elidel в терапии больных витилиго // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009. № 3. С. 70–71.
11. Симкачева М.В., Козулин Е.А., Тимошин С.С. Характеристика пролиферативного и цитокинового статуса больных красным плоским лишаем в процессе лечения тимодепрессином // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2006. № 4. С. 56–57.
12. Симонова А.В., Хамаганова И.В., Нажмутдинова Д.К. Красный плоский лишай: перспективы нового подхода к терапии и прогнозу

// Российский журнал кожных и венерических болезней. 2010. № 3. С. 39–41.
13. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — Москва. 1999. Т. 2.
14. Слесаренко Н.А. Красный плоский лишай (современные иммунологические и биохимические аспекты) и методы патогенетической терапии. Автореф. дисс д.м.н. — Москва. 1995. 35 с.
15. Хамаганова И.В. Адвантан (метилпреднизолона ацепонат) в комплексном лечении красного плоского лишая // Вестник дерматологии. 2004. № 3. С. 53–54.
16. Byrd J.A., Davis M.D., Bruce A.J. Response of oral lichen planus to topical tacrolimus in 37 patients // Arch. Dermatol. 2004. Vol.140. № 12. P. 1508–1512.
17. Bohm M., Gaubitz M., Luger T.A. Topical tacrolimus as a therapeutic adjunst in patients with cutaneous lipus erythematosus // Dermatology. 2003. Vol. 207. P. 381–385.
18. Clayton T.H., Narrison P.V., Nicholls R. Topical tacrolimus for facial psoriasis // Brit.J. Dermatol. 2003. Vol. 49. P. 419–420.
19. Jensen J.T., Bird M., Leclair C.M. Patient satisfaction after the treatment of vulvovaginal erosive lichen planus with topical clobetasone and tacrolimus: a surveu study // Amer. J. Obstet. Gynecol. 2004. Vol. 190. № 6. P. 1759–1763.
20. Lebwohl M., Freeman A.K., Chapman M.S. Tacrolimus ointment is effective for facial and intertriginous psoriasis // Arch. Deramtol. 2005. Vol. 141. P. 1151–1153.
21. Mignogna M.D., Muzio L.L., Russo L.L. // Int. J. Dermatol. 2000. Vol. 39. P. 134–139.
22. Olivier V., Lacour J.P. Treatment of chronic erosive oral lichen planus with low concentrations of topical tacrolimus: an open prospective study // Ibid. 2002. Vol. 138. № 10. P. 1335–1338.
23. Romagnani S. Th1 and Th2 in human disease // Clin. Immunol. Immunopathol. 1996. Vol. 80. P. 225–235.
24. Ruzicka T., Assmann T., Lebwohl M. Potential future dermatological indication for tacrolimus ointment // Eur. J. Dermatol. 2003. Vol. 13. № 4. P. 331–342.
25. Scully C., Beyli M., Ferrero M.C. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management // Crit. Rev. Oral Big. Med. 1998. Vol. 9. P. 86–122.
26. 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. P. 627–635.
27. 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. P. 7–12.

УДК:616.94:615,9-053.2

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СОЧЕТАНИЙ БАКТЕРИАЛЬНОГО СЕПСИСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, АССОЦИИРОВАННОГО TORCH-ИНФЕКЦИЕЙ

С.А. ПАЗЫЛОВА, Ш.Б. ТУРСУНОВ, Р.З. ПУЛАТОВА, Ш.С. НАСЫРОВА, М.Ф. ТАХТАБЕКОВА, Ф.Б. САБИРОВА

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии МЗ РУз

ХУЛОСА

ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА TORCH-ИНФЕКЦИЯ БИЛАН АССОЦИИРЛАНГАН БАКТЕРИАЛ СЕПСИСНИНГ ТУРЛИ КОМБИНАЦИЯДАГИ КЎРИНИШЛАРНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ

С.А. Пазилова, Ш.Б. Турсунов, Р.З. Пўлатова, Ш.С. Носирова, М.Ф. Тахтабекова, Ф.Б. Собирова

TORCH-инфекция билан ассоциирланган бактериал сепсиснинг клиник кечиши талваса синдроми билан кечувчи марказий асаб тизими шикастланишининг юқори даражаси ҳамда бош миянинг менингоэнцефалит, мия абсцесси, инфекцион-токсик томир тизими ва сийдик йўллари тизимидаги чуқур патологик ўзгаришлар билан ифодаланади.

Калит сўзлар: болалар, бактериал сепсис, TORCH-инфекция, марказий нерв системаси.

summary

THE CLINICAL MANIFESTATION OF THE DIFFERENT COMBINATIONS OF BACTERIAL SEPSIS, ASSOCIATED WITH TORCH – NFECTIONS, IN INFANTS

S.A. Pazilova, Sh.B. Tursunov, R.Z. Pulatova, Sh.S. Nasirova, M.F. Takhtabekova, F.B. Sabirova

The clinical manifestation of the of bacterial sepsis, associated with TORCH –infections was characterized with high incidence of central nervous system injury manifestation, accompanied with seizure (constriction) syndrome and with hard injuries of the brain as meningoencephalitis, brain abscesses, infectious-toxic encephalopathies, and with hard injuries of cardiovascular system and urinary tract.

Keywords: infants, bacterial sepsis, TORCH-infections, of central nervous system.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СОЧЕТАНИЙ БАКТЕРИАЛЬНОГО СЕПСИСА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА, АССОЦИИРОВАННОГО TORCH-ИНФЕКЦИЕЙ

С.А. Пазылова, Ш.Б. Турсунов, Р.З. Пулатова, Ш.С. Насырова, М.Ф. Тахтабекова, Ф.Б. Сабирова

В статье представлена клиническая картина бактериального сепсиса, ассоциированного TORCH-инфекцией, которая характеризуется высокой частотой поражения со стороны ЦНС и сопровождается судорожным синдромом и тяжелыми поражениями мозга в виде менингоэнцефалита, абсцесса мозга, инфекционно-токсической энцефалопатии, ССС и мочевыводящих путей.

Ключевые слова: дети, бактериальный сепсис, TORCH-инфекция, ЦНС.

Актуальность проблемы. В последнее время в стационар все чаще поступают больные с бактериальным сепсисом, который зачастую не поддается лечению. При обследовании нередко выявляется TORCH-инфекция на фоне бактериального сепсиса. Клиническая картина разнообразна и характеризуется полиорганной недостаточностью: поражением центральной нервной системы, гепатоспленомегалией, поражением легких, кишечника, сердца и других органов и систем.

Весьма актуальной представляется проблема изучения клинического течения сепсиса в зависимости от нарушений медиаторных механизмов системы иммунитета. Баланс между двумя оппозитными группами во многом определяет характер течения и исход сепсиса.

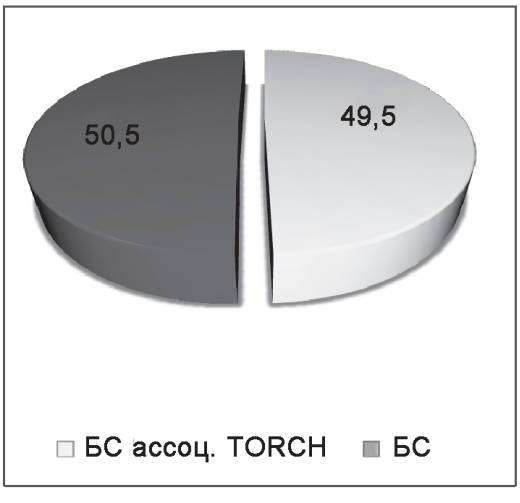
Цель исследования. Определить клинические особенности течения бактериального сепсиса, ассоциированного TORCH-инфекцией, у детей раннего возраста.

Материал и методы исследования. Работа выполнена в РСНПМЦ педиатрии МЗ РУз в отделе токсико-септических состояний у детей и иммуно-бактериологической лаборатории института совместно с экспериментально-лаборатор-

ным отделом, а также в Референс-лаборатории НИИ вирусологии МЗ РУз. Проводилось клиническое наблюдение за 45 детьми раннего возраста, больными сепсисом. Больные были разделены на две группы: в 1-ю группу вошли дети с бактериальным сепсисом без ассоциации TORCH-инфекцией, во 2-ю — дети с бактериальным сепсисом с ассоциацией TORCH-инфекцией.

Результаты исследования. У половины (49,5% случаев) обследованных детей бактериальный сепсис ассоциирован TORCH-инфекцией различной этиологии, что подтверждалось наличием специфических Ig M. Следует отметить, что у обследованной группы больных мы не отмечали высоких титров к специфическим иммуноглобулинам Ig M к токсоплазме. Достоверно значимая разница отмечалась при бактериальном сепсисе, вирус ассоциированным TORCH-инфекцией. Это ЦМВ и ВПГ 1-го и 2-го типа, отмеченные в 24,5% случаев. Вирусно-бактериальная инфекция встречалась у 11,8% больных, бактериальная — у 13,2% (рис. 1).

Частота встречаемости бактериального сепсиса с ассоциацией и без ассоциации TORCH-инфекции (%)



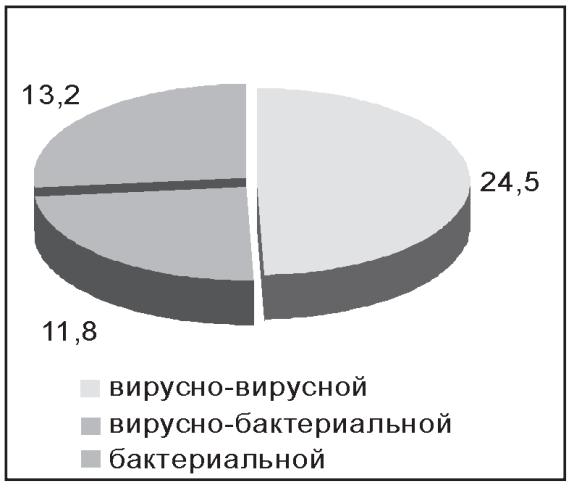


Рис. 1

Ниже представлены варианты сочетания возбудителей острой TORCH-инфекции у детей с бактериальным сепсисом и сочетание вариантов бактериальной этиологии сепсиса (монограмположительных и монограмотрицательных микробов, сочетание микст грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов) с различными вариантами TORCH-инфекции. Этиологическая характеристика различных вариантов сочетаний представлена на основании положительных данных наличия в сыворотке крови специфических иммуноглобулинов Ig M и высокоаквидных антител к Ig G (табл. 1).

Таблица 1

Варианты сочетаний возбудителей TORCH-инфекции у детей при бактериальном сепсисе

Вирусная этиология	Вирусно-бактериальная этиология	Бактериальная этиология
ЦМВ+ ВПГ 1, 2	ЦМВ + уреплазма	микопневмо
ЦМВ	ЦМВ + ВПГ 1, 2 + микопневмо	уреплазма
	ЦМВ + микопневмо + уреплазма	хламидии

Из таблицы 1 видно, что бактериальной этиологии TORCH встречалась как моноинфекция при подтвержденном серологическими исследованиями бактериальном сепсисе.

В группу грамотрицательных микроорганизмов, вызывающих сепсис, входили Pseudomonas aeruginosa, Proteus, E. Coli, Klebsiella, в группу грамположительных — St. aureus, St. epidermidis, Clostridium perfringens, дрожжеподобные грибы рода Candida, Enterococc, Streptococcus haemolyticus.

Сепсис отличался различной вариабельностью вирусной и вирусно-бактериальной этиологии.

У больных с подтвержденным бактериальным сепсисом в 50,5% случаев встречались положительные данные различной этиологии TORCH-инфекции, о чем свидетельствовали высокие титры специфических антител к Ig G (рис. 2).

Частота встречаемости Ig G у больных бактериальным сепсисом (в %)

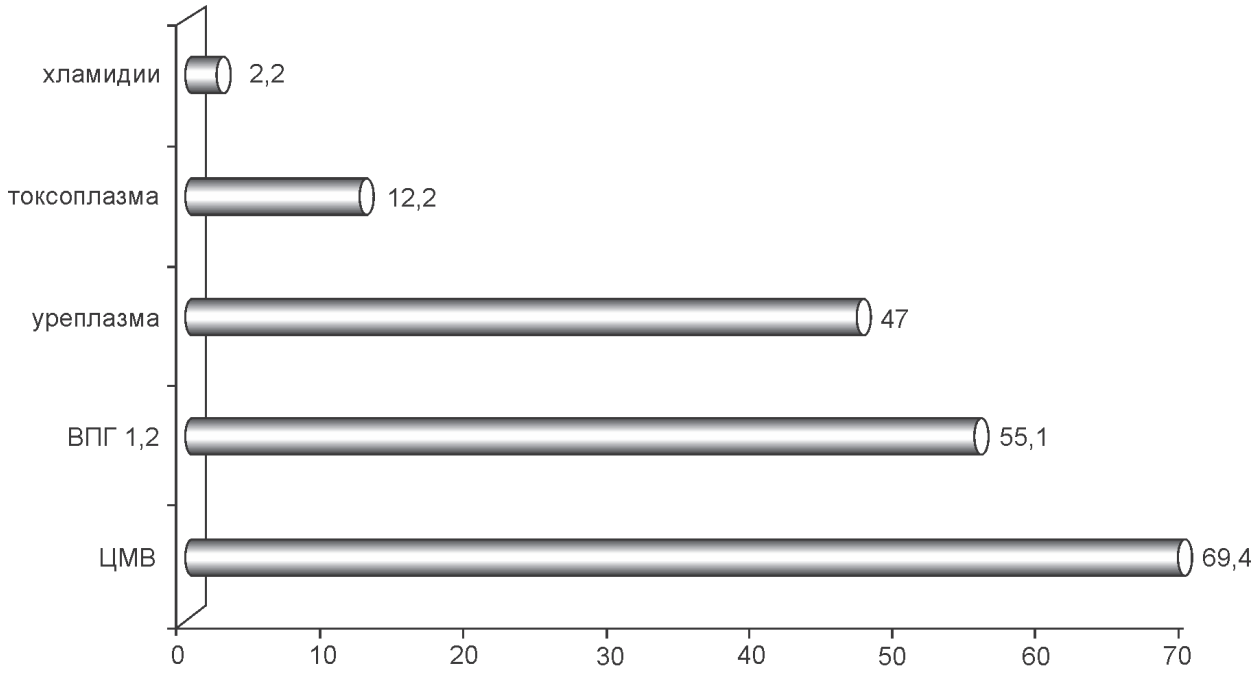


Рис. 2

Из рисунка видно, что высокая частота встречаемости специфических антител к Ig G приходится на вирусные TORCH-инфекции: ЦМВ, который встречался в 69,4% случаев, и ВПГ 1-го, 2-го типов, отмеченный у 55,1% больных. Высокие титры иммуноглобулинов к Ig G бактериальной этиологии TORCH-инфекции встречались к уреплазме — в 47%, к токсоплазме — в 12,2% и к хламидиям — в 2,2% случаев. У данной группы больных специфические антитела к Ig M отсутствовали, то есть были в пределах нормы. Отсутствие Ig M может быть замаскировано высокой концентрацией Ig G (Т.У. Арипова, 2010). Существенное увеличение титров антител к специфическим Ig G имело место у 71,4% детей, больных сепсисом. Эта группа оставалась неизвестной в отношении TORCH-инфекции, так как мы не знали — высокие титры антител к IgG были наличием перенесенной внутриутробной инфекции или замаскированной острой. Для этого у данной группы дополнительно была определена авидность к выявленным специфическим антителам к IgG. У 35% больных выявлялись высокоавидные антитела, что свидетельствовало о наличии острого процесса, у 15,5% больных бактериальным сепсисом выявлялись низкоавидные антитела, что свидетельствовало о перенесенной внутриутробной инфекции.

Проведена сравнительная характеристика частоты проявления клинических признаков заболевания у детей раннего возраста, больных бактериальным сепсисом без TORCH-инфекции (1-я группа) и ассоциированным TORCH-инфекцией (2-я группа) (табл. 2).

Таблица 2

Частота выраженности токсикоза при бактериальном сепсисе у детей раннего возраста, ассоциированном и неассоциированном TORCH-инфекцией

Показатели	1-я группа	2-я группа
Токсикоз: I степени	11,2±5,2*,**	64,7±5,7
II степени	88,9±5,2**	35,2±5,7
Нейротоксикоз: I степени	11,2±5,2	17,6±4,6
II степени	33,4±7,8**	11,7±3,8
Эксикоз: I степени	0	5,8±2,8
II степени	33,4±7,8	17,6±4,6
Судороги	44,5±8,2	—
Менингоэнцефалит	5,5±2 из 16 поражений ЦНС	—
Энцефалопатия	33,4±7,8**	5,8±2,8
Абсцесс мозга	5,5±2	—
Кардит с НК: I стадии	28,5±7,5**	10±3,6
II стадии	71,5±7,5*	0
Кардит с НК I и II стадии*	28 (77,7±4,6) ***	4 (5,8±2,8)
Абсцесс печени	2 (5±3,6)	1 (1,3±1,3)
Температура тела субфебрильная	12 (33,4±7,8)**	16 (23,5±5,1)
Температура тела фебрильная	24 (66,6±7,8)*	52 (76,4±5,1)

* достоверность между Р 1–2;
** достоверность между Р 1–3;
*** достоверность между Р 2–3.
* процент подсчитан от общего количества больных в каждом из вариантов в отдельности.

Так, выраженный токсикоз II степени чаще встречался в первой группе (у 88,9%; 35,2%; $p<0,01$). Самая высокая частота выраженности токсикоза I степени отмечалась во 2-й группе — у 64,7% больных. Этот показатель был в 5,7 раза выше токсикоза I степени в первой группе: 2-я группа — 64,7%; 1-я группа — 11,2% ($p<0,001$).

Нейротоксикоз при сепсисе у детей раннего возраста проявлялся I и II степени. Высокая частота нейротоксикоза II степени была характерна для 1-й группы (33,4%) и достоверно низкая для 2-й группы — у 11,7% больных, $P<0,05$).

У 44,5% больных нейротоксикоз в 1-й группе протекал тяжело, с судорожным синдромом и с изменениями физиологических рефлексов, во 2-й группе он был без токсических судорог и в анамнезе у детей судорожной готовности не отмечалось. Только для 1-й группы было характерно тяжелое поражение ЦНС в виде менингоэнцефалита (у 2 больных — 5,5%), у 2 (5,5%) больных отмечен абсцесс головного мозга, который сочетался с проявлением тяжелого токсикоза II степени. Частота проявления энцефалопатии в 1-й группе была достоверно выше значений 2-й группы (33,4%; 4,8% соответственно, $P<0,001$). Во 2-й группе лишь у 4 (5,8%) больных отмечены проявления энцефалопатии, выражавшиеся в вялости, адинамии, отказе от еды, сонливости, сменяющейся беспокойством.

У детей раннего возраста, больных сепсисом, как правило, поражается ССС. Для современного течения сепсиса не характерны гнойные перикардиты. Наибольшей выраженности изменения со стороны сердца достигают в период

разгара заболевания, они обусловлены в первую очередь тяжелой интоксикацией организма больного. При функциональном обследовании у больных выявляются симптомы, указывающие на поражение миокарда, такие как изменение звучности тонов сердца (в первую очередь 1 тона), различные нарушения ритма сердца, изменения ЭКГ отражают метаболические нарушения. В наших наблюдениях приглушение 1 тона определялось у большинства больных (50–70 %). В ряде случаев на фоне тахикардии прослушивалось усиление 1 тона. Учащение сердечного ритма встречается у больных сепсисом довольно часто. Прогностически неблагоприятными феноменами являются брадикардия и нарушение ритма сердца. Поражение ССС наиболее выражено было в 1-й группе — у 77,7 % (77,7 %; 5,8 %; P 1–3 < 0,05; P > 0,05). Для 28 (100 %) больных 1-й группы была характерна самая высокая частота кардитов с тяжелыми проявлениями сердечной недостаточности: недостаточности кровообращения — НК I и II (А, Б) стадии. НК I стадии отмечалась у 28,5 % больных, НК II (А, Б) стадии — у 71,5 % больных. Во 2-й группе кардиты с НК I стадии отмечены у 10 % больных, НК II стадии не зарегистрированы. В 90 % случаев кардиты при этом варианте протекали без сердечной недостаточности.

В 1-й группе больных НК I стадии встречалась в 28,5 % и эти значения были достоверно выше, чем во 2-й группе (28,5 %; 10 % соответственно, P < 0,05). НК II стадии была выше в 1-й группе (71,5 %; 0 % соответственно).

Поражение печени у детей раннего возраста, больных сепсисом, встречается довольно часто и в большинстве случаев проявляется в виде инфекционно-токсического гепатита. У больных 1-й группы частота поражения печени была в 2 раза выше, чем во 2-й группе (50 % и 26,3 %; P < 0,05). Увеличение печени встречается довольно часто. Выявленное нами увеличение печени было не очень значительным: нижний край выступал на 1,5–2 см из под реберной дуги. При крайне тяжелом течении сепсиса, как правило, обнаруживалась гепатоспленомегалия. Селезенка была увеличена на 1–1,5 см. В 1-й группе гепатоспленомегалия встречалась у 33,4 % больных, во второй — у 5,8 %. Абсцесс печени сопровождался фебрильной (выше 38°С) лихорадкой, увеличением и болезненностью при пальпации, высоким стоянием правого купола диафрагмы с незначительным повышением печеночных ферментов. Абсцесс печени в 100 % случаев сопровождался глубокими полиорганными поражениями (более 4 органов и систем) и по своему характеру был множественным во всех случаях. В 1-й группе абсцесс печени встречался у 2 (5 %) больных, во 2-й группе — у 1 (1,3 %) больного.

Все больные с абсцессом печени были переведены в хирургическое отделение. Последующее наблюдение за этими детьми показало, что все они экзитировали. Характер температуры свидетельствовал, что для обеих групп характерна одинаковая частота субфебрилитета (33,4 %; 23,5 % соответственно; P > 0,05). Фебрильная лихорадка в группах встречалась с одинаковой частотой (66,6 %; 76,4 % соответственно; P > 0,05).

Клинические проявления инфекции мочевыводящих путей отмечались только в 1-й группе у 10 % больных.

Для 1-й группы была характерна высокая частота поражения печени, ЖКТ, ССС, мочевыводящих путей. В 100 % случаев кардит протекает с НК 1 и 2 стадии. Поражение ЦНС сопровождалось судорожным синдромом и тяжелыми поражениями мозга (менингоэнцефалит, абсцесс мозга, инфекционно-токсическая энцефалопатия). Отмечалась высокая частота токсикоза II степени и нейротоксикоза II степени, полиорганная недостаточность (поражение 4 и более органов и систем).

Во 2-й группе клиническая картина протекала с высокой частотой токсикоза I степени без судорог и тяжелых поражений ЦНС. Отмечалась низкая частота энцефалопатии и кардита с НК I стадии, кардиты с НК II стадии вообще не встречались. Возможны эксикоз и нейротоксикоз различной степени, а также поражение печени в виде абсцесса, гепатоспленомегалия, билирубинемия. Характерна высокая частота дисбактериоза кишечника.

Во 2-й группе полиорганная недостаточность проявлялась в виде поражения двух и более органов и систем. Так, в 1-й группе бронхопневмония, нередко полисегментарная двусторонняя, протекала с плевральной реакцией — выпотом, во 2-й группе она была очаговая или лобарная. Поражение легких в обеих группах имело тяжелое рецидивирующее течение. Для 2-й группы характерна мелкоочаговая бронхопневмония с благоприятным прогнозом к разрешению.

Таким образом, клиническая картина бактериального сепсиса, ассоциированного TORCH-инфекцией, характеризуется тяжелыми проявлениями со стороны ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимджанова М.М., Мухамеджанова Д.К., Бегматов Б.Э. Частота возникновения и особенности течения гнойно-септической инфекции у новорожденных в зависимости от состояния здоровья матери // Вестник врача общей практики. 1999. № 4. С. 8–10.
2. Александровский А.В., Кудашов Н.И., Ванько Л.В. Клинико-иммунологические особенности герпесвирусной инфекции у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1999. № 5. С. 19–22.
3. Андреев Л. Коварный герпес. Научное издание «Здоровье детей». — Москва. 2003. № 13 С. 9.
4. Асранкулова Д.Б. Распространенность острой цитомегаловирусной инфекции у гинекологических больных, беременных, новорожденных и детей в возрасте до одного года в Узбекистане // Новости дерматологии и венерологии. 2003.
5. Bown M.J., Nicholson M.L., Bell P.R., Sayers R.D. Синдром системного воспалительного ответа, недостаточность органа, летальность после аневризмы брюшной аорты. Journal-of-Cardiovascular-Surgery-official-publication. 37 (3). 600–6. 2003.
6. Королева Е.Г. Терапия респираторной микоплазменной инфекции у детей.— С-Пб. 2007.
7. Мусалимова Г.Г., Саперова В.Н., Карзакова Л.М. Микоплазменные и хламидийные пневмонии (этиопатогенез, клинико-иммунологические особенности, диагностика, лечение и иммунотерапия Ронколейкином // Педиатрия. 2008. № 5. С. 85–91.
8. Шамсиев Ф.М., Сагатова М.К., Мусоходжаева Д.А. Эффективность протефлазида в комплексной терапии герпесвирусной инфекции у детей с бронхолегочной патологией // Вестник врача. 2007. № 4. С. 148–150.

УДК: 616.521.5-085

ОПТИМАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, М. Ф. ЯХШИЕВА, А.И. ИСМАГИЛОВ, Н.М. БОЙМИРЗАЕВ

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

ХУЛОСА

СЕБОРЕЯЛИ ДЕРМАТИТЛИ БЕМОРЛАРНИ МАҲАЛЛИЙ ДАВОЛАШДА ОПТИМАЛ ЁНДАШИШ

Ш.З. Мавлянова, М. Ф. Яхшиева, А.И. Исмагилов, Н.М. Боймирзаев

Мақолада себореяли дерматитли беморларда ўтказилган клиник-микробиологик маълумотлар келтирилган. Текшириш натижалари шуни кўрсатдики, себореяли дерматитли беморларда Micrococcaceae (st. aureus, st. haemolitycus) оиласига мансуб патоген микрофлоралар кўп миқдорда аниқланди, бу эса ўз навбатида ушбу дерматознинг клиник кечишининг чуқурлашишига олиб келади.

Маҳаллий қўллаш учун ишлатилган Триназол (касалликнинг оғир ва ўртача оғир даражасида) ва Хайкиназол (касалликнинг енгил ва ўртача оғир даражасида) препаратлари, себореяли дерматитда ўзининг яллиғланишга қарши ва микробларга қарши таъсири билан самарали ҳисобланади.

Калит сўзлар: себореяли дерматит, клиникаси, микробиологияси, staphylococcus spp., pityrosporum spp., маҳаллий давоси.

summary

OPTIMAL APPROACHING TO EXTERNAL TREATMENT OF PATIENTS WITH SEBORRHEIC Dermatitis

Sh.Z. Mavlyanova, M.F. Yahshieva, A.I. Ismagilov, N.M. Boymirzaev

In this article explained the clinic-microbiologic information in patients who suffer with seborrheic dermatitis. During researches show us that concentration of pathogen microflora which belong to family of Micrococcaceae (st. aureus, st. haemolitycus) increases in patients with seborrheic dermatitis. It causes to worsening of process of this diseases.

Trinazol (during heavy and average level of diseases) and Haykinazol (during slight and average level of diseases) are external treatment and account as a high effecting drug which have anti-inflammatory and antibacterial properties during seborrheic dermatitis.

Keywords: seborrhoeic dermatitis, clinic, mycrobiologycal, staphylococcus spp., pityrosporum spp., treatment.

РЕЗЮМЕ

ОПТИМАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ СЕБОРЕЙНЫМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. Мавлянова, М.Ф. Яхшиева, А.И. Исмагилов, Н.М. Боймирзаев

В статье приведены клинико-микробиологические данные больных себорейным дерматитом. Результаты исследования показали высокую высеваемость патогенной микрофлоры семейства Micrococcaceae (st. aureus, st. haemolyticus) у больных себорейным дерматитом, что способствует усугублению клинического течения дерматоза. Препараты наружного применения «Триназол» (при тяжелой и средней степени тяжести) и «Хайкиназол» (легкой и средней степени тяжести) при себорейном дерматите являются эффективными, так как обладают противовоспалительным и противомикробным действием.

Ключевые слова: себорейный дерматит, клиника, микробиология, staphylococcus spp., pityrosporum spp., наружное лечение.

Себорейный дерматит представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся поражением участков кожи, богатой сальными железами. По данным литературы, заболеваемость встречается у 3% населения и чаще у лиц от 20 до 40 лет [1, 3, 5, 7, 6, 11, 13].

Несмотря на многочисленные разработки общей терапии с учетом эндогенных патогенетических и этиологических факторов у больных с

кожными заболеваниями, ведущее место занимает рационально проводимое наружное лечение [10, 11].

Цель исследования. Разработка оптимальных методов наружной терапии у больных себорейным дерматитом с учетом микробиологического статуса.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 76 больных себорейным дерматитом в возрасте от 12 до 54 лет с давностью заболевания от 6 месяцев до 12 лет, лиц мужского пола — 46, женского пола — 32.

Всем больным проведены клинические и микробиологические исследования. Клинические исследования характеризовались определением дерматологического индекса шкалы симптомов (ДИШС) до и после лечения. Микробиологические исследования кожи заключались в бактериологическом посеве кожных чешуек с очагов поражения и с непораженных участков. Для микробиологических исследований использовались 5%-й кровяной агар, среда Эндо, Левина и соляной агар с маннитом. Инкубацию культуры производили в термостате при температуре 36,8°С.

Результаты исследования. Изучение клинического течения себорейного дерматита показало, что из 76 больных у 27 (35,5 %) диагностирована легкая, у 38 (50 %) — средняя, у 11 (14,5 %) — тяжелая степень тяжести заболевания. Легкая степень дерматита характеризовалась наличием эритематозно-сквамозных высыпаний на коже волосистой части головы, лица, особенно в области носо-губных складок, на фоне удовлетворительного общего состояния больного, средняя степень — распространенностью кожно-патологического процесса (кожа волосистой части головы, туловища, верхние конечности), выраженной гиперемией, инфильтрацией, тяжелая степень тяжести — скоплением большого количество жирных чешуек, массивных корок на коже волосистой части головы. На коже очагов поражения отмечались явления мацерации, мокнутия, местами трещины. Помимо кожных проявлений у этих больных были жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта, иногда повышение температуры.

Результаты микробиологических исследований кожи с очагов поражения показали рост условно-патогенной флоры на коже в очагах поражения у 70 (92,1 %) больных. Так, у 61 (80,3 %) больного отмечался рост staphylococcus spp., у 9 (11,8 %) — липофильных дрожжеподобных грибов рода pityrosporum spp. Среди представителей семейства micrococcaceae наиболее часто высевалась патогенная флора st. aureus — у 24 (39,3 %) больных, st. haemolyticus — у 14 (22,9 %), st. saprophyticus — у 15 (24,5 %), st. epidermidis — у 8 (13,1 %). При этом обсемененность патогенной флоры staphylococcus составила от 480 до 1970 КОЕ/см^2 соответственно. Среди липофильных дрожжеподобных грибов у 9 больных с кожи очагов поражения волосистой части головы и туловища культивированы pityrosporum ovale.

Таблица 1

Показатели высеваемости условно-патогенной флоры в очагах поражения у больных себорейным дерматитом с учетом степени тяжести (КОЕ)

Степень тяжести	St. aureus	St. haemolyticus	St. saprophyticus	St. epidermidis	Pityrosporum spp.
Легкая степень, *n* = 13	5	—	7	1	4
Средняя степень, *n* = 37	8	14	8	7	1
Тяжелая степень, *n* = 11	11	—	—	—	4
Всего, *n* = 61	24	14	15	8	9

Анализ клинического течения с учетом микробиологического статуса показал, что у больных с тяжелой степенью тяжести в 100 % случаев (11) высевались st. aureus с высокой колонизацией, в среднем 1818,4 $\pm$ 50,4 КОЕ ($P < 0,05$). Следует отметить, что у 4 больных этой группы был высеян дрожжеподобный липофильный гриб Pityrosporum spp., что обусловило микст-контаминацию условно-патогенных микроорганизмов в очагах поражения. У больных со средней степенью тяжести в 97,4 % случаев были высеяны микроорганизмы семейства micrococcaceae: st. aureus — 21,6 %, st. haemolyticus — 37,8 %, st. saprophyticus — 21,6 %, st. epidermidis — 18,9 %. У больных с легкой степенью тяжести в 38,5 % случаев (у 5 из 13 больных) высевались st. aureus, в 53,8 % (7 больных) — st. saprophyticus. Дрожжеподобные липофильные грибы pityrosporum spp. в основном высевались у больных с легкой и тяжелой степенью заболевания.

Полученные данные свидетельствуют о высокой высеваемости патогенной микрофлоры семейства micrococcaceae (st. aureus, st. haemolyticus) у больных себорейным дерматитом, что способствует усугублению клинического течения дерматоза.

Изучение антибактериальной чувствительности staphylococcus spp. показало высокую чувствительность к антибиотикам группы аминогликозидов (меркацин, неомицин сульфат — 96–97 %), группы макролидов (азитромицин — 83 %), фторхинолинов (левофлоксацин — 90–92 %, ципрофлоксацин — 81 %), группы цефалоспоринового

ряда (цефотаксим, цефтриаксон — 90–93 %), что свидетельствуют о высокой патогенности этих микроорганизмов.

Выявление патогенной микрофлоры с высокой колонизацией обуславливает снижение как общего, так и местного иммунитета и несостоятельность системы клеточной реактивности организма, характеризующейся снижением про-(ФНО-альфа) и противовоспалительных (ИЛ-4) цитокинов, что способствует развитию микробной контаминации на коже у больных себорейным дерматитом [2, 8, 9].

Учитывая клинико-микробиологические показатели у больных себорейным дерматитом, для местного лечения необходимо применение лекарственных препаратов, способных одновременно воздействовать на все патологические механизмы. Следует отметить, что в большинстве случаев наружное применение лекарственных форм с антибиотиками или противогрибковыми препаратами, без включения в их состав глюкокортикоидных средств, может приводить к обострению воспалительного, прежде всего, аллергического процесса. Поэтому актуальным является поиск новых высокоэффективных многокомпонентных препаратов, обладающих широким спектром действия.

При тяжелой и средней степени тяжести заболевания нами использован препарат наружного применения «Триназол», обладающий противомикробным, противовоспалительным и противоаллергическим действием. В его состав входят: кетоконазол — 10 мг, клобетазол пропионат — 0,25 мг, неомицин сульфат — 5000 МЕ. В современной терапии дерматозов предпочтение отдается тем глюкокортикостероидам, которые отвечают требованиям «эффективность — безопасность» и сводят к минимуму их побочные действия.

Кетоконазол является противогрибковым средством широкого спектра действия, воздействует на клеточную мембрану грибка посредством изменения его проницаемости.

Клобетазол пропионат является кортикостероидным гормоном, который выступает в качестве высокоэффективного противовоспалительного и противоаллергического средства с минимальным побочным действием.

Неомицин сульфат — средство против грамположительных и грамотрицательных бактерий.

Для оценки клинической эффективности триназола определяли дерматологический индекс шкалы симптомов (ДИШС) по следующим параметрам: эритема, отек, мокнутие, лихенификация, папулы, сухость (ксероз), шелушение, эрозии, зуд. Параметры оценивались по 3-балльной системе, кроме зуда (4 балла). При этом показатели индекса ДИШС оценивались по следующим критериям: снижение показателей индекса ДИШС на 95 % характеризовало клиническую ремиссию, на 75–95 % — значительное улучшение, на 50–75 % — улучшение, на 25–50 % — незначительное улучшение.

Всем больным согласно стандартам и клиническим протоколам по лечению кожных заболеваний проводили базисную терапию, заключающуюся в назначении гипосенсибилизирующей, антигистаминной терапии, витаминотерапии и наружной терапии (основная группа получала триназол, контрольная группа — гентамициновую мазь).

Триназол наносили на очаги поражения два раза в день в течение 5–7 дней.

Критериями включения в исследования явились:

— тяжелая и средняя степень тяжести течения кожного процесса;

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

— наличие добровольного информированного согласия больных.

Таблица 2

Сравнительная оценка ДИШС на фоне наружной терапии триназолом у больных себорейным дерматитом тяжелой и средней степени тяжести

Группы	Дерматологический индекс шкалы симптомов						
	эритема	отек	мокнутие	сухость	шелушение	эрозии	зуд
До лечения (триназол), n = 27	2,9 ± 0,01	2,6 ± 0,04	1,6 ± 0,02	1,8 ± 0,02	2,6 ± 0,06	1,6 ± 0,02	3,9 ± 0,01
После лечения (триназол) , n = 27	1,2 ± 0,01*	0,7 ± 0,02*	0,8 ± 0,03	1,2 ± 0, 02*	1,2 ± 0,03*	0,8 ± 0,02*	0,7± 0,01*
Контрольная группа до лечения, *n* = 10	2,9 ± 0,02	2,9 ± 0,03	1,8 ± 0,01	1,8 ± 0,03	2,8 ± 0,04	1,4 ± 0,03	3,7 ± 0,02
Контрольная группа после лечения, *n* = 10	1,9 ± 0,02*	2,1 ± 0,04*	1,5 ± 0,04	1,6 ± 0,03	2,5 ± 0,03	1,3 ± 0,03	2,7 ± 0,03

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

Как видно из таблицы 2, применение триназола способствовало: уменьшению эритемы — на 58,6 % (P < 0,05), отечности — на 73,1 % (P < 0,05), шелушения — на 46,2 %, папулезных элементов — на 50 %, значительному снижению субъективных ощущений, в частности зуда, в 5,6 раза (P < 0,05). В группе контрольных лиц, получавших только гентамициновую мазь, ДИШС не имел значимых положительных сдвигов, что способствовало сохранению шелушения, эрозивных участков и зуда.

В большинстве случаев больным рекомендуется создать комфортабельность в случаях назначения наружной терапии. В качестве такого лечения удобно применять лекарственные шампуни, лосьоны, бальзамы. Одним из представителей такой группы является бальзам «Хайкиназол», в составе которого имеется кетоконазол (0,025 г), клобетазола пропионат (0,00025 г), спирт (0,013 г), додецилсульфат натрия (0,07 г), эдетат двунатриевый (0,01 г) и др. компоненты, которые в комплексе оказывают противовоспалительное, противомикробное, кератолитическое действие

«Хайкиназол» использовали больные с легкой и средней степенью тяжести дерматоза, что способствовало положительной динамике дерматологического индекса шкалы симптомов.

Таблица 3

Сравнительная оценка ДИШС на фоне наружной терапии бальзамом «Хайкиназол» у больных себорейным дерматитом легкой и средней степени тяжести

Группы	Дерматологический индекс шкалы симптомов						
	эритема	отек	мокнутие	сухость	шелушение	эррозии	зуд
Больные до лечения хайкиназолом, *n* = 37	2,9 ± 0,01	2,8 ± 0,02	1,9 ± 0,03	2,5 ± 0,02	2,8 ± 0,02	1,3 ± 0,01	4,2 ± 0,01
Больные после лечения хайкиназолом *n* = 37	1,3 ± 0,03*	1,1 ± 0,02*	0,7 ± 0,02	1,6 ± 0,03	1,4* ± 0,02	0,7 ± 00,1	1,5* ± 0,01

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

Следует отметить, что применение крема «Триназол» и бальзама «Хайкиназол» способствует не только положительной динамике ДИШС у больных себорейным дерматитом, но и микробиологическим показателям с очагов поражения. Так, в очагах поражения после лечения было отмечено снижение уровня колонизации патогенной флоры: в группе больных, использовавших крем «Триназол», — в 3,2 раза, бальзам «Хайкиназол» — в 3,4 раза.

При использовании этих препаратов побочных действий отмечено не было.

ВЫВОД:

1) использование препаратов наружного действия — крема «Триназол» и бальзама «Хайкиназол» при себорейном дерматите является эффективным в виду их противовоспалительного и противомикробного действия;

2) крем «Триназол» предпочтительно использовать при лечении больных с тяжелой и средней степенью тяжести заболевания;

3) бальзам «Хайкиназол» предпочтительно использовать при лечении средней и легкой степени тяжести дерматита, а также в качестве поддерживающей наружной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Ибрагимов Ш.И. Себорейный дерматит — актуальная проблема дерматологии // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2012. № 1–2. С. 123–124.
2. Вавилов А.М., Катунина О.Р., Баконина Н.В. Клинико-иммуноморфологические параллели у больных себорейным дерматитом // Вестник дерматологии и венерологии. 2007. № 2. С. 22–24.
3. Ежева М. К вопросу об этиологии, клинике и лечении себорейного дерматита // Косметика и медицина. 2001. № 5. С. 24.
4. Калюжная Л.Д. Преодоление бактериального и грибкового осложенения при атопическом дерматите // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2007. № 7. С. 1–4.
5. Корсунская И.М., Невозинская З.А., Панюкова С.В. Терапия акне на фоне себорейного дерматита // Клиническая дерматология и венерология. № 2. 2010. С. 53–56.
6. Кунгуров Н.В., Кениксфест Ю.В., Кохан М.М. и др. Комбинированная наружная терапия осложненных дерматозов // Клиническая дерматология и венерология. 2005. № 2. С. 33–37.
7. Мавлянова Ш.З., Боймурзаев Н.У. Атопик дерматитнинг клиник турларида терининг микрофлораси туғрисида // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009. № 3. С. 10–12.
8. Мавлянова Ш.З. Яхшиева М.Ф., Халидова Х.Р., Извекова О.В. Галавит в терапии себорейного дерматита // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2013. № 1. С. 45–48.

9. Полеско И.В., Пичугин А.В., Атауллаханов Р.И. Иммунологические параметры у больных себорейным дерматитом. Научное издание // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2005. № 2. С. 26–30.
10. Сергеев Ю.В. Тридерм: тактика терапии воспалительных дерматозов, обусловленных грибковой и смешанной инфекцией. — М.: «Медицина для всех». 2005. С. 24.
11. Соколовский Е.В. Основы наружной терапии болезней кожи. — С-Пб: «СОТИС». 1999. 189 с.
12. Faergemann J., Jones J.C., Hattler O., Loria Y. Pityrosporum ovale (Malassezia furfur) as the causative agent of seborrhoeic dermatitis: new treatment options. // Br. J. Dermatol. 1996. 134. Supple 1 46: 12–5.
13. Puzenat E. et al. Facial dermatosis: acne, rosacea, seborrhoeic dermatitis. // Rev Prat. 2010. Jun 20; 60. (6): 849–55.

УДК: 616.2/.7+618.07

КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОЗОМ ПЛАЦЕНТАРНЫХ АРТЕРИЙ И РАЗВИТИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Г.М. МАНИЕЗОВА, Д.К. НАЖМУТДИНОВА, Х.Н. НЕГМАТШАЕВА, С.М. БАБИЧ

Андижанский государственный медицинский институт

ХУЛОСА

АНТИТЕЛО-ЙЎНАЛТИРУВЧИ ТРОМБОЗДА ПЛАЦЕНТА АРТЕРИЯЛАРИ ТРОМБОЗИ ВА ФЕТОПЛАЦЕНТАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ РИВОЖЛАНИШИ

Г.М. Маниезова, Д.К. Нажмутдинова, Х.Н. Негматшаева, С.М. Бабич

Замонавий тиббиётнинг йўналишларидан бири клиник амалиётга замонавий технологияларни киритишдир. Клиник амалиётда ҳомиланинг функционал ҳолатини кузатишда допплерометрияни татбиқ этиш эса ҳомила гипоксиясининг олдини олишда катта аҳмиятга эга.

Калит сўзлар: ивиш тизими, инфекция, антифосфолипид синдроми, аутоиммун ҳолат.

summary

THE THROMBOSIS OF ARTERIALS PLACENTA AND DEVELOPMENT FETUS-PLACENTA DELAY AT AN ANTIBODY-MEDIATED A THROMBOSIS

G.M. Maniyozova, D.K. Najmutdinova, H.N. Negmatshaeva, S.M. Babich

On of the main directions of the modern medicine is application of the new technologies to medical practice. The application of doplerometry in the clinical practice to enable to give an opportunity control of functional condition of fetus, to carry out evaluation degree during the fetus and help to fetus at the first signs of hypoxia.

Keywords: coagulation system, infections, antiphospholipid syndrome, autoimmunization.

РЕЗЮМЕ

КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОЗОМ ПЛАЦЕНТАРНЫХ АРТЕРИЙ И РАЗВИТИЕ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Г.М. Маниезова, Д.К. Нажмутдинова, Х.Н. Негматшаева, С.М. Бабич

Одним из основных направлений современной медицины является внедрение новых технологий в медицинскую практику. В частности, внедрение в клиническую практику методов контроля над состоянием плода при помощи доплерометрии предоставило возможность своевременно выявлять первые признаки развития гипоксии.

Ключевые слова: плод, доплерометрия, гипоксия.

Антифосфолипидный синдром — симптомокомплекс, в основе которого лежит развитие аутоиммунной реакции и появление антител к широко распространенным фосфолипидным детерминантам, присутствующим на мембранах тромбоцитов, в клетках эндотелия, нервной ткани. Наиболее характерны акушерские осложнения, рецидивирующий тромбоз сосудов и кожные проявления. Основными механизмами акушерской патологии являются: тромбоз сосудов пла-

центы, развитие инфаркта и недостаточности плаценты, угнетение синтеза простациклина, дефицит которого обусловливает гипертонус матки и выкидыш.

Кожными проявлениями антифосфолипидного синдрома являются: сетчатое ливедо (сосудистая сеточка в виде синеватых пятен на голенях, ступнях, бедрах, кистях, особенно хорошо выявляемая при охлаждении); поверхностная сыпь в виде точечных геморрагий, напоминающих васкулит; некроз кожи дистальных отделов нижних конечностей; хронические язвы ног; кровоизлияния в подногтевое ложе (симптом «занозы»).

Нарушения морфофункционального состояния плаценты представляют собой одну из основных причин осложненного течения беременности и родов, а также перинатальной заболеваемости и смертности [4]. Вопросы изучения патогенеза и диагностики множества акушерских и перинатальных осложнений продолжают оставаться важнейшими проблемами современного акушерства ввиду исключительного значения предотвращения перинатальной смертности [1, 2, 3]. Интенсивное изучение патогенеза ФПН на современном этапе акушерства дает возможность патогенетически их обосновывать. Прогресс в понимании механизмов тромбофилии, в том числе и антифосфолипидного синдрома, позволил установить их роль в патогенезе большинства акушерских осложнений, таких как СЗВРП, ФПН и других форм репродуктивных потерь [4].

По мере прогрессирования беременности риск тромбообразования в сосудах плаценты, плода и материнского организма возрастает, и при ФПН, развивающемся в результате тромбообразования, приводит к уменьшению маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока, снижению артериального кровоснабжения плаценты и плода, ограничению газообмена и метаболизма в фетоплацентарном комплексе, нарушению процессов созревания плаценты, снижению синтеза и дисбалансу гормонов плаценты и их предшественников материнского и плодового происхождения [4]. Все эти изменения замедляют рост и развитие плода, обусловливают осложненное течение беременности и родов.

Цель исследования. Изучение частоты кожных проявлений и развития ФПН с применением доплерометрического исследования у женщин с первичным АФС.

Материал и методы исследования. Исследование проведено на базе 2 родильного комплекса совместно с кафедрой акушерства и гинекологии 6–7 курсов Андижанского государственного медицинского института. У 36 обследуемых пациентов имели место проявления, протекающие с поражением сосудов. Из 36 обследованных больных с васкулитами и микроангиопатиями антифосфолипидные антитела были выявлены у 11 (30,55 %) больных, составивших первую, основную, группу. Вторая, контрольная, группа состояла из 20 женщин с нормальной репродуктивной функцией. У женщин первой группы были отмечены сетчатое ливедо и сыпь в виде геморрагии. Все пациенты с кожными высыпаниями были проконсультированы у дерматолога с целью исключения дерматологических сопутствующих процессов. После уточнения дерматологом связи высыпаний с антифосфолипидным синдромом нами был сделан акцент на дальнейшее изучение фетоплацентарной системы с целью выявления роли АФС на развитие ФПН и кожных проявлений. На момент обследования женщины имели беременность с различным сроком гестации. Было проведено доплерометрическое исследование МППК. Определяли индексы сосудистого сопротивления (ИСС): систолодиастолическое отношение (СДО), индекс резистентности (ИР), пульсационный индекс (ПИ). У всех пациентов исследовали уровень тромбоцитов, состояние системы гемостаза.

Результаты исследования. Для наиболее достоверной оценки состояния маточно-плацентарно-плодового кровотока (МППК) при патологии целесообразно изучение становления МППК при физиологическом течении беременности. Доплерометрическое исследование проводилось в срок от 20 до 32 недель. При физиологически протекающей беременности было отмечено постепенное снижение резистентности маточных артерий к 32 неделям гестациии (табл. 1).

Таблица 1

Показатели СДО обследуемых сосудов

Сосуды	Первая группа, *n* = 11	Вторая группа, *n* = 20
МА плацентарная	2,18 +_0,1	1,95 ± 0,05
МА неплацентарная	2,85 ± 0,34	1,93 ± 0,18
Артерия пуповины	2,82 ± 0,16	2,66 ± 0,08
СМА	6,51 ± 0,71*	4,34 ± 0,34

* достоверно при P < 0,001.

У первой группы данный показатель резко возрос. Во второй группе скорость кровотока к концу беременности не снизилась, что подтвердилось показателями других индексов на обеих маточных артериях.

Такие же данные были получены при физиологической беременности, где установлено повышение МПК с повышением срока беременности. Показатели гемодинамики МППК в первой группе дают основание судить о понижении объема кровотока в МППК, что свидетельствует о возможной роли АФС в развитии тромбозов спиральных артерий и ишемии плаценты (табл. 2, 3).

Таблица 2

Показатели ПИ обследуемых сосудов

Сосуды	Первая группа, *n* = 11	Вторая группа, *n* = 20
МА плацентарная	0,89 ± 0,15	0,67 ± 0,08
Ма неплацентарная	0,79 ± 0,12	0,65 ± 0,06
Артерия пуповины	0,91 ± 0,05	1,32 ± 0,03
СМА	1,69 ± 0,13	1,2 ± 0,07

Таблица 3

Показатели ИР обследуемых сосудов

Сосуды	Первая группа, *n* = 11	Вторая группа, *n* = 20
МА плацентарная	0,6 ± 0,06*	0,48 ± 0,03
Ма неплацентарная	0,54 ± 0,05	0,48 ± 0,03
Артерия пуповины	0,66 ± 0,06	0,77 ± 0,03
СМА	0,67 ± 0,16	0,77 ± 0,08

* достоверно при $P < 0,01$.

При оценке плодово-плацентарного кровотока было отмечено наличие постоянного диастолического давления во второй группе, тогда как в первой группе его дальнейшее повышение с развитием беременности не отмечалось. Следовательно, в артерии пуповины в течение физиологически протекающей беременности во второй группе усиливался кровоток по мере прогрессирования беременности, в первой группе усиление МППК с развитием плода не отмечено. В ходе нашего исследования роды у беременных второй группы закончились в срок без осложнений, исход беременности и родов у женщин первой группы был представлен ФПН, СЗРП и перинатальными потерями.

Таким образом, доплерографическое исследование позволяет с ранних сроков беременности у женщин с АФС детально и максимально точно служить критерием отбора пациенток группы риска по формированию патологического течения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ионанидзе Т.Б. Аутоантитела к кофакторам в диагностике и профилактике гестационных осложнений у женщин с антифосфолипидным синдромом. Материалы II Международного конгресса по репродуктивной медицине. — Москва. 2008. С. 71–72.
2. Курбанова М.Т. Курбанов Д.Д. Антифосфолипидный синдром в акушерстве // Педиатрия. Специальный выпуск. 2003. С. 92–93.
3. Сидельникова В.М. Спорные вопросы диагностики и терапии привычных выкидышей, обусловленных иммунологическими нарушениями. Материалы II Международного конгресса по репродуктивной медицине. — Москва. 2008. С. 126–127.
4. Сидорова И.С., Кулаков В.И., Макаров И.О. Руководство по акушерству. — Москва. 2006. С. 525–527, 529.

УДК: 618.15-008.87:618.146-006.6

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С ПРЕДРАКОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ШЕЙКИ МАТКИ

М.А. МИРСАИДОВА

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

ХУЛОСА

АЁЛЛАРДА РАКОЛДИ КАСАЛЛИКЛАРИДА ҚИН МИКРОФЛОРАСИНИНГ ҲОЛАТИ

М.А. Мирсаидова

Мақолада раколди касалликлари: бачадон бўйни эрозияси, бачадон бўйни дисплазияси, бачадон бўйни лейкоплакияси аниқланган аёлларда қин микрофлорасидаги ўзгаришлар ёритилган.

Калит сўзлар: бачадон бўйни эрозияси, дисплазияси, лейкоплакияси, уреаплазма, гарднерелла, кандида.

summary

THE CONDITION OF THE MICROFLORA IN THE VAGINA OF THE WOMEN WITH precancerous cervical D isease

M.A. Mirsaidova

In the article shows the condition of the microflora in the vagina of the women with precancerous disease: erosion cervix uteri, dysplasia cervix uteri, leukoplakia cervix uteri.

Keywords: erosion, dysplasia, leykoplakiya cervix uteri, ureaplasma, gardnerella, candida.

РЕЗЮМЕ

СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ ВЛАГАЛИЩА У ЖЕНЩИН С ПРЕДРАКОВЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ШЕЙКИ МАТКИ

М.А. Мирсаидова

В статье описываются данные о состоянии микрофлоры влагалища у женщин с эрозией, дисплазией и лейкоплакией шейки матки.

Ключевые слова: эрозия, дисплазия, лейкоплакия шейки матки, уреаплазма, гарднерелла, кандида.

Патология шейки матки — актуальная проблема сегодняшнего дня. Большое внимание привлекают женщины пери- и постменопаузного возраста с фоновыми и предраковыми заболеваниями, так как находятся в группе повышенного риска развития рака шейки матки [2, 3, 6].

Рассматривая возрастные аспекты нормы и патологии шейки матки, следует сделать акцент на особенностях ее реакции на возрастные гормональные колебания, приобретенные нарушения иммунного и эндокринного статуса, а также воздействие внешних повреждающих факторов и системы регуляции процессов клеточной пролиферации и апоптоза. В репродуктивном возрасте начинает функционировать влагалищный микробиоценоз, что предотвращает заселение влагалища патогенными микроорганизмами или чрезмерное размножение условно-патогенной микрофлоры. Кроме того, факторами защиты являются высокий pH содержимого влагалища, обусловленный наличием зрелых эпителиальных клеток (гликогеном), молочная кислота, продукт функционирования лактобацилл, иммуноглобулины. В таких условиях в репродуктивном возрасте в большинстве случаев переходная зона шейки матки совпадает с границей между наружным и внутренним зевом, и шейка матки выглядит при осмотре в зеркалах здоровой, покрытой многослойным плоским эпителием. В свою очередь, в этом возрасте может встречаться весь спектр патологических изменений на шейке матки [5, 9, 10].

Диспластические изменения слизистой оболочки шейки матки зачастую являются следствием фоновых процессов, обусловленных инфекционными агентами, в том числе передаваемыми половым путем. Морфологически многослойный плоский эпителий влагалищной части шейки матки в процессе озлокачествления проходит стадии эпителиальных дисплазий различной степени выраженности. Последние, в свою очередь, формируются на основе таких фоновых заболеваний, как псевдоэрозия, лейкоплакия, цервициты и др. [1, 3, 4, 7, 8].

Доказано, что при нарушении микробиоценоза влагалища возрастает риск инфицирования

ВИЧ и инфекциями, передающимися половым путем. Роль бактериального вагиноза в генезе рака шейки матки окончательно не установлена. В настоящее время высказывается предположение, что бактериальный вагиноз может оказывать влияние на развитие рака шейки матки, так как измененная микрофлора может продуцировать канцерогенные нитрозамины [10, 11, 12].

Цель исследования. Изучение микрофлоры влагалища у женщин с предраковыми заболеваниями шейки матки.

Материал и методы исследования. В Центре онкологии и в РСНПМЦ ДиВ было проведено ретроспективное клиническое исследование с определением бактериального вагиноза и вагинального кандидоза у женщин с патологиями шейки матки (эрозия, лейкоплакия, дисплазия шейки матки). В исследование включили 80 женщин с патологией шейки матки в возрасте от 18 до 60 лет. 32 (40 %) пациентки жалоб не предъявили. Основной жалобой у 48 (60 %) женщин были выделения из половых путей различного характера, из них межменструальные кровянистые выделения отмечались у 20 % пациенток. Воспалительные заболевания матки и придатков выявлены у 20 (25 %) обследуемых больных. Следует отметить, что 36 (45 %) пациенток в анамнезе долго и безрезультатно лечились у гинекологов. Больные были разделены на три группы: в 1-ю группу вошли 40 (50 %) пациенток с диагнозом «эрозия шейки матки», во 2-ю группу — 14 (17 %) пациенток с подтвержденным диагнозом «лейкоплакия шейки матки», в 3-ю группу — 26 (33 %) пациенток с диагнозом «дисплазия шейки матки легкой степени».

Инфекции выявляли путем ПЦР и микробиологическими анализами из отделяемых половых путей.

Результаты исследования. 36 (90 %) пациенток 1-й группы жаловались на выделения из половых путей, боли внизу живота. При гинекологическом обследовании у них отмечались выделения различного характера с запахом, pH выделений был выше 4,5, аминотест положительный. При осмотре в зеркалах можно было заподозрить эрозию на поверхности шейки матки, которая обычно располагалась вокруг наружного зева, чаще всего имела вид пятна с неправильными очертаниями от ярко-красного до бледно-розового цвета. При расширенной кольпоскопии эрозия была представлена эктопией с ее различными сочетаниями зоны превращения. Участки эктопии представляли собой гроздевидные скопления округлых или продолговатых сосочков ярко-красного цвета, что было обусловлено просвечиванием кровеносных сосудов через однослойный цилиндрический эпителий. Зона превращения на фоне ярко-красной поверхности эктопии выделялась в виде нежных бледно-сероватых язычков многослойного плоского эпителия, при этом могли быть открытые и закрытые железы, а также выраженная сосудистая сеть, особенно на поверхности закрытых желез. При цитологическом исследовании в мазках преимущественно определялись клетки поверхностного и промежуточного типов, базальные и парабазальные клетки плоского эпителия, а также клетки цилиндрического и высокого цилиндрического эпителия.

ПЦР и микробиологическая диагностика у данной группы показала наличие Gardnerella vaginalis — у 30 (70 %) пациенток, в сочетании с Ureaplasma urealyticum — у 22 (55 %), с Candida spp. — у 24 (60 %).

Больные 2-й группы в основном жалоб не предъявляли. При гинекологическом обследовании выделения были в умеренном количестве, белого цвета, воспалительные явления не выявлялись. pH выделений был выше 4,5, аминотест положительный. При осмотре невооруженным глазом лейкоплакия определялась в виде единичных или множественных плотных белесых бляшек на фоне неизмененной слизистой оболочки при не резко выраженной гипертрофии шейки матки и в зоне трансформации. Она имела вид белого пятна или плотной грубой бляшки, прочно связанной с подлежащей тканью и не исчезающей после высушивания слизистой оболочки шейки матки тампоном. При кольпоскопии в области пятен выявлялись роговые наложения с шероховатой, складчатой или чешуйчатой поверхностью. При выраженной пролиферации определялась папиллярная основа лейкоплакии с сосочковой поверхностью, возвышающейся над неизмененной слизистой оболочкой. После обработки 3%-ным раствором уксусной кислоты участки основы лейкоплакии бледнели и выявлялись более четко. Раствором Люголя участки поражения не окрашивались.

В ПЦР и микробиологической диагностике выявлены: Gardnerella vaginalis — у 6 (40 %), ureaplasma urealyticum — у 4 (20 %) и сочетание Candida spp. — у 10 (71 %) пациенток.

В 3-ей группе (26 больных) 18 (70 %) жаловались на выделения из половых путей, на кровянистое отделяемое в основном после полового контакта — 5 (20 %), боли внизу живота — 9 (35 %), межменструальные кровотечения — 6 (25 %) больных. При осмотре в зеркалах отмечались выделения желтоватого цвета с неприятным запахом, шейка матки была эрозирована, поверхность — бугристая, при дотрагиваниии инструментами легко кровоточила. pH выделений был выше 4,5, аминотест положительный. Кольпоскопическая картина атипической зоны превра-

щения была очень разнообразной. На фоне белесых или гиперемированных участков определялись участки лейкоплакии и ее разновидности, эритроплакии, йоднегативные зоны, поля атипического эпителия, возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки, с ороговением желез и сосудистой атипией. Атипические сосуды, не сокращающиеся под действием уксусной кислоты, имели штопорообразный вид. При цитологии отмечались вакуолизация цитоплазмы, накопление в ней кератогиалина, характерный тип секреции (галокриновый, апокриновый, мерокриновый). При ПЦР и микробиологической диагностике Gardnerella vaginalis, выявленная у 19 пациенток (75%), сочеталась с Ureaplasma urealyticum у 14 (54%) пациенток, с Candida spp. — у 16 (65%).

Таким образом, наши исследования показали, что у большинства больных с предраковыми заболеваниями шейки матки отмечаются нарушения микрофлоры влагалища, обусловленные повышением частоты обнаружения таких бактерий, как Gardnerella vaginalis и Ureaplasma urealyticum. Особенно отмечается высокая частота обнаружения Gardnerella vaginalis и их частое сочетание с другими инфекциями. Немаловажен факт, что помимо анаэробов выявляется Candida spp. Это доказывает, что продукты распада в жизнедеятельности данных бактерий — нитрозамины являются коферментами канцерогенеза и, возможно, длительное их существование может спровоцировать предраковые болезни. Учитывая вышеизложенное, следует отметить, что больные с различными патологиями шейки матки должны находиться под наблюдением онкогинекологов и венерологов, необходимо проводить такие исследования, как ПЦР и микробиология для выявления инфекций половых путей, кольпоскопию и цитологическое исследование. Раннее выявление болезни, профилактика и обоснованное лечение будут препятствовать развитию различных осложнений, приводящих к развитию рака шейки матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Заболевания, передаваемые половым путем. — Витебск 1996.
2. Баррассо Р. Кольпоскопическая диагностика патологии шейки матки // ЗППП. 1995. С. 5.
3. Василевская Л.Н., Винокур М.Л., Никитина Н.И. Предраковые заболевания и начальные формы рака шейки матки. — М.: «Медицина». 1987.
4. Козаченко В.П., Бычков В.И., Киселева Е.В. Фоновые и предраковые заболевания шейки матки. — М.: «Медицина». 1994.
5. Манухин И.Б., Минкина Г.Н., Сапрыкина О.А., Багирова М.О. Иммунные и микробиологические аспекты заболеваний шейки матки. Сборник статей «Актуальные вопросы клинической медицины». — Москва. 1993.
6. Новикова Е.Г. Эволюция методов лечения больных начальными формами рака шейки матки // Вопросы онкологии. 1991. № 37. С. 2.
7. Anderson M.C. etal. Intergrated Colposcopy, Chapman & hall Medical. 1996. 11.
8. Singer A., Monaghan J.M. Lower Genital Tract Precancer. Colposcopy, Pathology, Treatment, Blackwell Science Inc. 1994.
9. Frega A., Stentella P., Spera G. Cervical intraepithelial neoplasia and bacterial vaginosis: correlation or risk factor. Eur.J. Ginecol. Oncol. 1997. (18): 76–77.
10. Martin H.L., Richardson B.A. Vaginal lactobacilli, microbial flora, and risk of HPV type 1 STDA. J. nfect. Dis. 1999.
11. Platz-Christensen J.J., Sundstrom E., Larsson P.J. Bacterial vaginosis and cervical intraepithelial neoplasia. Acta Obstet. Ginecol. Scand. 1994.
12. Peters N., Van Leeuwen A.M., Pieters W.j. Bacterial vaginosis is not important in the etiology of cervical neoplasma: a survey on women with dyskoriotic smears. Sex. Trans. Dis. 1995.

УДК:616.516.5:615.2/.3-06-008.6

К ПОКАЗАТЕЛЯМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, Ю.А. АЛИМУХАМЕДОВА, С.Р. МУМИНОВА, Г.Ш. ГУЛЯМОВА, А.М. ИШАНКУЛОВ, Ф.Т. САЪДУЛЛАЕВ

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз;
Бухарский областной кожно-венерологический диспансер

ХУЛОСА

БУХОРО ВИЛОЯТИДА АТОПИК ДЕРМАТИТНИНГ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНИҚЛАШ

Ш.З. Мавлянова, Ю.А. Алимуҳамедова, С.Р. Мўминова, Г.Ш. Гулямова, А.М. Ишанкулов, Ф.Т. Саъдуллаев

Ушбу мақолада Бухоро вилоятида атопик дерматит билан касалланган 34 та беморларда касалликнинг оғирлик даражасини ИФА усули ёрдамида аниқланиши келтирилмоқда. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, ИФА усули ёрдамида касалликнинг оғир даражаси 20 та беморда (58,8%), SCORAD индекси ёрдамида эса 10 та беморда (29,4%) аниқланди. ИФА усулида ташхислаш, SCORAD индекси ёрдамида ташхислашдан 2 баробар кўпрок аниқлик кўрсатди. АД нинг оғир даражаси билан хасталанган беморларга ўз вақтида патогенетик иммункоррекцияловчи даво чоралари кўрсатилди.

Калит сўзлар: атопик дерматит, оғирлик даражаси, ташхислаш, SCORAD индекси, IgG субкласслари.

summary

t he in Dicators Determine the severity of atopic D ermatitis in the bukhara region

Sh.Z. Mavlyanova, J.A. Alimukhamedova, S.R. Muminova, G.Sh. Gulyamova, A.M. Ishankulov, F.T. Sadullayev

The article provides information on the implementation method of diagnosing the severity of AD by ELISA in 34 patients in the Bukhara region. The results showed that the severe degree is diagnosed in most patients, which accounted for 58,8% (20 patients), whereas the index SCORAD diagnosed severe degree — in 10 (29,4%). In this ELISA diagnostics 2 times higher than the rates of diagnosis compared with the index SCORAD. Patients with severe AD was promptly advised pathogenetic therapy, taking into account the correction of the immune system

Keywords: atopic dermatitis, severity, diagnosis, index SCORAD, subclasses of IgG.

РЕЗЮМЕ

К ПОКАЗАТЕЛЯМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА В БУХАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Ш.З. Мавлянова, Ю.А. Алимухамедова, С.Р. Муминова, Г.Ш. Гулямова, А.М. Ишанкулов, Ф.Т. Саъдуллаев

В статье приведены данные о внедрении способа диагностики степени тяжести АД методом ИФА у 34 больных, проживающих в Бухарской области. Результаты исследования показали, что тяжелая степень заболевания методом ИФА диагностирована у 20 больных (58,8%), по индексу SCORAD — у 10 больных (29,4%), т.е. ИФА-диагностика в 2 раза превышала показатели диагностики по сравнению с индексом SCORAD. Больным АД с тяжелой степенью тяжести своевременно была рекомендована патогенетическая терапия с учетом коррекции иммунной системы.

Ключевые слова: атопический дерматит, степень тяжести, диагностика, индекс SCORAD, субклассы IgG.

В настоящее время во многих странах, в том числе и в Узбекистане, регистрируется устойчивая тенденция роста заболеваемости атопическим дерматитом. [4, 5, 6]. Значимость проблемы определяется широким распространением дерматита среди различных возрастных групп населения, особенно среди детей, хроническим и часто рецидивирующим тяжелым течением, что приводит к инвалидизации [1, 2, 3, 4].

Особое значение приобретает ранняя диагностика тяжелых форм заболевания. В этом направлении в РПНПМЦ ДиВ МЗ РУз на основе прикладных научно-исследовательских работ был разработан новый способ диагностики степени тяжести АД с учетом определения значимости концентрации субклассов IgG.

Цель исследования. Улучшение качества диагностики атопического дерматита с учетом субклассов IgG у больных атопическим дерматитом в Бухарской области.

Материал и методы исследования. В КВД Бухарской области были обследованы 176 больных кожными заболеваниями, 67 из них страдали АД. Из них 54 больным были проведены клинико-иммунологические исследования: основную группу составили 34 больных (мужчин — 14, женщин — 20), контрольную группу — 20 пациентов (мужчин — 8, женщин — 12). Возраст больных колебался от 5 до 43 лет.

Результаты исследования. В основной группе давность заболевания составила: до года — 6 больных; 1–5 лет — 11, более 5 лет — 16 больных. В контрольной группе с давностью заболевания до года было 3 больных, 1–5 лет — 7 и более 5 лет — 10 больных. Городские жители составили 38,8 % (21 больной), сельские — 61,1 % (33 больных). Отягощенная наследственность в основной группе отмечена у 16 (47,05 %), в контрольной группе — у 8 (40 %) больных.

По клинической картине в основной группе экссудативная форма отмечена у 6, эритематозно-сквамозная — у 5, эритематозно-сквамозная с лихенификацией — у 9, лихеноидная — у 9, пруригинозная — у 5 пациентов. В контрольной группе экссудативная форма диагностирована у 2, эритематозно-сквамозная — у 4, эритематозно-сквамозная с лихенификацией — у 7, лихеноидная — у 5, пруригинозная — у 2 больных.

Таблица 1

Характеристика степени тяжести заболевания по индексу SCORAD (M ± m)

Группы	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Основная группа, *n* = 34	41,3 ± 1,5, *n* = 11	60,5 ± 1,5, *n* = 13	88,1 ± 1,6, *n* = 10
Контрольная группа, *n* = 20	47,9 ± 3,07, *n* = 6	67,7 ± 1,4, *n* = 6	91,2 ± 2,01, *n* = 8

Как видно из таблицы, в основной группе по индексу SCORAD легкая степень тяжести выявлена у 11 (32,4 %), средняя — у 13 (38,2 %), тяжелая — у 10 (29,4 %) больных, тогда как в контрольной группе тяжелая степень тяжести заболевания отмечена в 40 % случаев (8 из 20 больных).

Результаты ИФА исследования общего иммуноглобулина Е и субклассов IgG выявили повышение показателей в обеих группах (табл. 2 и 3).

Таблица 2

Уровень общего иммуноглобулина Е у больных АД (МЕ)

Группа больных АД	Основная группа, *n* = 34	Контрольная группа, *n* = 20
Общий IgE МЕ	168,9 ± 7,9*	180,7 ± 10,6*
Легкая степень	119,2 ± 6,3*	132,5 ± 6,02*
Средняя степень	190 ± 7,79*	178,3 ± 10,6*
Тяжелая степень	184 ± 10,2*	218,7 ± 15,05*
Здоровая группа, *n* = 25	72 ± 1,1	72 ± 1,1

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

Таблица 3

Показатели субклассов IgG в крови у больных АД основной группы (*n* = 34)

	IgG1	IgG2	IgG3	IgG4
Здоровые, *n* = 15	2,4 ± 0,3 мг/мл	1,4 ± 0,3 мг/мл	0,6 ± 0,1 мг/мл	0,004 ± 0,002 мг/мл
Больные АД, *n* = 34	7,2 ± 0,4*	4,6 ± 0,3	0,9 ± 0,03*	1,06 ± 0,04*
Легкая степень, *n* =7	4,5 ± 0,2*	1,7 ± 0,4	0,9 ± 0,05	0,8 ± 0,06*
Средняя степень, *n* =7	6,5 ± 0,14*	5,04 ± 0,3*	0,8 ± 0,07	1,1± 0,09*
Тяжелая степень, *n* =20	8,5 ± 0,4*	5,4 ± 0,2*	0,9 ± 0,03*	1,1 ± 0,04*

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

Определение уровня субклассов IgG у больных основной группы способствовало выявлению тяжелой степени тяжести заболевания у 20 больных (58,8 %) (табл. 4).

Таблица 4

Сравнительная характеристика определения степени тяжести клинического течения атопического дерматита, %

Метод исследования	Индекс SCORAD, *n* = 34	Метод ИФА-диагностики, *n* = 34
Легкая степень	11 (32,4 %)	7 (20,5 %)
Средняя степень	13 (38,2 %)	7 (20,5 %)
Тяжелая степень	10 (29,4 %)	20 (58,8 %)

Как видно из таблицы, методом ИФА-диагностики тяжелая степень диагностирована у 20 больных (58,8 %), по индексу SCORAD — у 10 больных (29,4 %). Больным АД с тяжелой степенью рекомендована патогенетическая терапия с учетом коррекции иммунной системы.

Клинические наблюдения отдаленных результатов продолжаются.

Полученные результаты показали, что внедрение метода ИФА способствовало ранней диагностике тяжелой степени АД благодаря своей высокой специфической чувствительности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И. Атопический дерматит у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1991. № 4. С. 74–78.
2. Короткий Н.Г. Атопический дерматит у детей. Руководство для врачей. 2003. С. 163–193.
3. Кочетова Ю.А., Гриненко Е.Е., Мокроносова М.А. Гиперчувствительность немедленного и замедленного типа при внутрикожном тестировании аллергенами Staphylococcus aureus и Candida albicans у больных атопическим дерматитом // Аллергология и иммунология. 2003. № 1. С. 37–40.
4. Мавлянова Ш.З., Боймурзаев Н.У. Атопик дерматитнинг клиник турларида терининг микрофлораси тугрисида // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009. № 3. С. 10–12.
5. Маннанов А.М. Клинко-иммуногенетический анализ детей, больных атопическим дерматитом, в узбекской популяции, рожденных в условиях панмиксии и нибридинга. Автореф. д. м. н. — Ташкент. 2000. 31 с.
6. Мухамеджанова Р.Ш., Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Юлдашев М.А. Атопический дерматит у детей. Методические рекомендации. — Ташкент. 2008. № 3. 27 с.
7. Рахматов А.Б., Абдурашидов А.А., Шилина Т.А., Садыкова Р.Т. Способ определения эндогенной интоксикации при некоторых дерматозах. Методические рекомендации. — Ташкент. 2000. 5 с.
8. Scirica C.V., Celedon J.C. Genetics of asthma: potential implications for reducing asthma disparities // Chest. 2007. Vol. 132. P. 770–81.
9. Walley A.J., Cookson W.O. Investigation of an interleukin-4 promoter polymorphism for associations with asthma and atopy // J. Med. Genet. 1996. Vol.33. P. 689–692.
10. Weiss S.T., Raby B.A., Rogers A. Asthma genetics and genomics 2009 // Curr Opin Genet Dev. 2009. Vol. 19. № 3. P. 279–282.

УДК: 616.521-005.1-08-07

ВЛИЯНИЕ «ОБИ ХАЁТ» НА ДИНАМИКУ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ

Ф.Ш. ХАМИДОВ

Андижанский государственный медицинский институт

ХУЛОСА

ЭКЗЕМА КАСАЛЛИГИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ГОМЕОСТАЗНИНГ ВА КАСАЛЛИКНИНГ КЛИНИК МАНЗАРАСИ ДИНАМИКАСИГА «ОБИ ҲАЁТ»НИНГ ТАЪСИРИ

Ф.Ш. Ҳамидов

Муаллифнинг назоратидаги 70 беморга экзема диагнози қўйилди. Пациентларнинг барчаси оби ҳаёт препарати билан комплекс даво қабул қилдилар ва уларнинг барчасида ижобий клиник натижалар олинди. Ўтказилган изланиш «Оби ҳаёт» бальзами экземани даволашда юқори самара берганлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: экзема, даволаш, «Оби ҳаёт».

summary

NFLUENCE «OBI KHAYOT» ON THE DYNAMICS OF CERTAIN PARAMETERS HOMEOSTASIS AND CLINICAL PICTURES OF PATIENTS WITH ECZEMA

F.Sh. Khamidov

Under the supervision of the author was 70 patients with various forms of eczema. All patients in the treatment received treatment solution «Obi khayot», and all patients had a positive clinical effect. The data show that the complex solution «Obi khayot» therapy is highly effective drug in the treatment of eczema.

Keywords: eczema, treatment, «Obi khayot».

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ «ОБИ ҲАЁТ» НА ДИНАМИКУ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГОМЕОСТАЗА И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У БОЛЬНЫХ ЭКЗЕМОЙ

Ф.Ш. Хамидов

В статье на примере 70 больных различными формами экземы показано влияние бальзама «Оби хаёт» на динамику некоторых показателей гомеостаза и клинической картины. Полученные данные свидетельствуют, что данный препарат в комплексной терапии является высокоэффективным при лечении экземы.

Ключевые слова: экзема, лечение, «Оби хаёт».

Экзема — хроническое заболевание кожи, характеризующееся длительным, часто рецидивирующим течением, склонностью к диссеминации и возникновению вторичных высыпаний. На долю дерматоза приходится до 40 % всех дерматологических больных. Экзема встречается у лиц обоего пола и в разных возрастных группах, протекает остро и хронически [6]. По данным многих авторов экзема является полиэтиологическим заболеванием [13] с важным патогенетическим значением в его развитии патологии желудочно-кишечного тракта и гепато-билиарной сферы, сопровождающимся ферментопатиями, дискинезиями, дисбиозом кишечника, нарушением мембранного пищеварения и всасывания [2, 18], а также ведущей триггерной ролью нервного стресса [20].

Для данного дерматоза характерно наличие иммунодефицита клеточного, гуморального и фагоцитарного звеньев [21], способствующего формированию очагов хронической инфекции, дисбактериоза кишечника и персистенции на коже патогенных микроорганизмов.

Проведенные клинико-генетические и иммуногенетические исследования многими учеными позволяют отнести экзему к заболеваниям наследственно-конституциональной природы, причем доля генетических и средовых факторов при разных формах экземы различна [15].

По мнению некоторых авторов, клинические проявления (высыпания на открытых участках тела, мучительный зуд) значительно ограничивают социальную адаптацию больных и их трудовую деятельность [16].

Изучая данные литературы, можно отметить малочисленность исследований процессов свободнорадикального окисления (СРО) при экземе. Нарушение стационарного состояния процессов СРО и развитие его патологического течения может быть одним из важных патогенетических факторов возникновения дерматоза [4, 23].

В настоящее время одной из главных актуальных и важных проблем в дерматологии является лечение экземы. Патогенез экземы состоит из сложных механизмов, частое ее обострение после воздействия самых разнообразных экзо- и эндоантигенов обуславливает принятые и сейчас традиционные принципы лечения этого заболевания [17]. По мнению многих авторов, традиционные методы лечения экземы радикально не избавляют пациента от этого недуга, что требует постоянного поиска новых средств и методов его лечения.

Доказанный в ряде работ [1, 7, 9, 12, 19, 22] факт активации процессов ПОЛ при истинной экземе предполагает целесообразность применения у этой категории больных антиоксидантов. Некоторые исследователи отмечают эффективность препаратов в лечении экземы, имеющих гепатопротекторное, иммуностимулирующее, антирахитическое действие и нормализующих фосфорно-кальциевый обмен [3].

В последние годы на фармацевтическом рынке Узбекистана появилось множество новых препаратов растительного происхождения, положительно влияющих на различные системы организма, в том числе и на кожный покров. Одним из них является бальзам «Оби хаёт» (D. Мардон).

Цель исследования. Изучение динамики клинико-биохимических показателей у больных экземой на фоне применения стандартной терапии с включением в ее состав бальзама «Оби хаёт».

Задачи исследования:

— изучить динамику некоторых показателей гомеостаза и клинической картины больных экземой на фоне курса стандартного лечения;

— исследовать влияние бальзама «Оби хаёт» в комплексе стандартной терапии на изучаемые показатели метаболизма и определить степень клинической эффективности препарата;

— дать сравнительную характеристику двум изучаемым методам лечения экземы по исследуемым параметрам гомеостаза и динамике клинической картины дерматоза.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на базе Республиканского кожно-венерологического диспансера г. Андижана. Обследованы 70 больных (мужчин — 45, женщин — 25) за период 2010–2013 г. с острой и хронической формами экземы.

Были выделены две группы больных. Больные первой группы (группа сравнения) получали стандартную терапию, состоящую из общего медикаментозного (дезинтоксиканты, антигистаминные, гипосенсибилизирующие, седативные препараты, витаминотерапия, при микробном и осложненном вторичной инфекцией процессе — антибактериальная терапия), местного и физиотерапевтического лечения (УФО, ультразвук).

Вторая, исследуемая, группа при наличии письменного информированного согласия на фоне стандартной терапии применяла растительный раствор «Оби хаёт» в виде примочек 5–7 раз в день в течение месяца.

Группу сравнения составили 35 больных: 18 мужчин (51,4 %) и 17 женщин (48,6%) в возрасте от 19 до 77 лет (средний возраст — 42,41 ± ± 3,77 года). Острая экзема диагностирована у 17 (48,6 %), хроническая — у 18 больных (51,4 %). Продолжительность болезни варьировала в широких пределах (от двух недель до 15 лет) и составляла в среднем 7,73 ± 2,8 года. У 18 больных (51,4 %) выявлена патология желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка, хронический холецистит), у 10 (28,6 %) — заболевания органов дыхания (хронический бронхит и ринит), у 7 (20 %) — заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, вегетососудистая дистония, различные клинические варианты ишемической болезни сердца).

В исследуемую группу вошли 35 больных (27 мужчин (77,1 %) и 8 женщин (22,9 %)) в возрасте от 19 до 65 лет (средний возраст — 41,71 ± 3,02 года). Острая экзема диагностирована у 17 (48,6 %), хроническая — у 18 больных (51,4 %). Длительность патологического процесса варьировала от 3 месяцев до 15 лет (средняя длительность — 5,77 ± 2,26 года). Заболевания ЖКТ выявлены у 18 больных (51,4 %), органов дыхания — у 10 пациентов (28,6 %), сердечно-сосудистая патология — у 7 больных (20 %).

У 13 больных (37,1 %) исследуемой группы и 14 (40 %) группы сравнения диагностирована микробная экзема, характеризующаяся эритематозно-везикулезными очагами с четкими контурами, инфильтрацией, мокнутием, серозно-гнойно-геморрагическими корками, экскориациями. Субъективно — жжение в очагах пораженной кожи и зуд. Два пациента (5,7 %) из основной группы и три (8,6 %) из группы сравнения страдали себорейной экземой.

Контрольную группу составили 20 клинически здоровых доноров в возрасте 27,8 ± 3,16 лет.

Оценка проводимой терапии определялась с помощью биохимического метода и клинического наблюдения.

Нами исследованы показатели: общих липидов и β-липопротеидов; общего холестерина, α-холестерина и триглицеридов; МДА и Fe-МДА в плазме крови и эритроцитах; среднемолекулярных пептидов по методу Н.И. Габриэлян и

В.И. Липатовой (1984); каталазы в плазме крови и эритроцитах по методу М.А. Королюк с соавт. (1988); индекса пероксидации в плазме крови и эритроцитах по методу Э.Н. Коробейниковой (1989).

Индекс атерогенности рассчитывался по формуле З.Б. Кешилева с соавт. (1990), резерв липидов для перекисного окисления в плазме и — рассчитывался по формуле Д.И. Кузьменко и Б.И. Лаптева (1999).

Клинические результаты лечения больных экземой оценивались по следующим критериям:

1) «клиническое выздоровление» — полное разрешение всех признаков острого или подострого воспаления кожи с образованием пятен вторичной пигментации;

2) «улучшение» — разрешение симптомов заболевания более чем на 50 %, в очагах сохранение умеренно выраженных отека кожи и эритемы, единичных папуловезикулезных элементов и микроэрозии, покрытых корками;

3) «без эффекта» — видимых изменений признаков болезни не наблюдалось.

Результаты исследования обработаны методом вариационной статистики медико-биологического профиля с помощью критерия достоверности (t) Стьюдента на персональном компьютере Pentium IV с использованием программы Excel путем расчета средних арифметических (M) и ошибок средних (±m). Уровень значимости «нулевой» гипотезы отвергался, если вероятность ее была меньше 5 %, т. е. $p < 0,05$ [14].

Результаты собственных исследований и их обсуждение. У больных экземой для изучения липидного обмена до и после стандартной терапии определяли содержание общих липидов (ОЛ), общего холестерина (ОХ), А-холестерина (α-ХС), β-липопротеидов (β-ЛП), триглицеридов (ТГ), рассчитывали индекс атерогенности по формуле [6].

Согласно данным Диковой О.В. и Инчиной В.И. средний уровень ОЛ при острой экземе практически не отличался от показателей клинически здоровых лиц ($p > 0,05$) и не изменялся на фоне проводимой терапии, тогда как показатель ОЛ у больных хронической экземой достоверно повысился к концу терапии на 8,29 % ($p < 0,05$) и стал на 14,75 % ($p < 0,01$) выше данных здоровых лиц. Уровень ОХ до лечения при хронической и острой формах экземы был равен соответственно 6,58 ± 0,22 и 6,59 ± 0,28 ммоль/л и после лечения составил 4,70 ± 0,30 и 4,77 ± 0,23 ммоль/л, т. е. уровень ОХ снизился соответственно на 28,58 % и 27,62 % ($p < 0,001$).

Значения β-ЛП как до, так и после проводимой терапии не отличались от данных контрольной группы, имел место незначительный рост показателя у больных хронической экземой — на 4,88 % ($p > 0,05$) и снижение — на 7,42 % ($p > 0,05$) у больных с острой патологией к концу проводимой терапии.

Уровни ТГ, α-ХС и значения индекса атерогенности у больных с острой и хронической формами экземы достоверно не отличались друг от друга, вследствие чего их данные рассматривались и анализировались вместе. Содержание ТГ изначально было достоверно выше в 1,8 раза ($p < 0,001$) данных здоровых лиц (0,76 ± 0,09 и 0,403 ± 0,06 ммоль/л соответственно) и на фоне терапии увеличилось до 0,84 ± 0,11 ммоль/л ($p > 0,05$). Уровень α-ХС к концу терапии повысился с 0,96 ± 0,12 до 1,0 3 ± 0,12 г/л ($p > 0,05$) (7,29 %), однако остался ниже на 33,11 % ($p < 0,001$) данных здоровых лиц. Вышеперечисленные изменения показателей α-ХС и ОХ на фоне стандартной терапии привели к снижению индекса атерогенности с 6,77 ± 1,78 до 5,82 ± 1,11 ($p > 0,05$). Несмотря на это, индекс оставался достоверно высоким, превышая данные контрольной группы в два раза ($p < 0,01$).

Таким образом, у больных экземой имеется нарушение липидного обмена, проявляющиеся повышением уровня ОХ, ТГ, индекса атерогенности и низким α-ХС.

Показатели, отражающие процессы СРО (МДА в плазме и эритроцитах, Fe-МДА в плазме и эритроцитах, РЛПО в плазме и эритроцитах [18], каталаза в плазме и эритроцитах, индекс пероксидации в плазме и эритроцитах [13], отношение активности каталазы в эритроцитах к активности каталазы в плазме), существенно не отличались у больных с острой и хронической формами экземы, поэтому их данные анализировались вместе.

Уровни МДА в плазме крови у больных до лечения были выше ($p < 0,001$) аналогичных показателей здоровых лиц. На фоне терапии количество МДА достоверно снизилось с 7,65 ± 0,94 до 5,41 ± 0,48 ммоль/л ($p < 0,05$), оставаясь выше в 1,9 раза ($p < 0,001$) по сравнению с группой контроля. Также наблюдалось снижение уровня МДА в плазме крови с 11,01 ± 1,14 до 8,52 ± 1,02 ммоль/л ($p > 0,05$), однако он остался в 1,6 раза выше ($p < 0,05$), чем в группе контроля.

Содержание МДА в эритроцитах до лечения не отличалось от величины здоровых лиц и не имело динамики на фоне стандартной терапии. Средний уровень МДА в эритроцитах до лечения фиксировался на цифрах 17,11 ± 0,93 ммоль/л и соответствовал данным группы контроля, к концу терапии его концентрация достоверно увеличилась до 20,27 ± 0,86 ($p < 0,05$), став выше на 14,97 % ($p < 0,01$) аналогичного показателя здоровых лиц. Полученные результаты позволяют сделать вывод о высокой активности процессов ПОЛ у больных экземой при обострении дерматоза и об отсутствии эффекта (нормализации биохимических показателей) от стандартной терапии.

Изначально высокая активность каталазы в плазме крови у больных экземой ($p<0,05$), несмотря на снижение на 14,28% ($p>0,05$) на фоне терапии, оставалась на 21,21% ($p>0,05$) выше данных контрольной группы. Достоверной динамики активности каталазы в эритроцитах не отмечалось, а ее величина к концу терапии превышала данные здоровых лиц в 1,5 раза ($p>0,05$). Индекс пероксидации в плазме крови к концу лечения снизился на 45,24% с 0,42±0,09 до 0,23±0,06 ($p>0,05$), достигнув значений группы контроля. Динамики значений индекса пероксидации в эритроцитах на фоне стандартной терапии не наблюдалось.

РЛПО в плазме изначально был в два раза выше ($p>0,05$) аналогичного показателя группы контроля и к концу терапии снизился на 16,87% ($p>0,05$), оставаясь выше значений контрольной группы в 1,6 раза ($p>0,05$). Значение РЛПО в эритроцитах достоверно выросло на фоне лечения в 3,4 раза с 11,45±5,21% до 39,03±9,6% ($p<0,05$) при данных этого показателя у здоровых лиц 18,66±9,67%. Отношение активности каталазы в эритроцитах к активности каталазы в плазме крови у больных экземой к концу терапии выросло на 46,63% с 10,1±1,38 до 14,81±3,16 ($p>0,05$), превысив данные здоровых лиц на 68,1%, что, возможно, свидетельствует о повышении ригидности мембран эритроцитов на фоне стандартной терапии, способствующей снижению их пластичности.

Уровень СМП у больных острой и хронической формами экземы до курса стандартной терапии был выше значений здоровых лиц на 24,0% ($p<0,01$) и 16,0% ($p<0,01$) соответственно и практически не изменился к концу проводимого лечения, сохраняясь на прежних достоверно высоких цифрах (0,31±0,02–0,30±0,02 и 0,29±0,01– 0,30±0,01 усл. ед. соответственно), что свидетельствует о наличии эндогенной интоксикации, не купируемой стандартной терапией.

Бальзам «Оби хаёт», введенный в терапию экземы, оказал определенное влияние на динамику некоторых показателей липидного обмена, процессов свободнорадикального окисления и синдрома эндогенной интоксикации у больных данным дерматозом.

Уровень ОЛ, изначально не отличавшийся от показателей клинически здоровых лиц ($p>0,05$), на фоне стандартной терапии с включением в ее состав бальзама «Оби хаёт» снизился на 11,24% ($p>0,05$), став достоверно ниже на 14,94% ($p<0,05$) данных группы контроля. Содержание ОХ как до, так и после исследуемой терапии достоверно не отличалось от значений контрольной группы ($p>0,05$), хотя отмечалось незначительное снижение ОХ на 5,13% ($p>0,05$) к концу лечения. Уровень β-ЛП снизился на фоне изучаемой терапии на 12,03% с 2,41±0,11 до 2,12±0,07 г/л ($p<0,05$) при данных этого показателя у здоровых лиц — 2,47±0,15 г/л. Содержание ТГ у больных исследуемой группы, изначально превышающее в 2,1 раза ($p<0,01$) показатели здоровых лиц (0,88±0,17 и 0,403±0,06 ммоль/л соответственно), к концу терапии незначительно снизилось на 13,64% ($p>0,05$), составив 0,76±0,13 ммоль/л.

Содержание α-ХС как до, так и после исследуемой терапии достоверно не отличалось от значений здоровых лиц ($p>0,05$), хотя и отмечался незначительный рост данного показателя на 12,12% с 1,32±0,14 до 1,48±0,12 г/л ($p>0,05$). Вышеперечисленные изменения показателей ОХ и α-ХС на фоне стандартной терапии с включением в ее состав препарата «Оби хаёт» (незначительное снижение ОХ и рост α-ХС) привели к снижению индекса атерогенности на 26,77% ($p>0,05$) до значений контрольной группы.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать предположение, что бальзам «Оби хаёт» оказывает корригирующее действие на нарушенный липидный спектр крови, снижая содержание атерогенных фракций липидов (ОХ, β-ЛП) и повышая уровень антиатерогенных α-ХС.

Уровень МДА в плазме крови у больных экземой до лечения был выше ($p<0,05$) аналогичных показателей здоровых лиц. На фоне исследуемой терапии количество МДА достоверно снизилось на 31,56% с 3,77±0,28 до 2,58±0,21 ммоль/л ($p<0,001$) и достигло данных группы контроля. Также наблюдалось достоверное снижение уровня МДА в плазме крови на 32,45% с 8,69±1,1 до 5,87±0,55 ммоль/л ($p<0,05$) до значений здоровых лиц ($p>0,05$).

Содержание МДА и Fe-МДА в крови и в эритроцитах больных экземой до лечения было достоверно выше показателей группы контроля на 33,54% ($p<0,01$) и 29,72% ($p<0,001$) соответственно, на фоне терапии произошло достоверное снижение обоих показателей: МДА — на 24,73% с 20,66±1,37 до 15,55±1,65 ммоль/л ($p<0,05$) и Fe-МДА — на 20,03% с 22,87±1,18 до 18,29±1,13 ммоль/л ($p<0,01$). При этом уровень МДА в эритроцитах на фоне исследуемой терапии полностью нормализовался, став равным величине аналогичного показателя группы контроля, содержание Fe-МДА в эритроцитах осталось незначительно выше значений контроля — на 3,71% ($p>0,05$).

Полученные результаты позволяют сделать вывод о высокой активности процессов ПОЛ у больных экземой при обострении дерматоза и о наличии положительного эффекта (нормализация содержания в плазме крови и эритроцитах МДА) на фоне использования бальзама «Оби хаёт» в комплексе стандартной терапии.

Активность каталазы в плазме крови у больных исследуемой группы изначально была выше на 31,31% ($p>0,05$) данных здоровых лиц (0,52±0,05 и 0,396±0,06 мкКат/с-л соответствен-

но) и на фоне исследуемой терапии произошло снижение активности данного фермента на 30,76 % (p < 0,05) до 0,36 ± 0,04 мкКат/с-л .

На фоне стандартной терапии с включением в ее состав бальзама «Оби хаёт» активность каталазы в эритроцитах снизилась на 11,7 % с 2,81 ± 0,55 до 2,48 ± 0,31 мкКат/с-л (p > 0,05), при этом показатель стал ниже в 1,5 раза (p > 0,05) значений здоровых лиц.

Достоверной динамики индекса пероксидации в плазме крови на фоне исследуемой терапии не наблюдалось, однако следует отметить, что данный показатель к концу лечения был ниже на 40,74 % (p > 0,05) значений группы контроля. Индекс пероксидации в эритроцитах повысился на 40,0 % (p > 0,05) по сравнению с изначальными значениями и практически стал равным аналогичному показателю группы здоровых лиц (0,21 ± 0,04 и 0,26 ± 0,06 соответственно).

Уровень РЛПО в плазме крови и эритроцитах изначально незначительно отличался от данных контрольной группы (p > 0,05), но на фоне терапии показатели выросли на 31,44 % с 114,94 ± 17,11% до 151,08 ± 32,96% (p > 0,05) и в 2,5 раза с 12,27 ± 2,52% до 31,39 ± 11,35 % (p > 0,05) соответственно, став выше значений здоровых лиц на 38,43 % (p > 0,05) и 68,22 % (p > 0,05) соответственно.

Отношение активности каталазы в эритроцитах к активности каталазы в плазме крови у больных исследуемой группы к концу терапии выросло на 32,24 % (p > 0,05), однако по-прежнему осталось ниже данных здоровых лиц на 17,6 % (p > 0,05) (7,26 ± 1,64 и 8,81 ± 1,62 соответственно). Показатель синдрома эндогенной интоксикации (СМП) у больных экземой до курса исследуемой терапии был выше на 20,0 % (p > 0,05) данных группы контроля и к концу лечения достоверно снизился на 33,33 % (p<0,05), став ниже на 20,0 % (p < 0,05) значений контрольной группы (0,20 ± 0,02 и 0,25 ± 0,01 усл. ед. соответственно).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о купировании синдрома эндогенной интоксикации и процессов свободнорадикального окисления под влиянием препарата «Оби хаёт» в терапии больных с изучаемым дерматозом, несмотря на то, что показатель каталазы в плазме крови на фоне исследуемой терапии снизился до нормальных значений, а активность каталазы в эритроцитах даже стала в 1,5 раза ниже по сравнению с группой контроля. Данный факт можно объяснить тем, что система «ПОЛ–антиоксидант» хорошо сбалансирована и работает по принципу обратной связи. Увеличение концентрации антиоксиданта приводит к торможению свободнорадикальных реакций, а это, в свою очередь, изменяет свойства самих липидов, в них появляются более легко окисляемые фракции, что ускоряет перекисное окисление липидов [8]. При этом идет усиленный расход эндогенных антиоксидантов, и система возвращается к исходному состоянию. Постоянство естественной антиокислительной активности служит одним из основных показателей нормального гомеостаза [5, 10, 11].

При оценке клинической эффективности комплексной терапии экземы с включением в ее состав бальзама «Оби хаёт» отмечено, что начало улучшения клинической картины у больных (уменьшение выраженности объективных симптомов) наступило в среднем на 2,73 ± 0,15 сутки (при стандартной терапии — на 5,65 ± 0,57 сутки). В исследуемой группе больных клиническое выздоровление к моменту выписки из стационара было достигнуто у 86,7 % пациентов (в группе сравнения — у 57,9 % больных). Среднее пребывание больных исследуемой группы в стационаре составило 20,73 ± 1,16 дня (при стандартной терапии — 23,67 ± 1,63 дня), т. е. включение в комплексную терапию лечения исследуемого препарата позволяет сократить сроки стационарного лечения больных в среднем на 2,94 дня (см. табл.).

Клиническая эффективность исследуемых методов лечения экземы

Показатели	Стандартная терапия	Стандартная терапия + «Оби хаёт»
Начало положительного клинического эффекта	5,65 ± 0,57	2,73 ± 0,15
Количество койко-дней	23,67 ± 1,63	20,73 ± 1,16
Эффективность проводимой терапии: значительное клиническое улучшение, % клиническое улучшение, %	 57,9 42,1	 86,7 13,3

Таким образом, резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что «Оби хаёт» в комплексе стандартной терапии экземы оказал положительное влияние на некоторые показатели гомеостаза и повысил эффективность проводимой терапии, что патогенетически оправдывает применение препарата в комплексе стандартного лечения экземы.

ВЫВОД:

1) установлены нарушения процессов метаболизма у больных экземой: изменения в составе липидного спектра (увеличение уровней ОХ, ОЛ, ТГ, снижение α-ХС), усиление процессов перекисного окисления липидов (высокие значения МДА и Fe-МДА в плазме крови и эритроцитах), разви-

тие синдрома эндогенной интоксикации (увеличение показателя СМП в крови);

2) впервые в комплекс стандартного лечения экземы внедрен антиоксидант «Оби хаёт», что привело к более быстрому регрессу кожных эфлоресценций (при стандартной терапии — на 5,65 сутки, при включении в ее состав «Оби хаёт» — на 2,73 сутки) и увеличению процента клинического выздоровления больных (при стандартной терапии — на 57,9 %, при включении в ее состав «Оби хаёт» — на 86,7 %);

3) введение в комплекс стандартной терапии «Оби хаёт» достоверно купировало синдром эндогенной интоксикации, нормализовало процессы перекисного окисления липидов, оказало гиполипидемическое действие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балыкова Л.А., Альмяшева М.И. Эффективность димефосфона, цитохрома С и мексидола в лечении нарушений сердечного ритма у детей // Казанский медицинский журнал. 2001. № 1. С. 5–7.
2. Бондарь С.А. Ляшенко И.Н., Луцюк Н.В. Значение эндоинтоксикации в патогенезе экземы и ее коррекция комплексной терапией с включением сорбента // Вестник дерматологии и венерологии. 1992. № 8. С. 49–52.
3. Булатов В.П., Студенцова И.А. Современные методы исследования в клинике и эксперименте. Материалы научной конференции, посвященной 35-летию ЦНИЛ КГМУ. — Казань. 1997. С. 23–24.
4. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестник Российской АМН. 1998. № 7. С. 43–51.
5. Голиков П.П., Николаева Н.Ю., Гавриленко И.А. и др. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2000. № 2. С. 6–9.
6. Григорьев Н.Н. Зудящие дерматозы // Consilium-provisorum [электронный ресурс]. 2002. № 2. www.media.provisorum. 02_02.28. shtm!
7. Грикуров К.Г. Состояние процессов перекисного окисления липидов и иммунного статуса у больных истинной экземой и обоснование корригирующей патогенетической терапии. Автореф. дисс. к. м. н. — Москва. 1990. С. 15–16.
8. Гуща, А.Л., Тарасенко С.В., Федосеев А.В. и др. Антиоксидантная терапия холестатической гепатодепрессии у больных сахарным диабетом // Анестезиология и реаниматология. 1996. № 1. С. 13–16.
9. Данилов В.И., Горожанин А.В., Студенцова И.А. Влияние димефосфона, сермиона и пирацетама на реактивность мозговых сосудов, локальный мозговой кровоток и напряжение кислорода в ткани головного мозга // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1994. № 2. С. 19–20.
10. Дикова О.В., Инчина В.И. Влияние димефосфона на динамику некоторых показателей гомеостаза и клинической картины больных экземой // Известия ВУЗов. Поволжский регион. Медицинские науки. 2007. №1. С. 99–108.
11. Жданов Г.Г., Нодель М.П. Проблема гипоксии у реанимационных больных в свете свободнорадикальной теории. // Анестезиология и реаниматология. 1995. № 1. С. 53–61.
12. Зиганшина Л.Е., Студенцова И.А., Зиганшин А.У. Влияние димефосфона на барьерно-защитную функцию кожи при длительном местном применении // Экспериментальная и клиническая фармакология. 1992. № 2. С. 60.
13. Игнатьев Д.В. Экзема // Consilium-provisorum [электронный ресурс]. 2003. № 7.
14. www.media.provisor. 03.07.15. shtm!
15. Лакин Г.Ф. Биометрия. Учебное пособие. — М.: «Высшая школа». 1980. 293 с.
16. Мазурина Н.А., Котлуков В.К., Егорова Н.Ю. и др. Значение стафилококковой инфекции в манифестации и тяжелых обострениях детской экземы у детей раннего возраста // Педиатрия. 1996. № 3. С. 60–63.
17. Машкиллейсон А.Л. Экзема. Лечение кожных болезней. — Москва. 1990. С. 262–277.
18. Методические материалы по диагностике и лечению наиболее распространенных инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), и заболеваний кожи. Протоколы ведения больных. — Москва. 2001. 128 с.
19. Никитина Л.С., Шинский Г.З., Трусов В.В. Роль мембранного пищеварения и всасывательной функции тонкой кишки в патогенезе экземы // Вестник дерматологии и венерологии. 1989. № 2. С. 4–7.
20. Новиков Г.М. Экзема (роль нарушений иммунитета, эндокринной системы и клеточных мембран; клинические и экспериментальные исследования, методы лечения). Дисс. д. м. н. — Москва. 1987. 49 с.
21. Трофимова И.Б., Трубецкая Е.А., Трубецкой В.Ф. Психотерапия в комплексном лечении больных атопическим дерматитом и экземой // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2001. № 3. С. 23–24.
22. Фазылов В.Х., Куклин В.Т., Гилмуллина Ф.С., Мигранова Г.М. Иммунологические аспекты патогенеза рожистого воспаления в сочетании с микробной экземой // Российский жур-

нал кожных и венерических болезней. 2000. № 5. С. 13–14.
23. Цибулькина В.Н. Ведущие механизмы лечебного действия димефосфона // Казанский медицинский журнал. 1999. № 2. С. 120–122.
24. Deev A.I., Vladimirow Yu.A., Aitmagambelov M.T. et al. Eye Zens Membranes and Aging // Eds. G. F. J. M. Vrensen, J. Clauwaerst. — Zeiden. 1991. № 15. P. 247–259.

УДК:616.61-022:616.65-07

ВОПРОСЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ МЕТОДОЛОГИИ И ДИАГНОСТИКИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У МУЖЧИН

П.В. ФЕДОРИЧ

Украинская военно-медицинская академия, г. Киев, Украина

ХУЛОСА

ЭРКАКЛАРДА УРОГЕНИТАЛ ИНФЕКЦИЯЛАРНИНГ РАЦИОНАЛ УСЛУБЛАРИ ВА ДИАГНОСТИКАСИ МАСАЛАЛАРИ

П.В. Федорич

ПЗР-диагностикасини қўшчан ҳолда 320 нафар эркак урогенитал инфекцияларни аниқлаш учун текширувдан ўтказилди. 66% беморларда простатит аниқланди, шундан буларнинг 16% ида уретритнинг симптомсиз кечиши кузатилди, бу жинсий йўл орқали юқувчи инфекцияларни (ЖЙОЮИ) ПЗРдп текширишни диагностик аҳамияти муҳим эканлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: ПЗР диагностикаси, простатит, уретрит, Ch. trachomatis, M. Hominis, M. genitalium, U. urealiticum.

summary

some aspects of rational metho Dology an D Diagnosis of the urogenital infections in men

P.V. Fedorich

The study of 320 males was performed in order to determine infections sexually transmitted on the basis of PCR diagnosis. Prostatitis was revealed in 66% of patients, of them in 16% there was noted development of urethritis without symptom expressions indicating about diagnostic value of PCR investigations in diseases sexually transmitted.

Keywords: PCR diagnosis, prostatitis, urethritis, Ch. trachomatis, M. hominis, M. genitalium, U. urealiticum.

РЕЗЮМЕ

ВОПРОСЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ МЕТОДОЛОГИИ И ДИАГНОСТИКИ УРОГЕНИТАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ У МУЖЧИН

П.В. Федорич

Проведено обследование 320 мужчин на наличие ИППП, включая и ПЦР-диагностику. У 66% пациентов выявлен простатит, причем у 16% из них отмечалось безболезненное течение уретрита, указывающее на диагностическую ценность ПЦР-исследований при ИППП.

Ключевые слова: ПЦР-диагностика, простатит, уретрит, Ch. trachomatis, M. hominis, M. genitalium, U. Urealyticum.

Инфекции, передающиеся преимущественно половым путем, занимают одно из главных мест в современной практике врачей-дерматовенерологов [5]. К заболеваниям человека с возможной передачей половым путем относят «классические венерические болезни», такие как сифилис, гонорея, шанкроид, лимфогранулема венерическая, а также другие ИППП с преимущественным поражением мочеполовых органов, среди которых наиболее распространенными являются хламидиоз, микоплазмоз, трихомониаз, кандидоз, генитальный герпес [2, 4, 8]. Эти инфекции составляют одну из главных медико-социальных проблем современности. Актуальность ИППП обусловлена значительной их распространенностью среди мо-

лодых работоспособных лиц, многоочаговостью поражений, высокой частотой таких тяжелых осложнений, как вторичное бесплодие, внематочная и патологическая беременность, патологические роды, внутриутробное инфицирование плода, экстрагенитальная патология, нарушение копулятивной функции [1, 7, 14]. Все перечисленное негативно влияет на демографические показатели и состояние здоровья населения в целом [10, 13].

По данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется более 330 млн больных урогенитальными инфекциями, при этом наиболее частыми возбудителями являются Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum [6, 9, 11, 12]. В Украине различными урогенитальными инфекциями ежегодно инфицируются около 2 млн людей. Тенденции к уменьшению этого показателя пока еще не регистрируется [3].

На современном этапе в клинической практике врачи-дерматовенерологи нередко сталкиваются с ассимптомным течением урогенитальных инфекций, при которых отсутствуют какие-либо клинические проявления поражения уретры. Кроме того, при исследовании биологического материала из уретры возбудители этих инфекций могут не выявляться, могут также отсутствовать клинические признаки воспалительного процесса. Вместе с тем при хронически рецидивирующем течении или нерационально проведенном ранее лечении могут сохраняться очаги воспаления в предстательной железе или семенных пузырьках, что может стать причиной последующих рецидивов. Это указывает на необходимость комплексного специального клинико-лабораторного обследования пациентов-мужчин для выявления очагов инфекции в предстательной железе при отсутствии симптомов уретрита.

При обследовании на урогенитальные инфекции пациентов-мужчин зачастую ограничиваются взятием биологического материала только из уретры, не производя взятие секрета предстательной железы для диагностических мероприятий. Недостаточный обьем соответствующего лабораторного обследования является причиной диагностических ошибок и/или нерационального лечения, в частности, пациентов-мужчин с клинической картиной простатита при отсутствии симптомов уретрита.

Цель работы. На основании сравнительного анализа результатов определения C. trachomatis, M. hominis, M. genitalium, U. urealyticum в соскобах из уретры и секрете предстательной железы мужчин с клинической картиной простатита при отсутствии симптомов уретрита показать необходимость обязательного использования секрета предстательной железы для обеспечения более высокой диагностической информативности при обследовании пациентов на урогенитальные инфекции.

Материал и методы исследования. Проанализированы результаты обследования на ИППП 320 пациентов-мужчин в возрасте от 24 до 52 лет (36,5 ± 2,5), которые обратились в специализированные дерматовенерологические учреждения г. Киева для обследования на урогенитальные инфекции. Для проведения топической диагностики использовались данные стандартной микроскопии соскобов из уретры и секрета предстательной железы (СПЖ).

Среди обследованных пациентов нами была выделена группа из 43 мужчин с клинической картиной простатита, но не имеющих симптомов уретрита. Пациентам этой группы при помощи метода ПЦР-диагностики было проведено специальное обследование, включающее раздельное определение в соскобах из уретры и СПЖ некоторых возбудителей ИППП (Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum), которые на современном этапе являются наиболее частыми этиологическими факторами воспалительных процессов в урогенитальном тракте человека.

Взятие биологического материала для исследования осуществляли в соответствии с пособием «Унификация лабораторных методов исследования в диагностике заболеваний, которые передаются половым путем» [21]. Биологический материал брали у каждого из пациентов отдельно из уретры и предстательной железы. Он добавлялся к 0,5 мл стерильного физиологического раствора в контейнер типа «Еппендорф». Опытные образцы после регистрации хранили в замороженном виде при температуре –10°С до постановки полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Результаты исследования. Наличие воспалительного процесса в предстательной железе обнаружено у 2/3 (211 мужчин) обследованных пациентов (66 %) с ИППП. Повышенная лейкоцитарная реакция только в уретре (уретрит) была обнаружена у 109 (34 %), только в СПЖ (простатит) — у 51 (16 %), в уретре и СПЖ одновременно (уретропростатит) — у 160 (50 %) пациентов. Таким образом, клиническая картина простатита у мужчин, не имеющих симптомов уретрита, — «простатит без уретрита» была определена у 51 (16 %) исследуемого с ИППП. Среди них для проведения дальнейшего специального обследования была выделена «опытная группа» из 43 человек. Специальное обследование проводилось методом ПЦР-диагностики и включало раздельное определение в соскобах из уретры и СПЖ Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum.

Результаты раздельного определения в соскобах из уретры и СПЖ Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis, Mycoplasma genitalium, Ureaplasma urealyticum у пациентов с клинической картиной простатита, не имеющих симптомов уретрита (табл. 1), показали, что Chlamydia trachomatis определялась в СПЖ у 11 исследуемых пациентов (26 %), в уретре этих же лиц — только у 2 из них (4,8 %). Mycoplasma hominis определялась в СПЖ у 10 исследуемых пациентов (24%), в уретре этих же лиц — только у 1 из них (2,4 %). Mycoplasma genitalium определялась в СПЖ у 9 исследуемых пациентов (21,4%), в уретре этих же лиц — только у 1 из них (2,4 %). Ureaplasma urealyticum определялась в СПЖ у 15 исследуемых пациентов (35,7%), в уретре этих же лиц — только у 3 из них (7,1 %).

Таблица 1

Результат раздельного определения в соскобах из уретры и СПЖ C. trachomatis, M. hominis, M. genitalium, U. urealyticum у пациентов с клинической картиной простатита, не имеющих симптомов уретрита

Орган / Возбудитель	Уретра, абс. количество / %	Предстательная железа абс. количество / %
Chlamydia trachomatis	2/4,8	11/26
Mycoplasma hominis	1/2,4	10/24
Mycoplasma genitalium	1/2,4	9/21,4
Ureaplasma urealyticum	3/7,1	15/35,7

Исходя из полученных результатов видно, что у 66 % обследованных мужчин с ИППП определяется воспалительный процесс в предстательной железе, причем у 16 % из них с клинической картиной простатита при отсутствии симптомов уретрита. Раздельное определение при помощи метода ПЦР-диагностики C. trachomatis, M. hominis, M. genitalium, U. urealyticum в соскобах из уретры и СПЖ у пациентов-мужчин с клинической картиной простатита, не имеющих симптомов уретрита, демонстрирует значительно большую выявляемость указанных возбудителей в предстательной железе по сравнению с их выявляемостью в уретре.

Таким образом, на основании анализа результатов раздельного определения C. trachomatis, M. hominis, M. genitalium, U. urealyticum в соскобах из уретры и секрете предстательной железы у мужчин с клинической картиной простатита при отсутствии симптомов уретрита показана необходимость комплексного лабораторного исследования секрета предстательной железы для обеспечения более высокой диагностической информативности при обследовании пациентов на наличие урогенитальных инфекций, в частности, путем использования метода ПЦР-диагностики.

ВЫВОД:

1) простатит выявлен у 66 % мужчин, обследованных на урогенитальные инфекции;

2) у 16 % мужчин, обследованных на урогенитальные инфекции, определялась клиническая картина простатита при отсутствии симптомов уретрита;

3) показана необходимость обязательного использования секрета предстательной железы для обеспечения более высокой диагностической информативности путем ПЦР-диагностики возбудителей урогенитального хламидиоза и микоплазмоза у мужчин с клинической картиной простатита при отсутствии симптомов уретрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерматологія, венерологія. Підручник / За редакцією В.І. Степаненка. – К.: Д 36 КІМ, 2012. 848 с.
2. Коляденко В.Г., Степаненко В.І., Федорич П.В., Скляр С.І. Шкірні та венеричні хвороби. Нова книга. — Вінниця. 2006. 424 с.
3. Мавров И. И. Состояние проблемы заболеваний, передающихся половым путем // Дерматология и венерология. 2002. № 2. С. 4–9.
4. Связь Chlamidia trachomatis и Mycoplasma genitalium с негонококковым уретритом: исследования с участием гетеросексуальных мужчин и их половых партнерш / Ф. Е. А. Кин, Б. Дж. Томас, К. Б. Гилрой и др. Инфекции, передаваемые половым путем. Издание Ассоциации по борьбе с заболеваниями, передаваемыми половым путем. САНАМ. 2001. № 2. С. 9–13.

5. Степаненко В.І. Епідемічна ситуація із захворюваністю на інфекції, що передаються статевим шляхом. Проблеми та завдання дерматовенерологічної служби України. // Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2004. №2 (13). С. 5–7.
6. Распространенность смешанной хламидийно-микоплазменной инфекции в условиях мегаполиса. И.В. Хамаганова и др. // Российский журнал кожных и венерических заболеваний. 2009. № 2. С. 57–59.
7. Роль Mycoplasma hominis в мужском бесплодии. В.А. Божедомов, Л.З. Файзуллин, М.А. Николаева и др. // Проблемы репродукции. 2004. № 2. С. 81–86.
8. Шевченко О.П., Степаненко В.І. Сечостатевий мікоплазмоз — особливості біології збудників, епідеміологія, патогенез, клініка та раціональні підходи до діагностики захворювання // Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2003. № 3 (10). С. 62–70.
9. Шупенько Н.М., Федорич П.В., Коган Б.Г., Струць С.В. Вильпрафен (джозамицин) в комплексном лечении урогенитального хламидиоза // Дерматовенерология, космерология, сексопатология. 2000. №2(3). С. 212–215.
10. Федорич П.В Діагностика і лікування одночасних уражень сечостатевої системи та коньюнктиви ока хламідійного та/або мікоплазменного походження / Федорич П.В., Федорич Л.Я., Татур Л.А. // Дерматологія та венерологія. 2012. № 1 (55). С. 56–61.
11. Gdoura R, Kchaou W, Chaari C, et al. Ureaplasma urealyticum, Ureaplasma parvum, Mycoplasma hominis and Mycoplasma genitalium infections and semen quality of infertile men. BMC Infect Dis. 2007. Nov 8;7:129.
12. Grześko J, Elias M, Manowiec M, Gabryś MS. Genital mycoplasmas-morbidity and a potential influence on human fertility. Med Wieku Rozwoj. 2006. Jul-Sep;10(3 Pt 2):985–92.
13. Moncada J, Schachter J, Liska S, Shayevich C, Klausner JD. Evaluation of self-collected glans and rectal swabs from men who have sex with men for detection of Chlamydia trachomatis and Neisseria gonorrhoeae by use of nucleic acid amplification tests. J Clin Microbiol. 2009. Jun; 47(6):1657–62.
14. Uusküla A, Kohl PK. Genital mycoplasmas Nassar FA, Abu-Elamreen FH, Shubair ME, Sharif FA. Detection of Chlamydia trachomatis and Mycoplasma hominis, genitalium and Ureaplasma urealyticum by polymerase chain reaction in patients with sterile pyuria. Adv Med Sci. 2008; 53(1):80–6.

УДК: 616.992.28-036.12

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РАЗНОЦВЕТНЫМ ЛИШАЕМ

М.Р. МАХСУДОВ

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

ХУЛОСА

РАНГ-БАРАНГ ТЕМИРАТКИ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ИММУН ТИЗИМИ ҲОЛАТИНИНГ ТЕКШИРУВИ

М.Р. Махсудов

Мақолада ранг-баранг темиратки билан хасталанган беморларда иммун тизими ҳолати ўрганилди. Ранг-баранг темиратки билан хасталанган беморларда иммунитет тизимида бузилишлар кузатилиши аниқланди, бу иммун тизимининг ҳужайрали звеноси фаолиятининг пасайиши ва гуморал звеноси фаолиятининг кучайиши сифатида кўринди, бу шуни кўрсатадики, ранг-баранг темиратки билан хасталанган беморларнинг иммун тизимидаги бузилишларга иммунокоррекция ўтказиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: ранг-баранг темиратки, иммун тизими, иммунокоррекция.

summary

stu Dy of the immune system in patients pityriasis versicolor

M.R. Makhsudov

The article studied the state of the immune system in patients with pityriasis versicolor. Found that patients with pityriasis versicolor there is disruption in the immune system, which is expressed by decreased activity of cellular and humoral immune enhancement system that shows the need for immunocorrection of the immune system disorders in patients with this dermatosis.

Keywords: pityriasis versicolor, immune system, immunocorrection.

РЕЗЮМЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РАЗНОЦВЕТНЫМ ЛИШАЕМ

М.Р. Махсудов

В статье изучено состояние иммунной системы у больных разноцветным лишаем. Выявлено, что у данных больных наблюдается нарушение в системе иммунитета, выражающееся в снижении активности клеточного и усилении гуморального звена иммунной системы, что свидетельствует о необходимости проведения иммунокоррекции нарушений в иммунной системе у больных данным дерматозом.

Ключевые слова: разноцветный лишай, иммунная система, иммунокоррекция.

Под кератомикозами понимают грибковые заболевания кожи, при которых возбудители поражают лишь роговой слой эпидермиса. Эта группа заболеваний представлена в нашем регионе такой нозологией, как разноцветный лишай, вызванный грибами Malassezia. Разноцветный лишай распространен повсеместно, поражая до 10 % всего населения [1, 2, 5, 6, 8].

Разноцветный лишай отличается выраженным полиморфизмом, обусловлен, в первую очередь, выявленными иммунологическими нарушениями и различной степенью выраженности эндогенной интоксикации, приводящей к торпидности в отношении проводимой терапии.

Одним из приоритетных направлений в изучении патогенетических механизмов разноцветного лишая является исследование иммунного статуса, так как заболевание чаще возникает при наличии вторичного иммунодефицитного состояния [7, 9, 10,11, 12].

Многочисленными исследованиями выявлена взаимосвязь развития заболевания и нарушения иммунной системы. Известно, что грибы относятся к полноценным Т-зависимым антигенам и в ответ на их поступление в организм может развиваться любой тип иммунных реакций. Особен-

ности реагирования иммунной системы на антиген гриба зависит как от гено- и фенотипических свойств организма, так и от свойств антигена, количества и условий его поступления [4, 15]. Исследованиями установлено, что нарушения иммунного и цитокинового статуса приводят к учащению случаев разноцветного лишая, так как усиливается диссеминация Malassezia furfur по всему кожному покрову с развитием распространенных и атипичных форм данной грибковой инфекции [11, 15].

Цель исследования. Изучить состояние иммунной системы у больных разноцветным лишаем.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 33 больных с различными клиническими формами разноцветного лишая (19 мужчин и 14 женщин) в возрасте от 18 до 45 лет.

Оценку состояния иммунной системы проводили по экспрессии антигенов CD — дифференцировочных и активационных. Определение маркеров иммунокомпетентных клеток проводили методом непрямого розеткообразования с использованием иммунореагента — эритроцитов человека 0(I) группы Rh^-, нагруженных через 3%-ный раствор хлорного хрома моноклональными антителами специфичности: CD3 — для рецепторов Т — лимфоцитов; CD4 — для Т — хелперов/индукторов; CD8 — для Т — супрессоров/цитотоксических лимфоцитов; CD20 — для В — лимфоцитов; CD16 — для естественных киллеров [3].

Концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig) классов A, M, G определяли по методу Mancini G. et al. [13], количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови — методом M. Digeon [14].

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

Результаты исследования. Результаты исследования иммунного статуса показали (*см. табл.*), что у больных разноцветным лишаем отмечается достоверное снижение содержания CD3-клеток (49,18 ± 0,49 % против 58,26 ± 0,77 % в контроле при $p < 0,05$) и статистически достоверное повышение количества CD19-клеток (23,21 ± 0,47 % против 16,63 ± 0,37 % в контроле при $p < 0,05$).

Таблица

Показатели иммунного статуса у больных разноцветным лишаем (M ± m)

Показатели иммунитета	Контрольная группа, *n* = 19	Больные разноцветным лишаем, *n* = 33
CD3, %	58,26 ± 0,77	49,18 ± 0,49*
CD4, %	38,47 ± 0,35	29,51 ± 0,23*
CD8,%	18,89 ± 0,45	26,48 ± 0,39*
ИРИ	2,05 ± 0,05	1,12 ± 0,02*
CD19, %	16,63 ± 0,37	23,21 ± 0,47*
IgA, г/л	2,35 ± 0,05	1,13 ± 0,04*
IgM, г/л	1,43 ± 0,06	1,57 ± 0,04
IgG, г/л	12,09 ± 0,28	17,45 ± 0,30*
ЦИК, у.е.	14,10 ± 0,48	21,54 ± 0,52*

p — достоверность данных по отношению к контролю,
* $p < 0,05$.

Что касается субпопуляции Т-лимфоцитов, то у больных разноцветным лишаем отмечается соответственно снижение уровня CD4 клеток (29,51 ± 0,23 % против 38,47 ± 0,35 % в контроле при $p < 0,05$) и повышение CD8 клеток (26,48 ± 0,39 % против 18,89 ± 0,45% в контроле при $p < 0,05$), что отображалось на значительном снижении иммунорегуляторного индекса (ИРИ) почти в 1,8 раза: 1,12 ± 0,02 и 2,05 ± 0,05 соответственно в контроле.

Полученные данные убедительно подтверждают, что при разноцветном лишае отмечается развитие вторичной иммунологической недостаточности, причем изменения выявляются как со стороны клеточного, так и гуморального звена иммунитета.

Особо заметны нарушения по таким показателям, как IgG (17,45 ± 0,30 г/л против 12,09 ± 0,28 г/л в контроле при $p < 0,05$) и IgA (1,13 ± 0,04 г/л и 2,35 ± 0,05 г/л в контроле при $p < 0,05$).

Показательны изменения и со стороны содержания ЦИК, когда значения у больных разноцветным лишаем (21,54 ± 0,52 у.е.) почти 1,5 раза превышают аналогичный показатель контрольной группы (14,10 ± 0,48 у.е.).

Таким образом, полученные нами данные показывают, что в целом у больных разноцветным лишаем наблюдается нарушение в системе иммунитета, которое выражается снижением активности клеточного и усилением

гуморального звена иммунной системы. Это свидетельствует о необходимости проведения обязательной коррекции нарушений в иммунной системе у больных данным дерматозом, которая повысит терапевтическую эффективность стандартных методов и, главное, исключит возможность развития последующих рецидивов разноцветного лишая.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаева М.А. Клинический полиморфизм разноцветного лишая. Материалы V съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. — Ташкент. 2008. С. 12.
2. Горбунцов В.В. Малассезиоз кожи // Дерматовенерология, косметология, сексопатология. 2001. № 1. С. 138–145.
3. Залялиева М.В. Методы оценки субпопуляций лимфоцитов периферической крови у человека. Методические рекомендации. — Ташкент. 2004. 15 с.
4. Караев З.О., Лебедева Т.Н. Патогенез кандидоза и аллергии к грибам рода Candida. — Баку: «Тэбиб». 2007. 215 с.
5. Мавлянова Ш.З., Шеина Р.А., Станкевич Е.Ю. Заболеваемость разноцветным лишаем в условиях Узбекистана. Материалы международного микологического симпозиума. — Санкт-Петербург. 1991. С. 71–72.
6. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика и некоторые аспекты эндокринных нарушений у больных разноцветным лишаем. Автореф. дисс к.м.н. — Ташкент. 1994. 17 с.
7. Мокроносова М.А., Арзуманян В.Г., Гервазиева В.Б. Клинико-иммунологическое изучение дрожжеподобных грибов Malassezia // Вестник РАН. 1998. № 5. С. 47–50.
8. Разнатовский К.И., Котрехова Л.П., Ляшко А.И. Современные данные об этиопатогенезе и комплексной терапии дерматомикозов // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. № 1. С. 59–65.
9. Шабашова Н.В. Иммунодефициты при хроническом кандидозе кожи и слизистых оболочек. // Проблемы медицинской микологии. 2009. Т. 11. № 1. С. 3–10.
10. Ashbee H.R. Recent developments in the immunology and biology of Malassezia species // Immunol. Med. Microbiol. 2006. Vol. 47. № 1. P. 14–23.
11. Bergbrant I.M., Andersson B., Faergemanny Cell-mediated immunity to Malassezia furfur in patients with seborrhoeic dermatitis and pityriasis versicolor // Clin. Exp. Dermatol. 1999. Vol. 24. № 5. P. 402–406.
12. Brown G.D., Netea M.G. Immunology of fungal infections. Springer. — The Netherlands. 2007. 487 p.
13. Mancini I., Carbonara A.O., Aeromans J.F. Immunochemical guantiration of antigen by single radial immunodiffusion // Immunochemistry. 1965. № 2. P. 235–248.
14. Digeon M., Zaver M., Riza I., Bach I.F. Detection of circulating immune complexes in human sera by simplified assays whit polyethylene glycol // J. Immunol. Metods. 1977. Vol. 16. P. 165–183.
15. Tengvall-Linder M., Johonsson C., Bengtsson A. Pityrosporum orbiculare — reactive T-cell lines in atopic dermatitis patients and healthy individuals // Scand. Immunol. 1998. Vol. 47. № 2. P. 152–158.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.5:616.72]:378.661

РАЗВИТИЕ СИСТЕМЫ, ОЦЕНКА ЗНАНИЙ, УМЕНИЙ И НАВЫКОВ ОБУЧАЕМЫХ

М.Д. АЛЛАЕВА, Ш.М. КАБУЛОВ, Д.А. МУРАТХАНОВА, Т.У. АБДУЛЛАЕВ

Ташкентская медицинская академия, кафедра кожных и венерических болезней; Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз

ХУЛОСА

ЎҚУВЧИЛАРНИНГ БИЛИМИ, МОҲИРЛИГИ ВА КЎНИКМАЛАРИНИ БАҲОЛАШ ТИЗИМИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ

М.Д. Аллаева, Ш.М. Кабулов, Д.А. Муратханова, Т.У. Абдуллаев

Ушбу мақолада ўқувчиларнинг билими, маҳорати ва кўникмаларини баҳолаш тизимини ривожлантириш тарихи ёритилган. Таълим тизимини ривожлантиришнинг глобал мойиллигини тиббий таълим тизимига эффектив интеграцияси учун амалий клиник тайёргарлик фаол шаклларини татбиқ қилиш, узлуксиз профессионал таълим тизимини шакллантириш ва ўқувчиларнинг аҳамиятини ва ижтимоий жавобгарлигини ошириш лозим.

Калит сўзлар: таълим, билим, моҳирлик, рейтинг тизими, мезонларни баҳолаш.

summary

DEVELOPMENT OF KNOWLEDGE ASSESSMENT SYSTEM, SKILLS AND EXPERIENCES of stu Dents

M.D. Allaeva, Sh.M. Kabulov, D.A. Muratkhanova, T.U. Abdullaev

The article tells about history of development of knowledge assessment system, skills and experiences of students. For effective integration of global tendency of development of education in the system of medical education is necessary integration of active forms of practical clinic preparation, creation of continual professional education system and increasing the role and social responsibility of teachers.

Keywords: development, knowledge, education experiences, retying.

РЕЗЮМЕ

РАЗВИТИЕ СИСТЕМЫ, ОЦЕНКА ЗНАНИЙ, УМЕНИЙ И НАВЫКОВ ОБУЧАЕМЫХ

М.Д. Аллаева, Ш.М. Кабулов, Д.А. Муратханова, Т.У. Абдуллаев

В статье приведены сведения об истории развития системы оценки знаний, умений и навыков обучаемых. Для эффективной интеграции глобальных тенденций развития образования в систему медицинского образования необходимо внедрение активных форм практической клинической подготовки, создание системы непрерывного профессионального образования и повышение роли и социальной ответственности преподавателей.

Ключевые слова: образование, знание, умение, рейтинговая система, критерии оценки.

Современные условия определяют не только новые задачи модернизации системы здравоохранения, но и предъявляют новые требования к подготовке высококвалифицированных профессиональных кадров с учетом мировых тенденций. В настоящее время практически во всех экономически развитых странах мира проводятся реформы в системе медицинского образования. Наряду с Узбекистаном новые законы об образовании вступили в силу в 2013 г. в ряде

европейских стран, кардинальные поправки к действующему закону об образовании приняты в этом году и в США [4, 7, 8].

Практически все страны, в том числе и Узбекистан, признают, что проблемы в системе подготовки медицинских специалистов носят системный характер и характеризуются общими позициями. Это несоответствие знаний и навыков потребностям здравоохранения и качеству медицинской помощи, превалирующая ориентация на лечение в стационаре в ущерб первичной медико-санитарной помощи, количественный и качественный дисбаланс на профессиональном рынке труда. При этом мы должны принципиально пересмотреть методологические позиции в контексте учебных программ с максимальным акцентом на активные формы обучения. Процесс подготовки должен стать по настоящему проблемно-ориентированным и доказательным.

Одной из ключевых задач, обеспечивающих повышение качества подготовки, должен стать принцип независимости проведения оценки обучения. И это в полной мере соответствует международным требованиям.

Оценка знаний и умений обучаемых уходит в глубокую древность. Историю оценивания как процесса можно разделить на три этапа [1, 2, 3].

I э т а п (с древних времен до XVII в.). В те годы обучение строилось на страхе физического наказания учащихся за плохое поведение и неуспеваемость. Отметки не ставились, а применялась система словесных оценок. Ученикам прививали чувство покорности и уважения к педагогам. Но уже тогда Сократ осуждал телесные наказания и высказывался за индивидуальный подход к ученикам.

II э т а п (XVII–XX вв). С XVII века в иезуитских школах начали делить учеников по разрядам, которые имели цифровое значение, и единица означала высшее значение. Ученики могли переводиться из одного разряда в другой. При этом, чем ближе к единице был ученик, тем больше привилегий он имел. В Киевской духовной академии (1737 г.) оценивание производилось с помощью словесных отзывов: I группа отзывов (очень хорошие успехи) — учение изрядное, надежное, доброе, честное, хорошее, похвальное; II группа (средние успехи) — учение непосредственное, мерное, не худое; III группа (ниже среднего) — учение слабое, подлое, прехудалое, безнадежное, ленивое.

Подобная же словесная система оценки существовала в начале XIX в. во многих учебных заведениях. Так, в Казанском университете успехи студентов обозначались словесно: «превосходен», «отличен», «успевает хорошо», «не худ», «мало старается», «очень слаб». Но это были не столько отметки, сколько оценки, так как они были насыщены эмоциональной окраской, выражали отношение ученика к учебе, а не уровень овладения им учебного материала.

В Царскосельском лицее были установлены оценки «хорошо», «очень хорошо», «слабо», «имеет сведения», «не имеет». В табеле А.С. Пушкина говорилось: «В российском и латинском языках: успехи в латинском хороши; в русском не столь тверды, сколь блистательны. Слабо прилежание. Одарен понятливостью и вкусом. Во французском языке: считается между первыми, весьма прилежен, одарен понятливостью, проницателен. В логике: хорошие успехи, неприлежен, весьма ленив».

В Ришельевском лицее для обозначения успехов были признаны два вида оценок: баллы (до 50 — в подготовительном классе и до 100 — в 1–4 классах) и словесное описание («превосходно», «очень хорошо», «хорошо», «довольно хорошо», «порядочно», «изрядно», «посредственно», «весьма посредственно», «слабо», «очень слабо», «худо»).

Одним из лучших учебных заведений России XIX в. заслуженно считался Морской корпус. Он являлся основным учебным заведением, готовящим флотских офицеров. Успехам кадетов способствовал хорошо поставленный учебный процесс. Так, во времена обучения в корпусе великого русского композитора Н.А. Римского-Корсакова за прилежание кадеты получали в качестве премии яблоки и груши, имена отличившихся заносились на красную доску, провинившиеся же ставились под лампу, т. е. под люстру в огромном зале, и им давали в обед лишь хлеб и щи. Воспитанников младших классов, получивших по 12-балльной системе 0 или 1, наказывали розгами каждую субботу.

12 баллов выставлялись кадету в том случае, если он показывал прекрасное знание пройденного материала, отвечал на вопросы четко, логично формулировал свои мысли, мог в споре отстаивать свою точку зрения и при этом вести диалог в свободной манере;

11 и 10 баллов выставлялись в тех случаях, когда воспитанник показывал достаточно глубокие знания пройденного, отвечал на вопросы уверенно, делал правильные выводы, говорил ясно и связно;

9, 8, 7 баллов кадеты получали тогда, когда показывали прочное усвоение пройденного материала, но не совсем четко формулировали свои мысли, отвечали с помощью наводящих вопросов и терялись, если со стороны преподавателя слышали какое-то возражение;

6, 5 и 4 балла показывали, что кадет в основном понял пройденные темы, с помощью учителя легко вспоминал то, что упустил при ответе, но отвечал не совсем внятно и четко, смешивал

различные понятия или отвечал заученное наизусть слово в слово;

3, 2 и 1 балл выставлялись, если воспитанник почти не знал и «темно и ошибочно понимал» (с такими баллами оставляли на второй год).

Проблема оценивания знаний вызывала большой интерес у многих педагогов того времени. Одни педагоги поддерживали использование системы оценок знаний, отмечая, что баллы позволяют учителю быстро и легко оценить познания учеников, дают возможность следить за их успехами, это простая форма извещения родителей об успехах их детей, на основании баллов судят об успешности учеников у того или иного учителя. Отмечалось в связи с этим, что отметки приобретают социальную значимость, становятся средством учебной мотивации учащихся.

Другие считали, что баллом не могут быть оценены нравственные качества человека, его трудовые усилия. С точки зрения этих педагогов отметка способна определить лишь уровень знаний и умений учащихся, но не может выступать стимулом к личностному развитию учащихся.

III э т а п (начало XX века по настоящее время). В ходе третьего этапа происходят активные исследования по: совершенствованию системы оценки знаний и повышению эффективности учебного процесса; применению многобалльных шкал оценок; разработке новых методик оценивания — синтезная, квалиметрическая, модульная, рейтинговая; развитию идеи взаимодействия познавательной активности и творчества у учащихся.

На смену классно-урочной системе обучения приходили различные формы, например в соответствии со студийной системой занятия проводились в группах, которые создавались самими учащимися, и работа в них шла по принципу разделения труда над одной и той же темой ради достижения общей цели. Зачеты и экзамены были полностью устранены. Работа учеников учитывалась коллективом по «вещественным» результатам (доклады, диаграммы, схемы). Практиковались особые тетради учета, фамилии лучших и худших записывались на так называемых «красных» и «черных» досках, внедрялось «социалистическое соревнование» и т. д. Для учета знаний использовались круговые тетради, групповые дневники, отчетные конференции, итоговые выставки. Но практика показала, что отсутствие более или менее определенной системы оценок оказывало отрицательное влияние на учебный процесс, ослабевала ответственность учителей за усвоение программных знаний каждым отдельным учеником.

Педагоги, одобряющие обучение без оценок, пришли к выводу, что «радостная перспектива приобретения знаний», а также «заложенное самой природой стремление к знаниям» без контроля не могут обеспечить эффективной учебной деятельности учащихся.

В 1937 г. официально Министерством народного просвещения была установлена 5-балльная система: «1» — слабые успехи, «2» — посредственные, «3» — достаточные, «4» — хорошие, «5» — отличные.

Данные системы не способствовали повышению эффективности учебного процесса, так как очень слабо стимулировали учебный труд, ступенька между «тройкой» и «четверкой» была непреодолима для большинства обучаемых. На протяжении долгого времени шли дискуссии вокруг балльной системы оценки знаний, немногие одобряли ее [1].

В Инструктивном письме МВ и ССО СССР «О контроле учебной работы и оценке знаний студентов на экзаменах» от 26.10.1981 г. № 1 предлагалось руководствоваться следующим:

— оценки «*отлично*» заслуживает студент, обнаруживший всестороннее, систематическое и глубокое знание учебно-программного материала, умение свободно выполнять задания, предусмотренные программой, усвоивший основную литературу и знакомый с дополнительной, рекомендованной программой. Как правило, оценка «отлично» выставляется студентам, усвоившим взаимосвязь основных понятий дисциплины в их значении для приобретаемой профессии, проявившим творческие способности в понимании, изложении и использовании учебно-программного материала;

— оценки «*хорошо*» заслуживает студент, обнаруживший полное знание учебно-программного материала, успешно выполняющий предусмотренные в программе задания, усвоивший основную литературу, рекомендованную в программе. Как правило, оценка «хорошо» выставляется студентам, показавшим систематический характер знаний по дисциплине и способным к их самостоятельному наполнению и обновлению в ходе дальнейшей учебной работы и профессиональной деятельности;

— оценки «*удовлетворительно*» заслуживает студент, обнаруживший знание основного учебно-программного материала в объеме, необходимом для дальнейшей учебы и предстоящей работы по профессии, справляющийся с выполнением заданий, предусмотренных программой, знакомый с основной литературой, рекомендованной программой. Как правило, оценка «удовлетворительно» выставляется студентам, допустившим погрешности в ответе на экзамене и при выполнении экзаменационных заданий, но обладающим необходимыми знаниями для их устранения под руководством преподавателя;

— оценка «*неудовлетворительно*» выставляется студенту, имеющему пробелы в знаниях основного учебно-программного материала, допустившему принципиальные ошибки в выполнении предусмотренных программой заданий. Как правило, оценка «неудовлетворительно» ставится студентам, которые не могут продолжить обучение или приступить к профессиональной деятельности по окончании вуза без дополнительных занятий по соответствующей дисциплине».

Процесс обучения немыслим без постоянно действующей обратной связи, информирующей преподавателя о состоянии знаний каждого студента, о трудностях, возникающих у обучаемого в процессе учения, об уровне усвоения им знаний. Такая обратная связь устанавливается различными способами контроля (устный опрос, проверка индивидуальных домашних заданий, контрольные работы и пр.). В помощь преподавателю внедрились технические средства контроля, ускоряющие этот аспект его деятельности.

Таким образом, выходом из сложившейся ситуации, когда, с одной стороны, оценивать необходимо, а с другой — нужна оптимальная форма реализации этой процедуры, является применение рейтинговой системы, позволяющей отражать не только объективный уровень знаний, но и степень личных изменений обучаемых в процессе обучения [5].

Основными задачами балльно-рейтинговой системы являются:

- повышение мотивации студентов к освоению образовательных программ путем более высокой дифференциации оценки их учебной работы, а также в повышении уровня организации образовательного процесса в вузе;
- повышение качества учебного процесса через приобретаемые студентами умения и навыки системной, самостоятельной работы в течение всего периода обучения;
- достижение результатов обучения, позволяющих будущим специалистам успешно работать в избранной сфере деятельности, обладать общими и специальными компетенциями, способствующими их профессиональной мобильности и конкурентоспособности на рынке труда;
- получение объективной и более точной оценки знаний и уровня профессиональной деятельности студентов в процессе обучения;
- создание в академии эффективной системы управления качеством образования, позволяющей на основе анализа показателей успеваемости студентов проводить постоянное улучшение организации ученой работы кафедр, самостоятельной работы студентов, своевременно устранять недостатки и несоответствия в образовательном процессе.

При выборе критериев оценки освоения студентом программы дисциплины в обязательном порядке должны учитываться: выполнение программы в части лекционных, лабораторных, практических или клинических занятий; выполнение предусмотренных программой всех видов самостоятельной работы студентом; посещаемость лекций и занятий; участие в научно-исследовательской работе по дисциплине.

Каждый вид учебной деятельности (тестовый контроль, лабораторная работа, решение задачи, курация больного и т. п.) с учетом специфики кафедры должен иметь свою оценку. Можно ввести систему поощрения студентов и штрафные баллы.

Примерами начисления премиальных баллов могут быть: 100%-е посещение лекций — 5 баллов; активная работа на занятиях — 2 балла; участие в работе СНО — по 1 баллу за каждое участие; выступление с докладом на конференции — 3 балла; отличное выполнение самостоятельной работы — 5 баллов и т. п.

Примеры начисления штрафных баллов: пропуски лекций по неуважительной причине — 5 баллов; пассивность на занятиях — 3 балла; неуважительное отношение к преподавателю и персоналу больницы — 5 баллов; курение на территории академии или больницы — 6 баллов и т. п.

Одна из главных проблем, о которых говорят выпускники, — низкий уровень практических навыков будущей профессии. Поэтому мы должны оценивать знания и практические навыки по такой системе, которая обеспечит достоверность, надежность, объективность и будет менее зависима от предвзятости экзаменатора.

Одним из таких подходов, который уже реализуется в ряде медицинских вузов, является *проведение итоговой государственной аттестации выпускников в формате европейского экзамена ОСКЭ* (объективного структурированного клинического экзамена).

Для повышения качества преподавания практических навыков Ташкентская медицинская академия всецело участвует в процессе повышения материально-технического уровня клинических баз. Ежегодно теоретические и клинические базы пополняются современной техникой, компьютерами, медицинской аппаратурой, отвечающей мировым стандартам. Уже на многих клинических кафедрах широко используются современные муляжи и обучающие компьютерные программы. Но нам еще есть к чему стремиться. В ведущих мировых медицинских ВУЗах имеются симуляционные центры с профильными учебно-клиническими залами, оснащенными не только тренажерами и обучающими программами, но и виртуальными клиническими отделениями с робототехникой

и преподавателями-телементорами. Учитывая мировые тенденции, подготовка специалиста должна определяться объективными качественными параметрами освоения клинических навыков сначала в таких центрах, а затем, после успешного их освоения — на больных. При этом подобные центры должны стать не только центрами обучения, но и центрами аттестации и аккредитации специалистов.

Появляются дополнительные преимущества и принципиально новые возможности и у преподавателя кафедры при обучении студентов:

- повышается престижность рабочего места кафедры, оснащенного новыми цифровыми технологиями;
- повышается самооценка преподавателя кафедры, овладевшего новой технологией обучения;
- простота коррекции изменений номенклатуры;
- бесконечный ресурс «виртуальных больных»;
- преподаватель может отслеживать самостоятельную работу студентов через компьютерный класс или их вход на сайт кафедры;
- может осуществлять индивидуальную консультацию студента по пациентам в режиме реального времени;
- проводить в определенные часы «виртуальные» консультации пациентов;
- проводить «репетиционное», обучающее тестирование студентов с использованием «виртуальных» пациентов;
- проводить контроль-диагностику;
- значительно повышается производительность труда преподавателя, появляется время для разбора профильных вопросов, ситуационных задач и т. д.;
- полностью изменяется структура и смысловая нагрузка на содержание практического занятия — приоритетом становятся развитие у студента профессиональных и общих компетенций, развитие понимания связи структуры и функции, определения роли гистологии в системе медицинских знаний и связи с основными смежными дисциплинами.

Мы считаем целесообразным сформировать новую систему переподготовки и повышения квалификации преподавателей высшей школы. Разработанная в рамках проекта Темпус «Система обучения преподавателей в течение жизни» должна строиться на принципах опережающего развития новых образовательных технологий и преемственности с классическими педагогическими принципами.

Для эффективной интеграции глобальных тенденций развития образования в медицине целесообразно: внедрение активных форм практической клинической подготовки в условиях симуляционных центров различного уровня;

создание системы непрерывного профессионального образования;

повышение роли и социальной ответственности преподавателей во вновь формируемой системе.

Основными принципами развития медицинского образования должны стать:

— качество;
— компетентный подход;
— интеграция с наукой и практикой;
— гибкость;
— конкурентоспособность;
— социальная ответственность.

Принцип интеграции с наукой и практикой через развитие научной деятельности в медицинских вузах, привлечение к образовательной деятельности высококвалифицированных специалистов здравоохранения позволит достичь качества подготовки и конкурентоспособности выпускника на рынке труда.

Гибкость образовательных программ через увеличение компонентов по выбору позволит своевременно реагировать на достижения науки и техники; обеспечить ориентацию на потребности общества и приоритеты национальной системы здравоохранения.

Конкурентоспособность выпускника является совокупностью не только профессиональных, но и личностных характеристик, обеспечивающих преимущество данного выпускника с точки зрения его успешной социализации.

Принцип социальной ответственности включает несколько направлений, в том числе повышение ответственности за будущие потребности в обществе, укрепление сотрудничества с другими заинтересованными сторонами, поддержку непрерывного профессионального развития, обеспечение качества в образовательной и исследовательской деятельности, оказание медицинских услуг и др.

Таким образом развитие системы оценки знаний, умений и навыков обучаемых в медицинской сфере предполагает:

1) постоянное повышение уровня квалификации кадров здравоохранения путем внедрения накопительной системы знаний и навыков; обучение преподавателей методологии исследований в области медицинского образования;

2) внедрение модульного подхода к построению программ дополнительного профессионального образования;

3) внедрение гибких программ краткосрочного обучения, ориентированных на актуальные проблемы здравоохранения и потребности специалистов;

4) создание симуляционных центров для отработки навыков при крупных лечебных (областных, городских) организациях;

5) привлечение общественных профессиональных организаций/ассоциаций к реализации принципов непрерывного профессионального развития специалистов;

6) внедрение практики прохождения студентами специальных дисциплин ординатуры, магистратуры, докторантуры в лучших зарубежных ВУЗах в рамках международного сотрудничества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Латынина Д.И. История педагогики. Учебное пособие. — М.: «Форум»; «Инфра-М». 1998. С. 205.
2. Анищенко В.Г., Лейкина О.Ю., Фокин Ю.Г. Пути совершенствования оценивания учебной деятельности студентов в высшей школе. Под ред. Ю.Г. Фокина. — Москва, 1994. 40 с.
3. Харламов И.Ф. Педагогика. Учебное пособие. — М.: «Гардарики». 2000. 519 с.
4. Гершунский Б.С. Философия образования для XXI века. (В поисках практикоориентированных образовательных концепций). — Москва. 1998. С. 16.
5. Рейтинг в вузе: научно-методические основы и практика. Учебное пособие для преподавателей и слушателей факультета повышения квалификации / И.А. Новаков, Ю.В. Попов, В.Н. Подлеснов и др. — Волгоград: Волгоградский государственный технический университет; Волгоградский политехник. 1999. С. 13.
6. Хузина Г. Р. Образовательная подготовка врача-специалиста клинического профиля: тенденции, требования и трудности. Международная конференция «Инновационные обучающие технологии в медицине».
7. Рязанцева Ю.В. Основные тенденции развития систем оценки знаний, умений и навыков обучаемых в отечественной педагогической практике.

УДК: 616.97+616-056.3:615.23-085

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОЖНЫХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии МЗ РУз;
Ташкентская медицинская академия, кафедра кожных и венерических болезней;
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии

ХУЛОСА

ТЕРИ ВА АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИ ДАВОЛАШДА АНТИГИСТАМИН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

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

Ушбу мақолада антигистамин дори воситалари билан яллиғланишнинг олдини олиш ёки бартараф қилишда ва маҳаллий оғриқсизлантириш (анестезия)нинг таъсирини самарали оширишда ишлатилиши ифодаланади. Анафилактик шок (карахт)нинг вужудга келиши ёки унинг пайдо бўлишини эса сусайтиради. Бундан ташқари антигистамин дорилар седатив, ухлатадиган, қусишни тўхтадиган хусусиятларга ҳам эга. Яна, силлиқ мушакларнинг ва капиллярларнинг ўтказувчанлигини бўшаштиради ҳамда тўқимадаги шишларни йўқотади.

Калит сўзлар: аллергия, тери, антигистамин препаратлар, болалар, катталар.

summary

THE USAGE OF THE ANTI-HISTAMINIC DRUGS IN THE PATIENTS WITH DERMATOLOGIC an D allergic D iseases

Sh.M. Kabulov, D.A. Muratkhanova, Sh.B. Tursunov, U.B. Nurmatov

There is information in this article about the effective usage of the anti-histaminic drugs for the preventive medicine and treatment of the inflammation and for effective elevation of the local anaesthesia gualitu. Also these drugc decrease the risk of the anaphylactic shock appearange and it·s development. Besides it, these drugs have such features as sedative, anti-vomitting astions, decrease the spasm of the smooth muscles and the small arterial vessels (capillaries), eliminate the edema of the tissues.

Keywords: allergy, skin, antihistaminic drugs, children, adults.

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИСТАМИННЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОЖНЫХ И АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

В статье описано применение антигистаминных препаратов для предупреждения возникновения анафилактического шока и ослабления его проявлений. Указанные препараты оказывают седативное и снотворное действие, обладают противорвотным свойством, расслабляют гладкую мускулатуру, понижают проницаемость капилляров, устраняют отек тканей.

Ключевые слова: аллергия, кожа, антигистаминные препараты, дети, взрослые.

Аллергия — болезнь цивилизации. Каждый год количество пациентов, у которых ее диагностируют, увеличивается на 5%. По прогнозам ВОЗ XXI век станет веком аллергии.

Основу аллергических заболеваний кожи составляет аллергическое воспаление и гиперактивность организма, в том числе нарушение естественной реакции кожи на воздействие различных внешних и внутренних факторов.

Основными препаратами в лечении аллергических заболеваний и реакции являются антигистаминные средства — антогонисты H_1 — гистаминных рецепторов (H_1-блокаторы)

Антигистаминные средства (*antihistaminica*; син. противогистаминные средства) — лекарственные средства, блокирующие полностью или частично физиологическое действие гистамина или нарушающие синтез и высвобождение.

В физиологических количествах гистамин необходим для поддержания нормальной жизнедеятельности организма. Избыток же его вызывает либо генерализованную реакцию — ана-

филактический шок (падение артериального давления, спазм бронхов и пр.), либо локальные реакции, проявляющиеся спазмом бронхов, усилением секреции слизистой оболочки носа, гиперемией, кожным зудом, отеком Квинке, крапивницей, экземой и пр.

Применяемые антигистаминные препараты предупреждают возникновение анафилактического шока или ослабляют его проявления, оказывает седативное и снотворное действие, обладают противорвотным свойством, расслабляют гладкую мускулатуру, понижают проницаемость капилляров, устраняют отек тканей.

Показания к применению: аллергические заболевания (крапивница, сенная лихорадка, аллергический конъюнктивит, аллергодерматит, аллергический ринит, отек Квинке и др.); малая хорея, синдром Меньера; аллергические реакции на лекарственные средства; как седативное снотворное средство; аллергические заболевания кожи, экзема.

Антигистаминные лекарственные средства или блокаторы H_1 — гистаминовых рецепторов подразделяются на препараты I и II поколения, в настоящее время выделяют также III поколение препаратов.

Антигистаминные препараты I поколения

Антигистаминные препараты I поколения хорошо всасываются из ЖКТ, биодоступность при приеме внутрь колеблется в пределах 35–45 %. Действие препаратов начинается через 30 минут, пик концентрации достигается через 1–2 часа. Продолжительность действия относительно короткая — 4–12 часов. Кратность назначения — 3–4 раза в сутки.

Клемастин (тавегил) — таблетки, 1 мг; раствор для инъекции — по 2 мл в ампуле (1 мг/мл).

Применение: внутрь взрослым и детям старше 12 лет — по 1 табл. утром и вечером; детям в возрасте 6–12 лет — 1/2 табл. перед завтраком и при отходе ко сну. В/м или в/в взрослым в разовой дозе 2 мл — 2 раза/сут.; детям в/м в суточной дозе 25 мг/кг — 2 раза/сут.

Детям до года препарат противопоказан.

Хлоропирамин (супрастин, супрамин) — таблетки, 0,025 г; раствор для инъекции 2% — 1 мл (20 мг).

Применение: взрослым — внутрь по 0,025 г (1 табл.) 3–4 раза/день. В тяжелых и острых случаях в/м или в/в — 1–2 мл 2% раствора.

Детям от одного до 12 месяцев внутрь по 1/4 табл. 2–3 раза/день; от года до 6 лет — по 1/3 табл. 2–3 раза/ день; от 6 до 14 лет — по 1/2 табл. 2–3 раза/день.

Противопоказания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, аденома ПЖ, задержка мочеиспускания, глаукома; детям до одного месяца.

Прометазин (пипольфен, дипразин) — драже, 0,025 г; сироп, 5 мл (0,005 г активного вещества); раствор для инъекций, 1 мл — 0,025 г и 0,050 мг; свечи, 0,025 г.

Применение: взрослым — внутрь по 0,075–0,1 г в сутки; высшая разовая доза —0,075 г; суточная — 0,5 г; высшая разовая доза для в/м введения — 50 мг; суточная — 250 мг; в/в препарат вводят в составе литических смесей.

Детям: от года до 2 лет — внутрь по 0,005–0,01 г 1–2 раза/сут.; от 2 до 5 лет — по 0,005–0,01 г 1–3 раза/сут.; от 5 до 10 лет — по 0,005–0,015 г 1–3 раза/сут.; старше 10 лет и подросткам — 0,005–0,02 г 1–3 раза/сут.; при в/м введении — по 0,5–1 мг/кг 3–5 раз/сут.

В экстренных случаях доза может быть повышена до 1–2 мг/кг. При в/в введении доза составляет 1/3 от дозы для в/м введения.

Противопоказания: тяжелые нарушения функции печени и почек, артериальная гипотензия, беременность, ранний детский возраст, гиперчувствительность к препарату или другим фенотиазинам.

Дифенгидрамин (димедрол, аллергин) — таблетки, 0,020 г, 0,050 г; раствор для инъекции, 1 мл — 0,010 г активного вещества.

Применение: взрослым — внутрь по 30–50 мг 1–3 раза/сут.; курс лечения — 10–15 дней; в/м — 50–25 мг; в/в — капельно 20–50 мг.

Детям в возрасте до года — внутрь 2–5 мг; от 2 до 5 лет — 5–15 мг; от 6 до 14 лет — 15–30 мг на прием.

Противопоказания: аденома ПЖ, стенозирующая язвенная болезнь, беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату.

Мебгидролин (диазолин) — драже, 50 мг, 100 мг; таблетки, 100 мг.

Применение: взрослым и детям старше 10 лет — по 100–300 мг/сут. Суточная доза для детей в возрасте 5–10 лет — 100–200 мг; 2–5 лет — 50–150 мг; до 2 лет — 50–100 мг.

Противопоказания: аденома ПЖ, язвенная болезнь, гиперчувствительность к препарату.

Хифенадин (фенкарол) — таблетки, 10 мг, 25 мг.

Применение: взрослым — по 20–50 мг 3–4 раза/сут.; курс лечения — 10–20 сут.; при необходимости курс лечения повторяют.

Детям в возрасте от 3 до 5 лет — по 5 мг 2–3 раза/сут., от 5 до 7 лет — 10 мг 2 раза/сут., от 7 до 12 лет — по 10–15 мг 2 раза/ сут.; старше 12 лет — по 25 мг 2–3 раза/сут.

Препарат следует принимать после еды.

Противопоказания: язвенная болезнь в фазе обострения, тяжелые заболевания ССС, выраженные нарушения функции печени, I триместр беременности, гиперчувствительность к препарату.

Сехифенадин (бикарфен, гистафен) — таблетки, 50 мг.

Применение: взрослым — внутрь по 50–100 мг 2–3 раза/сут. после еды, запивая водой. Терапевтический эффект наступает через 3 дня после начала лечения. Длительность курса лечения — 5–15 дней.

Противопоказания: старческий возраст, беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату.

Таким образом, препараты I поколения называют также седативными лекарственными средствами (по основному побочному эффекту) в отличие от неседативных препаратов II поколения. Седативный эффект, создаваемый антигистаминными препаратами I поколения, является положительным у детей с нарушением сна. Выраженность седативного эффекта пропорциональна степени проявления кожного зуда, жжения за счет воздействия на его центральные механизмы. Учитывая это, антигистаминные препараты I поколения предпочтительны в период выраженного кожного зуда.

Антигистаминные препараты I поколения усиливают действие наркотических анальгетиков, снотворных, нейролептиков и других лекарственных средств, угнетающих ЦНС.

При применении антигистаминных препаратов I поколения могут наблюдаться кратковременное онемение слизистых оболочек полости рта, сонливость, слабость, нарушение координации движений, дезориентация, повышенная возбудимость (особенно у детей и пожилых людей), редко — головная боль, головокружение.

Антигистаминные препараты II поколения

Антигистаминные препараты II поколения отличаются от препаратов I поколения тем, что практически не вызывают седативного эффекта. Они действуют длительно (24–28 г), а их эффект развивается уже через 20–60 минут.

Диметинден (фенистил) — таблетки, 2,5 мг; капли для приема внутрь, в 1 мл — 20 капель — 1 мг; гель, в 10 г — 10 мг. Дозу устанавливают индивидуально с учетом тяжести заболевания и реакции пациента на лечение.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет — по 1 табл. утром и вечером; в тяжелых случаях — по 1 табл. 3 раза/сут. Принимать целиком, запивая небольшим количеством воды. Разовая доза для капель — 20–40 капель 3 раза/сут.

Детям препарат назначается в форме капель: старше 3 лет — по 15–20 капель в сутки; от года до 3 лет — по 10–15 капель 3 раза/сут.; от одного месяца до года — по 3–10 капель 3 раза/сут.

Гель следует наносить на пораженные участки кожи 2–4 раза/сут.

Противопоказания: новорожденным в возрасте до одного месяца, беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату.

Цетиризин (аналергин, зиртек, зодак) — таблетки, 10 мг; таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг; капли для приема внутрь, в 1 мл — 20 капель — 10 мг.

Применение: таблетки: взрослым и детям старше 12 лет — 10 мг (1 табл.) в сутки (1/2 табл. — утром, 1/2 табл. — вечером); капли для приема внутрь: взрослым и детям старше 12 лет — по 10 мг (20 капель) 2 раза/сут.

Детям от 6 до 12 лет — по 10 мг (20 капель) 1 раз/сут. или по 5 мг (10 капель), или по 2,5 мг (5 капель) утром и вечером; детям от 2 до 6 лет — по 5 мг (10 капель) 1 раз/сут.

Противопоказания: лактация, гиперчувствительность к препарату.

Лоратадин (кларитин, ломилан, лоратин, эролин) — таблетки, 10 мг; сироп, в 5 мл — 5 мг; суспензия для приема внутрь, в 1 мл — 1 мг.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет — в дозе 10 мг (1 таблетка .или 2 чайные ложки сиропа) 1 раз/сут.

Детям от 2 до 12 лет — в дозе 5 мг (1/2 табл. или 1 чайная ложка сиропа) 1 раз/сут. Если масса тела ребенка составляет более 30 кг, назначают 10 мг 1 раз/сут. В период беременности препарат назначают только по жизненным показаниям.

Противопоказания: гиперчувствительность к препарату.

Эбастин (кестин) — таблетки, покрытые оболочкой, 10 мг.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет — 10 мг 1 раз/сут. независимо от приема пищи. При выраженной симптоматике — 20 мг 1 раз/сут.

Применение препарата у детей в возрасте до 12 лет недостаточно изучено.

Противопоказания: тяжелая печеночная недостаточность, беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату.

Азеластин (аллергодил) — назальный спрей, капли глазные.

Применение: интраназально по 1 ингаляции в каждый носовой ход 1–2 раза/сут.; глазные капли — по 1 капле в каждый глаз 3–4 раза/сут.

Противопоказания: гиперчувствительность к компонентам препарата; не назначают в период беременности (I триместр) и лактации, а также детям в возрасте до 6 лет.

Акривастин (семпрекс) — капсулы, 8 мг.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет — по 1–3 кап./сут.

Противопоказания: детям в возрасте до 12 лет, беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату. Нельзя комбинировать препарат с алкоголем и средствами, угнетающими ЦНС.

Левоцетиризин (ксизол) — таблетки, покрытые оболочкой, 5 мг.

Применение: внутрь, не разжевывая, с пищей или натощак, запивая водой. Суточная доза — 5 мг. Эффект от левоцетиризина в 2 раза выше, чем от цетиризина.

Противопоказания: гиперчувствительность к препарату, тяжелая ХПН.

Ципрогептадин (перитол) — таблетки, 4 мг; сироп, в 1 мл — 400 мг.

Применение: взрослым в начале назначают в дозе 12 мг/сут. (по 1 табл. 3 раза/сут.) или по 1 десертной ложке сиропа 3 раза/сут. Для лечения хронической крапивницы назначают 6 мг/сут. (по 1/2 табл. или по 1 чайной ложке сиропа 3 раза/сут.).

Детям в возрасте от 6 месяцев до 2 лет назначают в особых случаях, с осторожностью, в дозе до 400 мкг/кг в течение 3–4 недель; в возрасте от 2 до 6 лет — 6 мг/сут.; в возрасте от 6 до 14 лет — 12 мг/сут. Максимальная доза у детей 2–6 лет — 8 мг; 6–14 лет— 12 мг. Лечение детей и больных пожилого возраста проводится под строгим врачебным контролем.

Противопоказания: беременность, лактация, возраст до 6 месяцев, глаукома, аденома ПЖ, задержка мочеиспускания, гиперчувствительность к препарату.

Деменгидринат **(драмина)** — таблетки, 50 мг. Оказывает умеренное седативное действие.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет — по 50–100 мг 2–3 раза/сут. Максимальная суточная доза не должна превышать 300–400 мг.

Детям в возрасте от года до 6 лет — по 12,5–25 мг 3 раза/сут.; от 7 до 12 лет — по 25–50 мг 3 раза/сут. Препарат принимают до еды.

Противопоказания: возраст до года, беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату.

Сетастин (лодерикс) — таблетки, 1 мг. Оказывает умеренное седативное действие.

Применение: взрослым — по 1–2 мг 3 раза/сут.; максимальная суточная доза — 6 мг. Курс лечения — от 6 до 21 сут.

Противопоказания: нарушение функции печени и/или почек, беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату.

Применение антигистаминных препаратов II поколения может вызывать головную боль, головокружение, слабость, нарушение сна, диспептические явления, реже — сухость слизистых, повышение аппетита.

Таким образом, препараты II поколения с учетом их высокой селективности действия и отсутствия (или минимального) седативного эффекта рекомендуется использовать в качестве выбора в лечении симптомов аллергической реакции и хронической крапивницы.

Антигистаминные препараты III поколения

Это принципиально новые средства, являющиеся активными метаболитами препаратов II поколения, обладающие высокой антигистаминной активностью, не оказывающие седативного и характерного для препаратов II поколения кардиотоксического действия. Обладают высокой антигистаминной и противоаллергической активностью.

Дезлоратадин (эриус, синафуле, лордестин) — таблетки, покрытые оболочкой, 5 мг; сироп, 2,5 мг — 5 мл.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет таблетки назначают в дозе 5 мг/сут. Таблетки следует проглатывать целиком, запивая водой, независимо от приема пищи.

Детям в возрасте от 6 до 12 лет — по 1/2 табл. (2,5 мг) 1 раз/сут. Сироп: детям от 6 до 12 месяцев — по 2 мл (1,0 мг) 1 раз/сут.; от года до 6 лет — по 2,5 мл (1,25 мг) 1 раз/сут.; от 6 лет до 12 лет — по 5 мл (2,5 мг) 1 раз/сут.; взрослым и детям старше 12 лет — по 10 мл (5 мг) 1 раз/сут.

Применение детям до 6 месяцев не доказано.

Противопоказания: беременность, лактация, гиперчувствительность к препарату.

Фексофенадин (телфаст, фексадин) — таблетки, покрытые оболочкой, 112 мг, 120 мг, 168 мг, 180 мг.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет — 120–180 мг/сут. Больным пожилого возраста или с печеночной и почечной недостаточностью применять препарат следует с осторожностью.

Эффективность и безопасность применения препарата у детей младше 12 лет не изучены.

Противопоказания: **л**актация, гиперчувствительность к препарату.

Терфенадин (гистадин, тамагон, трексил) — таблетки, 60 мг, 120 мг; суспензия для приема внутрь, в 5 мл — 30 мг; сироп, в 5 мл — 30 мг.

Применение: взрослым и детям старше 12 лет — таблетки по 60 мг 2 раза/сут. или 110/120 мг 1 раз/сут.; максимальная суточная доза для взрослых — 480 мг.

Детям от 6 до 12 лет — сироп или суспензия по 30 мг 2 раза/сут.; с учетом массы тела суточная доза для детей — 2 мг/кг.

Противопоказания: тяжелые заболевания печени, одновременно прием кетоконазола, итраконазола, эритромицина, кларитромицина, тролеан-домицина, удлинение интервала Q–T на ЭКГ, гиперчувствительность к терфенадину, лактация.

Дезлоратадин отличается наибольшей аффинностью среди других препаратов II и III поколения: в 200 раз больше, чем фексофенадин, в 50 раз больше, чем лоратадин и цетиризин и в 3 раза больше, чем левоцетиризин.

Фексафенадин не вызывает сколько-нибудь заметного седативного эффекта и, что очень важно, не оказывает кардиотоксического действия.

Антигистаминные препараты III поколения также не следует комбинировать с антибиотиками — макролидами, противогрибковыми препаратами, так как эти лекарственные средства замедляют биотрансформацию антигистаминных лекарственных средств в печени и, следовательно, повышают их концентрацию в плазме крови. Повышается риск развития кардиотоксического побочного действия (удлиняется интервал Q–T на ЭКГ и нарушается ритм сердца по типу желудочковой тахикардии).

В заключение можно сказать, что при кожных и аллергических заболеваниях чувствительность гистаминовых рецепторов к препаратам снижена, нередко приходится увеличивать их дозы. Выносливость же к ним не изменена, и нередко у таких больных возникают токсические эффекты из-за передозировки препаратов.

Интоксикация очень сложна и трудна при лечении. У больных развиваются и угнетение ЦНС, и судороги, иногда тяжелые, может быть снижение артериального давления.

Совместно с антигистаминными препаратами можно назначать препараты кальция в возрастных дозировках.

Таким образом, к применению антигистаминных средств при лечении кожных и аллергических заболеваний у детей и пожилых людей надо относиться с большой осторожною!

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурбелло А.Т., Шабров А.В. Современные лекарственные средства // Клинико-фармакологический справочник практического врача. 4-е издание. — Москва. 2007. 800 с.
2. Кац Г.С., Мавлянов И.Р., Махкамова К. Клиническая фармакология. Монография. — Ташкент. 2012. 475 с.
3. Леонова М.В. Современные антигистаминные препараты. Выбор в изобилии предложений // Журнал «Фарматека». 2011. № 10. С. 23–28.
4. Ревякина В.А. Современные аспекты терапии аллергических заболеваний кожи у детей // Лечащий врач. 2001. № 3.
5. Салимов И.И., Салимов М.И. Клиника и лечение аллергических заболеваний. Монография. — Москва. 2010. 222 с.
6. Суворова К.Н. Особенности патологии кожи и фармакотерапии дерматозов в подростковом и юношеском возрасте // Вестник последипломного медицинского образования. 2001. № 1.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.16-002-031.81-07

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

А.М. АБИДОВ, Н.Р. ИСАМУХАМЕДОВА, А.М. МЕДЖИТОВА

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

ХУЛОСА

БЕХЧЕТ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИ ҲОДИСАСИ

А.М. Абидов, Н.Р. Исамуҳамедова, А.М. Меджитова

Мақолада 17 ёшли беморда Бехчет касаллигининг клиник кечиши ҳодисаси кўрсатилган.

Калит сўзлар: Турен катта афтози, Бехчет синдроми, учламчи синдром.

summary

clinical case of behcet 's Disease

A.M. Abidov, N.R. Isamuhamedova, A.M. Medjitova

This article presents a clinical case of Behcet's disease in patient 17 years.

Keywords: great aftoz of Touraine, Behcet`s syndrome, triple a syndrome.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

А.М. Абидов, Н.Р. Исамухамедова, А.М. Меджитова

В статье описан клинический случай болезни Бехчета у 17-летнего больного.

Ключевые слова: большой афтоз Турена, синдром Бехчета, тройной синдром

Болезнь Бехчета (синонимы: большой афтоз Турена, синдром Бехчета, тройной синдром) — редкое хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание, системный васкулит неустановленной природы, характеризующийся поражением слизистой полости рта, половых органов, глаз, кожи, в части случаев — нервной системы [3, 5, 9].

Впервые в 1937 г. проявления заболевания описал известный турецкий дерматолог, профессор Хулучи Бехчет (Hulusi Behcet). С повышенной частотой заболеваемость болезнью Бехчета регистрируется на территориях, расположенных вдоль знаменитого древнего «Шелкового пути», который простирался от восточной Азии до Средиземноморья и служил торговым путем между странами этих регионов. В странах Южного полушария и в Европе заболеваемость болезнью Бехчета крайне низкая. Здесь болезнь встречается с частотой от 1 до 19 новых случаев заболевания на 10 тыс. населения в год. Наибольшая распространенность заболевания отмечается в Турции и составляет 80–370 случаев на 100 тыс. населения. Распространенность в Японии, Корее, Китае, Иране и Саудовской Аравии колеблется от 13,5 до 20 случаев на 100 тыс. населения, в то время как в странах Запада (Англия и США) ниже 0,64 и 0,33 случаев на 100 тыс. населения соответственно. В Германии частота выявления болезни Бехчета среди эмигрантов турецкого происхождения составляет 21 на 100 тыс. населения, что уступает таковой в Турции, однако значительно превосходит распространенность болезни среди коренных жителей Германии [6, 7, 10]. Частота развития заболевания среди родственников составляет 2–5 %, исключая страны Среднего Востока, где она колеблется от 10 до 15 %. В Японии и Корее болезнь Бехчета чаще поражает женщин, тогда как в странах Среднего Востока среди больных

преобладают мужчины. Встретить больных этим недугом можно и в любой другой стране, но количество заболевших здесь на порядок ниже. Дебютировать болезнь может в любом возрасте, однако средний возраст заболевших 20–30 лет. Частота заболевания у молодежи составляет 2–21 % в различных этнических группах [1, 4, 8]. В Республике Узбекистан за последние 10 лет описано несколько случаев болезни Бехчета у лиц женского пола [2, 3].

Этиология и патогенез заболевания науке неизвестны. Однако полагают, что одним из провоцирующих факторов может быть вирусная или бактериальная инфекция. Исследованиями показано, что болезнь Бехчета является аутоиммунной [3, 8]. Также имеются данные о наличии явных иммуногенетических маркеров, подтверждающих роль наследственности в развитии заболевания. Необычное географическое распространение болезни, а также четкая связь с аллелем B51 главного комплекса гистосовместимости (HLA — Human Leukocyte Antiqens) свидетельствуют о том, что существует ген, ответственный за развитие болезни или играющий косвенную роль в воспалительном процессе. Роль наследственных факторов впервые была постулирована в 1982 г. Кроме того, известны семейные случаи заболевания. Наличие наследственных факторов риска подтверждается генетической антиципацией — возникновением болезни в последующем поколении в более раннем возрасте [11].

Классификация. Единой классификации болезни Бехчета не существует. R. Mason и C. Barnes выделили следующие критерии болезни Бехчета:

— *большие:* оральные изъязвления, генитальные изъязвления, глазные изменения, кожные изменения;

— *малые:* гастроинтестинальные и кардиоваскулярные изменения, поражение ЦНС, тромбофлебит, артериит, артрит.

Клиника. Основные симптомы по своей частоте распределяются следующим образом: афтозный стоматит — у 90–100 %, язвы на гениталиях — у 80–90 %, глазные симптомы — у 60–85 % больных. Далее по частоте следуют тромбофлебиты, артриты, высыпания на коже, поражение нервной системы и др. [2, 6, 7].

Рецидивирующие язвы в ротовой полости являются самым первым и общим симптомом заболевания. До этого пациента на протяжении многих лет могут мучить ангины, тонзиллиты, беспричинная боль в теле и мышцах, головная боль, общая слабость, отсутствие аппетита, потеря веса, постоянная субфебрильная температура (~36,8–37,2°C). Появление крайне болезненных молочницеподобных язв во рту — первый признак возникновения болезни. Изъязвления могут располагаться на слизистой рта, языке и красной кайме губ. Длительность существования язвочек во рту — 1–2 недели (иногда до 3 недель). Язвы на половых органах носят рецидивирующий характер. Поражаться может половой член, кожа мошонки, вульва, преддверие влагалища. Язвы болезненны. Заживают более длительно. После заживления на их месте остаются рубцы. Кроме половых органов поражения могут располагаться в кожных складках: подмышечных и в паху [9]. Поражения глаз проявляются в виде увеита и ангиита сетчатки, которые при длительном рецидивирующем течении могут привести к полной потере зрения [2]. Замечено поражение желудочно-кишечного тракта. Симптомы по типу колита: вздутие и боли в животе, понос, рвота. При колоноскопии в илеоцекальной области обнаруживается язва с приподнятым краем и умеренной эритемой вокруг. Крайне редко поражается нервная система по типу менингоэнцефалита. Симптомы: головная боль, головокружение, двоение в глазах, исчезновение тактильной чувствительности рук и ног. У 50–60 % больных развивается преимущественно моно- и олигоартрит крупных суставов (коленных, голеностопных, лучезапястных, локтевых) без деструкции суставов. Часто встречаются артралгии. Вследствие васкулита, поражаются сосуды, наблюдается варикозное расширение вен нижних конечностей и их тромбоз. Сосудистые нарушения чаще встречаются у мужчин [7, 9].

Диагноз болезни Бехчета считается достоверным при обязательном наличии афтозного поражения слизистых оболочек в сочетании с двумя другими основными критериями.

Дифференциальная диагностика. Заболевание дифференцируют с афтозным стоматитом, окуло-генито-уретральным синдромом Рейтера, острой язвой Чапина-Липшуца, буллезной формой многоформной экссудативной эритемы, рецидивирующим оральным и генитальным герпесом [1, 5].

Гистологически обнаруживают отслойку рогового слоя, неравномерный акантоз, чередующийся с участками уплощенного эпидермиса, спонгиоз. В дерме выраженный отек, сосуды расширены, стенки сосудов набухшие, местами фибриноидно изменены, вокруг них определяется лимфогистиоцитарная инфильтрация с содержанием нейтрофилов и плазмоцитов. Коллагеновые волокна местами фибриноидно изменены, придатки кожи сохранены [8].

Лечение. В зависимости от тяжести заболевания рекомендуются кортикостероиды, цитостатики, антибиотики в отдельности или в комбинации. Выраженный эффект отмечают от приема колхицина (по 0,5 мг 2 раза в день в течение 4–6 недель), циклофосфамида, дапсона. Наружно применяют кортикостероидные мази, дезинфицирующие растворы [1, 4, 7].

Приводим наш пример. Больной Е., 1997 г. р., житель Кашкадарьинской области, поступил в клинику РСНПМЦ ДиВ 11 декабря 2013 г. с жалобами на наличие язв на коже мошонки, сопровождающихся резкой болью, а также повышение температуры тела до 39,5°С, общее недомогание, боль и тяжесть в нижних конечностях.

Anamnesis morbi: считает себя больным в течение 20 дней, когда впервые отметил появление болезненных афтозных молочницеподобных эрозий на боковой поверхности передней трети языка с болевым симптомом. По этому поводу врачом-терапевтом было назначено полоскание ротовой полости раствором «Бронхолитин», от чего отмечался положительный эффект в виде эпителизации эрозивной поверхности с образованием гладких поверхностных рубцов. Спустя 6 дней больной отметил появление ограниченного болезненного уплотнения размером с горошину на коже мошонки слева, сопровождающегося зудом и незначительной болью. В дальнейшем на месте уплотнения образовалась сначала болезненная поверхностная эрозия, которую больной самостоятельно прижигал спиртом, а затем глубокая язва. Аналогичные язвенные очаги появились и на других участках поверхности мошонки. В связи с быстрым развитием и ухудшением кожного процесса, нарушением общего состояния (повышение температуры тела, общее недомогание, головные боли) больной обратился в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ, откуда с диагнозом «Болезнь Бехчета?» был госпитализирован в стационар.

Anamnesis vitae: родился в семье рабочих вторым ребенком. Развивался соответственно возрасту и полу в благоприятных социально-бытовых условиях. Перенесенные заболевания: ОРВИ, гепатит А в 2003 г. Аллергические реакции на лекарственные средства и продукты питания отрицает. Наследственность по данному заболеванию не отягощена. За пределы республики не выезжал.

Status praesens: общее состояние средней тяжести, сознание ясное. Температура тела 39,5°С. Телосложение нормостеническое. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Непораженная кожа бледная, тургор снижен. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимых деформаций, отмечается боль в нижних конечностях. Дыхание через нос, свободное. Аускультативно: в легких везикулярное дыхание, сердечные тоны ясные, ритмичные, АД — 125/80 мм. рт. ст., пульс — 96 уд./мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык сухой, покрыт белым налетом, слизистая полости рта свободна от высыпаний. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное. Стул склонен к запорам.

Status localis: кожно-патологический процесс носит островоспалительный, ограниченный характер и локализуется на коже поверхности мошонки. Элементами поражения являются язвы и серозно-геморрагические корочки. На коже мошонки слева расположена кратерообразная язва размером 2×4 см в диаметре, округло-овальной формы. Края язвы подрытые, резко возвышаются над уровнем здоровой кожи. Дно язвы неровное, покрыто обильным серозно-гнойным налетом. По периферии очага отмечается небольшая гиперемия. Пальпаторно в основании язвы прощупывается инфильтрат. Аналогичные два очага расположены на коже мошонки справа размером 1,5×3 см в диаметре. Четыре аналогичных очага расположенные на коже мошонки слева, ближе к основанию полового члена, размером от 0,5×0,5 см до 1×1,5 см в диаметре покрыты толстыми серозно-гнойными корками желто-зеленого цвета (*см. вклейку, фото 1*). Отмечается повышение местной температуры. Субъективно: резкая болезненность.

Лабораторные исследования:

Результаты исследования крови на ВИЧ и МР отрицательные.

Общий анализ крови: Hb — 119 г/л; эритроциты — $3,9\times10^{12}$/л; ЦП — 0,9; тромбоциты — 310×10^{9}/л; лейкоциты — $8,9\times10^{9}$/л; с/я — 80 %; НСТ — 37,7 %; эоз — 3,1 %; лимфоциты — 13 %; моноциты — 3 %; СОЭ — 15 мм/ч;

Биохимический анализ крови: общий белок — 65,0 г/л; мочевина — 3,5 ммоль/л; креатинин — 65,0 ммоль/л; общий холестерин — 3,8 ммоль/л; общий билирубин — 10,0 ммоль/л, связанный — 3,0 ммоль/л, свободный — 7,0 ммоль/л; АлАТ — 23 нмоль/л; АсАТ — 25 нмоль/л; глюкоза — 5,8 ммоль/л.

Общий анализ мочи: количество — 100,0 мл; цвет — желтый; прозрачная; удельный вес — 1020; реакция — кислая; белок — abs; плоский эпителий — 3–4 в п/з; лейкоциты — 10–11 в п/з; слизь (++); оксалаты (+).

Общий анализ кала: без отклонений, простейшие и яйца глист не обнаружены.

Бактериологическое исследование отделяемого язв: streptococcus haemolyticus — обнаружен. Чувствительность к антибиотикам: азитромицин, левоксимед (высокая).

Бактериоскопическое исследование отделяемого язв: str. ducreyi, sp. pallydum, хламидии не обнаружены.

Результаты гистологического исследования кожи: отмечены отслойка рогового слоя, неравномерный акантоз, чередующийся с участками уплощенного эпидермиса, спонгиоз. В дерме — выраженный отек, сосуды расширены, стенки сосудов набухшие, местами фибриноидно изменены, вокруг них определяется лимфогистиоцитарная инфильтрация с содержанием нейтрофилов и плазмоцитов. Коллагеновые волокна местами фибриноидно изменены, придатки кожи сохранены (*см. вклейку, фото* 2).

Инструментальные методы исследования: УЗИ почек: эхопризнаки эктазии с обеих сторон, птоза с обеих сторон 1 ст., МКБ.

Консультация окулиста: диагноз «Хронический вялотекущий увеит».

На основании анамнеза, клинической картины, лабораторных данных, гистологического исследования больному установлен диагноз «*Болезнь Бехчета*». Сопутствующие заболевания: хронический вялотекущий увеит, двусторонний нефроптоз 1 ст. МКБ.

Проведенное лечение: sol. immunomodulini, 0,01% — 1,0 ml, в/м, е/д, № 10; sol. ceftriaksoni, 1,0 ml, 2 р/д, в/м, е/д, № 5; sol. neuroton, 2,0 ml, в/м, ч/д, № 5; sol. acidi ascorbinici, 5%, 2,0 ml, в/м, е/д, № 10; tabl. prednisoloni, 5 мг, 40 мг/сут; tabl. asparkam, по 1 табл. 3 р/д.

Наружно: sol. acidi borici, 2% — примочки, ung. «Levomikol»; «Dermovate». Местные обработки проводились 2 раза в день.

Больному на поверхность язвенных очагов проведено физлечение в виде лазеротерапии (инфракрасный лазер).

После 10-дневного курса терапии у больного наблюдалась положительная динамика. Корки с поверхности очагов отпали, дно язв очистилось от серозно-гнойного налета, глубина язв значительно уменьшилась, гиперемия разрешилась, наблюдалась эпителизация язв. Болевые ощущения значительно уменьшились (*см. вклейку, фото* 3).

Больной был выписан из стационара с клиническим улучшением на дозе преднизолона 40 мг/сут. с рекомендациями дальнейшего наблюдения и снижения дозы преднизолона в КВД по месту жительства. Также больному рекомендовано лечение в офтальмологии.

Рассмотренный клинический случай представляет большой интерес и имеет практическое значение для дерматовенерологов, ревматологов и окулистов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Т.: «Voris-Nashriyot». 2008. С. 152–154.
2. Абидов А.М., Журавлева Л.В., Абдуллаходжаев К.А., Гильдиева А.С., Собиров С.П. Случай болезни Бехчета у 13-летней девочки // Клиническая дерматология и венерология. 2008. № 5. С. 28–31.
3. Арифов С.С., Абидова З.М., Абидов А.М., Сабиров У.Ю., Есионова Е.В.. Случай болезни Бехчета–Жильбера. Материалы 4 Международной конференции «Актуальные вопросы эпидемиологии, клиники, диагностики, профилактики и терапии социально-значимых дерматозов и инфекций, передаваемых половым путем». — Алматы. 2007. С. 7–19.
4. Рысаева А.Г. Вопросы клиники, диагностики и лечения увеитов при болезни Бехчета и синдроме Фогта–Койанаги–Харада. Актуальные вопросы офтальмологии. — М.: «Медицина». 1978. С. 25–32.
5. Насонова В.А., Сигидин Я.А. Патогенетическая терапия ревматических заболеваний. — Москва. 1985. 226 с.
6. Al–Aboosi M.M, al Salem M., Saadeh A. et al. Behcet's disease: clinical study of Jordanian patients. Int J Dermatol. 1996. Vol. 35. P. 623–625.
7. Al–Otaibi L.M., Porter S.R., Poate T.W.J. Behcet's Disease: A Review. J Dent Res. 2005. Vol. 84(3). P. 209–222.
8. Gurler A., Boyvat A., Tursen U. Clinical manifestations of Behcet's disease: an analysis of 2147 patients. Yonsei Med J. 1997. Vol. 38. P. 423–427.
9. International Study Group for Behcet's Disease. Criteria for diagnosis of Behcet's disease. Lancet. 1990. Vol. 335. P. 1078–1080.

10. O'Duffy JD Summary of International Symposium on Behcet's Disease. Istanbul, J Rheumatol. 1978. Vol. 5(2). P. 229–233.
11. Yazici H., Tuzun Y., Pazarli H. et al. Influence of age of onset and patient's sex on the prevalence and severity of manifestations of Behcet's syndrome. Ann Rheum Dis. 1984. Vol. 43. P. 783–789.
12. Direskeneli H. Behcet's disease: infectious aetiology, new autoantigens and HLA-B51 // Annals of the rheumatic disease. 2001. Vol. 60. № 11. P. 996–1002.

УДК: 616.5-006.52

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕРРУЦИФОРМНОЙ ЭПИДЕРМОДИСПЛАЗИИ ЛЕВАНДОВСКОГО–ЛЮТЦА

З.М. АБИДОВА, Н.Б. БАЙНАЗАРОВ

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

ХУЛОСА

ЛЕВАНДОВСКИЙ ЛЮТЦНИНГ ВЕРРУЦИФОРМ ЭПИДЕРМОДИСПЛАЗИЯСИНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИ

З.М. Абидова, Н.Б. Байназаров

Қуйидаги мақолада 18 ёшли беморда Левандовский–Лютцнинг верруциформ эпидермодисплазиясининг клиник ҳолати баён этилган.

Калит сўзлар: Левандовский–Лютц, этиопатогенез, клиника, даво.

summary

CLINICAL CASE OF VERRUCIFORMIS EPIDERMODISPLASIA OF LEVANDOVSKI–LUTZ

Z.M. Abidova, N.B. Baynazarov

In this article a case of Verruciform Epidermodysplasia of Levandowski–Lutz in 18 years old man was described.

Keywords: Levandovski–Lutz, Ethiopathogenez, clinic, treatment.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВЕРРУЦИФОРМНОЙ ЭПИДЕРМОДИСПЛАЗИИ ЛЕВАНДОВСКОГО–ЛЮТЦА

З.М. Абидова, Н.Б. Байназаров

В статье описан случай верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца у 18-летнего больного.

Ключевые слова: Левандовский–Лютц, этиопатогенез, клиника, лечение.

Состояние, известное как верруциформная эпидермодисплазия Левандовского– Лютца, является генерализованной вирусной инфекцией, обусловленной ВПЧ. Заболевание рассматривается как генодерматоз с предположительно аутосомно-рецессивным типом наследования. Известны семейные случаи, иногда в нескольких поколениях (Шмелев К.А., 1949; Gorda, 1969 и др.). Gianotti и соавт. (1969), Tsuji и соавт. (1970), Grupper и соавт. (1971), Depaoli (1971) на основании положительной ауто- и гетероинокуляции, нахождения в ядрах клеток рогового и зернистого слоев эпидермиса элементарных телец высказывают мнение о вирусной природе дерматоза. Исследования, проведенные у небольшого числа больных верруциформной эпидермодисплазией, обнаружили некоторые общие повреждения клеточного иммунитета (Jablonska S. et al., 1976; Pyrhonen et al., 1978; Bundino et al., 1980 и др.). Полученные при этом данные отражают некоторые наследственные отклонения иммунных реакций или угнетение иммунных функций, вызванные вирусной инфекцией.

По мнению многих авторов (Vabe V. et al., 1978, Jablonska S. et al., 1979, Lever W.F., Schaumburg-Lewer G., 1983), в возникновении верруциформной эпидермодисплазии важная роль принадлежит 3 и 5 типам вируса папилломы человека (HPV-3, HPV-5).

Клиника. Клиническая картина и течение заболевания варьируют в зависимости от типа ВПЧ. Этот редкий вариант имеет тенденцию к

злокачественному перерождению. Трансформация верруциформной эпидермодисплазии в болезнь Боуэна и плоскоклеточный рак обусловлена индукцией вируса HPV-5. Различают простой и диспластический типы заболевания. Следует подчеркнуть, что при диспластическом варианте, вызванным вирусом HPV-5, клинические проявления дерматоза начинаются рано. Важную роль в возникновении болезни играет наследственная предрасположенность. Помимо плоских бородавок, возникших в раннем детстве и существующих всю жизнь, при этой форме верруциформной эпидермодисплазии часто появляются пятна, очаги ограниченного гиперкератоза и в дальнейшем развиваются болезнь Боуэна, плоскоклеточный рак и, реже, базальноклеточный рак. Подобные изменения возникают на участках кожи, подверженных УФ облучению. При злокачественной трансформации наблюдается усиление роста бородавчатоподобных элементов и слияние их между собой. Возможны изъязвление, экзофитный рост. Диагноз верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца ставится на основании типичной картины, а также результатов гистологического исследования.

Гистологически выявляют гиперкератоз (типа «плетеной корзинки»), акантоз, вакуольную дистрофию клеток шиповатого слоя с пикнозом и фрагментацией ядер, зернистый слой атрофичен. В дерме местами незначительный периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и гистиоцитов.

Дифференциальная диагностика проводится с красным плоским лишаем, верруциформным акрокератозом Гопфа, болезнью Дарье.

Для красного плоского лишая в отличие от верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца характерны мелкие полигональные папулы сиреневатого цвета с блестящей поверхностью и пупковидным вдавлением в центре, сопроваждающиеся зудом различной интенсивности.

При верруциформном акрокератозе Гопфа поражаются преимущественно дистальные отделы конечностей: кисти (чаще) и стопы. Высыпания характеризируются плотными бородавчатоподобными полушаровидными папулами буроватого цвета диаметром 0,5–0,7 см и высотой 3–4 мм, расположенными изолировано, группами или линейно.

Болезнь Дарье — наследственное заболевание кожи, проявляющееся иногда в нескольких поколениях и сопровождающееся задержкой психического развития, а также дисфункцией щитовидной и половых желез.

Лечение проводится в соответствии с формой новообразования. При множественных очагах базалиомы, болезни Боуэна или плоскоклеточном раке показаны общие методы лечения с использованием химиотерапевтических препаратов в сочетании с иссечением опухолей. Больным с бородавчатоподобными элементами производят криодеструкцию, воздействие излучением неодимового лазера, назначают 30–50%-ю проспидиновую мазь, 5%-ю фторурациловую мазь. Рекомендуются защитные средства от УФ облучения, интерферон и другие иммунокорригирующие препараты.

Приводим наш пример. В консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ обратился больной Д., 1995 г. р., с жалобами на множественные бородавчатоподобные высыпания в области шеи, плеч, спины, туловища, верхних и нижних конечностей.

Anamnesis morbi: со слов матери, болен с рождения: первые папулезные элементы были отмечены на коже живота, которые со временем распространились на кожу шеи и плеч. Неоднократно больной проходил лечение у табибов, стационарного лечения не получал.

Anamnesis vitae: рос и развивался в удовлетворительных бытовых условиях. Больной 2-й ребенок из 4-х, остальные дети здоровы. В 2007 г. перенес бруцеллез, часто болеет ОРВИ. Аллергические реакции на лекарственные препараты и пищевые продукты не отмечены.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное, со стороны внутренных органов жалоб нет. Костно-мышечная система без деформаций. Телосложение нормостеническое. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмические, артериальное давление 120/80 мм. рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка в пределах нормы. Симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный. Стул и диурез в норме. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

Status localis: кожно-патологический процесс носит распространенный, симметричный, невоспалительный характер и локализуется на коже шеи, плеч, живота, спины, обеих кистей и в области коленного сустава справа (*см. вклейку, фото* 4). Элементами поражения являются папулы, вегетации, чешуйки. При осмотре сыпь характеризуется множественными, густорасположенными мелкими (размерами от чечевицы до булавочной головки) округлыми и полигональными папулами, склонными к группировке и образованию бляшек, особенно в области коленного сустава. Поверхность папул и бляшек шероховатая за счет слоистого

шелушения от светло-коричневого до цвета нормальной кожи. Они плотные на ощупь. Основное количество бородавчатых элементов располагается на коже тыльной поверхности обеих кистей и схожи с вульгарными бородавками. Кожа шеи, живота, спины неравномерно пигментирована, сухая, имеются линейно расположенные бородавчатые образования, напоминающие гребешки, вегетации коричневого цвета, резко ограниченные от окружающей кожи. Субъективные ощущения отсутствуют.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 125 г/л; эритроциты — $3,7\times10^{12}$/л; ЦП — 0,9; лейкоциты — $2,3\times10^{9}$/л; эоз — 9,7 %; лимфоциты — 39,8 %; моноциты — 10 %; СОЭ — 8 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 64,0 г/л; мочевина — 2,0 ммоль/л; креатинин — 50,0 ммоль/л; общий холестерин — 3,5 ммоль/л; общий билирубин — 9,6 ммоль/л, связанный — 1,6 ммоль/л, свободный — 8,0 ммоль/л; АлАТ — 9 нмоль/с.л.; АсАТ — 10 нмоль/с.л.; глюкоза — 4,3 ммоль/л;

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

Общий анализ кала: обнаружены цисты лямблий.

ИФА-диагностика: herpes simplex virus 1 type Ig G (+3,154) — положительный; антитела к ВИЧ не обнаружены;

УЗИ внутренних органов: без эхопатологии.

ЭКГ: синусовый ритм 86 уд./мин. Неполная блокада прав п.н. Гиса.

Гистология: дискератоз отсутствует, характерна клеточная вакуолизация, атрофия зернистого слоя, в дерме местами незначительный периваскулярный инфильтрат.

На основании вышеперечисленного больному выставлен диагноз «*Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского–Лютца*».

Проведенное лечение: sol. immunomodulini, 0,01%, 2 ml, в/м; sol. dialiponi, 3%, 10,0 + sol. natrii chloridi, 0,9%, 100,0 ml, в/в, е/д.; extr. fluidi aloes, 2,0 ml, в/м; tabl. gipoviri, 300 mg, 1 табл. 2 раза/день; vit. «A» по 2 драже 3 раза/день; ung. salicylici, 2%; криодеструкция.

Больному рекомендовано постоянное наблюдение в КВД по месту жительства.

Таким образом, данный случай описывается как редко встречающийся и трудно диагностируемый дерматоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — М.: «Медицина». 1999. Т. 1. С. 457.
2. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. — М.: «Медицина». 1999. Т. 2. С. 601.
3. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика. Руководство для врачей. — М.: «Медицина» 1989. С. 414.
4. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. С. 522.
5. Фицпатрик Т., Джонсон А., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д.. Дерматология. Атлас-справочник. — М.: «Практика». 1999. С. 776.
6. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Ташкент.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 195.

УДК: 616.972:616.8-036

ЭРТА АСАБ ТИЗИМИ ЗАХМИНИНГ КЕЧИШИ

К.А. ЙЎЛДОШЕВ, А.М. АБИДОВ, С.С. ТУРСУНОВ, Н.К. ҚУРБОНОВА, И.Б. НУРМАТОВА, Ф.И. САЛОХУТДИНОВА

Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш вазирлигига қарашли Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

ХУЛОСА

ЭРТА АСАБ ТИЗИМИ ЗАХМИНИНГ КЕЧИШИ

К.А. Йўлдошев, А.М. Абидов, С.С. Турсунов, Н.К. Қурбонова, И.Б. Нурматова, Ф.И. Салохутдинова

Ушбу мақолада 3 нафар беморларда эрта асаб тизими захмининг кечиши ёритилган.

Калит сўзлар: захм, асаб тизими.

summary

During the early neurosyphilis

K.A. Yuldashev, A.M. Abidov, S.S. Tursunov, N.K. Kurbanova, I.B. Nurmatova, F.I. Salohutdinova

The article describes the 3 cases currents early neurosyphilis.

Keywords: syphilis, nervous system.

РЕЗЮМЕ

ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО НЕЙРОСИФИЛИСА

К.А. Юлдашев, А.М. Абидов, С.С. Турсунов, Н.К. Курбанова, И.Б. Нурматова, Ф.И. Салохутдинова

В статье описаны 3 случая течения раннего нейросифилиса.

Ключевые слова: сифилис, нервная система.

Республикамиз миқёсида ҳозирги вақтда захм касаллиги бўйича бир оз эпидемиологик аҳвол яхшиланиб, касалланиш 2012 йилда ҳар 100 000 аҳоли орасида — 7,0 га тенг бўлган.

Умумий касаллик ичида бирламчи захм 9% ни, иккиламчи — 30,7% ни, эрта яширин формаси — 62,1% ни ва касалликнинг кеч формалари — 0,3% ни ташкил қилган.

Эрта яширин захм ҳамма вақт ҳам «яширин» бўлавермайди. Агар беморларни яхшилаб текширилса, ҳар хил йўлдош касалликлар ва асаб тизими захми аниқланади. 349 нафар эрта яширин захмга чалинган беморларни дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт марказида ўрганилганда 43,2% ида аортит, 30,5% ида миокардитлар, 8,4% ида неврологик статусида ўзгаришлар, 42 нафарида орқа мия суюқлигининг патологик ҳолатлари аниқланган (Юлдашев К.А. 2008 йил).

Марказнинг «ЖАОЮК ва репродуктив саломатлик» бўлимида 2012 йилда даволанган 183 нафар захм беморларининг 3 тасида эрта асаб тизими захми аниқланган. 2013 йилда ҳам 3 нафар беморларда «эрта асаб тизими захми» ташхислари аниқланди. Шуларни мисол тариқасида турли мутахассислар фикрига ҳавола қилиш ниятида ушбуларни келтиришни мақсад қилдик.

1-мисол. Бемор К., 1971 йилда туғилган (42 ёш). Сирдарё вилоятидан йўлланган. Бемор РИДваВИАТМ нинг 2-бўлимида «Эрта асаб тизими захми (атаксия, сенсор мотор афазия билан асоратланган менингоэнцефалит)», кандидозли кольпит, эндоцервицит, уретрит, гарднереллёз ва йўлдош касалликлардан «Сурункали калькулёз холецистит» аниқланди.

Бемор келгандаги шикоятлари (қариндоши сўзидан): бош оғриғи, ориентация ҳолатининг ёмонлашганига, эслаб қолиш қобилиятининг пасайишига, кайфият пасайишига, юришга қийналишга.

Anamnesis morbi: бемор Сирдарё вилояти тери-таносил касалликлари диспансери (ТТКД) дан келган. У ТТКД да қонини серологик усулда текширилганда фаол аниқланган. РИДваВИАТМ да қайта қон олинганда қуйидаги натижалар олинган: Вассерман реакцияси (2+; +); микрореакция (+); ОТИР — 85%; ИФР 200 ва абс (4+; 4+). 2012 йилда Гулистон шаҳар касалхонасининг

асаб касалликлари бўлимида даволаниб чиққанлиги ҳақидаги чиқариш эпикризи кўчирмасига асосан, у ерда «Сурункали энцефаломиелит, атоксия ва гемипарез билан кечувчи асаб тизими захми» аниқланган. Бундан сўнг (2012 й.) Сирдарё шошилинч тиббий ёрдам маркази филиалида «Гипертензия билан кечувчи иккиламчи менингоэнцефалит» ташхиси билан даволаниб чиққан. 2012 йил июнь ойида тез тиббий ёрдам марказининг биринчи жарроҳлик бўлимида «Чап томонлама илеофеморал тромбоз» ташхиси бўйича даволанган. Бирорта ҳам ушбу даволаш муассасаларида «асаб тизими захми» бўйича даволаш олиб борилмаган.

Бемор 19 ёшида турмушга чиққан, 3 фарзанди бор. Касаллик манбаи: эри (1967 йилда туғилан). Ташхис: «Эрта яширин захм». Марказнинг «ЖАОЮК ва репродуктив саломатлик» бўлимида даволанди. Сўзи бўйича 4 йил аввал таниш шифокорида захм бўйича даволанган. Фарзандлари текширилмаган.

Status praesens: умумий аҳволи ўрта оғирликда, ҳолати суст фаолликда, сўз алоқасига киришмайди, саволларга асоссиз жавоб қайтаради. Тушунарсиз гаплашади. Овқат чайнаш ва ютиниш равон, оғриқсиз. Қорин юмшоқ, оғриқсиз, Жигар ва талоқ катталашмаган. Ўпка чегаралари патологик ўзгаришларсиз, аускультацияда везикуляр нафас эшитилмоқда. Юрак чегаралари чапга кенгайган, тонлари ритмик, патологик шовқинлар йўқ. АҚБ — 130/80 ммс.у., пульс — 1 минутда 78 та. Вақт ва жойга нисбатан ориентацияси йўқолган. Эслаб қолиш қобилияти пасайган. Пай рефлекслари жойларда пасайган, баъзи жойларда ошган. Кўз қорачиғининг ёруғликка сезгирлиги — конвергенция ва аккомодация бузилган. Ромберг ҳолатида турғунлик пасайган. Қадам ташлаш майда, секинлашган, турғун эмас. Буйраклар оғриқсиз, Пастернацкий синамаси икки томонлама манфий. Диурез регуляр.

Status localis: бемор териси ва кўринарли шиллиқ қаватларида захмга хос фаол белгилар йўқ. Status praesens да қисман асаб тизимида кечаётган ҳолати берилган. Вассерман реакцияси (2+; +); микрореакция (+); ОТИР — 85%; ИФР — 200 ва абс (4+; 4+) (ВТТКД дан).

Лаборатор-инструментал текширувлар натижалари қуйидагича:

Қоннинг серологик таҳлили: Вассерман реакцияси (3+; 2+); микрореакция (3+); ОТИР — 88%; ИФР — 200 ва абс (4+; 4+) (РИДваВИАТМ дан).

Умумий қон таҳлили: гемоглобин — 10^9 г/л; эритроцит — 3,4 (10^{12}/л); ранг кўрсаткичи — 0,96; лейкоцитлар — 4,6 (10^9/л); таёқча ядроли — 1% (10^9/л); сегмент ядроли — 63% (10^9/л); эозинофиллар — 3% (10^9/л); лимфоцитлар — 30% (10^9/л); моноцитлар — 3% (10^9/л); ЭЧТ — 9 мм/с.

Умумий пешоб таҳлили: миқдори — 40 мл; ранги — сариқ; тиниқлиги — хира; зичлиги — кам; реакция — нордон; оқсил — абс; эпителий — 4–6; лейкоцитлар — 6–8; шиллиқ (+); тузлар — оксалатлар; бактериялар — абс.

Биокимёвий қон таҳлили: умумий оқсил — 63,0 г/л; мочевина — 4,0 ммоль/л; креатинин — 78,0 ммоль/л; умумий холестерин — 5,9 ммоль/л; умумий билирубин — 14,0 ммоль/л; боғланган билирубин — 4,0 ммоль/л; эркин билирубин — 10,0 ммоль/л; АлАТ — 30 нмоль/л; АсАТ — 33 нмоль/л; қанд миқдори — 3,8 ммоль/л.

Электрокардиограмма: синусли ритм — 1 минутда 68 та зарба. Нормал ЭОС, СПРЖ — аралаш тип.

Жигар, ўт пуфаги, талоқ ультратовуш текширувида: сурункали калькулёз холецистит.

Жинсий аъзолардан олинган суртмада ва бактериал экмада (3 та нуқтадан): уретрада — лейкоцитлар миқдори 8–14, эпителий — 6–10; бачадон бўйнида — лейкоцитлар кўп миқдорда, эпителий — 12–14, қинда — лейкоцитлар 20–25, эпителий — 21. Gardnerella vaginalis ва ачитқи замбуруғлари топилди.

Ички касалликлар шифокори (терапевт) кўригида: сурункали калькулёз холецистит.

Асаб касалликлари шифокори (невролог) кўригида: кўз қорачиқлари тенг. Ёруғликка реакцияси жонли D = S. Оғиз бурчаги ўнг бурмаси силлиқлашган. Ўнг томонлама птоз. Харакат тизилмаси ўнг томонлама гемипарез. ПРД < S. Мушаклар тонуси D < S. Сезги тизилмасини аниқлаб бўлмайди. Менингеал белги энса мушак таранглиги (+++), патологик рефлекслар Бабинский 2 томонлама (+).

МРТ: бош мия оқ моддасининг ўчоқли жароҳатланиши (лейкодистрофия). Ўртача гидроцефалия. Икки томонлама пешана-чакка соҳаси ўртача атрофияси.

Гинеколог кўриги: ташхис: «Сурункали эндоцервицит, кандидозли кольпит, бактериал вагиноз».

Бемор шикоятлари, anamnesis morbi, anamnesis vitae, status praesens, лаборатор инструментал текширувлар, бошқа мутахассислар маслаҳатлари асосида қуйидаги якуний ташхис қўйилди: «*Асаб тизими захми, ўтказилган менингоэнцефалит, қолдиқ асоратлари: атаксия,*

сенсомотор афазия, Кандидозли уретрит, кольпит, эндоцервицит. Гарднереллёз»; Ёндош: «*Сурункали калькулёз холецистит*».

Олиб борилган даволаш муолажалар қуйидагилардан иборат: бензилпенициллин натрийли тузи 1 млн ТБ дан ҳар 4 соатда (1 кунда 6 марта), умумий дозаси 168 млн ТБ гача; натрий хлор 0,9%, 250,0 + sol. acidi ascorbinici 5%, 4,0, кунига; sol. Neurotoni, 2,0, м/о, кунига.

Бемор клиник яхшиланиш билан касалхонадан чиқариб юборилди.

Келасида терапевт, невролог кузатувига тақдим этилди ва клиник-серологик назорат турар жой ТТКД да олиб борилиши тавсия қилинди.

Юқорида келтирилган беморда эрта асаб тизими захми 4 йил ичида юзага келган. Аниқлангандан сўнг 1 йилдан кўп вақт ичида специфик даволашга жалб этилган. Шу сабабли асоратлар (атаксия, афазия) кўзга ташланади. Яна бу ерда дерматовенерологларнинг сусткашликка йўл қўйганларини таъкидлаш ўринлидир.

2-мисол. Бемор М., 1988 й/т (25 ёш). Тошкент вилояти фуқароси. РИДваВИАТМ нинг ЖАОЮК лари ва репродуктив саломатлик бўлимида «Эрта асаб тизими захми (кўрув нерви иккиламчи атрофияси)» ташхиси бўйича стационар шароитда даволанди.

Бўлимга келгандаги шикояти: кўзлари кўрмаслигига.

Anamnesis morbi: бемор РИДваВИАТМ маслаҳат поликлиникасидан «Эрта яширин захм» ташхиси билан бўлимга йўлланган. Бемор касаллигини 2010, 2011, 2012 йилларда гематология ва қон қуйиш марказида гемотрансфузия қабул қилганлиги билан боғлади. 2010 йилда анемия ҳисобига «Гематология ва қон қуйиш маркази»да қон қуйишган. Шу пайтда қон серологик таҳлилида суст мусбат натижа олинган, бироқ қайта қонини текширилганда эса манфий натижа олинган. Даволаниш жараёнида тана ҳарорати кўтарилиши кузатилган, сўнг кўриш ўткирлиги пасайиб бориши сезилган. Шу пайтдан бошлаб бемор кўришга қийналади. Бир неча бор офтальмолог кўригида бўлган.

1.04.2011 йилда кўрилганда: кўриш ўткирлиги ўнг кўзда «0,2», чап кўзда «0,2»; рефракция ўнг кўзда «Em», чап кўзда «Em». Кўриш майдони «қисқарган». Кўз ички босими: ўнг кўзда — 22,0, чап кўзда — 21,0.

Офтальмоскопда кўрилганда: ДЗН оқиш кулранг, чегаралари ноаниқ, дисклари шишган, қон томирлар торайган, тўр парда оқимтир, шишган. Қон томирлар баъзи соҳаларда шиш ҳисобига ботиб кетган. Томирлар бўйлаб баъзи соҳаларда экссудатлар (муфталар) мавжуд. Макула — фовеал рефлекслар йўқ.

31.01.2013 йилда кўрилганда: кўриш ўткирлиги ўнг кўзда «0», чап кўзда «0»; Рефракция ўнг кўзда «Em», чап кўзда «Em». Кўриш майдони «аниқланмайди». Кўз ички босими: ўнг кўзда — 22,0, чап кўзда — 22,0. Офтальмоскопда кўрилганда: ДЗН оқиш-кулранг, чегаралари ноаниқ, экскавация — йўқ, қон томирлар — торайган, макула — фовеал рефлекслар пасайган, оқретинал ўчоқлар мавжуд.

Офтальмолог кўригида «кўрув нервининг атрофияси» аниқланган. 2011–2012 йилларда қонда позитив серологик натижалар *ўйнаши* кузатилган, яъни қонни қайта текширилганда «манфий» натижалар олинган. Бу йил қонини қайта РИДваВИАТМ нинг аноним текшириш хонасига топширганида Вассерман реакцияси (–; –); микрореакция (+); ОТИР — 60%; ИФР 200 ва абс (3+; 4+) натижалар олинган. Аноним текшириш хонасида олинган қон серологик таҳлили натижаси асосида бемор РИДваВИАТМ нинг ЖАОЮК лар ва репродуктив саломатлик бўлимига стационар шароитида даволаниш учун ётқизилди.

Anamnesis vitae: хусусиятларсиз.

Status praesens: бемор умумий аҳволи қониқарли. Ҳолати фаол. Кўриш ўткирлиги йўқ. Овқат чайнаш ва ютиниш эркин, оғриқсиз. Қорин юмшоқ, оғриқсиз. Жигар ва талоқ катталашмаган. Ўпка чегаралари меъёрида, везикуляр нафас эшитилмоқда, хириллашлар йўқ. Юрак чегаралари меъёрида, патологик шовқинлар йўқ. АҚБ — 115/70 мм.с.уст. Пульс — 1 минутда 78 та, бир маромда. Суҳбатга бемалол киришади, саволларга аниқ жавоб қайтаради. Кўрмайди. Пай рефлекслари заифлашган. Пастернацкий симптоми икки томонда манфий. Сийиш равон, оғриқсиз.

Status localis: бемор териси ва кўринарли шиллиқ қаватларида захмга хос фаол белгилар йўқ. Вассерман реакцияси (–; –); микрореакция (+); ОТИР — 60%; ИФР 200 ва абс (3+; 4+).

Лаборатор-инструментал текширувлар натижалари қуйидагича:

Қоннинг серологик таҳлили: Вассерман реакцияси (–; –); микрореакция (2+); ОТИР — 60%; ИФР — 200 ва абс (3+; 4+).

Умумий қон таҳлили: гемоглобин — 82 г/л; эритроцит — 2,4 (10^{12}/л); ранг кўрсаткичи — 1,023; лейкоцитлар — 3,0 (10^9/л); сегмент ядроли — 61% (10^9/л); эозинофиллар — 4% (10^9/л); лимфацитлар — 31% (10^9/л); моноцитлар — 4% (10^9/л); ЭЧТ — 6 мм/с. Анизохромия.

Умумий пешоб таҳлили: миқдори — 100 мл; ранги — оч сариқ; тиниқлиги — хира; зичлиги — 1040; реакция — нордон; оқсил — абс; эпителий — 2–7; лейкоцитлар — 2–3; шиллиқ (+); тузлар — уратлар (+++); бактериялар (+).

Биокимёвий қон таҳлили: умумий оқсил — 59,0 г/л; мочевина — 1,0 ммоль/л; креатинин — 54,0 ммоль/л; умумий билирубин — 20,0 ммоль/л; боғланган билирубин — 5,0 ммоль/л; эркин билирубин — 15,0 ммоль/л; АлАТ — 30 нмоль/л; АсАТ — 31 нмоль/л; қанд миқдори — 4,3 ммоль/л.

Электрокардиограмма: синусли ритм — 1 минутда 100 та зарба. СПРЖ — аралаш тип.

Жигар, ўт пуфаги, талоқ ультратовуш текширувида: сурункали гепатит эхо белгилари.

Бемор шикоятлари, anamnesis morbi, anamnesis vitae, status praesens, лаборатор-инструментал текширувлар асосида қуйидаги якуний ташхис қўйилди: «*Эрта асаб захми (кўрув нервининг иккиламчи атрофияси*)».

Олиб борилган даволаш муолажалар қуйидагилардан иборат: бензилпенициллин натрийли тузи 1 млн ТБ дан ҳар 6 соатда (1 кунда 4 марта), умумий дозаси 112 млн ТБ гача; Sol.Acidi ascorbinici 5%, 4,0, м/о, кунига; sol. vitamini B-12, 1,0, м/о, кунига.

Бемор даволаш муолажаларини қабул қилаётган вақтда қондаги гематологик ўзгаришлар ва тери ранги сарғайганлиги сабабли Гематологияга ўтказилди.

Умумий қон таҳлили: гемоглобин — 78 г/л; эритроцит — 2,2 (10^{12}/л); ранг кўрсаткичи — 1,06; лейкоцитлар — 3,2 (10^9/л); сегмент ядроли — 60% (10^9/л); эозинофиллар — 5% (10^9/л); лимфоцитлар — 32% (10^9/л); моноцитлар — 3% (10^9/л); ЭЧТ — 5 мм/с. Анизохромия.

Биокимёвий қон таҳлили: умумий оқсил — 53,0 г/л; мочевина — 4,2 ммоль/л; креатинин — 59,7 ммоль/л; умумий холестерин — 2,0 ммоль/л; умумий билирубин — 79,0 ммоль/л; боғланган билирубин — 0,6 ммоль/л; эркин билирубин — 78,4 ммоль/л; АлАТ — 9 нмоль/л; АсАТ — 8 нмоль/л; қанд миқдори — 5,7 ммоль/л. Қолган даволаш муолажаларини яъни пенициллин терапиясини 112 млн ТБ гача етказилиши лозимлиги тавсия қилиниб, чиқарилди.

Келасида клиник-серологик назорат турар жой ТТКД да олиб борилиши лозимлиги тавсия қилинди.

Ушбу келтирилган эрта асаб тизими захмининг келиб чиқишида асосан трансфузион усулда бемор қонидан захм ўтган ва бунда ўта контагиозли ҳолат юзага келиб, натижада беморда 23 йил ичида кўрув нервининг атрофияси юзага келиб, бемор эрта ёшда ноғирон бўлиб қолган.

3-мисол. Бемор Д., 1969 йил (44 ёш) Тошкент шаҳрида туғилган. Бемор РИДваВИАТМ нинг маслаҳат поликлиникасидан марказнинг «ЖАОЮК ва репродуктив саломатлик» бўлимига «Эрта асаб тизими захми» ташхиси билан йўлланган.

Бўлимга келгандаги шикояти:кўриш қобилиятининг сусайишига ва юриш қобилиятининг оғирроқ амалга оширилаётганига.

Anamnesis morbi: бемор фаол аниқланган, яъни қонини марказнинг аноним хонасида 8.07.2013 й.дан топширганда Вассерман реакцияси (3+; 3+), микрореакция (4+), ОТИР (80%), ИФР–200 (4+), ИФР абс (4+) натижалар кузатилган. (№ 966).

Кўриш фаолиятининг пасайиши 1 йилу 6 ой ичида ёмонлашиб борган. Бу ҳолат бўйича ҳар хил давлат шифохоналари ва хусусий шифохоналар офтальмолог шифокорларида даволанган.

Офтальмолог кўригида: 25.03.2013 йилда кўрилганда: кўриш ўткирлиги ўнг кўзда «0», чап кўзда «0,03»; кўз ички босими: ўнг кўзда — 17,0, чап кўзда — 19,0. *Офтальмоскопда кўрилганда*: ДЗН оқ, чегаралари аниқ, думалоқ шаклда, қон томирлар — торайган. Макула-рефлекслар аниқ. ОД периневрал халқа атрофияси.

25.05.2013 йилда кўрилганда: шикоятлари ўнг кўзи кўрмаслигига ва чап кўзининг хира кўришига.

Анамнезидан 1,5 йил аввал ўнг кўзи бирдан кўрмай қолган. Ташхис: OU – сурункали аллергик фолликуляр конюнктивит. OD – ДЗН тўлиқ атрофияси (кўтарилувчи).OS – ДЗН нотўлиқ атрофияси (кўтарилувчи).

Anamnesis vitae: хусусиятларсиз.

Status praesens: бемор умумий аҳволи қониқарли. Ҳолати фаол. Кўриш ўткирлиги йўқ. Овқат чайнаш ва ютиниш эркин, оғриқсиз. Қорин юмшоқ, оғриқсиз. Жигар ва талоқ катталашмаган. Ўпка чегаралари меъёрида, везикуляр нафас эшитилмоқда, хириллашлар йўқ. Юрак чегаралари меъёрида, патологик шовқинлар йўқ. АҚБ — 120/80 мм.с.уст. Пульс — 1 минутда 82 та, бир маромда. Суҳбатга бемалол киришади, саволларга аниқ жавоб қайтаради. Кўрмайди. Пай рефлекслари заифлашган. Пастернацкий симптоми икки томонда манфий. Сийиш равон, оғриқсиз.

Status localis: бемор териси ва кўринарли шиллиқ қаватларида захмга хос фаол белгилар йўқ. Вассерман реакцияси (2+; 2+); микрореакция (4+); ОТИР — 80%; ИФР 200 ва абс (4+; 4+).

Лаборатор-инструментал текширувлар натижалари қуйидагича:

Қон серологик таҳлили: Вассерман реакцияси (2+; 2+); микрореакция (4+); ОТИР — 80 %; ИФР 200 ва абс (4+; 4+).

Умумий қон таҳлили: гемоглобин — 140 г/л; эритроцит — 4,7 (10^{12}/л); ранг кўрсаткичи — 0,89; лейкоцитлар — 3,0 (10^9/л); сегмент ядроли — 57 % (10^9/л); таёқча ядроли — 2 (10^9/л); эозинофиллар — 6 % (10^9/л); лимфоцитлар — 35 % (10^9/л); ЭЧТ — 6 мм/с.

Биокимёвий қон таҳлили: умумий оқсил — 65,7 г/л; мочевина — 2,0 ммоль/л; креатинин — 60,0 ммоль/л; умумий холестерин — 4,8 ммоль/л; умумий билирубин — 16,0 ммоль/л; боғланган билирубин — 3,0 ммоль/л; эркин билирубин — 13,0 ммоль/л; АлАТ — 16 нмоль/л; АсАТ — 17 нмоль/л; қанд миқдори — 5,8 ммоль/л.

Электрокардиограмма: синусли тахикардия — 1 минутда 94 та зарба. Гисс тутамининг ўнг оёқчаси нотўлиқ блокадаси.

Жигар, ўт пуфаги, талоқ ультратовуш текширувида: патологик эхо белгилари йўқ.

Уретрадан олинган бактериологик суртмада: лейкоцитлар — 10–11, эпителиал ҳужайралар — 12–14, шиллиқ (++), ачитқисимон замбуруғлар топилди (кандидоз), бошқа ЖАОЮ-Илар топилмаган.

Невролог кўригида: шикоятлари: юрганда чайқалишга, кўришнинг ёмонлигига, ўнгдан деярли кўрмайди, чапда шарпа кўради, жаҳлдорликка, умумий қувватсизликка, тушкунликка. Неврологик статусда: кўз қорачиқлари S>D. 2 томондан VII краниал нерв ўнгдан марказга фалажи, ҳаракат ва сезги ўзгаришлари йўқ. Пай рефлекслари чақирилади, бир оз суст. Маринеску Родович D>S. Бурун бармоқ синамаси чапдан интенция, Ромберг синамасида чайқалиш бор. Ташхис: сурункали церебрал лептоменингит конвекситал локализацияси, инфекцион аллергик (нейросифилис) сабабларга кўра.

Бемор шикоятлари, anamnesis morbi, anamnesis vitae, status praesens, лаборатор инструментал текширувлар асосида қуйидаги якуний ташхис қўйилди: «*Эрта асаб захми (кўрув нерви атрофияси, атоксия)*», кандидозли уретрит.

Олиб борилган даволаш муолажалари қуйидагилардан иборат: бензилпенициллин натрийли тузи 1 млн ТБ дан ҳар 4 соатда (1 кунда 6 марта), умумий дозаси 168 млн ТБ гача; sol. Neirotoni, 2,0 м/о, кун ора; аскорутин 1 та таблеткадан 2 маҳал.

Келасида клиник-серологик назорат турар жой ТТКД да олиб борилиши лозимлиги тавсия қилинди.

Ушбу мисол орқали шуни таъкидлаш лозимки, кўп вақтларда ҳар хил мутахассислар томонидан фақат ўз касбига оид чекланишларга катта эътибор қаратишади, лекин шу чекланишлар захм туфайли бўлишини унутишади. Натижада беморда асаб тизими захмининг асоратларидан энг кўп учрайдиган «Кўрув нервининг атрофияси» юзага келган.

Умумий хулоса қилиб шуни айтиш кифоя «захм касаллиги ўзининг думини сақлаши билан хавфлидир» деган сўзларни унутмай, доим бу инфекциянинг асоратларини унутмаслик керак ва асаб тизимида чекланишлар кузатилганда қон сероreакциялар мажмуасида текшириш тавсия этилади.

АДАБИЁТ

1. Юлдашев К.А., Турсунов С.С., Шураева С.А. Захмдаги серорезистентлик ҳолати билан оғриган беморларда ёндош касалликлар». Ўзбекистон Республикаси дерматовенерологлари ва косметологларининг VI съезд материаллари. 2012. 189-бет.

УДК: 616.517+616.5-003.829.85:615.017.1

К СЛУЧАЮ ИЗОТОПИЧЕСКОГО ОТВЕТА ВОЛЬФА

А.Б. РАХМАТОВ, Т.П. РАХМАТОВ, А.У. БУРХАНОВ

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

ХУЛОСА

ВОЛЬФНИНГ ИЗОТОПИК ЖАВОБИ ҲОЛАТИГА

А.Б. Раҳматов, Т.П. Раҳматов, А.У. Бурхонов

Вольфнинг изотопик жавоби пайдо булган иккита клиник ҳолат келтирилган ва у Кебнернинг изоморф реакцияси билан солиштириб курилган. Курсатилган дерматозларда мос ҳолдаги даволаш ўтказиш учун Вольфнинг изотопик жавобининг ахамияти аниқланди.

Калит сўзлар: Вольфнинг изотопик жавоби, Кебнер феномени, клиника.

summary

TO THE CASE OF WOLFS ISOTOPIC RESPONSE

A.B. Rakhmatov, T.P. Rakhmatov, A.U. Burkhanov

There are presented two clinical cases of the appearance of isotopic response of Wolf in comparison with isomorphic Kuebners reaction. There is emphasized significfnce of the isotopic Wolfs response for performance of the appropriate therapy for these dermatoses.

Keywords: isotopic response Wolf, Koebner phenomenon, clinic.

РЕЗЮМЕ

К СЛУЧАЮ ИЗОТОПИЧЕСКОГО ОТВЕТА ВОЛЬФА

А.Б. Рахматов, Т.П. Рахматов, А.У. Бурханов

Приводятся два клинических наблюдения развития изотопического ответа Вольфа в сопоставлении с феноменом Кебнера. При проведении соответствующей терапии указанных дерматозов необходимо учитывать характер изотопического ответа Вольфа.

Ключевые слова: изотопический ответ Вольфа, феномен Кебнера, клиника.

В практической дерматологии довольно часто отмечается сочетание нескольких заболеваний (алопеция и витилиго, алопеция и псориаз и т. д.), что, как правило, отображается на клиническом течении конкретного дерматоза. Еще в 1955 г. R. Wybum-Mason указал на возникновение злокачественных опухолей на месте высыпаний Herpes Zoster [8]. Позднее было описано появление грибкового заболевания на месте опоясывающего лишая, что послужило основанием для описания феномена — изотопический ответ Вольфа [9]. Важным условием данного феномена является отсутствие экзогенных воздействий на очаг поражения (механическая травма, УФ облучение, лекарственные средства и др.).

Вначале в качестве первичного дерматоза фигурировали Herpes zoster и Herpes simplex, а вторичного — бородовки, фурункулы, контактный дерматит. В последующем перечень указанных дерматозов стал расширяться, причем и сроки появления одного дерматоза после другого были весьма вариабельны: от нескольких дней до нескольких месяцев. Имеются сообщения о появлении простого герпеса на рубцах от скрофулодермы [7], кольцевидной гранулемы после многоформной экссудативной эритемы [2], красного плоского лишая на месте опоясывающего лишая [3, 4, 5]. Согласно литературным данным в настоящее время описано более 176 случаев изотопического ответа Вольфа, хотя считается, что указанный феномен встречается гораздо чаще [11].

До настоящего времени не установлены основные причины возникновения феномена Вольфа, хотя к возможным этиологическим факторам относят вирусные, иммунологические, нейрогенные, сосудистые, причем выделяют понятие иммунокомпрометированного участка кожи, предложенного V. Ruocco в 2009 г. [6]. Считают, что иммунокомрометированный участок имеет склонность к развитию инфекционных и аутоиммунных заболеваний.

Говоря о феномене Вольфа, нельзя не упомянуть о феномене Кебнера, который был описан немецким дерматологом Генрихом Кебнером в

1872 г. Классический феномен Кебнера характеризуется образованием новых морфологических элементов того же дерматоза на месте механического повреждения кожи (псориаз, красный плоский лишай, витилиго и др.). Было указано, что в случаях многоочаговых системных заболеваний допустимо сочетание изотопического и изоморфного феноменов [10].

С позиции иммунокомпрометированного региона феномены Кебнера и Вольфа имеют общий знаменатель [1]: они развиваются на поврежденном или иммунокомпрометированном участке кожи. Изучение этих особенностей, их патогенетическое обоснование позволит раскрыть новые механизмы возникновения и обострений разнообразных дерматозов.

Приводим наш пример. Больная Н.Р, 14 лет, обратилась в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ с жалобами на наличие высыпаний, располагающихся на депигментированных пятнах. Считает себя больной в течение 5–6 лет, когда без видимой причины появились депигментированные пятна, которые довольно быстро стали распространяться по всему кожному покрову. При обращении к дерматовенерологу по месту жительства ей был выставлен диагноз «Витилиго». По определенным семейным обстоятельствам лечение по поводу установленного заболевания не получала. Летом 2013 г. без особой причины у больной появились высыпания розово-красного цвета с характерным шелушением прямо на витилигинозных очагах. При тщательном изучении анамнестических данных не установлен факт использования наружных средств до появления описанных высыпаний. При осмотре у больной отмечены распространенные депигментированные пятна, на отдельных элементах которых имелись папулезные элементы с характерным шелушением. Псориатическая триада — положительная (*см. вклейку, фото* 5). Папулезные элементы не выходят за границы витилигинозных очагов. Описанный случай в первую очередь напоминает феномен Вольфа, так как имелось одно заболевание (витилиго) и на его месте возникло другое (псориаз), хотя в классическом варианте проявления первичного заболевания должны отсутствовать. В то же время установлено отсутствие какого-либо лечения, что могло привести к развитию изоморфного ответа Кебнера. В любом случае подтверждается факт образования иммунокомпрометированных участков кожи, на которых появились проявления другого дерматоза, в частности, псориаза. При обследовании у больной каких-либо патологических изменений со стороны общеклинических и биохимических исследований не установлено. Больной был выставлен диагноз *«Витилиго (вульгарная форма) и обычный псориаз (прогрессирующая стадия)»*. Лечение назначено топическими иммуномодулирующими средствами (мазь «Протопик», 0,1%).

Приводим следующий пример. Больной С.Р., 56 лет, обратился в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ с жалобами на наличие высыпаний, располагающихся на боковой поверхности туловища слева и сопровождающихся зудом и жжением кожи. Из анамнеза было установлено, что 2 года назад больной перенес опоясывающий лишай (Herpes zoster), когда именно по ходу межреберных нервов отмечались классические проявления дерматоза (стойкая эритема, сгруппированные пузырьковые элементы, сопровождающиеся резкой болью). В течение 20–25 дней указанные проявления исчезли и остались лишь проявления постгерпетической невралгии, по поводу которой проводилось соотвествующее медикаментозное и физиотерапевтическое лечение. В последние 1–1,5 года никаких лекарственных препаратов больной не принимал. Папулезные элементы возникли без видимых причин, причем имели локализованный характер (*см. вклейку, фото* 6). Псориатическая триада — положительная. При обследовании пациента патологических изменений со стороны общеклинических и биохимических исследований не установлено. Больному выставлен диагноз *«Псориаз с унилатеральной (зостериформной) локализацией на боковой поверхности туловища; изотопический феномен Вольфа»*. Назначено лечение согласно имеющимся «Стандартам по диагностике и лечению кожных и венерических заболеваний».

Описанный пример должен рассматриваться как типичный случай проявления феномена Вольфа, когда на месте разрешившегося одного кожного заболевания (Herpes zoster) возник другой дерматоз (псориаз).

Необходимо указать, что в имеющейся литературе [3, 5] наиболее часто указывается Herpes zoster как заболевание, приводящее к появлению иммунокомпрометированного участка кожи, а в дальнейшем к появлению таких дерматозов, как красный плоский лишай, псориаз и др. Необходимо отметить и тот факт, что возникающие проявления вторичного дерматоза, как правило, имеют зостериформный характер высыпаний, что, возможно, связано с зоной иннервации поврежденного вирусом нерва и его ветвей.

Таким образом, тщательный сбор анамнестических данных, оценка клинических проявлений конкретного дерматоза, характер специфических симптомов и синдромов позволяют устанавливать наличие феномена Вольфа, а также выделять иммунокомпрометированные участки кожи. Сегодня существуют современные иммуномодулирующие наружные средства, уменьшающие риск развития иммунокомпрометированного участка, а, следовательно, позволяющие проводить соответствующую профилактику развития другого дерматоза. В этой связи практические дерматологи должны особое внимание обращать на случаи опоясывающего лишая, на месте которого могут развиваться даже неопластические процессы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боровиков Ю.Е., Букин Ю.К. Изотопический ответ Вольфа // Вестник дерматологии. 2012. № 3. С. 71–76.
2. Abracham Z., Feurman E.J., Schafer I. Disseminated granuloma annulare following erythema multiforme minor // Australiasan. J. Dermatol. 2000. Vol. 41. № 4. P. 238–241.
3. Ghorpade A. Wolfs isotopic response-lichen planus at the site of healed herpes zoster in an Indian woman // Int. J. Dermatol. 2010. Vol. 49. № 2. P. 234–235.
4. Lutz M.E., Perniciaro C., Lim K.K. Zosteriform lichen planus without evidence of herpes simplex virus or varicella-zoster virus by polymerase chain reaction. Report of two cases // Acta Dermato-Venereologica. 1997. Vol. 77. P. 491–492.
5. Perry D., Fazel N. Zosterifrorm lichen planus // Dermatology Online Journal. 2006. Vol. 12. № 5. P. 3.
6. Ruocco V., Brunetti G., Puca R.V. The immunocompromised district: a unifying concept for lymphoedematous, herpes-infected and otherwise damaged sites // JEADV. 2009. Vol. 23. № 12. P. 1364–1373.
7. Sharma R.C., Sharma N.L., Mahajan V. Wolfs isotopic response: herpes simplex appearing on scrofuloderma scar // Int. J. Dermatol. 2003. Vol. 42. № 8. P. 664–666.
8. Wybum-Mason R. Malignant change arising in tisseus affected by Herpes // Brit. Med. J. 1955. Vol. 2. P. 1106–1109.
9. Wolf R., Brenner S., Ruocco V. Isotopic response // Int. J. Dermatol. 1995. Vol. 34. P. 341–348.
10. Wolf R., Lotti T., Ruocco V. Isomorphic versus isotopic response: data and hypothesis // JEADV. 2003. Vol. 17. P. 123–125.
11. Wolf R., Wolf D., Ruocco E. Wolfs isotopic response // Clin. Dermatol. 2011. Vol. 29. № 2. P. 237–240.

УДК: 616.5-002.4

ПСЕВДОСИРИНГОМИЕЛИЧЕСКАЯ АКРОПАТИЯ

Ш.А. ХАМИДОВ, Ф.Ш. ХАМИДОВ

Андижанский государственный медицинский институт

ХУЛОСА

ПСЕВДОСИРИНГОМИЕЛИК АКРОПАТИЯ

Ш.А. Ҳамидов, Ф.Ш. Ҳамидов

Муаллифлар томонидан псевдосирингомиелик акропатия муаммоси таҳлил қилинган. Псевдосирингомиелик акропатиянинг клиник кўриниши, давоси келтирилган.

Калит сўзлар: псевдосирингомиелик акропатия, Thevenard-Brown синдроми, клиникаси, даволаш.

summary

acropathia pseuDosyringomyeitica

Sh.A. Khamidov, F.Sh. Khamidov

Different concerts of Acropathia pseudosyringomyeitica are discussed in the light of clinical and pathomorphological criteria of the disease. A case report is presented end treatment.

Keywords: acropathia pseudosyringomyeitica, syndrome Thevenard-Brown, clinical, treatment.

РЕЗЮМЕ

ПСЕВДОСИРИНГОМИЕЛИЧЕСКАЯ АКРОПАТИЯ

Ш.А. Хамидов, Ф.Ш. Хамидов

В статье описаны клиника, течение и лечение псевдосирингомиелической акропатии.

Ключевые слова: псевдосирингомиелическая акропатия, синдром Thevenard-Brown, клиника, лечение.

В дерматологической практике врача нередко встречается прободающая язва стопы и возникает мысль о спинной сухотке, лепре и диабетической гангрене. Однако при тщательном обследовании не удается выявить симптомов этих заболеваний, и тогда появляется предположение о псевдосирингомиелической акропатии.

В зарубежной литературе имеются единичные описания этого заболевания [1–6].

Псевдосирингомиелическая акропатия (син.: псевдосирингомиелитическая язвенно-мутилирующая и дерформирующая акропатия; синдром Thevenard-Brown, синдром Bureau-Barriere) впервые была описана Nelaton в 1852 г. как необычные прободающие язвы стопы, сочетающиеся с нарушением чувствительности. С того времени в специальной литературе периодически появлялись подобные описания, которые ошибочно трактовались как проявления поясничнокрестцовой сирингомиелии. При патологоанатомическом исследовании Denny-Brown в 1951 г. и Van Bogaert 1953 г. доказали отсутствие изменений в спинном мозге, поражение межпозвоночных узлов, задних корешков на уровне последних поясничных и первых крестцовых сегментов спинного мозга, а также волокон, проводящих болевую и температурную чувствительность соответствующих периферических нервов, что объясняет своеобразное нарушение чувствительности. Также наблюдаются паравертебральные симпатические ганглии, что обуславливает выраженные трофические изменения на стопах, вплоть до образования язв и деформации костей.

Thevenard изучил дегенеративную форму псевдосирингомиелической акропатии, наследуемую по доминантному признаку, возникающую в детстве или отрочестве и сочетающуюся с другими врожденными уродствами. Bureau и Barriere в 1953 г. и болгарские дерматологи Попов и Стоянов в 1959 г. [4–5] четко описали своеобразную ненаследственную (приобретенную) форму заболевания. По данным этих авторов, псевдосирингомиелическая акропатия поражает мужчин среднего возраста, наследственные и врожденные уродства отсутствуют. Заболевание возникает на фоне хронического алкоголизма и часто сочетается с алкогольным поражением печени. Больные пониженного питания занимаются тяжелым физическим трудом, систематически испытывают охлаждение, кожа их нередко за-

грязнена, а стопы подвергаются травматизации в связи с хождением босиком или ношением грубой обуви.

По взгляду Каралицкого Е.М. (1970 г.) [2] основой заболевания является хроническая алкогольная интоксикация элементов периферической нервной системы, а предрасполагающими факторами — неблагоприятные условия внешней среды. Клинические симптомы обуславливаются поражением на уровне L_5, S_1 и S_2 безмиелиновых волокон задних корешков, межпозвоночных узлов, паравертебральных симпатических ганглий, а также волокон болевой и температурной чувствительности периферических нервов. Чрезвычайно характерно диссоциированное расстройство чувствительности корешкового характера в дистальных отделах нижних конечностей: температурная и болевая чувствительность исчезает, а глубокая сохраняется (что и послужило причиной ошибочной трактовки заболевания первыми исследованиями как пояснично-крестцовой сирингомиелии), двигательная функция не нарушается, Ахилловы рефлексы выпадают, а коленные сохраняются. Нарушений со стороны тазовых органов не наблюдается. Чаще всего в точках опоры на подошве у основания I и V пальцев, а также на пятке возникают округлые язвы, дно которых покрыто некротическим налетом, а края отвесные, ровные и плотные. По данным С.А. Рейнберга, язвы постепенно углубляются, прободая мягкие ткани до кости. Кости и суставы стопы изменяются, возникают деструктивные явления типа неврогенной остеоартропатии; постепенно стопа деформируется. Вегетативные расстройства проявляются также цианозом, повышенной потливостью и бородавчатыми разрастаниями на стопах. Заболевание протекает длительно, торпидно, обостряясь зимой, и с трудом поддается лечению.

По клинической картине псевдосирингомиелическая акропатия схожа с сирингомиелией и полиневритом, а также ее надо дифференцировать от таких заболеваний, как облитерирующий эндоартериит, лепра, табес, диабетическая ангиопатия, акросклеротическая форма склеродермии. Псевдосирингомиелическая акропатия отличается от сирингомиелии поражением нижних конечностей, отсутствием двигательных расстройств, врожденных уродств и дистрофий, характерных для Status disraficus. При полиневрите сила в мышцах рук и ног снижена, в области кистей и стоп часто отмечаются атрофические изменения, отсутствуют или снижены все виды чувствительности по типу «перчаток» или «носков»; трофические нарушения никогда не бывают столь выраженными и не приводят к образованию глубоких язв и костных деформаций.

Для лечения заболевания воздействуют на паравертебральные симпатические ганглии на уровне L_5-S_2, используя новокаиновую блокаду, рентгенотерапию и в исключительных случаях симпатикотомию. Для устранения токсического воздействия алкоголя показаны абсолютное воздержание от спиртных напитков, усиленное питание, насыщение организма витаминами С и группы В, а также внутривенное вливание 20%-ное раствора глюкозы по 20 мл и инъекции камполона, нормализующие функции печени, которая у этих больных очень часто нарушена. На язвы рекомендуется накладывать повязки с линиментом Вишневского, Микулича, 5%-ной дерматоловой мазью и каритолин.

По данным Каламкаряна А.А. и соавт. [1], псевдосирингомиелической акропатией заболевают только мужчины, большей частью в возрасте от 40 до 60 лет. В большинстве случаев поражаются обе нижние конечности. Заболевание начанается с гипергидроза и появления очагового подошвенного гиперкератоза чаще всего в точках опоры у основания I и V пальцев, а также на пятке, где затем образуются глубокие безболезненные округлые язвы, дно которых покрыто некротическим налетом, а края отвесные, ровные, плотные. Язвы постепенно углубляются, вплоть до кости. Постепенно деформируется стопы и пальцы, развивается акроостеолиз, ограничивается подвижность в суставах. Рентгенологически определяется остеопороз костей стоп. Выражены вегетативные расстройства: кожа стоп синюшная, влажная, ногти деформированы.

Заболевание протекает длительно, торпидно, обостряясь часто зимой, с трудом поддается лечению. Авторы утверждают, что из-за неясности этиологии и патогенеза специфических методов лечения псевдосирингомиелической акропатии нет.

Приводим наш пример. Больная Н., 62 лет, жительница сельской местности, проживающая в неблагоприятных бытовых условиях, обратилась с жалобами на боли в ногах и наличие язв на голени и стопах. Болеет в течение 2 месяцев. В анамнезе нет данных о заболевании сифилисом и лепрой. Реакция Вассермана отрицательная. В соскобе слизистой оболочки перегородки носа палочки Хансена не выявлены. В общем анализе мочи и крови отклонений от нормы не отмечено. Алкоголизмом не страдает. В неврологическом статусе Ахилловы рефлексы отсутствуют. Температурная и болевая чувствительность на ногах снижена по типу носков, а тактильная и мышечно-суставная сохранены. На левой голени, обеих подошвах у основания I пальца имеются язвы размером 10×10 см (на голени), с вяло гранулирующим дном

и отвесными краями (*см. вклейку, фото 7*). Рентгенологически в концевых фалангах пальцев ног определяются структурные изменения.

Больная лечилась в амбулаторных условиях. Получила: левофлаксацин, 500 мг, 1 раз/день в течение 10 дней; серрата, 10 мг, 3 раза/день; витарич, по 1 капсуле ежедневно в течение месяца; экстракт алоэ, 1 мл, на курс 20 инъекций; 20 %-ный раствор глюкозы, на курс 20 вливаний по 20 мл. Наружно: раствор витадерма в виде примочек, крем (состав: кетоконазол, неомицина сульфат, клобетазола пропионат), смазывая очаг поражения 2 раза/день.

Амбулаторное лечение в условиях покоя и тепла, насыщение организма витаминами, использование биогенных стимуляторов улучшило общее состояние больной, смягчило неврологические нарушения и способствовало постепенному рубцеванию язвы.

ВЫВОД

Появление прободающей язвы у больной не связано с алкогольной интоксикацией и поражением периферической нервной системы.

Возникновению заболевания способствовали истощение, длительное переохлаждение, загрязнение стопы и ее травмирование.

Использование в амбулаторных условиях раствора «Витадерм» и крема (состав: кетоконазол, неомицина сульфат, клобетазола пропионат) способствовало удовлетворительному эффекту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989. 567 с.
2. Каралицкий Е.М. Псевдосирингомиелическая акропатия // Вестник дерматологии и венерологии. 1970, № 6. С. 72–76.
3. Коляденко В.Г. и др. Псевдосирингомиелитическая язвенно-мутилирующая и деформирующая акропатия // Вестник дерматологии и венерологии. 1982. № 2. С. 55–59.
4. Попов Л. Синтетическая дерматология. — София. 1961. 170 с.
5. Bureau Y., Barriere H., Kerneis J. et al. La presse med. 1957. Vol. 94. 2127 p.
6. Diem E., Wolf G., Oppolzer R. Zur Kenntnis der nicht-sogenannten sporadishen Acropathia ulceromutilans der unteren Extremitaten (Bureau-Barriere-Syndrom). — Z. Hautker. 1975. Hd. 50. Hf. I. P. 13–24.

УДК: 616.972-053.4

ПРИОБРЕТЕННЫЙ СКРЫТЫЙ РАННИЙ СИФИЛИС У 4-ЛЕТНЕЙ ДЕВОЧКИ

К.А. ЮЛДАШЕВ, А.А. НАБИЕВ, Ю.Н. ИСМАТОВА

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

ХУЛОСА

4 ЁШЛИ ҚИЗ БОЛАДА ОРТТИРИЛГАН ЭРТА ЯШИРИН ЗАХМ

К.А. Юлдашев, А.А. Набиев, Ю.Н. Исматова

Қуйидаги мақолада 4 ёшли қиз болада юзага келган орттирилган эрта яширин захм болага онасининг сути орқали эмизиш вақтида юққанлиги ёритилади.

Калит сўзлар: эрта яширин захм, 4 ёшли қиз бола, эмизиш вақтида она сути орқали юқиши.

summary

early latent syphilis acquire D in a four girl

K.A. Yuldashev, A.A. Nabiev, Y.N. Ismatova

This article describes a case of acquired syphilis in early latent four girls from the infected mothers milk when fed breast.

Keywords: early latent syphilis, four girl, the infected mothers milk when fed breast.

РЕЗЮМЕ

ПРИОБРЕТЕННЫЙ СКРЫТЫЙ РАННИЙ СИФИЛИС У 4-ЛЕТНЕЙ ДЕВОЧКИ

К.А. Юлдашев, А.А. Набиев, Ю.Н. Исматова

В статье описан случай приобретенного скрытого раннего сифилиса у 4-летней девочки, зараженной матерью при вскармливании грудью.

Ключевые слова: скрытый ранний сифилис, 4-летняя девочка, заражение при вскармливании грудью.

Сифилис неумолим даже по отношению к возрасту. Ретроспективный анализ литературных данных показывает, что в Российской федерации за 1991–2001 гг. у детей до 14 лет увеличилось число приобретенного сифилиса, особенно превалируя у девочек ($P < 0,01$) [2].

Нами в 2002 г. был описан случай раннего скрытого сифилиса у ребенка 6 лет с одновременным синдромом Де Санктиса-Каккьоне. Источником заражения была мать (1973 г.р.), у которой диагностирован вторичный рецидивный сифилис [1].

Описанный случай интересен тем, что ранний скрытый сифилис сформировался у ребенка при вскармливании грудным молоком. У родителей ребенка была определена сифилитическая инфекция, в результате чего они получили «подпольное» лечение у знакомого врача. Однако ребенок на наличие сифилитической инфекции обследован не был и, соответственно, лечения не получал. Вследствие недостаточного развития ребенка мать обратилась в кабинет анонимного обследования РСНПМЦ ДиВ и после положительных результатов проведенного обследования у ребенка с диагнозом «Lues latens praecox» она была госпитализирована вместе с ним во 2-е отделение Центра.

Приводим наш пример. Больная М., 2009 г. р., была направлена из консультативной поликлиники РСНПМЦ ДиВ во 2-е отделение Центра с направительным диагнозом «Lues latens».

Жалобы при поступлении: матерью не предъявлены.

Anamnesis morbi: больная М., 2009 г.р., была активно выявлена при сдаче крови для серологических исследований в кабинете анонимного обследования РСНПМЦ ДиВ.

Результаты исследования: реакция Вассермана с к/а отрицательная (–), с т/а — отрицательная (–); микрореакция — слабо положительная (2+); РИБТ — положительная (70 %); РИФ 200 — положительная (3+); РИФ abc — резко положительная (4+).

Источником заражения ребенка была мать, 1982 г. р., которая также была активно выявлена при сдаче анализа крови для серологических исследований: реакция Вассермана с к/а — от-

рицательная (–), с т/а — отрицательная (–); микрореакция — отрицательная (–); РИБТ — положительная (70 %); РИФ 200 — положительная (3+); РИФ abc — резко положительная (4+). Диагноз «Lues latens praecox».

Со слов матери, в 2009 г., после рождения дочери, вместе с мужем она лечилась по поводу данного заболевания у частного врача. Использованные при лечении лекарственные средства перечислить не смогла. Источником заражения был муж, 1979 г. р., который также госпитализирован с диагнозом «Lues latens praecox» при наличии следующих результатов исследования крови: реакция Вассермана с к/а — отрицательная (–), с т/а — отрицательная (–); микрореакция — отрицательная; РИБТ — положительная (60 %); РИФ 200 — положительная (3+); РИФ abc — резко положительная (3/4+).

Со слов матери, на момент выявления у нее данного заболевания дочери было 8,5 месяца, она находилась на естественном вскармливании. Мать прекратила кормление грудным молоком, однако ребенок на наличие данной инфекции обследован не был. В 2010 г. родители повторно прошли лечение у знакомого дерматовенеролога. Ребенок также обследован не был.

Anamnesis vitae: ребенок от 3-й беременности, при рождении рост 52 см, вес 3000 г. Прививки получила согласно календарю прививок. Растет и развивается соответственно возрасту и полу в благоприятных социально-бытовых условиях.

Перенесенные заболевания грипп, ОРВИ. Наследственность не отягощена. Аллергические реакции на лекарственные препараты и продукты питания не отмечены.

Status preasens objectives: общее состояние ребенка удовлетворительное, положение активное, сознание ясное. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные, подвижные, не спаяны с окружающей клетчаткой. Дыхание везикулярное, хрипов, патологических шумов нет. Тоны сердца приглушены, ЧСС 100 уд./мин. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены, стул и диурез в пределах нормы.

Status localis: кожные покровы и видимые слизистые чистые, свободны от высыпаний. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненные, подвижные, не спаяны с окружающей клетчаткой. Придатки кожи не изменены. Дермографизм розовый.

Лабораторно-инструментальные методы исследования:

Общий анализ крови: гемоглабин — 132 г/л, эритроциты — $4{,}5\times10^{12}$/л; ЦП — 0,8; тромбоциты — 370×10^{9}/л, лейкоциты — $7{,}4\times10^{9}$/л, ЭОЗ— 3×10^{9}/л, моноциты — $2{,}6\times10^{9}$/л, лимфоциты — $51{,}3\times10^{9}$/л; СОЭ — 9 мм /час.

Общий анализ мочи: белок отсутствует, плоский эпителий —5–7 в п/з, лейкоциты — 1–3 в п/з.

Общий анализ кала: обнаружены цисты лямблий.

Биохимический анализ крови: общий белок — 54,0 г/л; общий билирубин — 8,0 ммоль/л, связанный — 1,0 ммоль/л, свободный — 7,0 ммоль/л; глюкоза — 3,5 ммоль/л.

Серологическое исследование крови: реакция Вассермана с к/а — отрицательная (–), с т/а — отрицательная (–); микрореакция — слабо положительная (2+); РИБТ — положительная (76 %); РИФ 200 — резко положительная (4+); РИФ abc — резко положительная (4+);

УЗИ печени, желчного пузыря, селезенки: без эхопатологии.

ЭКГ: синусовая тахикардия —120 уд./мин.; неполная блокада передней ножки пучка Гиса.

Осмотр невролога: здорова; *окулиста*: здорова.

Проведенное лечение: бензилпенициллин натриевая соль, по 250 тыс. ЕД каждые 4 часа, в/м, 10 дней. На начало лечения у ребенка реакция Герксгеймера не развилась.

Результаты серологических исследований крови после лечения: (от 10.10.2013 г.): реакция Вассермана с к/а — отрицательная (–), с т/а — отрицательная (–); микрореакция — отрицательная (–); РИБТ — отрицательная (–); РИФ 200 — отрицательная (–); РИФ abc — отрицательная (–);

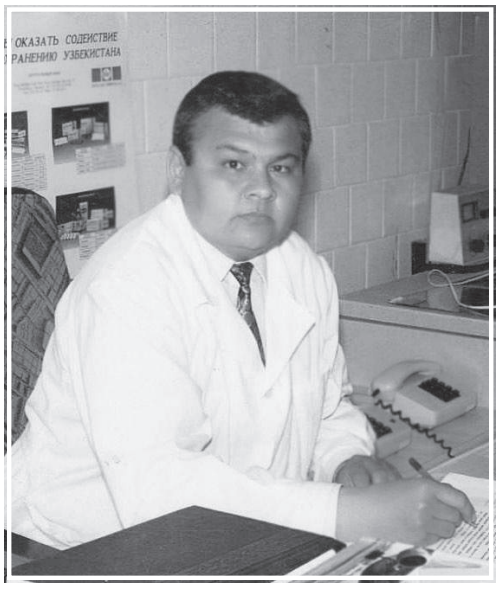
Таким образом, описанный случай приобретенного раннего скрытого сифилиса у ребенка 4 лет интересен тем, что заражение инфекцией произошло при грудном вскармливании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Юлдашев К.А., Иноятов А.Ш., Исмагилов А.И. Ранний скрытый сифилис у ребенка с синдромом Де Сенктиса-Коккьоне // Вестник дерматологии и венерологии. 2002. № 5. С. 53–54.
2. Юцковский А.Д., Хамошина М.Б. К проблеме сифилитической инфекции среди детей // Вестник последипломного медицинского образования. 2002. № 1. С. 97–98.

ЮБИЛЕИ

ҚОБУЛОВ ШУҲРАТЖОН МИРЗАРАҲМОНОВИЧНИНГ 60 ЁШЛИГИГА



Шуҳратжон Мирзараҳмонович ҚОБУЛОВ

1954 йил 25 майда Фарғона вилоятининг Марғилон шаҳридан бир чақиримда жойлашган Авлиё Лангар ота қишлоғида таваллуд топди. Онаси — Карематхон ая чевар, отаси — Мирзараҳмон ота хизматчи, II жаҳон уруши I гуруҳ ногирони бўлганлар ва 5 фарзандларининг барчаси — Қаноатхон, Шавкатжон, Шуҳратжон, Саноатхон ва Сабоҳатхонлар зиёли тиббиёт ходимлари бўлиб етишишди.

20-ўрта мактабда ўқиб юрган пайтларидаёқ Шуҳрат Қобуловнинг фаол ташкилотчилик қирралари намоён бўлди; 10 йил синфком, 3 йил мактаб комсомол (ҳозирда Камолот) ташкилоти раҳбари бўлди. 1971 йили мактабни аъло баҳоларга битириб, шу йилнинг ўзида у Тошкент Давлат Медицина институти (ҳозирда Тошкент Тиббиёт Академияси)га кириш имтиҳонларини муваффақиятли топширди ва уни 1976 йили имтиёзли диплом билан тамомлади. Олийгоҳ ҳаётида фаол қатнашди. Ўқиш даврида гуруҳ сардори бўлди. Факультет декани, етук олим, обрали ташкилотчи, клиник фармақолог, т.ф.д. профессор Қамаритдин Наджимутдиновичнинг назарига тушди. Бир неча йил мобайнида I ва II даволаш факультетларида тарбиявий ишлар бўйича декан ўринбосари лавозимида ишлади ва ёш мутахассис сифатида «Фармақология» кафедрасида илмий-педагогик фаолиятини бошлади. Отасидек меҳрибон устози — Қамаритдин ака Шуҳрат Қобуловнинг илмий раҳбарлигига УзФА академиги Турғунпўлат Абидович Даминовнинг ҳам эътиборини жалб этди. Шуҳрат Қобулов бу икки етук устозлар раҳбарлигида 1982 йили «Бензоналнинг жигардаги билирубин алмашинувига таъсири» мавзусида номзодлик диссертациясини ёқлади ва бензонални жигарнинг сурункали касалликларида, билирубин алмашинуви бузилиши касалликларида қўллашни амалиётга татбиқ этди. Тез орада Москвадаги Фармақологик қўмитадан бензоналнинг янги хусусияти бўйича руҳсатнома олинди (Авторлар: академик К.А. Зуфаров, проф. К.Н. Наджимутдинов, академик Т.А. Даминов, проф. Р.И. Усмонов, проф. З.З. Ҳакимов ва Ш.М. Қобулов).

1983 йили Ш.М. Қобулов Педиатрия илмий-текшириш институтига аввал катта илмий ходим, сўнг Фармакотерапия лабораторияси мудири лавозимига конкурс асосида докторлик ишини бажариш учун ўтказилди. Шу даврда институт директори академик Т.А. Даминов ва проф. К.Н. Наджимутдинов қўл остида катта ютуққа эришилди: Москвада эълон қилинган илмий ишлар конкурсида болалар ўлимини олдини олиш муаммоси бўйича «Соғлом бола туғилиши, чақалоқларда нафас олиш етишмовчилиги синдроми (СДР)ни монооксигенез тизими (МОС) индукторлари (яъни бензонал, фенобарбитал, зиксорин каби) билан даволаш» мавзуида приоритет-тадқиқот иши ютиб олинди ва у «Соғлом бола — соғлом авлод» шиори остида болалар саломатлигини яхшилаш, болалар ўлимининг олдини олишга бағишланди. Шуҳрат Қобулов ушбу тадқиқотларда фаол иштирок этди. Олган тажрибаси асосида 1994 йил устозлари проф. К.Н. Наджимутдинов ва академик Т.А. Даминов раҳбарлигида «Чақалоқлардаги нафас олиш бўзилишлари

синдромида (СДР) монооксигенез тизими индукторларини даволаш учун қўлланишини клиник тажриба йўли билан асослаш» мавзуида докторлик диссертациясини ёқлади. Ш.М. Қобулов 1995 йили Дерматология ва Венерология илмий-текшириш институти директори проф. А.Ш. Ваисов таклифи билан конкурс асосида Клиник-диагностика бўлими раҳбари лавозимига ўтди ва ушбу лавозимда 2011 йилгача фаолият кўрсатди. Бу бўлимда фармакотерапия, биохимия, патоморфология лабораториялари иш юритиб келди. Ўзининг билими ва илмий тажрибасига таяниб, Шуҳрат Қобулов дерматовенерология амалиётига липидларнинг перекисли оксидланиши (ПОЛ), эндоген заҳарланиш, липидлар алмашинуви, жигарнинг монооксигенез тизимини ўрганиш методларини йўлга қўйди. Бугунда ушбу методлар дерматовенерология соҳасида кенг қўлланилмоқда, кўплаб диссертациялар ва грант ишлари бажарилмоқда. Шуҳрат Қобулов клиник фармокология, фармокология, биохимия ва гепатология соҳалари бўйича Москва, Киев, Рига, Тернопол, Винница шаҳарларининг етук тиббиёт масканларида ўз малакасини ошириб келган. 25 йил мобайнида фармақология ва клиник фармақология фанларидан ТошМИ талабаларига дарс берган. Ш.Қобулов «Дерматология, венерология ва репродуктив саломатлик» ва «Дерматовенерология ва эстетик тиббиёт» журналлари редколлегияси аъзоси. У 2008 йилдан Европа табиий фанлар академияси академиги. Ажойиб ташкилотчи ва лидер: 1995 йилдан шу кунга қадар, деярли 20 йилдан буён РИДваВ илмий-амалий тиббиёт маркази касаба уюшма қўмитаси раиси. Марказ ходимларининг ижтимоий-иқтисодий ва хуқуқий манфаатларини ҳимоя қилиб келмоқда. Ходимлар орасида юксак ҳурматга сазовор бўлган ҳолда юқори маданият ва маънавият тарғиботчиси.

Бухоро вилояти ҚВПларининг намунали моделларини яратишда фаол қатнашди. Ш.М. Қобулов 165 дан ортиқ илмий мақола, 10 та методик қўлланма, информацион хатлар, рационализаторлик таклифлари, авторлик гувоҳномалар муаллифи. У Ўзбекистон соғлиқни сақлаш ходимлари касаба уюшмаси марказий кенгаши Фахрий ёрлиғи ва мукофотларига сазовор бўлган. Рафиқаси Жамила Қобулова акушер-гинеколог. Ўғли Нодиржон шифокор.

Ҳозирги кунда Ш.М. Қобулов куч-қувватга тўлган етук олим ва шифокор сифатида фаол, ҳалол ва фидокорона меҳнат қилиб келмоқда. Ўз соҳасидаги муаммолар буйича унга мурожаат қилаётган барча инсонларга ота-онаси ва устозлари уқтирганларидек, имконияти доирасида қўлидан келган яхшиликни қилиб, Республика ихтисослашган Дерматология-Венерология илмий-амалий тиббиёт Марказида (дир. т.ф.д. У.Ю. Сабиров) хизмат қилиб келмокда. Унинг ҳаётдаги шиори: «Яхшилик қилган жаҳонда, вақт ўтиб, қолмагин армонда!» Тошкент шаҳар Шайхонтоҳур тумани «Кўкча» маҳалласи фаолларидан. У фидоий ташкилотчи бўлгани сабабли маҳалладаги тўй-маросимлар унинг бошқарувисиз ўтмайди. Шундай экан ҳар бир инсон ўзига, ўз илмига ва билимига ишониши лозим!

Меҳнаткаш, маданий ва маънавий бой инсон Ш.М. Қобулов навқирон 60 ёшда!

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

Ўзбекистон дерматовенерологлар ассоциацияси

«Дерматовенерология ва эстетик тиббиёт»
илмий-амалий журнали таҳрир ҳайати

КАЛЕНДАРЬ

15th World Congress on cancers of the skin 2014
Edinburgh
Дата проведения: 3–6 сентября 2014 г.
http://www.ncme.ca/calendar/index.php?eID=12134
www.globaleventslist.elsevier.com

23rd EADV congress
Amsterdam, the Netherlands
Дата проведения: 8–12 октября 2014 г.
www.eadv.org



Фото 1. До лечения

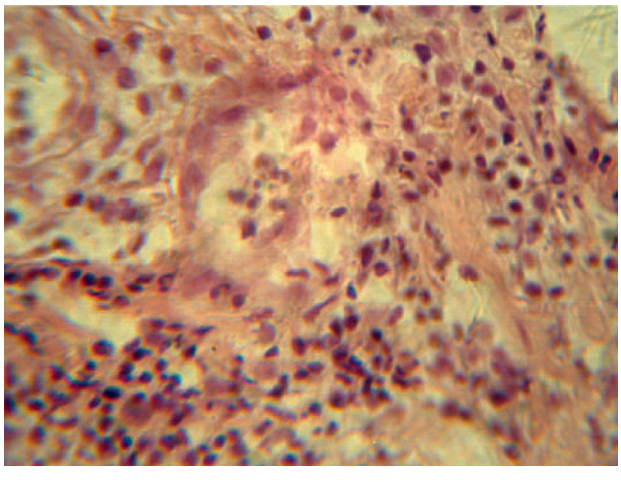


Фото 2. Гистологическая картина



В процессе 10-дневной терапии Спустя месяц после лечения

Фото 3.

К статье А.М. Абидова, Н.Р. Исамухамедовой, А.М. Меджитовой
«Клинический случай болезни Бехчета»





Фото 4

К статье З.М. Абидова, Н.Б. Байназарова
«Клинический случай верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лютца»

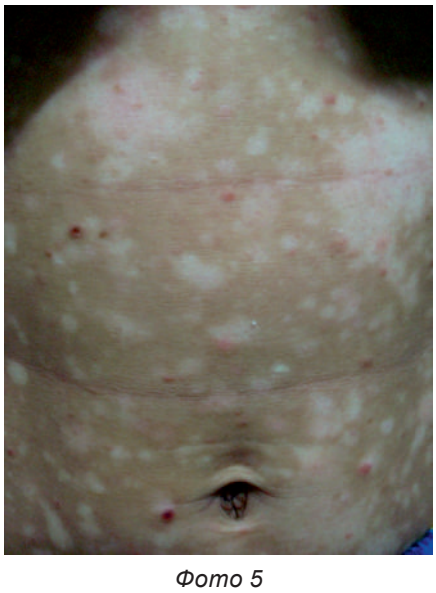


Фото 5
Псориатические высыпания на депигментированных участках кожи живота



Фото 6
Псориатические высыпания на боковой поверхности туловища на месте бывших высыпаний Herpes zoster

К статье А.Б. Рахматова, Т.П. Рахматова, А.У. Бурханова. «К случаю изотопического ответа Вольфа»




Фото 7

Очаг поражения (вид сбоку)

Та же больная (вид сверху)

К статье Ш.А. Хамидова, Ф.Ш. Хамидова «Псевдосирингомиелическая акропатия»

