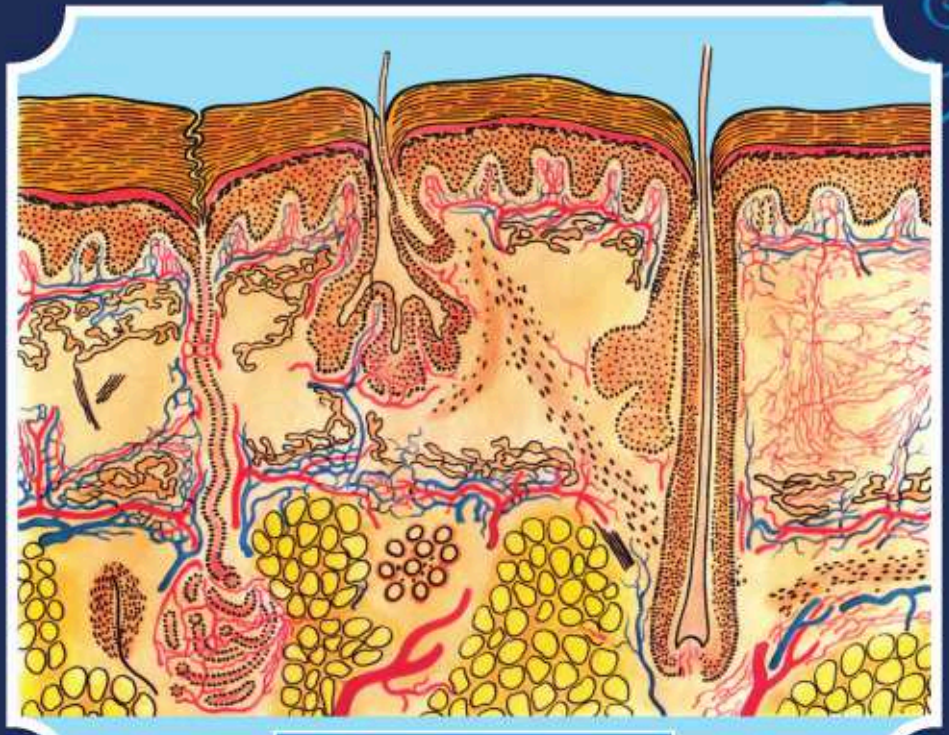
ISSN 2010-6882

O‘zDVA

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

Ilmiy-amaliy jurnal



№ 3–4/2014 (23-24)

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

№ 3–4/2014 (24)

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 29.12.2014. Формат 60×84 1/8. Печать офсетная.
Усл. п.л. 13,0 + вкл. Тираж 500. Заказ №727.

Отпечатано в ООО «Niso Poligraf». Ташкентский вилоят, Урта Чирчикский туман, ССГ «Ок-Ота», улица Марказ-1.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова. Значение дрожжеподобных грибов рода Candida в патогенезе ряда аллергических заболеваний 4

ОБМЕН ОПЫТОМ

У.Ю. Сабиров, А.М. Абидов, Б.Ш. Фаттахов. Изменение показателей иммунитета у больных с уреаплазменной инфекцией 12

А.М. Маннанов, К.Н. Хаитов, А.А.Маннанов. Особенности клинического течения ограниченной склеродермии у детей 15

Ш.З. Мавлянова, Д.Р. Хакимов. Ҳуснбузар касаллигининг клиник кечиш тавсифлари 21

К.А. Юлдашев, Н.К. Курбанова, Ю.Н. Исматова, Н.Б. Каланова, Х.Р. Мирзаев. Некоторые биохимические показатели крови у больных с серорезистентностью при сифилисе 25

А.Б. Рахматов, О.А. Хужамбердыев, И.А. Юсупов, Д.Т. Равшанова. Современные проблемы лечения и профилактики рубцов 28

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова. Заболеваемость и клиническая характеристика больных кожным лейшманиозом в Узбекистане 34

К.Н. Хаитов, А.М. Маннанов, С.З. Ибрагимов. Перспективы патогенетической терапии псориаза у детей 38

Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, М.Р. Махсудов. Характеристика содержания оксида азота в сыворотке крови пациентов с уреамикоплазменной инфекцией 43

Ш.З. Мавлянова, З.С. Юнусова, Ш.А. Тилавбердиев. Динамика показателей иммунной системы и липидного обмена у больных атопическим дерматитом 47

А.Б. Рахматов, Т.П. Рахматов, Т.У. Абдуллаев Вопросы диагностики и лечения контагиозного моллюска 50

С.Р. Муминова, Ш.А. Тилавбердиев, Н.Н. Азизова, М.Б. Каримова. Атопик нейродермит билан хасталанган беморларда баъзи иммунологик курсаткичлар тавсифи 54

Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова, С.Р. Муминова, Ш.А. Тилавбердиев. Сравнительная характеристика содержания общего иммуноглобулина Е у больных атопическим дерматитом 57

А.Б. Рахматов, Ш.М. Курбанова. Применение «Централ-Б» в дерматологии 61

КОСМЕТОЛОГИЯ

Ф.В. Азимова. Применение плазмы, обогащенной тромбоцитами, в эксперименте 67

Ф.В. Азимова, Х.Р. Халидова, А.Ш. Иноятов, Т.У. Абдуллаев. Сигнальные молекулы в ритме волосяного фолликула при нерубцовых формах алопеций 70

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Ш.М. Кабулов, Д.А. Муратханова, Ш.Б.Турсунов, Н.Ш. Кабулов, Т.У. Абдуллаев, Д.А. Хасанова. Применение глюкокортикоидных препаратов при лечении кожных заболеваний у детей и взрослых 73

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

А.М. Маннанов, У.Ш. Рихсиев, М.А. Мукаррамов, С.М. Ходжаева. Парный случай энтеропатического акродерматита в одной семье 78

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова, И.В. Вахидова. Клинический случай базально-клеточного рака кожи 82

А.Б. Рахматов, Н.Р. Расулева, Е.В. Янкина, Д.С. Шейхмамбетова, Т.У. Абдуллаев. Колликвативный туберкулез кожи 85

А.Ш. Ваисов, О.Д. Ибрагимов, Б.И. Мухамедов, М.Д. Аллаева, А.Ш. Алиев, Н.Р. Гильманов. Болезнь Осгуда-Шлаттера у пациента с псориазом 88

З.М. Абидова, Ш.З. Мавлянова, Д.М. Мухамеджанов, С.С. Салиходжаева. Случай ошибки диагностики инфильтративно-нагноительной трихофитии (паразитарного сикоза) 92

К.А. Юлдашев, З.М. Абидова, Ю.Н. Исматова. Случай раннего скрытого сифилиса и микробной экземы в лобковой области 95

З.М. Абидова, И.Р. Рахимов, Н.А. Абдурахманова, С.С. Салиходжаева. Случай кольцевидной гранулемы 97

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова, К.А. Абдуллаходжаев, И.Р. Мингазитдинова. Клинический случай иглистого ихтиоза Оллендорф-Курт-Маклина 100

ЮБИЛЕЙ

Убайдуллаев Аббос Абдурашидовичнинг 50 ёшлигига 103

КАЛЕНДАРЬ 104

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК: 616.594.171.2: 616.056.43–092

ЗНАЧЕНИЕ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ГРИБОВ РОДА CANDIDA В ПАТОГЕНЕЗЕ РЯДА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, Е.В. ЕСИОНОВА

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

ХУЛОСА

АЙРИМ АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАР ПАТОГЕНЕЗИДА CANDIDA ТУРИГА МАНСУБ АЧИТҚИСИМОН ЗАМБУРУҒЛАРИНИНГ АХАМИЯТИ

Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова

Candida spp. замбуруғлари бир қатор аллергик касалликлар патогенезида (бронхиал астма, атопик дерматит, аллергик ринит), микогенсенсибилизацияга олиб келиши билан катта аҳамиятга эга. Ушбу мақолада Candida spp.га аллергиянинг ривожланиш механизми ва унинг аллергик касалликлар кечишига салбий таъсири келтирилган.

Калит сўзлар: аллергик касалликлар, атопик дерматит, бронхиал астма, аллергик ринит, микоген сенсибилизация, тезкор ва секин гиперсезувчанлик, *Candida spp.*

SUMMARY

THE MEANING OF CANDIDA SPP. IN THE PATHOGENESIS OF A NUMBER OF ALLERGIC DISEASES

Sh.Z. Mavlyanova, E.V. Esionova

Candida spp. are important in the pathogenesis of a number of allergic diseases (asthma, atopic dermatitis, allergic rhinitis), causing fungal sensitization. The article presents the development of mechanisms to Candida spp. allergy and their data aggravating effect on the clinical course of these diseases.

Keywords: Allergic diseases, atopic dermatitis, bronchial asthma, allergic rhinitis, fungal sensitization, immediate and delayed-type hypersensitivity.

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ГРИБОВ РОДА CANDIDA В ПАТОГЕНЕЗЕ РЯДА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова

Грибы Candida spp. имеют большое значение в патогенезе ряда аллергических заболеваний (бронхиальная астма, атопический дерматит, аллергический ринит), вызывая микогенную сенсибилизацию организма. В статье приведены механизмы развития аллергии к Candida spp. и данные их отягщающего влияния на клиническое течение этих заболеваний.

Ключевые слова: аллергические заболевания, атопический дерматит, бронхиальная астма, аллергический ринит, микогенная сенсибилизация, гиперчувствительность немедленного и замедленного типа, Candida spp.

В последнее время во всех развитых странах мира отмечается стремительный рост числа аллергических заболеваний (АЗ) [1, 2, 21]. Согласно ВОА (World Allergy Organization; WAO) в настоящее время у 30–40 % населения выявляют одно или несколько АЗ [45].

По данным Акунца В.Б. (2000) среди АЗ по обращаемости первое место занимают: аллер-

гический ринит (АР) (25,3%), бронхиальная астма (БА) (21,3%) и атопический дерматит (АД) (13,8%), при этом суммарно респираторные АЗ (БА, хронический астматический бронхит, поллиноз, АР) составляют 69,4%. АЗ занимают третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, а в некоторых экологически неблагоприятных регионах выходят на первое место [2, 4].

Среди факторов, способствующих этому, выделяют: загрязнение окружающей среды, индустриализацию производства, несовершенство технологии систем очистки производственных выбросов, несвоевременную утилизацию органических отходов, неправильную эксплуатацию зданий, урбанизацию жизни, психогенные дистрессовые факторы, бесконтрольное применение лекарственных средств и пр. Данные факторы в совокупности или по отдельности вызывают хронические воспалительные заболевания, явление сенсибилизации с последующим развитием аллергических заболеваний [1, 4, 10, 21, 29].

Установлено, что повсеместное присутствие микробиотов в окружающей среде и в организме человека способствует появлению микогенной аллергии [8, 11, 17, 32, 49]. Показатели частоты сенсибилизации к грибам, согласно работам Соболева А.В. (1997), варьируют в широких пределах: от 2 до 60% и более в зависимости от вида гриба и принадлежности пациентов к группе риска развития микоаллергии. Эпидемиологическими исследованиями M. Zureik с соавт. (2003) показано, что уровень микогенной сенсибилизации весьма значителен и колеблется в зависимости от генетических особенностей обследованных групп населения и климато-географических особенностей их мест обитания от 5% (юг Европы) до 40% (Портленд, США) для больных бронхиальной астмой. А по данным C. Ezeamuzie et al. (2000) в условиях пустыни (Кувейт) среди обследованных астматиков был достигнут показатель в 46%.

Микогенная аллергия занимает одно из первых мест среди других АЗ [1, 3, 16, 17, 30], проявления ее могут развиваться как на фоне инвазивного микотического процесса, так и при многократном поступлении в организм.

Многочисленными исследованиями [6, 8, 12, 17, 25, 39] установлено, что на развитие микогенной сенсибилизации влияют: наследственность, возраст, доза аллергенов и длительность контакта с ними, пути их поступления в организм, хронические инфекции и другие факторы.

Наследственный фактор является определяющим в развитии аллергии к грибам рода Candida. Работами Курбанова Б.М. (1999) и Романюк Ф.П. (1998) этот факт установлен для I типа аллергической реакции. У больных с атопической наследственностью гиперчувствительность немедленного типа развивается к аллергену Candida в 45,5–62,7% случаев от числа обследуемых. У больных аллергозами с сенсибилизацией к Candida spp. установлена повышенная частота встречаемости иммуногенетических маркеров HLA-антигены DR7, Cw4 и D8, что указывает на роль наследственного фактора [39]. Кошкиным В.С. с соавт. (1995) определена тесная связь возникновения профессиональных аллергодерматозов с антигеном HLA-B16 у работников производства гидролизных кормовых дрожжей.

Немаловажное влияние на развитие микогенной сенсибилизации оказывают доза аллергена и длительность контакта с ним. При АД у детей отмечена прямая зависимость между количественным высевом гриба из кишечника и уровнем специфических IgE антител к Candida albicans [19, 30]. Вследствие высокой степени всасываемости антигенов грибов из желудочно-кишечного тракта возрастает интерес к изучению пролиферации Candida spp. в кишечнике. Так, работами Елинова Н.П. (1995) определено, что грибковые аллергены сенсибилизируют организм человека в дозе $1 \cdot 10 \times 9 - 1 \cdot 10 \times 6$ г.

По данным Романюк Ф.П. (1998) отмечено, что при БА у детей повышение уровня специфического IgE на начальном этапе кандидоинфекции встречается в 52,0% случаев, при длительном течении поверхностного кандидоза уже в 87,5%.

Исследованиями показаны возрастные особенности пациентов. Так, если среди лиц 11–20 лет повышенная чувствительность к Candida выявляется у 14–15% обследованных, то в возрасте 50 лет и старше — у 83–95% [51]. Исследованиями Tsai J.J. с соавт. (1999) среди больных БА в возрасте от 3 до 70 лет повышенная концентрация IgE к Candida albicans отмечена у 10,4% лиц, а в возрастной группе от 51 до 60 лет — у 27,3%. У больных экземой подобные данные обнаружены в скарификационных пробах и укольных тестах [15, 35]. Повышенная склонность к аллергизации в зрелом возрасте связана, видимо, с известным фактом снижения супрессорной активности Т-клеток у этого контингента [33].

Микогенная сенсибилизация может развиваться по двум направлениям: без выявления очага микотической инфекции, протекая по атопическому типу, при этом превалирует гиперчувствительность немедленного типа и с выявленным очагом инфекции как инфекционно-аллергическая форма. Первый случай характерен для больных с нейро- и аллергодерматозами, экзематозными процессами [11]. Причинами развития могут являться дрожжевые и плесневые грибы [1, 11, 14, 16, 20, 23, 27]. Для этих групп больных характерна сезонность заболевания, в крови выражен эозинофилез, увеличены естественные и аллергенспецифические киллеры, лейкопения и уменьшение Т-лимфоцитов. Второе направление развивается как инфекционно-аллергическая форма, характерная для больных грибковыми заболеваниями [11].

Течение микогенной сенсибилизации длительное, рецидивирующее, связанное с повторными воздействиями антигенов [11, 12, 34, 48, 49]. Клинический полиморфизм сочетается с респираторными явлениями. Больных беспокоит мучительный зуд, не прекращающийся даже после назначения антигистаминных препаратов [11, 40, 48]. Мавляновой Ш.З. [11] определено, что у больных экземой с микогенной сенсибилизацией превалировали эритематозно-сквамозные очаги поражения (61,7%), папулезные высыпания (26,5%), шелушение (32,4%) и мокнутие (47,1%), тогда как в группе больных с экземой без микогенной сенсибилизации превалировали везикулярные высыпания (100%). В группе больных нейродерматозами с микогенной сенсибилизацией часто встречались узелковые (54,4%), пустулезные высыпания (45,9%) и шелушение (45,9%).

У больных нейродерматозами с микогенной сенсибилизацией по атопическому типу кожно-патологический процесс характеризуется чаще ограниченностью, располагается в основном на тыле верхних и нижних конечностей. При этом микиды появляются симметрично и рассеянно [11, 12], кожно-патологический процесс сопровождают ринит, конъюнктивит [17, 50].

Микогенная сенсибилизация у больных экземой проявляется дисгидрозом, пятнисто-папулезными, лихеноидными, сквамозно-эритематозными высыпаниями. Кожно-патологический процесс в основном располагается на наружной поверхности верхних и нижних конечностей, выражен зуд кожи.

Клиническая картина микогенной сенсибилизации с выявленным очагом инфекции характеризуется расположением микидов вблизи инфекционного очага и проявляется в виде экзематозных процессов, эритродермии. Поэтому течение процесса длительное, хроническое при сохранении первичного очага, так как антигены всасываются с больших кожных процессов. При этом часто присутствующая в микотических очагах бактериальная флора способствует распространению микогенной аллергии в бактериальном направлении. Микогенная сенсибилизация такого типа проявляется как инфекционно-аллергическая форма [11].

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе имеются данные об отягощающем влиянии микогенной сенсибилизации на течение многих дерматозов [10, 11, 13, 14, 36, 39, 40]. Поэтому вопрос детального комплексного изучения патогенных свойств грибов в биосубстратах остается актуальным [14, 20].

В последнее время наряду с наиболее распространенными и важными в аллергенном отношении грибами рода Cladosporium, Alternaria, Aspergillus, Penicillium возрастает роль дрожжеподобных грибов рода Candida и продуктов их метаболизма в качестве аллергизирующего агента [1, 9, 11, 27, 29, 46]. В исследованиях Сергеева А.Ю. и соавт. (2001) обнаружено, что Candida albicans являются причинно-значимыми аллергенами для 57% больных АД. Среди всех грибковых аллергенов при АД наибольшая положительная кожная проба отмечена к грибам рода Candida (45,5%) [11]. По данным Феденко Е.С. [20], частота выявления сенсибилизации к Candida варьирует от 16 до 85% и, в целом, выше у взрослых, чем у детей. Маланичевой Т.Г. [12] было определено, что у детей с тяжелыми формами АД кожные покровы в 43,8% были колонизированы Candida albicans. Определение чувствительности организма к Candida у больных нейродермитом, экземой показало достоверное повышение сенсибилизации к грибам, что подтверждалось анамнестическими данными об аллергических проявлениях [11, 34].

Грибы рода Candida насчитывают более 150 видов, широко распространены в окружающей среде: почве, растениях, входят в состав многих пищевых продуктов [8, 9, 22]. По сведениям Глушакова А.М. (2002) 60% образцов домашней пыли и 30% комнатных растений содержат дрожжевые и дрожжеподобные грибы, в том числе рода Candida. Из структурных компонентов клетки наибольшее количество антигенов, а также аллергенных субстанций локализуется в клеточной стенке гриба, свыше 40% массы клетки гриба сосредоточено в его клеточной стенке в виде нерастворимых и устойчивых к ферментативному перевариванию глюканпротеинов и маннанпротеинов [9]. Большинство исследователей придерживаются мнения, что эта особенность строения клеток дрожжеподобных грибов является причиной их высокой сенсибилизирующей активности по отношению к организму человека [14, 16, 17, 22, 27, 47].

Согласно классификации Gell H.G.H. и Coombs R.R.A. (1975) аллергия к грибам рода Candida может протекать по любому из 4 типов аллергических реакций. При этом немедленный (I) и замедленный (IV) типы аллергических реакций развиваются преимущественно к белковым фракциям Candida (цитоплазматические белки, кислые протеазы Candida albicans), а синтез антител, не относящихся к реагинам и потенциально способных вызывать иммунокомплексный тип (III) аллергической реакции осуществляется в основном к полисахаридам гриба.

I тип аллергической реакции к Candida опосредуется преимущественно антителами, принадлежащими к IgE. При этом умеренный синтез IgG 4 происходит при участии IL-4, который смещает иммунный ответ в пользу Т×2 типа, что неблагоприятно влияет на течение иммунной защиты от Candida. Многие авторы отмечают повышение уровня IgG 4 на фоне длительной персистенции кандидоинфекции в организме [3, 7, 41].

Исследования показали, что гиперчувствительность немедленного типа к Candida, в 93–

100 % случаев развивается у лиц с повышенной концентрацией общего IgE на фоне уже сформировавшейся моно- или поливалентной аллергии к другим (часто не родственным) аллергенам [6, 11, 28, 30].

В целях диагностики реакций немедленного типа определяют содержание общего и специфического IgE, исследуют реакции дегрануляции базофилов и тучных клеток, высвобождения гистамина в ответ на действие специфического аллергена, уровни цитокинов, участвующих в специфическом Тх (Т-хэлперном) ответе II типа при стимуляции мононуклеаров специфическим аллергеном, а также реакцию на кожные пробы. Установлены два основных механизма, способствующих развитию аллергической реакции I типа:

— вследствие преобладания цитокинов, активирующих Т×2 (классический тип);

— нарушение баланса между Т×1 и Т×2 в пользу последних в результате снижения продукции IFN-γ.

При АД имеет место отрицательная корреляция между продукцией IFN-γ мононуклеарными клетками, активированными аллергеном гриба, и уровнем специфического IgE в сыворотке крови [3, 7, 30, 41]. Механизмы, лежащие в основе данного эффекта, к настоящему времени не изучены.

Пампурой А.В. и соавт. (2001) изучена оценка некоторых показателей гуморального иммунитета — достоверное повышение IL-4, -5, -10 при острой фазе АД, также определено повышение уровней провоспалительных цитокинов IL-1β, TNF-α и IFN-γ в сыворотке больных при диффузной неосложненной форме, максимальное значение противовоспалительного цитокина IL-4 у пациентов с распространенным осложненным течением АД. Но данные носят однонаправленный характер без учета взаимосвязи между местным и гуморальным звеном в формировании сенсибилизации.

III (иммунокомплексный, отсроченный) тип аллергической реакции к Candida возникает в результате активации комплемента иммунными комплексами, фиксированными в тканях. Иммунокомплексная реакция, как правило, сопровождается увеличением в крови титров комплемент фиксирующих антител классов Ig M и Ig G к антигену гриба, снижением активации комплемента по классическому пути и концентрации отдельных компонентов комплемента, участвующих в реализации реакции III типа.

При постановке кожных проб III типа аллергическая реакция проявляется в виде нечетко ограниченного отека и выраженной гиперемической реакции через 5–6 часов после введения аллергена и иногда сопровождается ухудшением общего состояния.

По данным Соболева А.В. с соавт. (1990), этот тип реакции на Candida albicans наблюдается у больных с разнообразными клиническими формами АЗ: БА, ринит, конъюнктивит, экзема, нейродермит.

Так, Трофимовой И.Б. (2000) показано, что длительная персистенция циркулирующих иммунных комплексов, содержащих низкоаффинные антитела, ведет к сенсибилизации организма и синтезу IL-10, который угнетает продукцию противовоспалительного цитокина IL-12, сдвигая иммунный ответ в сторону Т×2.

IV замедленный тип аллергической реакции расценивается как позитивная реакция, препятствующая распространению кандидоинфекции в организме. Она характеризуется выраженным обострением клинических симптомов заболевания через 24–48 часов после постановки внутрикожных проб с аллергеном Candida. In vitro Brunet J.L. с соавт. (2001) определили, что в отличие от нормального варианта реакции при синдромной замедленной реакции через сутки после совместной инкубации цельной крови с аллергеном гриба обнаруживают Т-клетки CD69+ (ранний маркер активации).

При стимуляции антигеном Candida лимфоцитов у больных АД уровень синтеза IFN-γ коррелировал с выраженностью повреждения кожных покровов по данным Kawamura M.S. (1998), Savolainen J. (1999). Таким образом, ГЗТ к Candida не всегда носит защитный характер, а в ряде случаев протекает по типу аллергической реакции. Так, частота обнаружения положительных реакций замедленного типа возрастает в 2 раза у больных с тяжелым течением АД в отличие от больных с легким течением [39].

У детей с колонизацией кожных покровов грибами рода Candida в 93 % случаев в сыворотке крови определялся циркулирующий кандидозный антиген. Высокий уровень антигенемии обнаружен у 34 % больных, умеренный — у 45 %, низкий — у 14 % [14]. Имеется прямая связь между тяжестью клинических проявлений АД и уровнем антигенов [13, 14, 26].

Мавляновой Ш.З. [11] изучено, что антигенспецифические лимфоциты (АСЛ) к Candida у больных нейродерматозами были выше в среднем в 7 раз по сравнению с группой здоровых лиц. При аллергии к грибам, выявленной у больных с положительными кожными пробами, отмечалось резкое увеличение количества АСЛ к Candida albicans (до 39,7 ± 1,5 %), что указывает на повышенную сенсибилизацию к грибам. Однако в вышеуказанных исследованиях изучаемые параметры не были проведены у больных АД и не проанализированы в зависимости от клинических форм заболевания с учетом местного и гуморального статуса организма.

Nittner-Marszalska M. с соавт. (2001) доказали, что у больных атопическими заболеваниями ор-

ганов дыхания немедленная гиперчувствительность сопровождается одновременно к Candida albicans и ингаляционным аллергенам (пыльца растений, клещ). При попадании на слизистые оболочки грибы Candida в благоприятных для них условиях начинают активно размножаться, выделяя токсины и вызывая инициальное воспаление. Обладая высокой способностью к адгезии, кандиды прилипают к эпителию слизистых оболочек, а затем врастают в их стенку, образуя пленку, распространяющуюся по их поверхности, что приводит к переводу иммунного ответа с Th1 на Th2 хелперный путь. Это происходит потому, что в случае массивной колонизации организм не может отреагировать на агрессию обычным нейтрофильным путем с фагоцитозом, так как в подобной ситуации разовьется тяжелое повреждение тканей. Согласно проведенным исследованиям было выявлено, что положительные кожные пробы к различным аллергенам имели 95% пациентов, а при аллергических реакциях к ингаляционным аллергенам без сенсибилизации к Candida albicans — только 10%.

По данным Назарова О.А. (2001), при БА с микогенной сенсибилизацией нарушен преимущественно местный иммунитет, о чем свидетельствует повышение секреторного Ig A на слизистых оболочках респираторного и пищеварительного тракта, а также состояние реснитчатого эпителия дыхательных путей.

Значимую роль в сенсибилизации к Candida albicans играют недостаточная переваривающая и барьерная функции ЖКТ, приводящие к всасыванию из кишечника крупномолекулярных структур, обладающих аллергенной активностью [23, 26, 31, 44].

При сенсибилизации к аллергену Candida albicans контаминация кишечника Candida spp. обнаружена у 88,4% детей, больных БА [36], в 50% случаев при АД [13]. Н.В. Макеева с соавт. (2002) показали, что кандидоносительство в кишечнике от $7{,}0 \times 10^2$ до $7{,}7 \times 10^3$ КОЕ/г уже может вызывать накопление Ig G и реагиновых антител к Candida albicans. При этом отмечена прямая корреляция частоты выявления сенсибилизации организма с уровнем обсемененности фекалий грибами.

Исследования [20, 49] показали, что тяжесть течения АД коррелирует с выявлением аллерген специфических IgE к Candida albicans, особенно у пациентов с колонизацией этого гриба в пищеварительном тракте [14, 20, 23, 38].

Работой Скепьян Н.А. (2000) установлено, что патология ЖКТ с нарушением переваривающей способности и увеличением проницаемости слизистой оболочки кишечника часто встречается у больных АД. По данным Курбанова Б.М. (1999), у 52,8% пациентов с заболеваниями ЖКТ отмечались диспепсические явления после приема продуктов, содержащих дрожжевые сахаромицеты.

Юлдашевым М.А. [24] было выявлено структурно-функциональное несовершенство тонкой кишки, ее иммунной системы после рождения, различная иммуногенность и морфогенность представителей индогенной и патогенной кишечной микрофлоры. По результатам проведенных исследований обсемененность биосубстратов грибами рода Candida у больных АД отягощает течение кожно-патологического процесса. Назначение системного антимикотика, а затем пробиотиков с лактобактериями способствовало разрешению заболевания [31, 38, 40, 43, 44, 48].

По данным Маркина А.В. (2002), у детей, страдающих АД, из зева и кожных чешуек Candida albicans высеваются только в единичных случаях, тогда как в фекалиях у 50% обследованных. Это позволило сделать вывод, что источником сенсибилизации в детском возрасте является повышенная пролиферация Candida spp. в ЖКТ.

Немаловажную роль грибы рода Candia играют в клиническом течении БА, ринита и других заболеваний [50, 51]. Сенсибилизация к Candida albicans у больных БА увеличивает частоту рецидивов и выраженность приступов удушья [51]. Наиболее частыми причинами сенсибилизации являются кандидоинфекции ротоглотки и дыхательных путей (гортани, трахеи и бронхов) и повышенная колонизация кишечника грибами, что связано в основном с частым применением антибиотиков и кортикостероидов [6]. По данным Митрофанова В.С. с соавт. (2002), из нижних отделов дыхательного тракта Candida albicans выделяются у 20,4% больных БА, а антиген гриба в циркуляции присутствует в 18,5% случаев. Повышенная пролиферация Candida albicans в кишечнике детей с БА отмечена у 88,4% согласно проведенным исследованиям Романюк Ф.П. (1998).

У больных АД наиболее часто на кожных покровах микроскопически встречались Candida spp. в 53% [42]. У обследуемых детей с АД в возрасте от 3 до 15 лет грибковая колонизация кожных покровов отмечалась в 70% случаев, из них дрожжевые грибы рода Candida высевались у 46,7% [14]. Обсемененность грибами кожных покровов выявлена в 2,5–5 раз чаще у больных с тяжелым течением заболевания, чем при легкой и средней степени тяжести [5, 18, 37]. При тяжелом течении АД грибковая колонизация встречалась достоверно чаще (84,2% случаев) и среднетяжелом (63,4% случаев) соответственно [14].

При АД у детей с грибковой колонизацией наиболее часто (в 60% случаев) встречались распространенные формы заболевания с поражением кожи лица, туловища, конечностей и складчатых областей [14].

По данным Ревякиной В.А. (2003), контаминация кожных чешуек грибами рода Candida у больных АД была повышена при эритематозно-сквамозной форме — у 78,8% больных, при лихеноидной — у 47,7%, а в работах Маланичевой

Т.Г. с соавт. [14] при лихеноидных формах отмечался высев Candida albicans в 83,3% случаев. К сожалению, данные исследования не были сочетаны с показателями гуморального иммунитета и интерлейкинового статуса на фоне проведения антимикотической и иммунной терапии в зависимости от стадии и формы заболевания.

Многочисленными данными отечественной и зарубежной литературы подтверждается факт, что при различных дерматозах микогенная сенсибилизация к Candida spp. обычно возникает у лиц с наиболее тяжелыми вариантами клинического течения [11, 17, 25, 40]. При колонизации организма Candida spp. у пациентов с атопическими заболеваниями и аллергизацией к Candida эффективность применения антифунгальных препаратов при лечении основного заболевания достигает 50–65% [40, 11], а положительный эффект специфической иммунотерапии аллергеном Candida при кандидозе составляет 64% и более [15]. Эти факты подтверждают отягощающее влияние аллергии к Candida spp. на течение основного заболевания и важность ее своевременной профилактики и терапии.

Высокие цифры разброса данных по микогенной сенсибилизации свидетельствуют о трудностях диагностики этого вида аллергии. Наблюдается как гипо-, так и гипердиагностика аллергии к грибам. Несмотря на повышенное внимание к патогенетической роли грибов рода Candida при различных аллергических заболеваниях, грибковая сенсибилизация не всегда вовремя диагностируется и учитывается в качестве этиологического фактора, что является причиной недостаточной эффективности стандартных методов терапии. Недостаточно изучена роль грибов в этиопатогенезе аллергических заболеваний. До настоящего времени отсутствуют унифицированные подходы к диагностике, терапии и профилактике грибковой сенсибилизации, что требует дальнейшего глубокого комплексного изучения микогенной сенсибилизации с учетом иммунного статуса организма и выявляемости грибов при различных клинических формах аллергических заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзуманян В.Г., Зайцева Е.В., Темпер Р.М. и др. Определение кокковой и дрожжевой микрофлоры кожи у больных с кожной патологией: Пособие для врачей. — Москва, 2004. С. 23.
2. Безрукова Д. А. Эпидемиология основных атопических заболеваний: бронхиальной астмы, атопического дерматита, аллергического ринита // Астраханский медицинский журнал. 2006. Т. 4. С. 17–25.
3. Булина О.В. Горланов И.А., Калинина Н.М. Параметры цитокинового звена иммунитета у детей старшего возраста при атопическом дерматите // Аллергология. 2004. №1. С. 27–29.
4. Верткин А.Л., Намазова Л.С., Турлубеков К. К., Дадыкина А.В. Острые аллергические заболевания: социальные последствия эпидемии // Ремедиум. 2004. №7–8.
5. Воронина В.Р., Пампура А.Н., Феденко Е.С. Особенности микробиоценоза кожи больных атопическим дерматитом и терапия его осложнений // Российский аллергологический журнал. 2007. №3. С. 3–11.
6. Гевазиева В.Б., Самойликов П.В., Свераовская В.В. Современные аспекты иммунопатогенеза атопического дерматита // Российский аллергологический журнал. 2006. №3. С. 5–12.
7. Гонсорунова Д.С., Огородова Л.М., Федорова О.С. и др. Участие Т-регуляторных клеток в иммунном ответе при атопическом дерматите // Бюллетень сибирской медицины. 2011. №4. С. 82–88.
8. Караев З.О., Лебедева Т.Н. Патогенез кандидоза и аллергии к грибам рода Candida. Баку: «Тэбиб». 2007. 215 с.
9. Климко Н.Н. Микозы: диагностика и лечение. — М.: «Ви Джи Групп», 2008. 336 с.
10. Кочергин Н.Г. Атопический дерматит: современные аспекты патогенеза и терапии // Русский медицинский журнал. 2004. Т. 12. №18. С. 1076–1081.
11. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика микотических поражений кожи и слизистых оболочек. Дис. д.м.н. — Ташкент, 2004. 246 с.
12. Мавлянова Ш.З., Баженов Л.Г., Арифов С.С. Значение микрофлоры (грибов рода Candida) в возникновении и течении хронических дерматозов. Методические рекомендации. — Ташкент. 2004. 12 с.
13. Мавлянова Ш.З., Разыкова Э.С., Мавлянова Н.Н., Исмагилов А.И. Факторы, способствующие микогеной сенсибилизации у детей подросткового возраста. Успехи медицинской микологии. Материалы четвертого Всероссийского конгресса по медицинской микологии. — Москва. 2006. Т. 7. С. 77–78.
14. Маланичева Т.Г., Саломыков Д.В., Глушко Н.И. Диагностика и лечение атопического дерматита у детей, осложненного микотической инфекцией // Российский аллергологический журнал. 2004. №2. С. 90–93.
15. Маркова О.Н. Оптимизация патогенетической терапии микробной экземы. Автореф. дис. к.м.н. — Москва, 2006. 18 с.

16. Мокроносова М.А., Глушакова А.М., Смольникова Е.В., Чернов И.Ю. Гиперчувствительность к грибам рода Malassezia у больных атопическим дерматитом // Российский аллергологический журнал. 2008. № 2. С. 28–31.
17. Новиков Д.К., Сергеев Ю.В., Титова Н.Д. Микотическая аллергия: механизмы разнообразия клинических форм и вариантов // Успехи медицинской микологии. Материалы четвертого всероссийского конгресса по медицинской микологии. — Москва. 2006. Т. 7. С. 79–82.
18. Смирнова Г.И. Современные подходы к лечению и реабилитации атопического дерматита, осложненного вторичной инфекцией // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2004. № 1. С. 34–39.
19. Современная стратегия терапии атопического дерматита. Программа действия педиатра. Согласительный документ Ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. — Москва. 2006. 93 с.
20. Феденко Е.С., Елисютина О.Г. Роль грибковой инфекции в развитии атопического дерматита и целесообразность противогрибковой терапии // Российский аллергологический журнал. 2006. № 5. С. 4–13.
21. Федоскова Т.Г., Ильина Н.И. Роль аллергических заболеваний в общеклинической практике // РМЖ. 2004. № 12 (14). С. 876–885.
22. Шебашова Н.В., Клеменова И.А., Мишина Ю.В. Разнообразие видового состава грибов рода Candida при онихомикозах и дрожжевых поражениях кожи // Успехи медицинской микологии. 2007. Т. 10. С. 3–34.
23. Юлдашев М.А. Дифлазон в терапии атопического дерматита у детей раннего возраста // Международная конференция молодых ученых «Молодость и наука: от мечты к открытию», посвященная 75-летнему юбилею КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова. Тезисы докладов. — Казань. 2006. С. 129–130.
24. Юлдашев М.А. Механизмы пре- и постнатального формирования атопического дерматита у детей и совершенствование методов профилактики, лечения и реабилитации. Автореф. дисс. … д.м.н. — Ташкент. 2009. 29 с.
25. AkdisC. A. et al. Review article Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: Europen Academy of Allergology and Clinical Immunology. / American Academy of Allergy, Asthma and Immunology / (PRACTALL) Consensus Report // J. Allergy ClinImmunol. 2006. Vol. 118. № 1. P. 152–169.
26. Atopic eczema in children. Management of atopic eczema in children from birth up to the age of 12 years / National Collaborating Centre for Women's and Children's Health Published by the RCOG Press at the Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 27 Sussex Place, Regent's Park, London NW1 4 RG., 2007. P. 30–32.
27. Baker B.S. The role of microorganisms in atopic dermatitis // British Society for Immunology, Clinical and Experimental Immunology. 2006. Vol. 144. P. 1–9.
28. Boguniewicz M, Leung DY: Atopic dermatitis: a disease of altered skin barrier and immune dysregulation. Immunol Rev 2011. 242:233–46.
29. Boguniewicz M., Schmid-Grendelmeier P., Leung D. Atopic dermatitis // J. Allergy Clin. Immunol. 2006. 118: 40–43.
30. Chang F.Y., Lee J.H., Yang Y. H., et al. Analysis of the serum levels of fungi-specific immunoglobulin E in patients with allergic disease // Int. Arch. Allergy Immunol. 2011. Vol. 154. № 1. P. 49–56.
31. Fiocchi A., Burks W., Bahna S.L., Bielory L., Boyle R.J., Cocco R., Dreborg S., Goodman R., Kuitunen M., Haahtela T., Heine R.G., Lack G., Osborn D.A., Sampson H., Tannock G.W., Lee B.W.; on behalf of the WAO Special Committee on Food Allergy and Nutrition. Clinical use of probiotics in pediatric allergy (CUPPA): A World Allergy Organization Position Paper. World Allergy Organ J. 2012. 5:148–167.
32. Green B.J., Toveys E.R., Sercombes J.K. et al. Airborne fungal fragments and allergenicity // Med. Mycology. 2006. Vol. 44. P. 245–255.
33. Jutel M., Akdis C.M. T-cell subset regulation in atopy // Curr. Allergy Astma Rep. 2011. Vol. 11. P. 139–145.
34. Haahtela T., Von Hertzen L., Hannuksela M. The Allergy Programme Working Group. Finnish Allergy Programme 2008–2018 time to act and change the course. Allergy 2008. 63:634–45.
35. Hanifin J.M. Evolvig concepts of pathogenesis in atopic dermatitis and other eczemas // J. of Investigative Dermatology. 2009. Vol. 129. P. 320–322.
36. Holgate S.T., Puddicombe S.M., Mullings R.E. et al. New insights into asthma pathogenesis // Allergy Clin. Immunol. Int. 2004. Vol. 16. P. 196–201.
37. Hata T.R., Gallo R.L. Antimicrobial Peptides, Skin Infections, and Atopic Dermatitis //Semin. Cutan. MedSurg. 2008. Vol. 27. P. 144–150.
38. Johanssen H., Prescott S.L.: Practical prebiotics, probiotics and synbiotics for allergists: how useful are they? ClinExp Allergy 2009. 39:1801–14.
39. Kay A.B. Modulation of inflammation in allergic disease // Allergy Clin. Immunol.Int. 2004. Vol. 16. № 5. P. 206–210.
40. Kobayashi T., Yamada M., Aihara M., Ikezawa Z. Immedeate and delayed-type reactivity to fungi and effects of antifungal drugs on atopic dermatitis // Arerugi. 2006. Vol. 55, № 2. P. 126–133.
41. Maintz L., Novak N. Modification of the innate immune system in atopic dermatitis // J. Innate Immunol. 2011. Vol. 3. P. 131–141.

42. Ong P.Y., Leung D.Y.M. The infectious aspects of atopic dermatitis // Immunol. Allergy Clin.North. Am. 2010. Vol. 30. №3. P. 309–321.
43. Ozdemir O: Any benefits of probiotics in allergic disorders? Allergy Asthma Proc 2010. 31:103–11.
44. Pagnini C., Saeed R., Bamias G., Arseneau K.O., Pizarro T., Cominell F. probiotics promote gut health through stimulation of epithelial innate immunity. ProcNatlAcadSci USA 2010. 107:454–459.
45. Pawankar R., Canonica G.W., Holgate S.T., Lockey R.F. (Eds). WAO White Book on Allergy. Milwaukee: World Allergy Organization; 2011:1–216.
46. Romani L. Immunity to fungal infections // Nature Publishing Group. Nature Reviews. Immunology. 2004. Vol. 4.
47. Seebacher C., Abeck D., Brasch J. Candidiasis of the skin // J. Dtsch. Dermatol. Ges. 2006. Vol. 4. №7. P.591–596
48. Takechi M. Minimum effective dosage in the treatment of chronic atopic dermatitis with itraconazole // J. Int. Med. Res. 2005. Vol. 33. №3. P. 273–283.
49. Takuji N., Yoshimi N. Fungus as an exacerbating factor of atopic dermatitis, and control of fungi for the remission of the disease, atopic dermatitis — disease etiology and clinical management. — InTech, 2012. 414 p.
50. Tao Z., Jinho Y., Min H.O. et al. The atopic march: progression from atopic dermatitis to allergic rhinitis and asthma // Allergy Asthma Immunol. Res. 2011. Vol. 3, №2. P. 67–73.
51. Teppo H., Revonta M., Haahtela T. Allergic rhinitis and asthma have generally good outcome and little effect on quality of life — a 20-year follow-up // Allergy. 2011. 66:1123–25.

ОБМЕН ОПЫТОМ

УДК:616.61–002–022.7:579.887:612.017.1

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С УРЕАПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

У.Ю. САБИРОВ, А.М. АБИДОВ, Б.Ш. ФАТТАХОВ

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

ХУЛОСА

УРЕАПЛАЗМА ИНФЕКЦИЯЛИ БЕМОРЛАРДА ИММУНИТЕТ ҲОЛАТИ ЎЗГАРИШЛАРИ

У.Ю. Сабиров, А.М. Абидов, Б.Ш. Фаттахов

Мақолада уреаплазма инфекцияси туфайли келиб чиққан сийдик-таносил аъзоларининг яллиғланиши билан оғриган беморларда умумий ва маҳаллий иммун тизими ҳолати ўрганилган.

Калит сўзлар: ЖАОЮИ, уреаплазма, сурункали уретрит, умумий ва маҳаллий иммунитет, A, M, G иммуноглобулинлар.

SUMMARY

CHANGE OF PARAMETERS OF IMMUNITY IN THE PATIENTS WITH UREAPLASMA UREALYTICUM INFECTION

U.Yu. Sabirov, A.M. Abidov, B.Sh. Fattakhov

In the article was investigated condition of general and local immunity in the patients with inflammation of genital organs due to Ureaplasma urealyticum infection.

Keywords: STI, ureaplasmosis, chronic urethritis, general and local immunity, immunoglobulins A,M,G.

РЕЗЮМЕ

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С УРЕАПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

У.Ю. Сабиров, А.М. Абидов, Б.Ш. Фаттахов

В статье рассматривается состояние общего и местного иммунитета у больных с воспалительными заболеваниями мочеполовых органов, обусловленными уреаплазменной инфекцией.

Ключевые слова: ИППП, уреаплазма, хронический уретрит, общий и местный иммунитет, иммуноглобулины A, M, G.

В последние годы значительно возрос интерес к изучению значения Ur. Urealyticum в патогенезе воспалительных заболеваний мочеполовых органов как у мужчин, так и у женщин репродуктивного возраста [1, 2]. Изучаются вирулентность, эпидемиология, устойчивость к противомикробным препаратам, а также особенности клинических проявлений заболеваний, вызванных Ur. Urealyticum [3, 4].

По данным зарубежных исследователей, при хронических негонококковых уретритах (НГУ) у мужчин Ur. Urealyticum занимает 3 место среди этиологических агентов после Ch. Trachomatis и M. Genitallium; до 36% случаев связаны со смешанной инфекцией, в том числе с инфекцией, вызванной Ur. Urealyticum и M. Hominis [5].

Эти данные хорошо иллюстрируют положение о значении уреаплазм и о внимании, которое эти организмы привлекают к себе. Наличие смешанной инфекции может определять латентное, субклиническое или хроническое течение инфекций с периодической активацией, что зависит от реактивности организма, в частности иммунной системы. Хроническое течение ассоциированной инфекции может усиливать выработку цитокинов. Это, в свою очередь, влияет на экспрессию других инфекционных агентов и тем самым обуславливает латентное течение

инфекции и персистенции микроорганизма в поврежденной форме. Последний, являясь жизнеспособным, представляет трудности в диагностике, так как не дает рост в культуре. Следовательно, ассоциированная инфекция влияет на различные системы организма, что необходимо учитывать в определении тактики ведения и лечения НГУ [6].

Цель исследования. Оценить степень нарушения иммунной системы и местного иммунитета у больных мужчин, страдающих урогенитальным уреаплазмозом.

Материал и методы исследования. Комплексное обследование проведено в амбулаторных и стационарных условиях 32 пациентам в возрасте от 20 до 42 лет, обратившимся с жалобами на выделения из уретры (17), дизурию (15), дискомфорт и боли в мочеполовых органах (30), эректильную дисфункцию (5), бесплодие (11). Указания на хроническое воспаление урогенитальных органов имели более 80% из обратившихся.

В период от 2 до 10 лет, предшествующих настоящему обследованию, урогенитальные инфекции, в том числе ИППП, отмечены у 75% больных.

Использовали клинические, инструментальные (УЗИ органов малого таза, уретроскопия) и микробиологические методы. Последние включали в себя исследование мочи, клинического материала уретры для идентификации возбудителей ИППП условно-патогенных микроорганизмов с количественным определением последних. Идентификацию Ur. Urealyticum и Ch. Trachomatis осуществляли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) набором фирмы «Литех». Идентификацию Ur. Urealyticum осуществляли паралелльно с помощью культурального исследования на среде ЭД–1. Для идентификации N. Gonorrhoea и T. Vaginalis применяли микроскопический и культуральные методы.

У всех больных проводили забор венозной крови для иммунологических исследований. Определение субпопуляционного состава лимфоцитов проводили с использованием моноклональных антител фирмы «Сорбент» (CD 3+, CD 4+, CD 8+, CD 26+), что позволило выявлять общий пул Т-лимфоцитов (CD 3+), Т-хелперов (CD 4+), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD 8+), В-лимфоцитов (CD 20+). Результаты выражали в относительных и абсолютных показателях методом радиальной иммунодиффузии по Манчини. Определение местного иммунитета осуществляли путем забора соскоба со слизистой уретры методом ИФА с использованием реактивов фирмы «Вектор-Бест».

Контрольную группу составили 10 здоровых мужчин, не страдающих воспалительными заболеваниями урогенитальных органов.

Результаты исследования. Урогенитальный уреаплазмоз в виде моноинфекции диагностирован у 6 (19,75%), в ассоциации с хламидиозом — у 5 (15,62%), с дрожжеподобными грибами рода Candida — у 5 (15,62%), с кокковой флорой — у 8 (25%) больных.

У 19 (59,8%) больных были выявлены различные осложнения со стороны мочеполовых органов, из которых у 11 (34,8%) диагностированы простатит и везикулит, у 8 (25%) — репродуктивные нарушения в виде бесплодия.

В зависимости от тяжести заболевания больные, страдающие урогенитальным уреаплазмозом, предварительно были поделены на две группы: первая — больные с хроническим урогенитальным уреаплазмозом; вторая — с хроническим урогенитальным уреаплазмозом и с различными осложнениями со стороны урогенитальных органов (табл. 1).

Выявленные нами признаки дисбаланса в иммунном статусе больных, страдающих урогенитальным уреаплазмозом, обнаруживали и другие исследователи [7].

Комплексный анализ содержания s Ig A, Ig M, IgG в соскобе отделяемого уретры у больных, страдающих хроническим урогенитальным уреаплазмозом, выявил снижение показателей местного иммунитета в обеих группах (табл. 2).

Таблица 1

Исследование клеточного иммунитета у больных в зависимости от тяжести заболевания

Группа	Т-лимфоциты	В-лимфоциты	Тх	Тс	ЦИК
Контрольная	61,8±2,13	13,3±1,22	36,2±1,22	18,5±1,22	12,3±0,55
Первая	50,18±0,29 (p<0,01)	30±0,405 (p<0,01)	30±0,405 (p<0,05)	20,27±0,27 (p>0,05)	28,09±0,98 (p<0,001)
Вторая	51,35±0,62 (p<0,01)	20,53±0,66 (p<0,01)	30,12±1,78 (p<0,05	20±0,393 (p>0,05)	29,06±1,38 (p<0,001)

Таблица 2

Содержание s Ig A, Ig M, Ig G в соскобе отделяемого уретры

Группы	s Ig A	Ig M	Ig G
Контрольная	11,2 ± 0,55	38,2 ± 7,56	243,7 ± 30,42
Первая	1,973 ± 0,321 (p < 0,001)	1,509 ± 0,188 (p < 0,001)	239,1 ± 6 (p > 0,05)
Вторая	0,857 ± 0,459 (p < 0,001)	1,167 ± 0,401 (p < 0,001)	240 ± 29,26 (p > 0,05)

Содержание Ig A в группе больных, страдающих хроническим урогенитальным уреаплазмозом без осложнений, показало снижение его в 5,7 раза по сравнению с контрольной группой, тогда как индивидуальный размах содержания s Ig A в этой группе составил 0–4 мкг/ мл, причем показатель «0» был выявлен только у одного больного, течение заболевания у которого характеризовалось хроническим, затяжным с минимальными клиническими проявлениями и сочетанием уреаплазменной инфекции с бактериальной.

Исследование содержания s Ig A в группе больных, страдающих хроническим урогенитальным уреаплазмозом с различными осложнениями со стороны репродуктивных органов, показало снижение его сравнительно с контролем в 13,07 раза и достоверное отличие от показателей 1-й группы в 2,3 раза. Показатель индивидуальных значений s Ig A в этой группе составил от 0 до 3,0 мкг/ мл, причем показатель «0» был выявлен, как и в 1-й группе, у больных с минимальными клиническими проявлениями и минимальным воспалением. У них наряду с уреаплазменной инфекцией была выявлена хламидийно-бактериальная инфекция и сопутствующее у 50 % бесплодие, у остальных больных — эректильная дисфункция.

В доступной нам литературе данные других авторов [7, 8], проводивших исследование по содержанию s Ig A в семенной жидкости, характеризовались повышенным содержанием s Ig A сравнительно с контролем. В наших исследованиях мы выявили понижение показателей, что может указывать на хронизацию процесса и нарушение местных защитных механизмов.

Показатели Ig M в обеих группах были ниже нормы в 25,3 и 32,7 раза соответственно. Разброс показателей Ig M был от 0 до 3 мг/ мл, причем показатель «0» был выявлен в группе больных с репродуктивными нарушениями. Клинические проявления и воспалительный процесс характеризовались затяжным течением и минимальными клиническими проявлениями.

Наши данные совпадают с данными других авторов [5], у которых при исследовании в эякуляте Ig M отмечалось снижение его количества и зависело от остроты процесса.

Исследование содержания Ig G у больных в обеих группах не выявило достоверных различий по отношению к контрольной группе, что отличалось от данных других авторов [2, 4], наблюдавших при хроническом воспалительном процессе на фоне снижения s Ig A и Ig M увеличение содержания Ig G в эякуляте, что характеризовало обострение хронического процесса. По нашим данным, напротив, таких изменений местного иммунитета со стороны Ig G не отмечалось.

Таким образом, исследование клеточного и гуморального иммунитета выявило изменения в иммунной системе, которые характеризовались снижением всех параметров иммунитета и увеличением ЦИК. Исследования местного иммунитета показало снижение содержания всех трех иммуноглобулинов (s Ig A, Ig M, Ig G), что коррелировало с хронизацией процесса. Полученные данные позволяют оценить степень нарушения иммунной системы для дальнейшей ее коррекции и разработки критериев диагностики хронизации процесса посредством изучения местного иммунитета у больных, страдающих хроническим уреаплазмозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Stamni W.E., Running K., Hale J., Holmes K.K. Etiological role of Mycoplasma hominis and Ureaplasma Urealyticum in women with the acute urethral syndrome. Sex Transm. Dis. 1983; 10:4; Suppl: 318–322.
2. De Moreno., de Richard L., Leon X. The presense of genital mycoplasmas in woman of reproductive age. Rev. Med. Panama. 1993; 18:3; 238–245.
3. Povlsen K., Jensen J.S., Lind I. Detection U Urealyticum by PCR and biovar determination by liquid hydridization. J Clin. Microbiol. 1998; 36:11; 3211–3216.
4. Kong F., Zhu X., Wang W. Et al. Comparative analysis serovarspecific identification of multiple- banded antigen genes of ureaplasma urealyticum biovar 1. J Clin. Microbiol. 1999; 37:3; 538–543.

5. Taylor-Robinson D. The history of nongonococcal urethritis. Thomas Parran Award Lect. Sex Transm. Dis. 1996; 23 (1), 86–91.
6. Erbelding E.J., Quinn T.C. Urethritis. Dermatol. Clin. 1998; 16 (4); 735–738.
7. Taylor- Robinzon D., Barile M.F., Furr P.M., Graham C.E. Ureaplasmas and mycoplasma infection in the genital tract. Sex Transm. Dis. 1983; 1.

УДК: 616.5–004.1

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ

А.М. МАННАНОВ, К.Н. ХАИТОВ, А.А. МАННАНОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт

ХУЛОСА

ЧЕГАРАЛАНГАН СКЛЕРОДЕРМИЯНИНГ БОЛАЛАРДА КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

А.М. Маннанов, Қ.Н. Хаитов, А.А. Маннанов

Чегараланган склеродермия кечишининг ўзига хос хусусуятлари турли ёшдаги 68 та бемор болаларда ўрганилганда, касаллик 94,1% ҳолатларда 3 ёшдан сўнг ва асосан 7–12 ёшлик даврида ривожланиши аниқланди. Касалликнинг пилакчали (52,9%) шакли чизиқсимон шаклига нисбатан кўпроқ ҳолатларда кузатилиб, юзаки, чуқур, тарқоқ ва атрофик шаклларда кечиши аниқланди.

Калит сўзлар: склеродермия, болалар.

SMMARY

PECULIARITIES OF CLINICAL COURSE OF SCLERODERMA IN CHILDREN

A.M. Mannanov, K.N. Khaitov, A.A. Mannanov

The studies pecularities in clinical course of restricted Scleroderma, in 68 children of various agt groups, have revealed that disease starts to develop in 94,1% of cases in children over the age 3 and mainly manifested at ages 7–12. At the same time, the plaque form of disease (52,9%) prevails over linear one and is characterized by superficial, deep generalized and atrophic lesions.

Keywords: sckeroderma, children.

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОГРАНИЧЕННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ

А.М. Маннанов, К.Н. Хаитов, А.А. Маннанов

В результате изучения особенностей течения ограниченной склеродермии у 68 детей разных возрастных групп было выявлено, что заболевание в 94,1% случаев развивается после 3 лет и проявляется в основном в возрастные периоды 7–12 лет. При этом перевалирует бляшечная форма болезни (52,9%) над линейной и характеризуется поверхностной, глубокой, распространенной и атрофической формами.

Ключевые слова: склеродермия, дети.

Ограниченная склеродермия (ОС) — хроническое заболевание соединительной ткани, характеризующееся очаговыми воспалительно-склеротическими изменениями кожи и подлежащих тканей без вовлечения в патологический процесс внутренних органов [1, 3, 5].

Согласно современным представлениям в патогенезе ОС основную роль играют иммунные, обменные и сосудистые нарушения. В многофакторном патогенезе ограниченной склеродермии ведущее место занимает нарушение иммунных механизмов [10], характеризующихся нарушением клеточного звена иммунитета с преимущественной активацией Т-хелперной субпопуляции, угнетением Т-супрессорной активности и снижением функциональной активности естественных киллерных клеток [4, 8, 11, 12, 13].

Особое значение имеет данная проблема среди детского контингента. В структуре дерматологической патологии различные клинические

формы ограниченной склеродермии составляют от 0,3 до 1 % [6, 7, 9].

Клиническое течение ОС в детском возрасте в отличие от взрослых имеет свои особенности [4, 14], в связи с этим изучение особенностей клинического течения ОС у детей позволяет выявить механизмы формирования болезни в каждом конкретном возрастном периоде, оценить роль факторов, приводящих к болезни. Учащение за последние годы частоты встречаемости ограниченной склеродермии, характеризующейся полиморфизмом клинической картины и преобладанием ее ограниченных форм, диктует исследователям необходимость изучения особенностей клинического течения этого заболевания у детей с учетом возрастного аспекта.

Цель исследования. Изучение особенностей клинического течения ограниченной склеродермии у детей в разные возрастные периоды.

Материал и методы исследования. В детском дерматологическом отделении кафедры ТашПМИ были изучены в динамике клинические особенности течения ограниченной склеродермии у 68 детей. Возраст больных детей составлял от 3 до 15 лет, из них девочек было 48 (70,6 %), мальчиков — 20 (29,4 %).

У всех больных тщательно изучен личный и семейный анамнез, проведены общеклинические обследования (анализ крови, мочи, кала, биохимические исследования), дети проконсультированы педиатром, ревматологом, нефрологом, невропатологом, эндокринологом, окулистом, травматологом, ЛОР, стоматологом и при необходимости другими специалистами. Лечебно-профилактические мероприятия включали санацию очагов инфекции, лечение сопутствующих болезней и проведение оздоровительных мероприятий. Диагноз ограниченной склеродермии был выставлен на основании X пересмотра международной классификации болезней (МКБ–10, шифр L 94) согласно классификации С.И. Довжанского [2]. Проведен клинический осмотр патологического очага, определены: распространенность, симметричность, преимущественное расположение и характер высыпаний. При постановке диагноза использовались диагностические критерии. Оценка тяжести течения заболевания была основана на определении распространенности, плотности, площади очагов поражения, наличия признаков прогрессирования и частоты рецидивов. Для оценки распространенности и выраженности патологического процесса была использована методика балльной оценки mRODMAN Skin Score.

Основываясь на том, что ограниченная склеродермия у детей может начинаться в любом возрасте и характеризуется полиморфизмом клинической картины с преобладанием ограниченных форм болезни, нами при изучении особенностей клинического течения заболевания был сделан акцент на возрастном аспекте больных (рис. 1).



Рис. 1. Распределение детей, больных ОС, в зависимости от возраста и пола.

Учитывая особенности кожи в разные возрастные периоды, клинические проявления заболевания, для дальнейшего анализа больные были сгруппированы в следующие возрастные группы: ранний (0–1), ранний дошкольный (1–3), дошкольный (3–7), младший школьный (7–10), школьный (10–13) и подростковый (13–16 лет) (рис. 2). В возрастной группе до года больных не было, в группе от 1 года до 3 лет было 4 (5,9%) больных. В основном заболеваемость регистрировалась у 64 (94,1%) детей в возрасте от 3 до 15 лет. Длительность заболевания составляла от года до 10,5 лет. В возрасте от 3 до 7 лет было 16 (23,5%) детей, от 7 до 10 и от 10 до 13 лет — по 20 (29,4%) детей, в подростковой группе в возрасте от 13 до 16 лет — 8 (11,8%) больных. Средний возраст больных составлял 9,5 лет.

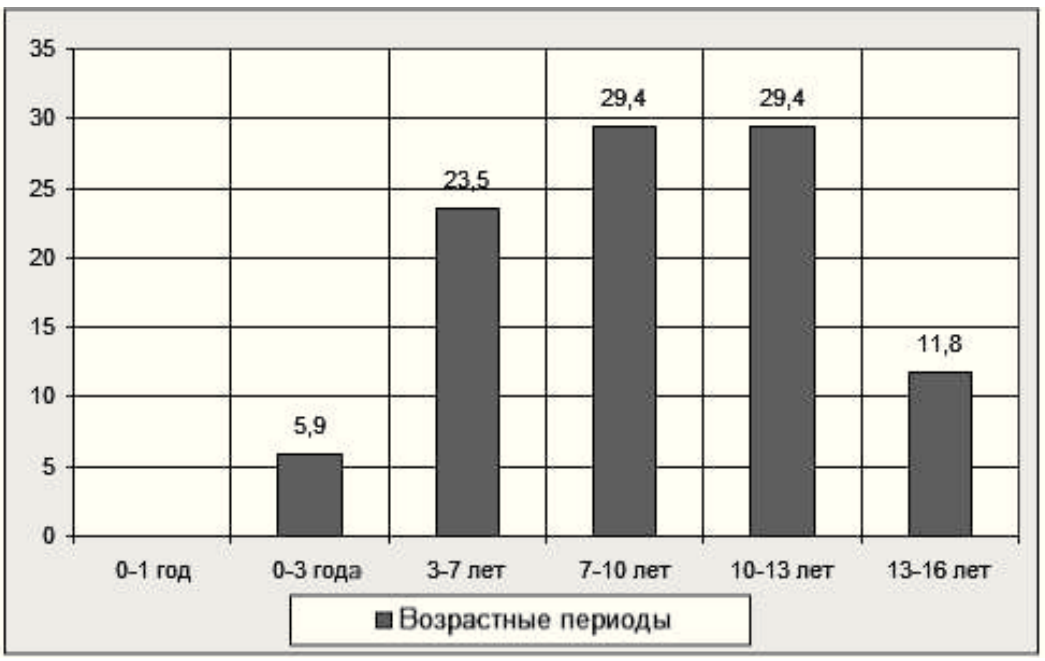


Рис. 2. Показатели начала ОС у детей в разных возрастных периодах.

Среди всех больных городских жителей было 32 (47,0%), сельских — 36 (53,0%). После стационарного лечения больные дети регулярно (один раз в квартал) наблюдались амбулаторно в течение 2 лет.

Для определения манифестации болезни нами изучена степень риска начала заболеваемости у детей (табл. 1). При этом у всех 68 (100,0%) матерей наблюдаемых нами больных беременность протекала с анемией, у 52 (76,5%) — с токсикозом, нефропатией и угрозой выкидыша, у 4 (5,9%) женщин во время беременности наблюдался гепатит и у 4 (5,9) эклампсия. Большинство детей (64; 94,1%) родились в срок, без осложнений, у 4 (5,9%) детей при рождении отмечена асфиксия. Все дети находились на грудном вскармливании. Профилактические прививки получали в срок.

При изучении характера формирования болезни в каждом конкретном случае было отмечено, что у 76,5% (52) детей ОС наиболее часто наблюдалась у детей в семьях, родившихся от 2, 3 и 4 беременности. Полученные данные позволяют заключить, что манифестация ОС в семьях зависит от последовательности рождения больных детей, при этом чаще болеют девочки и заболевание у них характеризуется тяжелым течением.

Частыми провоцирующими факторами ограниченной склеродермии у детей являлись респираторные и детские инфекции, а также травмы. Причины начала болезни у 13 (19,1%) больных были связаны с перенесением острых респираторных заболеваний, у 9 (13,2%) — с ангиной, у 4 (5,9%) — после полученных травм, у 4 (5,9%) — после инъекционных процедур. Причину начала болезни не удалось выяснить в 38 (55,9%) случаях. Начало и характер течения болезни не зависили от сезона года, следовательно, сезонность не была установлена.

Из перенесенных заболеваний были отмечены: хронический тонзиллит — у 8 (11,7%), гранулезный фарингит — у 8 (11,7%), искривление носовой перегородки — у 8 (11,7%), дискинезия желчевыводящих путей — у 12 (17,5%), загиб ЖП — у 4 (5,9%), гепатомегалия — у 4 (5,9%), холецистит — у 4 (5,9%), лямблиоз — у 4 (5,9%), энтеробиоз кишечника — у 4 (5,9%), вегетососудистая дистония — у 8 (11,7%) и дисметаболитическая нефропатия — у 4 (5,9%) детей. Следует отметить, что во всех случаях сопутствующие заболевания независимо от их характера заметно отягощали течение кожного процесса, который принимал более распространенный характер, и больные находились в состоянии резистентности к проводимой терапии.

Таблица 1

Показатели оценки степени риска начала ограниченной склеродермии у детей

Степени риска начала болезни	n	%
Течение беременности и роды		
Анемия во время беременности	68	100,0
Токсикоз, нефропатия, угрозы выкидыша	52	76,5
Гепатит во время беременности	4	5,9
Эклампсия	4	5,9
Асфиксия	4	5,9
Перенесенные заболевания		
Хронический тонзиллит	8	11,7
Гранулезный фарингит	8	11,7
Искривление носовой перегородки	8	11,7
Дискинезия ЖВП	12	17,6
Загиб ЖП	4	5,9
Гепатомегалия	4	5,9
Холецистит	4	5,9
Лямблиоз	4	5,9
Энтеробиоз кишечника	4	5,9
Вегетососудистая дистония	8	11,7
Дисметаболитическая нефропатия	4	5,9
Причины начала болезни		
ОРЗ	13	19,1
Ангина	9	13,2
После перенесенной травмы	4	5,9
После инъекции	4	5,9
Не удалось выяснить	38	55,9

У наблюдаемых детей ограниченная склеродермия начиналась без каких-либо субъективных ощущений и нарушений общего состояния, в дальнейшем часто имела склонность к распространению. Заболевание в 94,1% (64) случаев развивалось в возрасте от 3 до 15 лет. Первые изменения кожи в области очага были различными: в виде преходящих изменений сосудистого рисунка, нарушений пигментации, легкой отечности кожи с изменениями ее цвета в виде эритемы с сиренево-розовым кольцом по периферии очагов.

Результаты исследования. Результаты изучения в динамике течения клинических особенностей ОС у детей позволили выявить, что у 36 (52,9%) детей выявлялась бляшечная форма болезни, которая проявлялась в виде поверхностной «сиреневой» формы у 21 (30,9%), глубокой, узловатой — у 5 (7,3%), распространенной — у 7 (10,3%) и атрофической — у 3 (4,4%) больных и характеризовалась появлением единичных или множественных, округлых или овальных пятен (рис 3). Клинически в начале болезни в стадии отека бляшечная форма проявлялась в виде розовых с сиреневым оттенком пятен, постепенно наблюдалось увеличение диаметра очагов и в центре образовалось уплотнение, при этом по краям очагов наблюдалось сиреневое кольцо (*см. вклейку, фото 1, 2*).

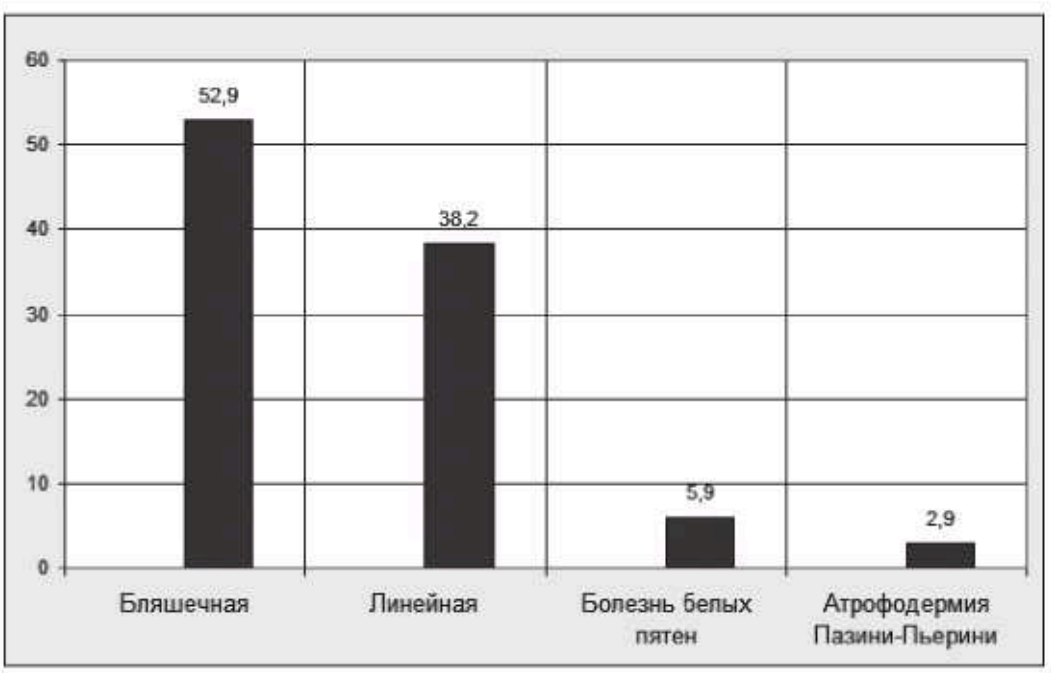


Рис. 3. Распределение детей, больных ОС, в зависимости от клинической формы заболевания

Со временем очаги приобретали цвет старой слоновой кости, становились гладкими, не собирались в складку, в них отсутствовал рост волос, сало- и потоотделение. Постепенно в очагах наблюдалось рассасывание уплотнения, кожа становилась истонченной в виде папиросной бумаги, легко собиралась в складку, западала и наступало состояние стойкой атрофии. Одна из разновидностей ограниченной склеродермии — линейная форма — наблюдалась у 26

(38,2 %) больных. Очаги линейной склеродермии у 22 (32,3 %) больных характеризовались полосовидными или линейными очагами, расположенными чаще асимметрично (*см. вклейку, фото 3*). У 4 (5,9 %) детей линейная форма заболевания характеризовалась очагами по типу «удара саблей» (*см. вклейку, фото 4*). Изменения кожи при этом имели вид полос и располагались вертикально, пересекая лоб, спускаясь с волосистой части головы до спинки носа или ниже, напоминая глубокий рубец после удара саблей. Явление атрофии в очагах не ограничивалось кожей и распространялось на подлежащие ткани — мышцы и кости, приводя к деформации лица.

Клиническая форма ОС — склероатрофический лихен, или болезнь белых пятен — наблюдалась у 4 (5,9 %) детей, при этом отмечалось появление мелких пятен снежно-белого цвета диаметром 3–5 мм, окруженных нередко розоватым или сиреневым венчиком. Иногда центральная часть этих пятен западала, и в дальнейшем развивалась атрофия. Процесс часто располагался в области кожи шеи, грудной клетки.

Атрофодермией Пазини-Пьерини страдали 2 (2,9 %) детей (*см. вклейку, фото 5–8*). Данная форма характеризовалась малочисленными коричневато-фиолетовыми пятнами, имеющими большие размеры и неправильные очертания, длительным отсутствием уплотнения в очагах и слегка западающими участками атрофии с просвечивающимися сосудами, коричневатого или ливидно-красного цвета.

Склеродермические изменения нами обнаруживались в самых различных областях кожи (табл. 2). У 16 (23,5 %) детей очаги локализовались в области лица и были в виде полосовидной формы. Очаги, располагаясь вертикально, пересекали лоб у 4 (5,9 %), спинку носа — у 4 (5,9 %), подбородок — у 3 (4,4 %) детей. Процесс характеризовался у 4 (5,9 %) детей в виде удара саблей и в последующем у 2 (2,9) детей наблюдалась деформация лица.

У 16 (23,5 %) детей процесс локализовался на коже головы: в теменной (4; 5,9 %), затылочной (4; 5,9 %) и височной (8; 11,8 %) областях. Формы очагов были полосовидными и чаще в исходе заболевания оставались выраженные косметические дефекты.

У большинства детей процесс располагался на спине (32; 47 %) и на животе (24; 35,3 %), при этом очаги характеризовались бляшечной склеродермией, выражающейся в виде овальной, очаговой и распространенной форм. Склеродермические очаги были локализованы у 24 (35,3 %) больных — на верхних и у 35 (41,2 %) — на нижних конечностях и имели бляшечно-линейный и распространенный характер с нарушением функции конечностей. В области шеи очаги были в виде полосовидной склеродермии у 12 (17,6 %) больных. При этом чаще наблюдалось ограничение движения в области шеи и дефект в виде кривошеи. Во всех случаях у детей, больных ОС (68; 100,0 %), локализация очагов носила асимметричный характер.

Таблица 2

Локализация очагов поражения у детей, больных ограниченной склеродермией

Расположение очагов	Количество больных			
	n	%	n	%
Лицо:	16	23,5	–	–
– лоб			4	5,9
– спинка носа			4	5,9
– подбородок			3	4,4
– область Ромберга			4	5,9
– деформация лица			2	2,9
Волосистая часть головы:	16	23,5	–	–
– на темени			4	5,9
– затылок			4	5,9
– височная область			8	11,8
Шея			12	17,6
Грудь			4	5,9
Спина			32	47,0
Живот			24	35,3
Верхние конечности			20	29,4
Нижние конечности			35	41,2
Половые органы			8	11,8
Асимметричное			68	100,0
Смешанное			15	22,0

При осмотре детей, больных ОС, были выявлены следующие сопутствующие заболевания: ринит и риносинусит — соответственно у 4 (5,9 %) больных, метаболитические изменения в миокарде — у 12 (17,6 %), тахикардия — у 12 (17,6 %), вегетососудистая дистония — у 12 (17,6 %), соли в почках — у 8 (11,8 %), дисметаболитическая нефропатия — у 4 (5,9 %), гепатит — у 4 (5,9 %), гепатомегалия — у 8 (11,8 %), гастрит — у 4 (5,9 %) и лямблиоз — у 8 (11,8 %) детей.

В результате функциональных исследований диффузные изменения печени были выявлены у 8 (11,8 %), загиб желчного пузыря — у 8 (11,8 %), атриовентрикулярная блокада сердца — у 6 (11,8 %), тахикардия — у 4 (5,9 %), гранулярный и катаральный фарингит — у 8 (11,8 %), цистит и уретриты — у 4 (5,9 %) детей.

Полученные результаты клинического наблюдения течения ОС в различных возрастных группах позволили в каждом конкретном случае с учетом возраста и степени тяжести течения болезни рекомендовать патогенетическую эффективную терапию.

ВЫВОД

1. У детей, больных ограниченной склеродермией, заболевание в 94,1% (64) случаев развивается в возрасте от 3 до 15 лет. Наиболее часто 77,2% (52) ОС страдают дети в возрастном периоде 7–12 лет и при этом заболеваемость девочек составляет 92,3% (48).

2. Превалирует бляшечная форма болезни (52,9%; 36), которая имеет поверхностный, распространенный и атрофичный характер, проявляется в виде единичных или множественных пятен, округлых или овальных очертаний.

3. Ограниченная склеродермия у детей разных возрастных групп характеризуется рядом клинических особенностей, склеродермические очаги чаще располагаются на коже спины, живота, верхних и нижних конечностей, реже на лице и волосистой части головы в виде бляшечной и линейной форм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Л.М., Чижевская И.Д. Системный склероз и ограниченная склеродермия у детей и подростков // Педиатрия. 2009. т. 88. №5. С. 33–36.
2. Довжанский С.И. Клинико-иммунологические параллели при ограниченной системной склеродермии // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002. №4. С. 26–29.
3. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. / Под ред. Ю.К. Скрипкина. — Москва, 1996. — Т. 3. С. 61–73.
4. Круглова Л.С. Патогенетические аспекты терапии ограниченной склеродермии // Клиническая дерматология и венерология. 2011. №6. С. 72–78.
5. Международная статическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. МКБ–10 — М.: «ИнтерДайджест». 2000. Т. 1. С. 611–665.
6. Романенко В.Н., Свистунов И.В., Белик И.Е. Ограниченная склеродермия: морфометрическая характеристика поражений кожи. Сообщение II // Вестник дерматологии и венерологии. 2001. №1. С. 21–23.
7. Романенко В.Н., Свистунов И.В., Белик И.Е. Ограниченная склеродермия: морфометрическая характеристика поражений кожи. Сообщение I // Вестник дерматологии и венерологии. 2001. №2. С. 27–30.
8. Сучкова Т.Н. Нарушение Т-клеточного иммунитета у больных очаговой склеродермией // Вестник дерматологии. 1986. №2. С. 12–16.
9. Шишкина Г.И. Недостаточность никотиновой и пантотеновой кислоты у больных с очаговой формой склеродермии. // Вестник последипломного медицинского образования. 2004. №3–4. С. 46–47.
10. Хамаганова И.В., Савина М.И., Свещникова Е.Е. Характеристика ядерных компонентов при очаговой склеродермии. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002. №4. С. 42–44.
11. Хамаганова И.В. Клинико-диагностическое значение показателей обмена соединительной ткани, липидов и иммунного дисбаланса у больных склеродермией. Автореф. дис. к.м.н. — Москва, 1987.
12. Korn J.H. Immunologic aspects of scleroderma. // Curr Opur Rheumatol. 1991. №3. P. 947–952.
13. Morfín Maciel BM, Castillo Morfín BM. Scleroderma related to specific immunotherapy. A report of a case // Rev Alerg Mex. 2009. №4. P. 136–145.
14. Weibel L., Laguda D., Atherton D., Harper J.I. Misdiagnosis and delay in referral of children with localized sclerodermia. Frch Dermatol // 2011. Vol. 147. №9. P. 1115–1116.

УДК: 616.5–002.525.4–036

ҲУСНБУЗАР КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ТАВСИФЛАРИ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, Д.Р. ХАКИМОВ

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

ХУЛОСА

ҲУСНБУЗАР КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШ ТАВСИФЛАРИ

Ш.З. Мавлянова, Д.Р. Хакимов

Ушбу мақолада ҳуснбузар касаллигининг клиник кечишига баҳо бериш учун 14 ёшдан 36 ёшгача бўлган 177 та беморларда клиник текшириш ишлари касалликнинг турлари ва оғирлик даражаси бўйича таҳлили келтирилган.

Калит сўзлар: ҳуснбузар касаллиги, клиникаси, диагностикаси.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL COURSE OF ACNE

Sh.Z. Mavlyanova, D.R. Hakimov

The article presents data of the clinical course of acne in 177 patients aged 14 years to 36 years with regard to prescription and clinical forms of the disease severity.

Keywords: acne, clinic, diagnostics.

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

Ш.З. Мавлянова, Д.Р. Хакимов

В статье приведены данные клинического течения угревой болезни у 177 больных в возрасте от 14 лет до 36 лет с учетом давности, клинических форм и тяжести течения заболевания.

Ключевые слова: угревая болезнь, клиника, диагностика.

Акне (ҳуснбузар) — тери касалликлари орасида кенг тарқалган бўлиб, тери ёғ безлари фаолиятининг бузилиши билан ифодаланадиган сурункали ҳамда қайталанувчи дерматозлар туркумига киради. [1, 3, 4, 8, 13, 16, 17] Бунда тери ёғи гиперсекрецияси, физик-кимёвий таркибининг ўзгариши туфайли терида полиморф тошмаларни, яъни комедонлар, тугунчалар, маддали тошмалар, юзаки ва чуқур маддалар (пустулалар) ҳамда бир-бири билан бирлашиб кетувчи кистозли тошмаларнинг ва мустаҳкам (келлоид) чандиқларнинг пайдо бўлиши кузатилади.

Шу пайтгача касалликнинг ягона клиник таснифи мавжуд эмас, адабиётларда қайд этилган клиник таснифлар асосан касалликни ривожланишга олиб келадиган эндо- ва экзоген омилларни эътиборга олган ҳолда ва касалликнинг оғирлик даражасига асосланган холда тузилган классификациялар қўлланилади. [2, 3, 7, 9, 11, 21, 22] Амалиётда дерматовенерологлар томонидан кўпинча G. Plewig ва M. A. Kligman (1993, 2000) лар ишлаб чиқарган клиник классификацияси қўлланилади. [20]

Ҳуснбузар касаллигининг келиб чиқишида нейро-эндокрин тизимидаги ўзгаришлар, иммунодисбаланс, модда алмашинувининг роли кўпгина адабиётларда келтирилган. [2, 4, 6, 7, 9, 10, 12, 17, 18, 19, 23] Аммо, шунга қарамасдан, ҳуснбузар касаллигининг клиник кечишини ўрганиш касалликнинг янги патогенетик қирраларини аниқлашда ўзгача йўл кўрсатади.

Изланиш мақсади. Ҳуснбузар касаллиги билан оғриган беморларда касалликнинг клиник кечишига тавсиф бериш.

Материал ва текшириш усуллари: ҳуснбузар касаллиги билан оғриган ёши 14 дан 36 ёшгача бўлган 177 та беморларда клиник текширишлар ўтказилди. Улардан 124 тасини (70,2%) эркак шахслар ва 53 тасини (29,8%) эса — аёллар ташкил этди.

Ҳуснбузар касаллигининг клиник турларини аниқлаш учун G. Plewig ва M.A. Kligman (1993, 2000) томонларидан келтирилган классификациядан фойдаланилди. Касалликнинг оғирлик даражасини аниқлаш мақсадида эса 1990 йилда Америка Дерматовенерологлари Академияси томонидан ишлаб чиқарилган таснифин қўлланилди. [20]

Текшириш натижалари: демак, G. Plewig ва M.A. Kligman (1993, 2000) классификациясига кўра 177 та беморлар орасида комедонли ҳуснбузар — 50 та (28,2%) беморда, папуло-пустулез — 79 тада (44,6%) ва тугунли ҳуснбузар — 48 та (27,1%) турлари аниқланди. (жадвал 1)

Жадвал 1

Ҳуснбузар касаллиги формаларининг беморлар жинсига нисбатан ифодаланиши

Ҳуснбузар клиник турлари	Комедонли		Папуло-пустулез		Тугунли	
Беморлар сони	эркак	аёл	эркак	аёл	эркак	аёл
	23	27	61	18	40	8
%	46	54	77,3	22,7	83,3	16,6
жами	50 (28,2 %)		79 (44,6 %)		48 (27,1 %)	

Жадвалдан кўриниб турибдики, жинсга нисбатан ҳуснбузарнинг комедонли формалари кўпроқ аёлларда — 54 % (27 нафарда) кузатилди, эркакларда эса — 46 % ҳолатни (23 нафар) ташкил этди. Папуло-пустулез формаси эса кўпроқ эркакларда — 77,3 % (61 нафар) кузатилди. Тугунли формаси ҳам кўпроқ эркакларда — 83,3 % ҳолатда учради, аёл шахсларда эса — 16,6 % (8 та)ни ташкил этди (жадвал 1).

Ҳуснбузар касаллиги билан хасталанган барча беморларда комедонлар кузатилиб, улар — очиқ ва ёпиқ микрокомедонлардан иборат бўлди ва асосан терининг себореяли сохаларида (юз, кўкрак, елка) ифодаланди (расм. 9).

Ҳуснбузарнинг папуло-пустулез формасида (44,6 %) яллиғланган ва яллиғланмаган маддали тошмалар асосан терида ҳосил бўлган комедонлар атрофида ифодаланди. Улар терида соч фолликулалари билан боғлиқ ҳолда шарсимон ёки ярим шарсимон шаклларга эга бўлиб, яллиғланган қизғиш тусли характерни ифодалади (расм 10). Шуни айтиш жоизки, папуло-пустулез формали 79 та беморлардан 7 нафарида (8,8 %) — юз ва кўкрак териси соҳасида йирингли бўшлиқлар, яъни флегмонозли (acnephlegmonosa) тошмалар кузатилди.

Ҳуснбузар касаллигининг оғир формаларидан бири бўлган тугунли (конглабатли) тури — 48 нафар беморда (27,1 %) аниқланди. Теридаги патологик жараён тананинг юз, кўкрак ҳамда елка соҳаларида жойлашган бўлиб, тарқалган, яллиғланган характерини билдирди. Бунда дерманинг чуқур соҳаларида жойлашган перифокал яллиғланиш билан биргаликда оғриқ ҳолатлари билан кечадиган катта ўлчамдаги тугунлар билан ифодаланди (расм. 11)

Касалланишнинг давомийлиги бўйича 64 бемор хасталикни 1 йилгача пайдо бўлганлигини қайд этди, бу ҳолат 36,2 % ни кўрсатди. 1–5 йилгача — 71 нафар (40,1 %) ва 5 йилдан ортиқ даврда эса — 23,7 % ҳолатда (42) учраши кузатилди. Анамнестик маълумотлар таҳлил қилинганда, касалликнинг клиник формалари қуйидаги даврларда қайд этилиши кузатилди (жадвал 2).

Жадвал 2

Ҳуснбузар касаллигининг клиник турлари давомийлиги бўйича таҳлили (абс., %)

Касаллик тури	1 йилгача	1–5 йилгача	5 йилдан ортиқ	Жами
Комедонли	37 (57,8 %)	13 (18,3 %)		50
Папуло-пустулез	27 (42,2 %)	31 (43,6 %)	21 (50 %)	79
Тугунли	–	27 (38,03 %)	21 (50 %)	48
Жами	64 (36,2 %)	71 (40,1 %)	42 (23,7 %)	177

Ушбу жадвалдан кўриниб турибдики, касалликнинг клиник формалари бўйича комедонли тури кўпроқ 1 йилгача бўлган даврда ифодаланди, бу эса — 57,8 % ни ташкил этди. Папула-пустулез формаси эса кўпроқ 5 йилдан ортиқ давргача — 50 % ва 1–5 йилгача — 43,6 % ҳолатларда кузатилди. Тугунли формаси эса кўпроқ 5 йилдан ортиқ даврда — 50 % ҳолатда аниқланди.

Шундай қилиб, касалланиш давомийлиги бўйича ҳуснбузарнинг комедонли формаси кўпроқ мос равишда — 1 йилгача — 57,8 % ҳолатда кузатилди, папуло-пустулез формаси — 1–5 йилгача — 43,6 % ва 5 йилдан ортиқ — 50 % мос равишда ҳамда тугунли формаси кўпроқ 5 йилдан ортиқ даврда — 50 % ҳолатда қайд этилди.

Касалликнинг оғирлик даражасини ифодалаш учун Америка Дерматовенерологлар Академияси томонидан 1990 йилда ишлаб чиқилган тасниф қўлланилди. Бунга асосан 177 беморлар ичида касвлликнинг I даражаси (енгил) — 67 та (37,8 %) беморда, II даражаси — 62 (35,03 %), III — даражаси — 39 (22,03 %) ва IV даражаси — 9 та (5,08 %) беморда аниқланди (диаграмма 2).

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, касалликнинг I даражасида (енгил) теридаги тошмалар 28 нафар беморларда фақат юз соҳасида жойлашган, бу эса — 41,7 % ни ташкил этди. Беморлар жинсига нисбатан эса 28 тадан 23 тасини эркаклар (34,3 %) ва 5 тасини (7,5 %) аёллар ташкил этди. Ваҳоланки, касалликнинг ушбу даражали формасида патологик жараённинг ҳам юз ва тана соҳаларида — 39 нафар беморларда кузатдик, бу кўрсаткич — 58,2 % ни ташкил қилди.

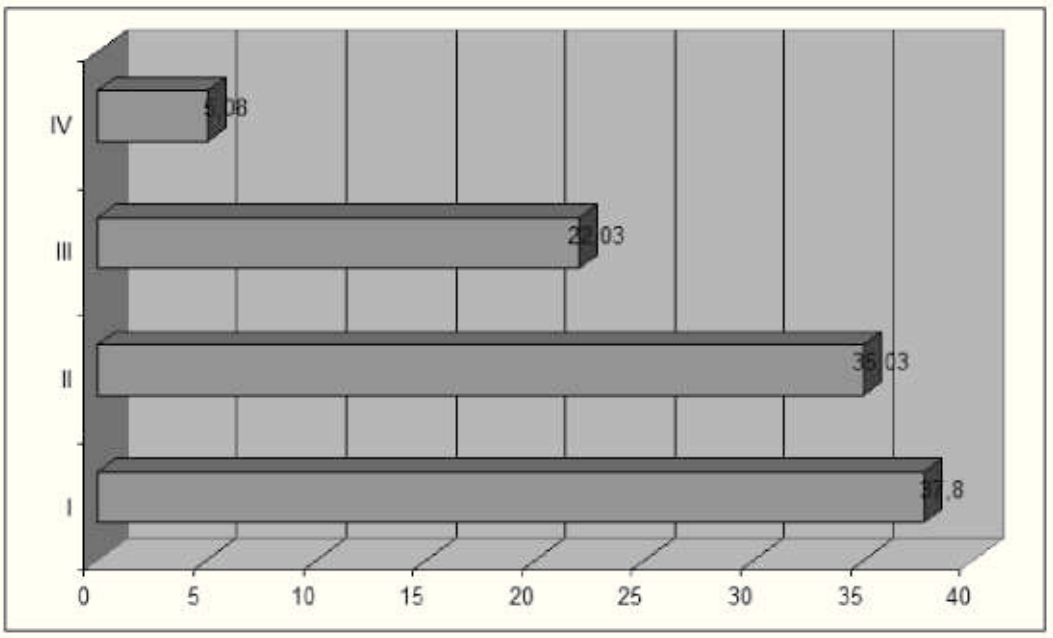


Диаграмма 2. Ҳуснбузар касаллигининг оғирлик даражасининг характеристикаси (%)

Жадвал 3

Ҳуснбузар касаллигининг оғирлик даражасини беморлар жинсига ва теридаги патологик жараёнининг жойлашишига нисбатан ифодаланиши (%)

Оғирлик даражаси	Жинси	Тери юз соҳасида		Юз-бадан терисида	
		абс	%	Абс	%
I	Эркак	23	34,3	35	31,8
	Аёл	5	7,5	4	3,6
II	Эркак	19	28,4	32	29,09
	Аёл	6	8,9	5	4,5
III	Эркак	8	11,9	19	17,3
	Аёл	5	7,5	7	6,4
IV	Эркак	–		8	7,3
	Аёл	1	1,5	–	–
Жами	**177**	**67**	**37,8**	**110**	**62,1**

Ҳуснбузарнинг II даражали (ўрта) формасида асосан теридаги патологик жараён юз ва бадан соҳаларида жойлашган бўлиб, 37 нафар беморларда кузатилди ва бу кўрсаткич 59,7 % ни ташкил этди. Фақат юз соҳасида эса 25 та беморда қайд этилди, бу эса 40,3 % ни ташкил этди. Жинсига нисбатан эса фақат юз соҳасида — 19 та (30,6 %) эркак беморларда ва 9,7 % (6 та) — аёл беморларда кузатилди. Ўрта формасининг теридаги патологик жараённинг юз ва тана соҳаларида ифодаланиши — 51,6 % (32 та) да эркакларда кузатилди, аёлларда эса — 8,06 % (5 нафар бемор)ни ташкил этди.

Ҳуснбузарнинг III оғир формали даражаси 39 та беморларда қайд этилиб, бу ҳам кўпроқ эркак беморларда — 69,2 % да аниқланди. Аёл беморларда эса — 30,7 % ни ташкил этди. Жойлашишига нисбатан эса фақат юз соҳасида 20,5 % (8 та) — ҳолатда эркакларда ва 12,8 % (5 та) — аёлларда кузатилди. Юз ва бадан терисида 48,7 % ҳолатда — эркакларда ва 17,9 % да — аёлларда қайд этилди.

Касалликнинг IV энг оғир даражасида ҳуснбузарнинг кўпроқ эркакларда — 9 та бемордан 8 тасида учради ва теридаги патологик жараённинг жойлашишига нисбатан эркакларда — 8 нафарда (88,8 %) кузатилди.

Шундай қилиб, клиник текширишлар шуни кўрсатмоқдаки, беморларнинг жинсига нисбатан эркак шахсларда кўпроқ касалликнинг енгил ва ўрта-оғир даражали формалари — 47,2 % ва 41,5 % мос равишда, аёл шахсларда эса кўпроқ ўрта-оғир ва оғир даражали турлари – 20,7 % ва 24,5 % мос равишда кузатилиши қайд этилди.

Ҳуснбузарнинг клиник турлари бўйича кўпроқ папуло-пустулез формаси қайд этилди, бу эса 44,6 % ни ташкил этди. Комедонли ва тугун-

ли формалари мос равишда 28,2% ва 27,1% ҳолатларда қайд этилди. Жинсга нисбатан эса 80,3% ва 83,3% ҳолатларда мос равишда эркакларда, аёлларда эса кўпроқ комедонли — 50,9% ва папуло-пустулез — 19,4% да кузатилди. Касалланиш давомийлиги бўйича ҳуснбузарнинг комедонли формаси кўпроқ мос равишда 1 йилгача — 57,8% ҳолатда кузатилди, папуло-пустулез формаси — 1–5 йилгача — 43,6% ва 5 йилдан ортиқ — 50% мос равишда ҳамда тугунли формаси кўпроқ 5 йилдан ортиқ даврда — 50% ҳолатда қайд этилди.

АДАБИЁТ

1. Абидова З.М., Азимова Ф.И. Гель «Куриозин» (Gedeon Richter) в терапии вульгарных угрей: научное издание // Дерматовенерология и эстетическая медицина. — Ташкент. 2009. №4. С. 90–92.
2. Абрамова В. А. Анализ некоторых факторов неудач в терапии угревой болезни. // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2008. №4. С. 67.
3. Альбанова В. Угри: Конспект врача. // Медицинская газета. 2006. №52. С. 8–9.
4. Арифов С.С., Шодиев Д.Б. Некоторые клинико-анамнестические данные больных угревой болезнью. // Актуальные проблемы дерматовенерологии. Сборник трудов научно-практической конференции дерматовенерологов. — Ташкент. 2001. С. 63.
5. Арифов С.С., Шодиев Д.Б. Состояние системы иммунитета и синдрома эндогенной интоксикации у больных угревой болезнью. // Новости дерматологии и венерологии. 2002. №2. С. 23.
6. Артыков А.Ф., Рахимова М.А. Применение стафилококковой вакцины в комплексном лечении угревой болезни // Новости дерматологии и венерологии. 2002. №1. С. 40–41.
7. Аравийская Е.Р. Современный взгляд на лечение акне: состояние проблемы и новые возможности // Лечащий врач. 2003. №4. С. 4–6.
8. Кочергин Н., Самгин М.А., Монахов С.А., Игнатьев Д. Дерматологический индекс акне. // Эстетическая медицина. 2004. Т. 3. №1. С. 62–65.
9. Молочков В. А., Романенко Г. Ф., Кряжева С. С. и др. Роаккутан в комплексном лечении флегмонозных и конглобатных угрей // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2000. №1. С. 51–53.
10. Саламова И. В., Кушлинский Н. Е., Самсонов В. А. Современные подходы в оценке гиперандрогенемии у больных обыкновенными угрями // Терапевтический архив. 1994. С. 14.
11. Самгин М.А., Монахов С.А. Современный взгляд на воспаление при акне // Вестник дерматологии и венерологии. 2003. №6. С. 48–49.
12. Шишкова М. В. Лечение вульгарных угрей препаратами Зинерит и Далацин Т // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2000. №5. С. 25–26.
13. Aizawa H., Niimura M. Adrenal androgen abnormalities i women with late onset and persistent acne. // Arch Dermatol Res. 1993. Vol. 284. P. 451–455.
14. Al-Waiz M. M., Al-Sharqi A. I. Medium-depth chemical peels in the treatment of acne scars in dark-skinned individuals // Dermatol Surg. 2002. Vol. 28. P. 383–387.
15. Bataille V., Snieder H., MacGregor A.J., Sasieni P., Spector T.D. The influence of genetics and environmental factors in the pathogenesis of acne: a twin study of acne in women // J Invest Dermatol. 2002. Vol. 119. P. 1317–1322.
16. Beylot C. Mechanisms and causes of acne. // Rev Prat. 2002. Vol. 52. P. 828–830.
17. Cordain L., Lindeberg S., Hurtado M., et al. Acne vulgaris: a disease of Western civilization // Arch. Dermatol. 2002. Vol. 138. P. 1584–1590.
18. Cunliffe W.J., Baron S.E., Coulson I.H. A clinical and therapeutic study of 29 patients with infantile acne. // Br J Dermatol. 2001. Vol. 145. P. 463–466.
19. Eady EA. Bacterial resistance in acne // Dermatology. 1998. Vol. 196. P. 59–66.
20. 20. Яровая Н.Ф. Угревая болезнь (акне) // Вестник последипломного медицинского образования. 2007. №2. С. 54–65.
21. Goulden V., Stables G.I., Cunliffe W.J. Prevalence of facial acne in adults. // J Am Acad Dermatol. 1999. Vol. 41. P. 577–580.
22. Hofer T., ItinP. H. Acne inversa: a dapsone-sensitive dermatosis. // Hautarzt. 2001. Vol. 52. P. 989–992.
23. Seukeran D.C., Cunliffe W.J. The treatment of acne fulminans: a review of 25 cases. // Br J Dermatol. 1999. Vol. 141. P. 307–309.

УДК 616.972–077:577.1

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ПРИ СИФИЛИСЕ

К.А. ЮЛДАШЕВ, Н.К. КУРБАНОВА, Ю.Н. ИСМАТОВА, Н.Б. КАЛАНОВА, Х.Р. МИРЗАЕВ

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

ХУЛОСА

ЗАХМДА СЕРОРЕЗИСТЕНТЛИК ҲОЛАТИ КУЗАТИЛГАН БЕМОРЛАР ҚОНИДАГИ БАЪЗИ БИОКИМЁВИЙ КЎРСАТКИЧЛАР

К.А. Юлдашев, Н.К. Курбанова, Ю.Н. Исматова, Н.Б. Каланова, Х.Р. Мирзаев

Ушбу мақолада захмда серорезистентлик ҳолати кузатилган 110 нафар беморлар қонидаги баъзи биокимёвий кўрсаткичлар ўрганилиб ёритилган.

Калит сўзлар: захм, серорезистентлик ҳолати, биокимёвий кўрсаткичлар.

SUMMARY

SOME BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD IN PATIENTS WITH SERORESISTENT SYPHILIS

K.A. Yuldashev, N.K. Kurbanova, Y.N. Ismatova, N.B. Kalanova, H.R. Mirzaev

In this article in 110 in patients with serorezistent syphilis shows data of some biochemical parameters of blood.

Keywords: syphilis, serorezistent, biochemical parameters of blood.

РЕЗЮМЕ

НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ ПРИ СИФИЛИСЕ

К.А. Юлдашев, Н.К. Курбанова, Ю.Н. Исматова, Н.Б. Каланова, Х.Р. Мирзаев

В статье приведены данные некоторых биохимических показателей крови у 110 больных с серорезистентностью при сифилисе до проведения дополнительного лечения.

Ключевые слова: серорезистентность, сифилис, биохимические показатели.

Биохимические показатели крови в клинической практике имеют большое значение, так как они могут изменяться при различных заболеваниях, таких как нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, острые и хронические инфекционные заболевания, аутоиммунные и онкологические заболевания и т. д.

Уместно отметить что у больных с серорезистентностью при сифилисе одними из причинных факторов являются различные заболевания, где отмечается умеренный распад липидов.

Некоторые биохимические показатели изменяются и у больных с серорезистентностью при сифилисе при вышеуказанных состояниях.

Цель исследования. Изучение некоторых биохимических показателей крови у больных с серорезистентностью при сифилисе до проведения дополнительного специфического лечения.

Материал и методы исследования. Изучен уровень некоторых биохимических показателей крови (общий белок, билирубин, креатинин, мочевина, АлТ, АсТ, глюкоза крови) до проведения дополнительного лечения у 110 больных с серорезистентностью при сифилисе.

Возраст больных колебался от 19 до 68 лет, из них мужчин было 65, женщин 45.

В возрасте до 20 лет был 1 больной, от 21 до 30 лет — 19, от 31 до 40 — 33, от 41 до 50 — 18, от 51 до 60 — 25, от 60 лет и выше — 14 больных.

По первично установленным диагнозам ранний скрытый сифилис диагностирован у 101, вторичный сифилис — у 9 больных.

Позитивность серологических реакций крови до проведения дополнительного лечения отмечена: в RW с трепонемным антигеном — до 50,0 %, с кардиолипиновым антигеном — 41,0 %, в микрореакции — 84,6 %, РИБТ — 100 %, РИФ 200 — 100 %, РИФ$_{abc}$ — 100 %.

Больные дополнительно получали лечение по следующим методикам: бензилпенициллин натриевая соль по 1 млн ЕД каждые 4 часа в суммарной дозе до 120 млн ЕД — 22 больных, путем непрямой лимфотропной терапии пролечены

цефтриаксоном — 36, инфузионно антибиотики введены 52 больным.

Результаты исследования. Из 110 больных, пролеченных недостаточно, было 47 человек. К ним отнесены больные, получившие антибиотики в малых дозах без учета персистенции бледных трепонем, а также применившие антибиотики, не способные проникать через гематоэнцефалический барьер. Многие больные принимали лечение в амбулаторных условиях, при котором часто не соблюдаются элементарные правила.

Из 110 больных с диспансерного учета сняты 34, которые дополнительно были пролечены: в 51 % случаев — цефтриаксоном, в 33 % — антибиотиком непрямым лимфотропным методом и в 16 % — бензилпенициллин натриевой солью.

В клинической практике определяют общее содержание белка в плазме крови. Изменения его уровня могут быть обусловлены многими причинами, причем это касается как количественного, так и качественного состава белков. Эти изменения отражают патологический процесс (воспаление, некроз, новообразования), динамику и тяжесть заболевания, С их помощью можно оценить эффективность проведенного лечения. Поэтому определение общего белка в крови имеет важное клинико-диагностическое значение. Общее количество белка может быть пониженным (гипопротеинемия) или повышенным (гиперпротеинемия)

У обследуемых нами больных общий белок крови (в норме 62–80 г/л) до дополнительного лечения колебался от 50,0 до 77,0 г/л, в среднем составив 65,32 г/л. У 42 больных отмечена гипопротеинемия, у 68 уровень общего белка оставался в норме.

Интерпретируя изменения показателей, характеризующих состояние белкового обмена, следует учитывать, что уровень общего белка в сыворотке крови может быть повышен при венозном стазе, вызванном пережатием жгутом область предплечья, снижен при разведении крови вследствие инъекций, в положении лежа, во время ночного сна, при внутривенных вливаниях и беременности.

У наших больных общий билирубин крови (в норме 8,5–20,5 мкмоль/л) до дополнительного лечения колебался от 4,7 до 20,0 мкмоль/л, в среднем составив 13,2 мкмоль/л. У 99 больных уровень общего билирубина составил 20,0 мкмоль/л, у 11 оставался на низком уровне — в пределе 4,7–10,0 мкмоль/л.

Увеличение содержания билирубина крови (гипербилирубинемия) происходит в результате:

— увеличения интенсивности гемолиза — распада эритроцитов (при гемолитических анемиях, малярии, массивном кровоизлиянии в ткани, инфаркте легкого);
— поражения паренхимы печени (острые и хронические гепатиты, рак, паразитарное поражение печени, гнойники);
— нарушения оттока желчи из печени и желчных путей в кишечник.

Уменьшение содержания общего билирубина крови диагностического значения не имеет.

Билирубин, образовавшийся в клетках ретикулоэндотелиальной системы, поступает в кровеносное русло. Он связан с белком и дает непрямую реакцию с дизореактивом — связанный билирубин.

Связанный билирубин крови до дополнительного лечения в среднем был увеличен до 3,261 мкмоль/л, минимально он составил 0,7 мкмоль/л, максимально — 13,0 мкмоль/л.

В печени билирубин образует растворимые соединения, легко проникает в желчные пути и через почечный барьер. Он дает прямую реакцию с дизореактивом — свободный билирубин.

До дополнительного лечения средний уровень свободного билирубина достигал 10,0 мкмоль/л, минимальный — 3,7 мкмоль/л, максимальный — 20,0 мкмоль/л.

При гепатитах нарушается функция печеночных клеток, в крови появляется преимущественно свободный билирубин, но в особенно тяжелых случаях увеличивается уровень и связанного билирубина.

К остаточному азоту относятся мочевина (в норме 1,6–8,3 ммоль/л) и креатинин (в норме 54–115 ммоль/л).

В клинической практике большое значение придается определению безбелковых азотистых компонентов крови: остаточному азоту и продуктам, входящим в их состав.

Остаточный азот — это азот соединений, остающихся в крови после оседания ее белков.

В его состав входит группа азотосодержащих соединений (мочевина и креатинин), определение которых значимо.

У 110 больных до дополнительного лечения количество мочевины в крови в среднем составило 2,886 ммоль/л, до дополнительного лечения минимальный показатель был равен 1,0 ммоль/л, максимальный 8,6 ммоль/л: у 10 больных количество мочевины составило 1,0 ммоль/л, у 1 больного максимальное число составило 8,6 ммоль/л, у остальных 99 оставалось в норме.

Уровень креатинина до начала дополнительного лечения в среднем составлял 59,92 ммоль/л, при этом минимальное число доходило до 46,0 ммоль/л, максимальное — до 92,0 ммоль/л. У 23 больных отмечалось снижение уровня креатинина, у 87 он оставался в норме.

Повышение остаточного азота в крови (азотемия) развивается в результате нарушения азотовыделительной функции почек — почечная недостаточность.

Мочевина крови может повышаться (гиперурикемия) вследствие внепеченочных факторов (потребление большого количества белковой пищи, воспалительные опухолевые процессы). Однако мочевина при этих состояниях быстро удаляется из организма.

Мочевина синтезируется в печени, снижение содержания может свидетельствовать о печеночной недостаточности.

Креатинин также используется для изучения функции почек.

Повышение содержания креатинина реагирует даже на небольшие изменения функции почек и он является более устойчивым показателем. Уровень креатинина мало подвержен влиянию внепеченочных факторов.

Определение креатинина в крови является обязательным методом выявления почечной недостаточности.

Среднее число фермента АлТ (в норме 40 нмоль/сл) до дополнительного лечения составило 17,3, минимальное — 9, максимальное — до 30.

Среднее число АсТ (в норме 47 нмоль/сл) составило 18,4, максимальное — 32, минимальное — 9.

Показатели ферментов крови были снижены, однако диагностического значения это не имеет.

Уровень глюкозы в крови (в норме 3,5–6,11 мкмоль/л) у больных до дополнительного лечения колебался от 2,6 до 7,0 мкмоль/л, в среднем составив 4,67 мкмоль/л: у 4 больных он был повышен, у остальных 106 был снижен или оставался в норме.

Из 110 обследованных больных сахарный диабет наблюдался в 41 % случаев.

Можно констатировать факт, что уровень глюкозы в крови до дополнительного лечения у больных был снижен, но после проведенной терапии достиг уровня нормы.

При этом необходимо отметить, что в отклонении биохимических показателей крови немаловажное значение имеют сопутствующие заболевания, которые являются одной из причин возникновения серорезистентности при сифилисе. Из 110 обследованных больных у 66 % выявлены заболевания ЖКТ: хронический холецистит — у 45, стеатоз печени — у 20, хронический гепатит — у 8 больных, со стороны почек — хронический пиелонефрит у 7 (9 %) больных.

В заключение можно отметить, что изменение биохимических показателей крови является поводом для изучения причинных факторов серорезистентности при сифилисе, так как они имеют диагностическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Научно-практический журнал «Дерматовенерология и эстетическая медицина». 2014. № 1/2014 (21). С. 154–160.
2. Справочное пособие. Нормы лабораторных анализов. С. 33–50.

УДК: 616–003.9:616.5–003.923–089–08/094

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РУБЦОВ

А.Б. РАХМАТОВ, О.А. ХУЖАМБЕРДЫЕВ, И.А. ЮСУПОВ, Д.Т. РАВШАНОВА

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

ХУЛОСА

ЧАНДИҚЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ МУАММОЛАРИ

А.Б. Рахматов, О.А. Хужамбердыев, И.А. Юсупов, Д.Т. Равшанова

Гипертрофик ва келоид чандикларнинг келиб чиқишининг патогенетик механизмлари, таснифи, клиник кўринишлари ва уларнинг даво усуллари кўриб чиқилмокда. Махаллий дори воситаларининг алгоритмини ишлаб чиқиш тақдим этилмоқда, шунингдек, чандиқлар профилактикасида контрактубексни кўллаш.

Калит сўзлар: гипертрофик ва келоид чандиқ, клиник турлари, даволаш усуллари, олдини олиш.

SUMMARY

THE MODERN PROBLEMS OF TREATMENT AND PREVENTION OF THE SCARS

A.B. Rakhmatov, O.A. Xujamberdiev, I.A. Yusupov, D.T. Ravshanova

There are studied pathogenic mechanisms of the development of hypertrophic and keloid scars, their classification and clinical variants as well as methods of therapy. There is proposed algorithm for the use of some external medicines, particulary, contratubex, for scar prevention.

Keywords: hypertrophic and keloid scars, clinical variants, methods of therapy, prevention

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ РУБЦОВ

А.Б. Рахматов, О.А. Хужамбердыев, И.А. Юсупов, Д.Т. Равшанова

Рассматриваются патогенетические механизмы развития гипертрофических и келоидных рубцов, их классификация и клинические варианты, а также методы их терапии. Предлагается алгоритм использования некоторых наружных средств, в частности, контрактубекса для профилактики рубцов.

Ключевые слова: гипертрофические и келоидные рубцы, клинические варианты, методы терапии, профилактика.

На сегодняшний день проблема диагностики и особенно лечения рубцов является весьма актуальной [2, 7, 19, 24, 29, 38]. До сих пор исследователи не могут дать точного разъяснения, являются рубцы физиологическим или патологическим явлением. Например, П.В. Кожевников [9] образование рубца после фурункула рассматривает как физиологический процесс. Неадекватное воспаление не ограничивает себя, не обеспечивает гомеостаза кожи, вследствие чего развивается хроническое воспаление, способное приводить к образованию патологических рубцов [4]. Дерматологи рассматривают все рубцы как вторичный морфологический элемент, возникающий на месте травмы или воспаления кожи. Как указали А.В. Самцов и О.С. Озерская [19], кожа после деструкции приобретает очаговое патологическое изменение в виде разросшейся соединительной ткани с несбалансированным распределением ее функциональных элементов. Несмотря на то, что при этом пациент выздоравливает, любые рубцы на его коже следует трактовать не как физиологическую норму, а только как патологию. Келоид и гипертрофический рубец — это доброкачественное разрастание фиброзной ткани, появляющееся после травмы или ранения кожи и представляющее собой большую лечебную дилемму для дерматокосметолога вследствие частых рецидивов и возможности злокачественного перерождения [6, 7, 11, 16, 42, 45].

Рубцовая ткань представляет собой исход заживления раневого дефекта, поэтому для разработки оптимальных методов лечения необходимо знание патогенеза самого раневого процесса, который является сложным комплексом биологических реакций. Знание о нормальной последовательности заживления раны весьма важно

в понимании лечения гипертрофических и келоидных рубцов. Существует 3 фазы нормального кожного заживления: воспалительная, фибропластическая и фаза матурации. В воспалительной фазе капилляры расширяются и пропускают жидкость в зону повреждения, когда сгустки фибрина изолируют рану. Выделяющиеся биохимические субстанции вызывают вазодилятацию и боль. Воспалительные клетки мобилизируются и движутся в зону повреждения. В первой фазе отмечается быстрый рост эпителиальных клеток. Во второй фазе наблюдается повышенный синтез нового коллагена, когда натяжение раны быстро повышается. В третьей фазе узловатость и краснота раны уменьшаются, рубец становится мягче и сравнивается по поверхности с окружающими тканями [5, 12, 20]. Необходимо отметить, что в келоиде могут выявляться предоминантные типы коллагена (I, III, IV, V). В обычной взрослой коже, как правило, присутствуют связки коллагена I типа. Синтез коллагена в келоиде в 20 раз выше, чем в нормальной неповрежденной коже и в 3 раза выше, чем в гипертрофическом рубце [2, 13, 14, 29, 30]. Клинически различают атрофические, гипертрофические и келоидные рубцы. Атрофические рубцы истончены, малоподвижны, с участками западения. Если происходит разрастание грануляционной ткани, то формируются грубые плотные гипертрофические рубцы. Келоидные рубцы сопровождаются чувством жжения, зудом, натяжением прилежащих тканей. Как правило, келоидные рубцы преобладают у пациентов молодого возраста, с определенной наследственной предрасположенностью и являются следствием поражения глубоких слоев дермы. Данные рубцы являются анормальной реакцией раны у предрасположенных к нему индивидуумов. И келоид и гипертрофический рубец характеризуются скоплением депозитов коллагена и гликопротеина. Келоидные и гипертрофические рубцы, особенно расположенные на открытых участках кожи, вызывают косметическую проблему. Некоторые келоидные или гипертрофические рубцы могут вызывать контрактуры, которые приводят к потере функции, если пересекают сустав, или обезображиванию, если располагаются на лице, могут сопровождаться болезненностью и зудом [19, 22, 31, 43].

Келоидные и гипертрофические рубцы могут быть генетически связаны с антигенами гистосовместимости: HLA-B14; HLA-B21; HLA-DR5; HLA-DQ3, а также со II группой крови. Передача возможна как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному пути [28, 31, 32, 42, 43]. Наиболее часто, особенно келоидные, рубцы возникают у лиц, имеющих V и VI тип кожи. Келоидные рубцы наиболее часто встречаются у лиц в возрасте 10–30 лет. Менее часто они встречаются в крайних возрастных группах, хотя увеличивающиеся число престернальных келоидных рубцов в старших возрастных группах связано с увеличением числа операций аортокоронарного шунтирования [42, 45].

Важным фактором в развитии келоида является генетическая предрасположенность в сочетании с некоторыми формами кожной травмы. Различные варианты повреждения кожи, способные привести к росту келоида, включают: хирургию, прокол ушей, разрывы, абразии, татуаж, вакцинацию, инъекции, укусы насекомых, ожоги и любые процессы, вызывающие воспаление кожи (оспа, акне, фолликулиты, герпес и др.). Натяжение кожи или раны также является критическим фактором для развития келоида и гипертрофического рубца. Образование келоида ассоциируется и с эндокринными факторами. Формирование келоида наблюдается в тех зонах, где больше концентрация меланоцитов, и реже на ладонях и подошвах, где концентрация меланоцитов является минимальной [17, 19, 42, 43, 45].

Актуальность темы, значительное число обращающихся за помощью, отсутствие единого понимания проблемы и понимания эффекта лечения как среди пациентов, так и среди врачей, часто незнание способов предотвращения келоида, разнообразие методов воздействия и применяемых лекарств послужили основанием для раскрытия данной проблемы, особенно в связи с бурным развитием разнообразных методов медицинской косметологии [2, 7, 8, 10, 16, 18, 21].

Келоид — это разрастание плотной фиброзной ткани, которая обычно развивается после заживления поврежденной кожи. Эта ткань простирается за границы первоначальной раны, обычно не регрессирует спонтанно и имеет тенденцию рецидивировать после иссечения.

Первое описание keloids (зарегистрированное на папирусе) касалось хирургических методов, используемых в Египте в 1700 г. В последствии, в 1806 г., Alibert использовал термин cheloide, полученный из греческого chele — коготь краба, что указывало на боковой рост ткани в незатронутую кожу.

Гипертрофические и келоидные рубцы могут быть описаны как разновидности обычного заживления раны. В типичной ране спустя 6–8 недель после повреждения устанавливается равновесие между анаболическими и катаболическими процессами [12, 14, 20]. В этой стадии прочность раны составляет примерно 30–40 % прочности здоровой кожи. С развитием рубца предел его прочности увеличивается в результате прогрессивных связей волокон коллагена. В этой временной точке шрам обычно гиперемированный, но на протяжении следующих месяцев есть тенденция к изменению цвета на естественный и, таким образом, формируется обычный зрелый рубец. Когда появляется несоответствие между анаболическими и катаболическими процессами, большее количество коллагена производится,

чем деградирует и рубец имеет тенденцию к росту во всех направлениях. Он поднят выше уровня кожи и остается гиперемичным. Такая чрезмерно выраженная рубцовая ткань классифицируется как keloid или гипертрофический рубец [2, 19, 24, 31].

Считается, что в рубцах на фоне тканевой гипоксии и хронического воспаления происходят нарушения ауторегуляторных механизмов в образовании соединительной ткани [20]. Выделяют такие факторы, как недостаток микроэлементов (цинк, медь, железо и др.), аутоиммунные сдвиги, эндокринопатии, наличие очагов хрониосепсиса, которые непосредственно участвуют в хронизации воспалительного процесса [35, 36, 42, 45].

Гипоксия и нарушение микроциркуляции, свойственные для хронического воспаления, приводят к избыточному накоплению продуктов распада и разнообразных медиаторов воспаления, которые, в свою очередь, стимулируют фиброгенез (повышенная активность клеток фибробластического ряда). Эти изменения способствуют накоплению компонентов соединительной ткани, в частности, фибриллярного коллагена, фибронектина, гиалуроновой кислоты и сульфатированных глюкозаминогликанов, что и приводит к образованию гипертрофических или келоидных рубцов [29, 35, 36, 45].

При использовании светового микроскопа гистологическое разделение келоида и гипертрофического рубца может быть трудным, но с помощью сканирующего электронного микроскопа можно четко провести морфологическое разделение между нормальной кожей, келоидом и гипертрофическим рубцом. Нормальная кожа содержит различные коллагеновые волокна, большинство из которых параллельны эпителиальной поверхности. Коллагеновые волокна соединены между собой мелкими фибриллярными трабекулами. В гипертрофическом рубце коллагеновые волокна менее подчеркнуты и имеют сгруппированные очаги, хотя большинство из них сохраняют параллельное расположение по отношению к эпидермису. При келоиде коллагеновые волокна скручиваются, имеют различную ориентацию по сравнению с эпидермисом. Келоид содержит большие толстые коллагеновые волокна, собранные из нескольких фибрилл, в то время как гипертрофические рубцы имеют тонкие случайно организованные коллагеновые волокна, мелкие сосуды и фибробласты. Только гипертрофические рубцы содержат alpha-гладкомышечные миофибробласты, выделяющие актин, который составляет важный элемент патогенеза указанных рубцов [2, 5, 11, 32].

Было указано, что узел коллагена является структуральной единицей гипертрофического рубца и келоида. Этот узел, отсутствующий у зрелых рубцов, содержит высокую плотность фибробластов и однонаправленных волокон коллагена. Кроме того, келоидные и гипертрофические рубцы отличаются от здоровой кожи богатой сосудистой сетью, высокой плотностью мезенхимальных клеток и утолщением эпидермального слоя. Попытки разделить келоидные и гипертрофические рубцы на ранних этапах их формирования оказались трудны. Клинические различия становятся более значимы при их развитии. Наиболее значимое гистологическое различие — это присутствие широких пучков коллагена в келоиде, которые отсутствуют в гипертрофических рубцах [2, 24, 38].

Несмотря на множество попыток систематизировать рубцы и объединить их в группы, до сих пор нет единой классификации, удовлетворяющей всех врачей (хирургов, дерматологов, косметологов).

М.М. Желтаков [4] и А.И. Картамышев [9] предлагают рассматривать атрофические, гипертрофические и плоские рубцы, причем такое разделение связано в основном с соотношением поверхности рубца и окружающей кожи. На сегодняшний день собраны убедительные данные по клинико-гистологическим особенностям, которые позволяют четко выделять гипертрофические и келоидные рубцы [43, 45]. В свою очередь, сами келоидные рубцы имеют следующие варианты: келоидные рубцы звездчатой формы; келоидные рубцовые тяжи; келоидные рубцы веерообразной формы; келоидный массив рубцов [2, 19]. При келоидных рубцах рекомендуется оценивать активность патологического процесса: фибробластические (активные) и фиброзные (неактивные) формы [36].

Клинически келоид различается в границах от мягкого и бледного до красного и твердого. Келоид располагается в последовательности от мягкого и пластичного до плотности твердой резины. На рубцах обычно отсутствуют волосяные фолликулы и другие придаточные железы. Клиническое течение келоида может быть разным. Большинство повреждений продолжает расти в течение недель и месяцев, другие растут годами. Как только келоид прекращает расти, он обычно становится бессимптомным.

Келоидные рубцы имеют склонность к немотивированному разрастанию рубцовой ткани во всех направлениях и причиняют беспокойство зудом и явлениями парастезий. Между заживлением раны и появлением келоидного рубца проходит в среднем от 3–4 недель до 3–4 месяцев, когда пациент отмечает усиленный рост рубцовой ткани во всех направлениях.

Гипертрофические рубцы возникают сразу после затянувшегося периода заживления и выступают лишь на 2–3 мм над поверхностью кожи. Данные рубцы не увеличиваются по площади и бледнеют в обычные сроки регресса. Гипертро-

фические рубцы, как правило, не сопровождаются какими-либо субъективными ощущениями.

Многие авторы [7, 11, 15, 17, 18, 22, 23, 33, 34] указывают на необходимость комплексного лечения гипертрофических и келоидных рубцов, когда должны учитываться клинические варианты, площадь и локализация поражений, а также активность патологического процесса, т. е. на основе специального протокола диагностики и лечения рубцов. На сегодняшний день отсутствует единая терапевтическая модель по отношению к келоидным рубцам. Локализация, глубина повреждения, размер, возраст пациента и ответ на лечение определяют тип используемой терапии. Первое правило при лечении келоида — его предупреждение. Нужно избегать ненужной косметической хирургии у пациентов, предрасположенных к образованию келоида, кроме пациентов, у которых келоид обнаружен или имеется только на ушной раковине [1, 13].

Пациентам с келоидами мочек ушей рекомендуются 1–2 инъекции пролонгированного кортикостероидного средства (дипроспан, кеналог), которое вводится в основание рубца с интервалом 3–4 недели в комбинации с деструктивными методами терапии [1, 13, 25, 33]. После заживления раневой поверхности рекомендуется применять фонофорез с контрактубексом (4–6 сеансов). В случаях, когда келоидные рубцы имеют обширный характер, следует применять комбинацию консервативных и хирургических методов лечения, позволяющих получать удовлетворительный результат [21, 42, 45]. Хирургический метод лечения заключается в поэтапном уменьшении площади рубца, вырезая участки «изнутри». В последующем на этих участках также можно использовать контрактубекс. Лечение ограниченных келоидов малой площади соответствует консервативному методу второго этапа терапии обширных келоидных рубцов. В этих случаях возможно использование облучений Букки-лучами [11, 16, 23, 34]. Обширные гипертрофические рубцы также подвергаются хирургическому иссечению с последующей оперативной шлифовкой коллагеном, гиалуроновой кислотой и пересадкой кератиноцитов [26, 27, 41].

В течение многих лет гель «Контрактубекс» применяется в хирургии и медицинской косметологии и демонстрирует свою эффективность в лечении послеоперационных и послеожоговых рубцов, в том числе грубых, препятствующих движению, и келоидных, а также растяжек (стрий) после родов или резкого снижения веса. Гель может быть использован при лечении как свежих, так и застарелых рубцов, при этом не имеет значения, что послужило причиной возникновения рубца: механическое повреждение кожи, термический или химический ожог, прививка, угревая сыпь или хирургическое вмешательство. Следует указать, что гель «Контрактубекс» очень прост в применении. Вместе с тем, сам процесс лечения рубцов, шрамов и растяжек требует от пациента настойчивости и терпения. Продолжительность лечения составляет от 3 до 6 месяцев, а в некоторых случаях до года. Лечение препаратом «Контрактубекс» хорошо переносится даже при длительном применении. Препарат способствует регенерации здоровых клеток, оказывает противовоспалительный эффект, снимает зуд, смягчает и увлажняет рубцовую ткань, тормозит пролиферацию клеток соединительной ткани. Действующими веществами геля «Контрактубекс» являются: экстракт лука Серае, гепарин и аллантоин. Экстракт Серае получают из отборного лука, выращенного на специальных полях. Он обладает противовоспалительным и бактерицидным действием. Он также уменьшает отек и препятствует чрезмерному синтезу соединительной ткани. Гепарин смягчает рубцовую ткань. Он также обладает противоспалительным действием и способствует удержанию воды в рубцовой ткани. Аллантоин ускоряет процессы заживления и устраняет субъективные ощущения. Необходимо указать, что свойства всех ингредиентов усиливают и дополняют друг друга. Сероловая основа геля оставляет на поверхности рубца, шрама, стрии тонкую защитную пленку, которая предохраняет чувствительную рубцовую ткань от повреждений. Чем раньше начинается применение геля «Контрактубекс», тем выраженнее будет эффект. Первые процедуры можно проводить через неколько дней после того, как рана затянулась, т. е. примерно через 7–14 дней после повреждения кожи. Необходимо слегка смочить поверхность рубца перед нанесением геля. Это позволит активным компонентам препарата лучше впитываться в рубцовую ткань. На свежие рубцы гель наносится 1–3 раза в день тонким слоем и осторожно втирается. Массирующими движениями с легким нажимом гель растирается от середины к краю рубца до полного впитывания в течение 1–2 минут. При застарелых рубцах гель наносится 1–3 раза в день втирающими движениями, причем поверхность рубца рекомендуется на ночь закрывать давящей повязкой, чтобы усилить действие геля. При определенных локализациях (кисти, стопы) можно использовать ванночки с гелем «Контрактубекс» (2 см препарата на 1 л воды) в течение 10–15 минут.

Всем больным с келоидными и гипертрофическими рубцами возможно использование вазопротекторных (трентал, теоникол и др.), иммуностимулирующих (тимоген, гамма-интерферон, полиоксидоний и др.) препаратов, а также микроэлементов (K, Fe, Cu, Mg, Mn, Zn) и поливитаминов (драже «Мерц» и «Пантогар»).

Следует указать, что дерматокосметологи устанавливают следующие варианты рубцов: нормо- и атрофические, гипо-, гипертрофические и келоидные. Среди них выделяют две формы

гипертрофических и три основные клинические формы келоидных рубцов, имеющие значение для выработки тактики их лечения [19].

Лечение гипертрофических и келоидных рубцов включает использование окклюзивных повязок, компрессионной терапии, мезотерапию с кортикостероидными препаратами, криохирургию, иссечение рубцов, лучевую терапию, лечение интерфероном и другие обещающие, но менее известные методы, направленные на процесс синтеза коллагена [3, 7, 8, 11, 25, 26, 37, 40].

Силиконовые пластинки и обтурирующие повязки применяются с разным успехом. Следует указать, что антикелоидный эффект проявляется в результате комбинации давления и гидрации поверхности, чем от самого силикона. Имеющиеся данные показывают, что эффект от таких повязок при их использовании в течение 24 часов в сутки на период 12 месяцев составляет около 60 % [8, 19, 22, 37, 43]. Для оказания давления на очаги поражения имеется опыт применения специального компрессионного белья или повязок, обработанных оксидом цинка, что позволяет получать эффект у 60–70 % пациентов. Имеются сведения об использовании ароматических ретиноидов, в частности, 0,05 %-ного крема «Третиноин» 2 раза в день в течение 3–4 месяцев.

Внутрирубцовое введение кортикостероидных препаратов является основным методом лечения, так как последние уменьшают рубцеобразование за счет уменьшения синтеза коллагена, глюкозаминогликанов, медиаторов воспаления и пролиферации фибробластов в процессе заживления дефекта. Наиболее часто для этой цели используется кортикостероид — триамцинолон ацетат в концентрации 10–40 мг/ мл, назначаемый в зону повреждения с интервалом 4–6 недель. Эффективность данного метода составляет 60–80 %, хотя необходимо учитывать и возможность развития атрофии, телеангиэктазии, пигментных изменений [25].

Терапия интерфероном является новшеством в лечении гипертрофированных и келоидных рубцов, так как интерфероны альфа и бета уменьшают продукцию фибробластами глюкозаминогликанов, которые являются основой кожного коллагена. Кроме того, интерфероны способствуют модуляции специального белка апоптоза p53, так как мутация последнего предрасполагает клетки к гиперпролиферативному процессу. Возможно наружное применение препаратов, содержащих интерферон, которые втираются в очаги поражения, особенно после иссечения келоидных рубцов [7, 28, 32, 34].

Криохирургические средства, такие как жидкий азот, способны воздействовать на микроциркуляторное русло, приводя к гибели клеток через образование внутриклеточных кристаллов, что ведет к тканевой аноксии. Обычно 1–3 цикла замораживания-оттаивания по 10–30 секунд достаточно для достижения желаемого эффекта. Лечение должно быть повторено каждые 20–30 дней. Как отдельная методика криохирургия показала полное исчезновение с отсутствием рецидива заболевания у 51–75 % пациентов после 30-месячного наблюдения.

Лазерная абляция келоида и гипертрофического рубца при использовании углекислого лазера (10,600 nm) может удалить имеющийся очаг с минимальной травмой окружающих тканей. Когда углекислый лазер используется как монотерапия, процент рецидивирования составляет 39–90 %, а когда сочетается с мезотерапией кортикостероидами — 25–70 %. Аргоновый лазер (488 nm) дает аналогичный эффект через генерацию чрезмерного локального нагрева. Импульсный лазер на красителях (585 nm) вызывает процесс фототермолиза, приводящий к микроваскулярному тромбозу, при этом рубцы становятся менее эритематозными, более мягкими и менее гипертрофическими. Пульсовой лазер на красителях остается средством выбора для гипертрофических рубцов вследствие его эффективности, надежности и доступности.

Целью лечения келоидного и гипертрофического рубца являются четыре основных положения: восстановление функциональной способности анатомической части, уменьшение симптомов, улучшение косметического дефекта и предотвращение рецидивов. Правильное использование геля «Контрактубекс» позволит избежать возникновения гипертрофических и келоидных рубцов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананян С.Г., Стенько А.Г. Врачебная тактика при рецидиве келоидного рубца мочки ушной раковины. // Детская хирургия. 2009. № 1. С. 50–51.
2. Болховитинова Л.А., Павлова М.Н. Келоидные рубцы. — М.: «Медицина». 1977. 312 с.
3. Галлямова Ю.А. Оценка базального кровотока гипертрофических рубцов после терапии средством «Эгаллохит» // Вестник последипломного медицинского образования. 2010. № 1. С. 30–32.
4. Желтаков М.М. Кожные и венерические болезни. — М.: «Медгиз». 1957.
5. Жукова О.В., Шехтер А.Б., Потекаев Н.Н. Оценка влияния фракционного фототермолиза на гистоморфологическую картину рубцов кожи // Клиническая дерматология и венерология. 2009. № 4. С. 18–22.

6. Зоиров П.Т., Бахиров Д.Н., Зикиряходжаев Д.З. Особенности формирования опухоли из рубцовой ткани // Новости дерматологии и венерологии. 2003. №1–2. С. 50–54.
7. Иванова Е.А. Методы лечения келоидных и гипертрофических рубцов // Косметика и медицина. 2007. №2. С. 50–56.
8. Калиш Ю.И., Шарипов У.К., Ислямова З.С., Халикулов Х.Г. Использование силиконового геля Dermatix в комплексе лазерной терапии келоидных и гипертрофических рубцов // Вестник врача общей практики. 2005. №1. С. 59–60.
9. Картамышев А.И. Кожные и венерические болезни. — М.: «Медгиз». 1953.
10. Ключарева С.В., Селиванова О.Д. Коррекции побочных эффектов лазеротерапии и импульсных источников света в дерматологии и эстетической медицине // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2009. №4. С. 36–40.
11. Короткий Н.Г., Шафранов В.В., Таганов А.В., Борхунова Е.Н. Применение клинико-морфологического алгоритма в лечении келоидных рубцов методом СВЧ-криодеструкции // Вестник дерматологии. 2001. №3. С. 52–59.
12. Липшиц Р.У., Звягинцева Т.В. Межклеточные взаимодействия в раневом периоде // Клинические аспекты теоретической медицины. 1999. №4. С. 120–123.
13. Озерская О.С. Келоидные рубцы ушных раковин // Вестник дерматологии. 2003. №6. С. 65–68.
14. Осипов А.А., Суворова А.В., Трубников П.Н. К вопросу о патогенезе и биомодулировании келоидных рубцов // Детская хирургия. 2001. №4. С. 34–36.
15. Парамонов В.А., Турковский И.И., Бондарев С.В. Применение ферментов при лечении больных с гипертрофическими рубцами // Вестник хирургии. 2007. №4. С. 84–85.
16. Пономаренко Г.Н., Ключарева С.В. Сравнительный анализ лечебных эффектов современных методов ремоделирования рубцов кожи // Вопросы курортологии и физиотерапии. 2011. №3. С. 29–34.
17. Рахматов А.Б., Ти С.Г. Лечение послеугревых рубцов на лице // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2009. №4. С. 79–82.
18. Рахматов А.Б., Камолов З.Р. Контрактубекс в лечении рубцов различной этиологии // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2010. №1–2. С. 71–72.
19. Самцов А.В., Озерская О.С. Классификация, сравнительная клиническая характеристика и тактика лечения келоидных и гипертрофических рубцов кожи // Вестник дерматологии. 2002. №2. С. 70–72.
20. Серов В.В., Шехтер Ф.Б. Соединительная ткань. — М.: Медицина. 1981. 312 с.
21. Сигрист У. Лечение послеугревых рубцов на лице // Швейцарский журнал холистической медицины. 1998. Том 10. №4. С. 200–202.
22. Стенько А.Г. Особенности клинической оценки результатов консервативной терапии при патологических рубцах // Детская хирургия. 2006. №1. С. 49–50.
23. Шафранов В.В., Таганов А.В. Использование Ванкуверской шкалы для оценки эффективности лечения пациентов с келоидными рубцами методом СВЧ-деструкции. // Детская хирургия. 2009. №5. С. 29–32.
24. Шафранов В.В., Таганов А.В. Дифференциальная диагностика келоидных и гипертрофических рубцов, основанная на различиях в кожной чувствительности // Вестник дерматологии. 2011. №4. С. 53–55.
25. Юденич В.В., Гришкевич В.М., Юденич А.А. Триамцинолона ацетонид в лечении гипертрофических и келоидных рубцов // Современная медицина. 1985. №2. С. 26–29.
26. Юсупов А.С. Исследование эффективности и безопасности эпигаллокатехин–3-галлата геля «Галадерм» при повреждении лазерной шлифовки рубцов кожи // Вестник дерматологии. 2009. №1. С. 59–62.
27. Ahlering P.A. Topical silastic gel sheeting for treating and controlling hypertrophic and keloid scars // Dermatol. Nurs. 1995. Vol. 7. P. 297–322.
28. Akaishi S., Ogawa R., Hyakusoku H. Keloid and hypertrophic scar: neurogenic inflammation hypothesis // Med. Hypotheses. 2008. Vol. 71. №1. P. 32–38.
29. Al-Attar A., Mess S., Thomassen J.M., Kauffman C.L. Keloid pathogenesis and treatment // Plast. Reconstr. Surg. 2006. Vol. 117. №1. P. 286–300.
30. Alonso P.E., Rioja L.F., Pera C. Keloids: a viral hypothesis // Med. Hypothesis. 2008. Vol. 70. №1. P. 156–166.
31. Alster T.S., Tanzi E.L. Hypertrophic scars and keloids: etiology and management // Amer. J. Clin. Dermatol. 2003. Vol. 4. №4. P. 235–243.
32. Bavat A., Bock O., Mrowietz U., Ollier W.E. Genetic susceptibility to keloid disease and hypertrophic scarring: transforming growth factor beta1 common polymorphisms and plasma levels // Plast. Reconstr.Surg. 2003. Vol. 111. №2. P. 535–543.
33. Beuth J. Scar treatment: intralesional steroid injection or topical // EADV. 2007.
34. Danneberg J. Scar treatment: improvement of scarring in combination with physical methods // EADV. 2007.
35. Ghazizadeh M. Essetial role of IL–6 signaling pathway in keloid pathogenesis // J. Nippon. Med. Sch. 2007. Vol. 74. №1. P. 11–22.
36. He W., Lin R., Zhong B. Response of keloid fibroblast to the effect of tumor necrosis factor-

alpha // Zhong.Zheng Xing Wai. 2001. Vol. 17. №6. P. 332–334.
37. Hirshowitz B., Lindenbaum E., Har-Shai J. Static-electric field induction by a silicone cushion for the treatment of hyperthrophic and keloid scars // Plast. Reconstr. Surg. 1998. Vol. 101. P. 1173–1183.
38. Fredget E.E., Nedelec B., Scott P.G. Hypertrophic scars, keloids and contractures // Burns. 1997. Vol. 77. P. 701–731.
39. Jagadeesan J., Bavat A. Transforming growth factor beta and keloid disease // Int. J. Surg. 2007. Vol. 5. №4. P. 278–285.
40. Larrabee W.F. Keloid excision and recurrence prophylaxis via interdermal interpheron-gamma injections // Laryngoscope. 1997. Vol. 107. P. 1284–1287.
41. Leyden J. Effective therapy concept in hypertrophic scar formation // Medizin Forum. 2000. Vol. 16. №4. P. 173–178.
42. Marneros A.G., Krieg T. Keloids — clinical diagnosis, pathogenesis, and treatment options // Dtsch. Dermatol. Ges. 2004. Vol. 2. №11. P. 905–1013.
43. Mofikova B.O., Adeyemo W.L., Abdus-salam A.A. Keloid and hypertrophic scars: a review of recent developments in pathogenesis and management // Nig. Q.J. Hosp. Med. 2007. Vol. 17. №4. P. 134–139.
44. Peter R.U. Clinical pharmacology: How does topical Allium cepa work // EADV. 2007.
45. Slemp A.E., Kirschner R.E. Keloids and scars: a review of keloids and scars, their pathogenesis, risk factors and management // Curr. Opin. Pediatr. 2006. Vol. 18. №4. P. 396–402.

УДК: 616.993.162–036.23–07/08 (575.1)

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ КОЖНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ В УЗБЕКИСТАНЕ

З.М. АБИДОВА, Н.Д. ИКРАМОВА

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

ХУЛОСА

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ВА КЛИНИК ҲОЛАТИ

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова

Ушбу мақолада тери лейшманиозининг Ўзбекистонда ҳозирги кундаги статистик кўрсаткичлари кўрсатилган, ундан ташқари тери лейшманиозининг ўзига хос клиник ҳолати келтирилган.

Калит сўзлар: тери лейшманиози, эпидемиология

SUMMARY

INCIDENCE AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF PATIENTS WITH CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN UZBEKISTAN

Z.M. Abidova, N.D. Ikramova

This article summarizes the data statistics of cutaneous leishmaniasis today in Uzbekistan, as well as describes the nature of the clinical course of the disease cutaneous leishmaniasis.

Keywords: cutaneous leishmaniasis, epidemiology.

РЕЗЮМЕ

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ КОЖНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ В УЗБЕКИСТАНЕ

В статье приведены данные статистических показателей кожного лейшманиоза в Узбекистане, описан характер клинического течения данного заболевания.

Ключевые слова: кожный лейшманиоз, эпидемиология.

Несмотря на большое количество исследований, проведенных по изучению эпидемиологии, клиники, терапии и профилактике, проблема лейшманиоза кожи продолжает оставаться одной из актуальнейших задач как дерматовенерологии, так и медицинской науки и практики в целом. Это обусловлено не только большим распространением паразитарной инфекции

в окружающей человека природе, но и сохраняющимися трудностями диагностики и лечения вызываемых ими заболеваний.

Лейшманиоз — группа антропонозных и зоонозных природно-очаговых заболеваний, вызываемых трансмиссивными паразитами рода «лейшмания». В настоящее время заболевание имеет глобальное значение во всем мире [7, 8, 9]. По данным ВОЗ лейшманиозы кожи встречаются в 88 странах мира, из них в 72 развивающихся.

Данные литературы показывают, что сегодня в мире лейшманиозами страдают около 12 млн человек. Ежегодный прирост болезни составляет 600 тыс. свежих случаев [3, 12]. Каждый год заболевают около 2 млн человек, а примерно 350 млн живут в зонах риска. Далеко не все случаи лейшманиоза регистрируются, так как, лейшманиозы подлежат обязательной регистрации лишь в 33 странах из 88 [14].

Географическое распространение кожного лейшманиоза связано с местами обитания переносчика этого заболевания — москитами, для жизнедеятельности которых нужен теплый и жаркий климат, чтобы суточная температура воздуха была не менее 50 дней (время развития одной популяции) не ниже 20°С. Поэтому лейшманиоз преимущественно распространен в тропических и субтропических странах (Северная и Центральная Африка, Средняя Азия, Южная Америка, Средиземноморье, Закавказье). В настоящее время описаны и изучены около 20 видов лейшманий, которые являются возбудителями лейшманиозов и могут вызывать заболевание у человека. [6]

В Узбекистане кожный лейшманиоз является одной из распространенных природно-очаговых болезней, имеющих большой удельный вес в краевой патологии республики. Здесь ежегодно в эндемических зонах регистрируются десятки и сотни новых случаев данного заболевания [1, 2, 4].

Проведенные эпидемиологические исследования установили, что территория Узбекистана делится на 2 крупные природно-очаговые зоны:

1) эпидемически активная природно-очаговая зона — Джаркурганский, Термезский, Ангорский и Музрабадский районы Сурхандарьинской области, Караулбазарский, Бадахшанский массивы Бухарской области, Каршинская степь, степь Карнабчуль Навоийской области, Джизакская и Голодная степи (76 % территории);

2) эпидемически слабоактивная природно-очаговая зона — Сундукли Сурхандарьинской области, Язъяванская и Каракалпакская степи, Ферганская долина, а также Кызылкумы (24 % территории).

Дислокация природных очагов кожного лейшманиоза в Узбекистане совпадает с ареалом большой песчанки, основного природного резервуара возбудителей — лейшманий.

Уровень заболеваемости кожного лейшманиоза по областям республики в целом подвержен изменениям, охватывающим большие промежутки времени. Эпидемические подъемы заболеваемости периодически сменяются медленными спадами, продолжающимися несколько лет. Пик заболеваемости продолжается, как правило, 3 года. Он состоит из предпикового подъема, пика заболеваемости, постпикового спада. По данным литературы, за последние 34 года в Узбекистане отмечено 8 эпидемических подъемов заболевания [11].

Анализ статистических данных по кожному лейшманиозу в республике за последние 5 лет (2009–2013) показал, что число зарегистрированных больных кожным лейшманиозом выросло в 1,6 раза (362 больных в 2009 г. и 593 больных в 2013 г.), при этом интенсивный показатель составил от 0,7 до 1,9 на 100 тыс. населения.



Анализ заболеваемости кожным лейшманиозом по отдельным областям республики показал неоднозначность регистрации случаев заболевания в регионах. Например, в Джизакской области за последние 3 года зарегистрировано 92 случая заболеваемости кожным лейшманиозом: в 2011 г. — 39 случаев, в 2012 г. — ни одного, в 2013 г. — 53 случая. За такой же период в Бухарской области зарегистрировано 207 случаев, в Кашкадарьинской области — 199, в Сурхандарьинской области — 429 и в Республике Каракалпакстан — 150 случаев кожного лейшманиоза.

Эти области республики являются наиболее эндемичными, где ведется интенсивное освоение целинных земель, приводящее к эпидемической активации природных очагов. Кроме того, отмечается регистрация кожного лейшманиоза в Навоийской области — 9, в Хорезмской области — 5 в Ферганской области — 29 случаев, хотя эти области не являются эндемичными по лейшманиозу.

Известно, что степень выраженности эпизоотий на этих территориях и уровень заболеваемости населения, а также особенности клинического течения заболевания различны. Это обусловлено климатогеографическими особенностями этих регинов, типом природных очагов и состоянием иммунной системы населения в эндемических очагах заболевания [4].

Возбудителем кожного лейшманиоза является Leishmania tropica. Лейшмании являются облигатными, внутриклеточными паразитами, которые способны проникать, трансформироваться, размножаться и выживать в клетках гистиоцитарной системы хозяина [13, 15]. На территории Узбекистана выделяются лейшмании трех видов: L. major, L. turanica, L. gerbilli [5].

Как показали эпидемиологические исследования, для кожного лейшманиоза характерна определенная сезонность. Первые больные появляются в конце мая, далее заболеваемость увеличивается, достигая своего максимума в сентябре–октябре, а затем отмечается постепенный спад заболеваемости и в зимний период могут встречаться лишь единичные случаи. Различают несколько клинических типов кожного лейшманиоза: сельский, или остронекротизирующий (зоонозный), городской, или поздноизъязвляющийся (антропонозный), туберкулоидный, диффузно-инфильтрированный, а также межтиповые формы кожного лейшманиоза [10].

Клинически кожный лейшманиоз протекает с образованием гранулем на месте внедрения возбудителя, достигающих различных размеров (от 20 до 50 и более мм), которые в последующем образуют некротические язвы с тенденцией к периферическому росту. Количество язв достигает от 1–3 до 11 и более. После рубцевания язв остаются грубые образования, уродующие рубцы, особенно на коже лица. Помимо этого, возбудитель переносится по лимфатическим путям, образуя бугорки обсеменения с развитием специфического лимфангоита и лимфаденита. При зоонозном типе кожного лейшманиоза бугорки обсеменения наблюдаются у 75% больных. Считается возможным появление бугорков обсеменения в результате миграции лейшманий по межклеточным канальцам из основной лейшманиомы. На конечностях лимфангоит часто приводит к нарушению лимфодинамики, отеку нижележащих отделов, образуя деревянистое припухание, напоминающее дерматосклероз или слоновость с поражением мелких лимфокапиляров [10].

Нами с 2012 г. проводится грантовая работа на тему *«Совершенствование метода терапии кожного лейшманиоза на основе изучения клинических, микробиологических и иммуноптогенетических показателей».* Клинические наблюдения за больными кожным лейшманиозом позволили выявить характер клинического течения этого заболевания в республике. Так, в 2012–2013 гг. под нашим клиническим наблюдением находились 100 больных кожным лейшманиозом, из них детей до 14 лет — 57 (57%). Из 100 больных женщин — 26 (52%), мужчин — 24 (48%). По возрастному составу больные распределялись следующим образом: дети до 14 лет — 57, от 15 до 20 лет — 6; от 21 до 40 — 22; старше 40 лет — 15 человек. Городских жителей было 22 (22%), сельских — 78 (78%). У 3 больных диагностирован металейшманиоз, то есть осложненная форма лейшманиоза, у 16% больных по ходу лимфатических сосудов наблюдался симптом четок, у 77 (77%) больных очаги поражения осложнялись вторичной пиококковой инфекцией. У большинства больных имелись 1–3 очага, у 34% больных наблюдалась многоочаговость кожного процесса (от 5 до 12) с преимущественным расположением в области лица и шеи.

По клиническим формам больные были распределены следующим образом: бугорковые лейшманиомы — у 42, изъязвленные лейшманиомы — у 39, изъязвленные лейшманиомы с бугорками обсеменения и лимфангоитами — у 16 и металейшманиозы у 3 больных. У 88% больных в язвенных очагах присутствовали тельца Боровского, у остальных 12% результат анализа на возбудителей лейшманиоза был отрицательным (*см. вклейку, фото 12–18*).

77 больным с язвенными поражениями и гнойным отделяемым были проведены микробиологические исследования на сопутствующую микрофлору и их чувствительность к антибиотикам. При этом в 26 случаях получен рост St. aureus, в 8 случаях — Str. Haemolyticus, в 38 случаях — St. epidermidis, в 4 случаях — Pseudomonsa aeruginosa и в одном случае — Micrococcus. Микрофлора была наиболее чувствительна к таким антибиотикам, как канамицин, лефлокс, цефтриаксон, левоксимед, доксилан, тетрациклин, офлаксоцин у остальных 13 больных.

У детей язвы локализовались на открытых участках тела, в основном на коже лица, в области носа, щек, у взрослых — на коже нижних, верхних конечностей и туловища. У 6% больных по ходу лимфатических сосудов наблюдался симптом четок. Кожа лица (брови, нос, щеки, переносица, угол рта, подбородок) была поражена у 28 больных, верхних конечностей (кисти, предплечья, плечи, локти) — у 43, нижних конечностей (стопы, голени, бедра) — у 20, груди и туло-

вища — у 9 пациентов. По одной язве было у 35, по 2 — у 17, по 3 — у 15, по 4 — у 9, по 5 — у 12, по 6 — у 7, по 7–8 — у 4 больных и у одного больного были множественные язвы (10–12 очагов).

Таким образом, современное течение зоонозного кожного лейшманиоза характеризуется учащением осложненных форм заболевания, что, по-видимому, связано с функционированием иммунной системы (состояние вторичного иммунодефицита). Это должно учитываться при разработке патогенетически обоснованного метода терапии данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдиев Ф.Т., Шамгунова Г.Ш. // Медицинская паразитология. 2001. №3. С. 60–61.
2. Абдуллаев Д.М. 5 съезд дерматовенерологов Республики Узбекистан, посвященный 75-летию образования НИИ дерматологии и венерологии. — Ташкент. 2008. С. 9–10.
3. Агакишиев Д.Д., Гаджиева А.Т., Гусейнова В.Р. // Вестник дерматологии. 2005. №3. С. 64–65.
4. Аляви С.Ф., Ваисов А.Ш., Рахматов А.Б. // Вестник дерматологии. 2001. №4. С. 62–64.
5. Елисеев Л.Н., Стрелкова М.В., Жерехина И.И. Особенности эпидемической активизации природного очага ЗКЛ в местах симпатричного распространения L. major, L. turanica, L. gerbilli // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1991. №3. С. 24–29.
6. Кадышев В.А., Шахмарданов М.З., Никифоров ВВ., Жаров С.Н., Лазуткина Л.И., Случай висцерального лейшманиоза // Российский медицинский журнал. 2012. С. 56–57.
7. Кожевников П.В., Добротворская Н.В., Латышев Н.И. Учение о кожном лейшманиозе. — Москва. 1947.
8. Павловский Е.Н. Основные пути в развитии учения о природной очаговости болезней. В кн.: «Десятое совещание по паразитологическим проблемам и природно-очаговым болезням». — М–Л. 1957.
9. Петрищева П.А. О природной очаговости кожного лейшманиоза в СССР. Бюллетень ВОЗ. 1972.
10. Скрипкин Ю.К., Мордовцев В.Н. Кожные и венерические болезни. — Москва. 1999. С. 391–420.
11. Ташбаев Н.С., Мустафаев Х.М. Современная эпидемиология зоонозного кожного лейшманиоза в Республике Узбекистан // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 2010. №4. С. 34.
12. Хаддад С.М., Тишенко А.Л., Траоре С.М. и др. О резистентных формах кожного лейшманиоза в Ливии. // Вестник дерматологии и венерологии. 1998. С. 32–34.
13. Штаддер Г. Фармакологические эффекты пероральных энзимных препаратов // Материалы II Международного конгресса по системной энзимотерапии. — Москва. 1996. С. 127.
14. Desjeux P. // Comparative Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 2004. Vol. 7, №5. P. 305–318.
15. Moll H. Epidermal Langerhans cell are critical for immunoregulation of cutaneous Leishmaniasis // Immunology Today. 1993. Vol. 14. P. 383–387.

УДК: 616.5.–001–002:616.5517

ПЕРСПЕКТИВЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ

К.Н. ХАИТОВ, А.М. МАННАНОВ, С.З. ИБРАГИМОВ

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра кожных и венерических болезней

ХУЛОСА

БОЛАЛАРДА ПСОРИАЗ КАСАЛЛИГИНИ ПАТОГЕНЕТИК ДАВОЛАШ ИСТИҚБОЛЛАРИ

Қ.Н. Хаитов, А.М. Маннанов, С.З. Ибрагимов

Мақолада болаларда псориаз касаллигини даволашда Адаптол препаратини қўллаш самарадорлиги ёритиб берилган. Самарадорликни аниқлаш мақсадида PASI, болалар дерматологик ҳаёт сифати индекси, PRURINDEX индекслари кўрсаткичларидан фойдаланилди.

Калит сўзлар: псориаз, болалар, даволаш.

SUMMARY

PERSPECTIVES OF PATHOGENETIC THERAPY OF PSORIASIS IN CHILDREN

K.N. Khaitov, A.M. Mannanov, S.Z. Ibragimov

In article the information on study about efficiency of Adaptol at psoriasis in children, are given. For definition of efficiency were used dermatologic index PASI, CDLQI, PRURINDEX.

Keywords: psoriasis, children, treatment.

РЕЗЮМЕ

ПЕРСПЕКТИВЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПСОРИАЗА У ДЕТЕЙ

К.Н. Хаитов, А.М. Маннанов, С.З. Ибрагимов

В статье описана эффективность использования препарата «Адаптол» при псориазе у детей. Для оценки эффективности терапии использовались индексы PASI, детский дерматологический индекс качества жизни, PRURINDEX.

Ключевые слова: псориаз, дети, лечение.

Псориаз — одно из наиболее распространенных хронических кожных заболеваний, им страдают около 2% населения мира, а в общей структуре заболеваемости кожи эта патология достигает 12–15% [4, 5, 7, 9]. 35–50% пациентов, страдающих псориазом с детства, испытывают негативное влияние на качество жизни и во взрослом периоде [6, 8, 10]. Несмотря на существование многочисленных научных исследований, объясняющих вопросы этиологии и патогенеза псориаза, проблема остается открытой и требует последующего углубленного изучения.

Психосоматическая патология, отмечаемая при многих дерматозах, за последние годы сформировалась как отдельное направление современной клинической медицины — психодерматология. Психосоматические заболевания характеризуются разнообразными патогенетическими механизмами развития, особенностями клинической картины, что в свою очередь затрудняет выбор адекватных методов терапии и профилактики. До сих пор не существует единого мнения о классификации «психосоматических патологий». Терапия различных соматических патологий, в частности кожи, с учетом влияний психической сферы больных позитивно влияет на течение болезней, имеющих зависимость или взаимосвязь с вышесказанными изменениями.

Комплексная фармакотерапия психосоматических нарушений должна сочетать нейротропный, психотропный и соматотропный компоненты, что не всегда возможно, так как многочисленные современные препараты характеризуются преобладанием лишь одного из вышеуказанных воздействий с выраженностью седативного эффекта. Препаратом выбора в терапии возникших психопатологических состояний является «Адаптол» (мебикар), воздействующий на разнообразные причинные механизмы формирования психосоматических нарушений и оказывающий многостороннее комплексное влияние на организм, ведущим из которых является нейротропное действие [2]. По своему химическому строению адаптол является бициклическим производным мочевины, близок к естественным метаболитам организма — мочевине и пуринам. Препарат активно проникает через гематоэнцефалитический барьер, влияет на различные нейромедиаторные системы мозга, структурные функциональные элементы нейронов, преимущественно гипоталамуса и лимбической системы. Ценные качества

адаптола как средства коррекции психосоматических нарушений заключаются в сочетании системных (регуляторных) и клеточных (мембранных) механизмов действия. Влияние адаптола на нейромедиаторные процессы в ЦНС основано на способности нормализовать нарушенный дисбаланс между возбуждающими и тормозными процессами нервной системы, являющийся ведущим патогенетическим звеном психосоматических заболеваний. В отличие от бензодиазепинов, оказывающих в качестве побочного действия миорелаксирующее и угнетающее действие, адаптол обладает мягкими транквилизирующими свойствами, обусловленными свойствами агониста относительно ГАМК-А рецепторов (небензодиазепинового локуса). Препарат представляет собой уникальный тип лекарственного средства, оказывающего «вегетостабилизирующее» действие, нормализующий нейромедиаторный баланс при нарушенных психосоматических реакциях. Адаптогенные, стресс-протективные и ноотропные свойства адаптола обусловлены его клеточными эффектами в качестве антиоксиданта, ингибирующего супероксидрадикал, стимулирующего образование альдегидных и карбоксильных продуктов окисления белков, тормозящих процессы пероксидации. Препарат активирует процессы энергообеспечения клетки, обмен глюкозы и тканевое дыхание. Ноотропные свойства адаптола обеспечиваются его антигипоксическими свойствами и способностью улучшать мозговое кровообращение, что в результате повышает физическую и психическую работоспособность, умственную активность, улучшает эмоциональный спектр, память и динамику познавательных процессов [3].

Цель исследования. Изучение эффективности препарата «Адаптол» (мебикар) в терапии детей, больных псориазом, с выявленными психосоматическими расстройствами.

Материал и методы исследования. Больным были проведены клинические, клинико-психологические исследования. Выраженность клинической симптоматики изучалась путем определения индекса PASI (индекс площади и тяжести псориатических поражений), PRURINDEX (индекс зуда), ДДИКЖ (детский дерматологический индекс качества жизни) [1].

В зависимости от проводимой терапии исследуемые больные были распределены на две группы: 1-я группа, 45 больных, получала традиционную терапию, во 2-ой группе, состоящей из 33 больных, традиционная терапия проводилась с включением препарата «Адаптол».

Традиционная терапия, помимо элиминационной гипоаллергической диетотерапии, включала назначение в возрастной дозировке десенсибилизирующих (кальция глюконат 10%, тиосульфат натрия 30%), антигистаминных препаратов I (супрастин, тавегил) и II (аналергин, зодак, парлазин, фексофен) поколения, гепатопротекторов (эссенциале-форте, карсил, ЛИВ–52), витаминотерапию (аевит, нейромультивит, витамин B_2). При выраженном зуде антигистаминные препараты I и II поколения назначались в сочетании до наступления эффекта терапии (днем — парлазин, на ночь — супрастин). В последующем препараты I поколения были отменены. Длительное назначение (1–2 месяца) гепатопротекторных и витаминных средств способствовало повышению эффективности проводимого лечения. Местная терапия включала стероидные препараты умеренной и сильной активности действия (целестодерм-V, адвантан, элоком, дермовейт), при выраженном шелушении — над папулезными высыпаниями в сочетании с 2%-ной салициловой мазью или 5%-ной мазью борной кислоты, а при наличии резко заметной инфильтрации — с ихтиоловой 10–20%-ной, нафталановой мазью. В терапии больных 2-й группы применялся адаптол (мебикар), который назначался детям до 12 лет в возрастной дозировке 300 мг, старше 12 лет — 500 мг дважды в течение суток длительностью 30 дней.

Комплексное лечение с включением адаптола позволило достичь положительной динамики клинической симптоматики псориаза в различной степени выраженности, в частности, более ранний регресс папулезных высыпаний, уменьшение интенсивности шелушения, воспалительных явлений, проявляющихся в виде эритемы. Время начала регресса высыпаний не имело значительной разницы во всех терапевтических группах, рассасывание элементов наблюдалось с 3–4 дня терапии. Однако исход лечения до достижения терапевтического эффекта был различным.

Эффективность терапии с положительной динамикой кожно-патологического процесса отмечалась у всех больных 2-й группы: переход в период клинической ремиссии — у 16 (48,5%), значительное улучшение — у 12 (36,4%), улучшение — у 5 (1,5%) пациентов. Средние сроки пребывания больных в стационаре при традиционной терапии составили 12,11 ± 1,21 койко-дней, более короткие сроки наблюдались у больных 2-й группы — 10,36 ± 0,69 койко-дней.

Таблица 1

Результаты различных видов терапии у детей, больных псориазом

Эффективность терапии	группа 1, $n=45$		группа 2, $n=33$	
	абс.	%	абс.	%
Клиническая ремиссия	6	13,3	16	48,5
Значительное улучшение	14	31,1	12	36,4
Улучшение	17	37,8	5	1,5
Отсутствие эффекта	8	17,8	–	–

Сравнительная оценка клинического течения заболевания, основанная на определении индек-

сов PASI, ДДИКЖ и PRURINDEX, проведенная после различных видов терапии, показала эффективность комплексного метода лечения.

Оценка индекса PASI проводилась на 10-й (PASI 2) и 20-й (PASI 3) дни после начала терапии. Индекс PASI, отражающий степень тяжести и распространенности псориаза, имел позитивную динамику во всех группах больных. В группе с традиционным методом терапии его значения изменились по сравнению со средними данными до лечения (18,36 ± 10,55) и на 10-й день составили 13,62 ± 4,01 балла, тогда как при комплексном методе уменьшение значений индекса было более выраженным во 2-й группе — 8,91 ± 3,28 балла (рис. 1). Оценка степени изменений по показателям индекса PASI на 20-й день лечения (PASI 3) имела положительную тенденцию к регрессу симптомов псориаза также в группе больных, пролеченных с использованием комплексного метода. Значения PASI 3 при сравнении с показателями до лечения PASI 1, PASI 2 и традиционными методами (5,81 ± 2,68) достоверно снизились, составляя во 2-й группе 2,59 ± 1,47 балла.

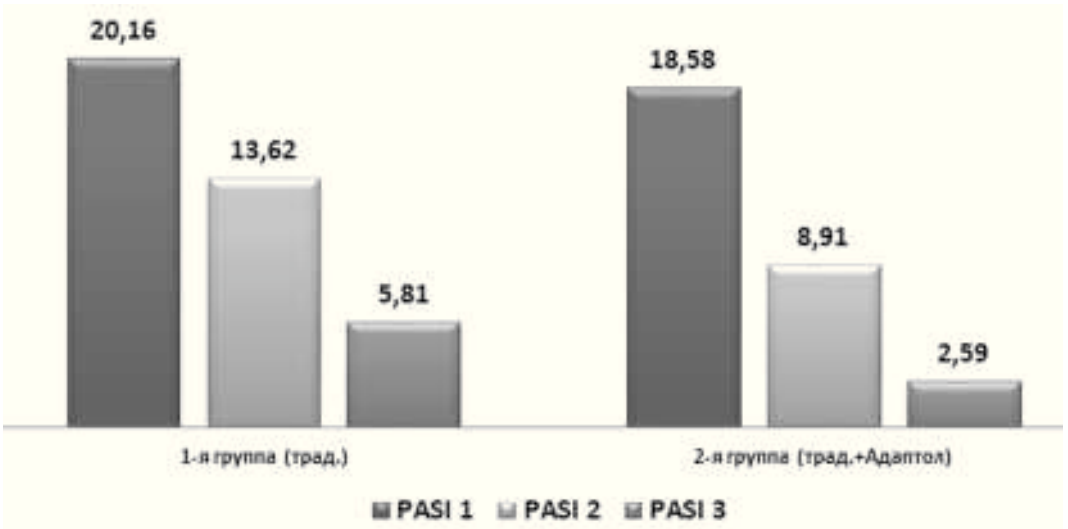


Рис. 1. Результаты средних значений индекса PASI при различных методах терапии

Контрольный анализ значений ДДИКЖ проводился до начала терапии (ДДИКЖ 1), на 10-й (ДДИКЖ 2) и на 20-й (ДДИКЖ 3) дни лечения. Полученные результаты свидетельствуют об улучшении качества жизни во всех группах по сравнению с опросом ДДИКЖ, проведенным первоначально, но более значимые изменения достигнуты в группах с комплексной терапией (рис. 2).

Средние значения ДДИКЖ 1 составляли 20,31 ± 6,67 балла, на 10-й день терапии ДДИКЖ2 в 1-й группе был равен 17,49 ± 2,39 балла, во 2-й группе — 14,3 ± 1,68 балла. Анализ результатов ДДИКЖ 3, проведенный на 20-й день терапии, также имел значимо положительные результаты в группе с комплексной терапией: в 1-й группе — 14,73 ± 2,03, во 2-й группе — 9,21 ± 1,69 балла.

Улучшение качества жизни больных 2-й группы обусловлено не только клиническим, но и психологическим состоянием больных, изменением настроения, эмоционального фона, появившейся уверенностью при общении с окружающими, уменьшением тревоги и депрессии. Достигнутые результаты ДДИКЖ 2 и 3 доказывают эффективность включения в комплекс терапевтических мероприятий препарата «Адаптол».

Исследование средних значений индекса зуда проводилось до начала (PRURINDEX 1), на 7-й (PRURINDEX 2) и 14-й (PRURINDEX 3) дни терапии (рис. 3). Выраженность интенсивности зуда понижалась во всех группах лечения, но у больных в 1-й группе зуд средней и слабой силы (2–3 балла) сохранялся как на 7-й, так и на 14-й дни.

Средние значения PRURINDEX 1, составлявшего 3,82 ± 1,31 балла в группе больных, лечившихся традиционным методом, на 7-й день понизились до 2,93 ± 0,89 баллов, на 14-й — день до 1,86 ± 0,87 баллов. Во 2-й группе снижение PRURINDEX 1 составило 1,84 ± 1,0 балла, PRURINDEX 2 — 0,48 ± 0,56 балла.

Полученные данные исследований индексов PASI, ДДИКЖ, PRURINDEX объективно свидетельствуют о позитивных изменениях клинической картины, субъективных симптомов, об улучшении качества жизни больных во всех группах на фоне проводимого лечения. Значительная положительная динамика кожно-патологического процесса, переход заболевания в регрессивный период, развитие стойкой ремиссии, оцениваемой как клиническое выздоровление в более короткие сроки, отмечались в группах больных, пролеченных по разработанной схеме с включением в традиционную терапию препарата «Адаптол».

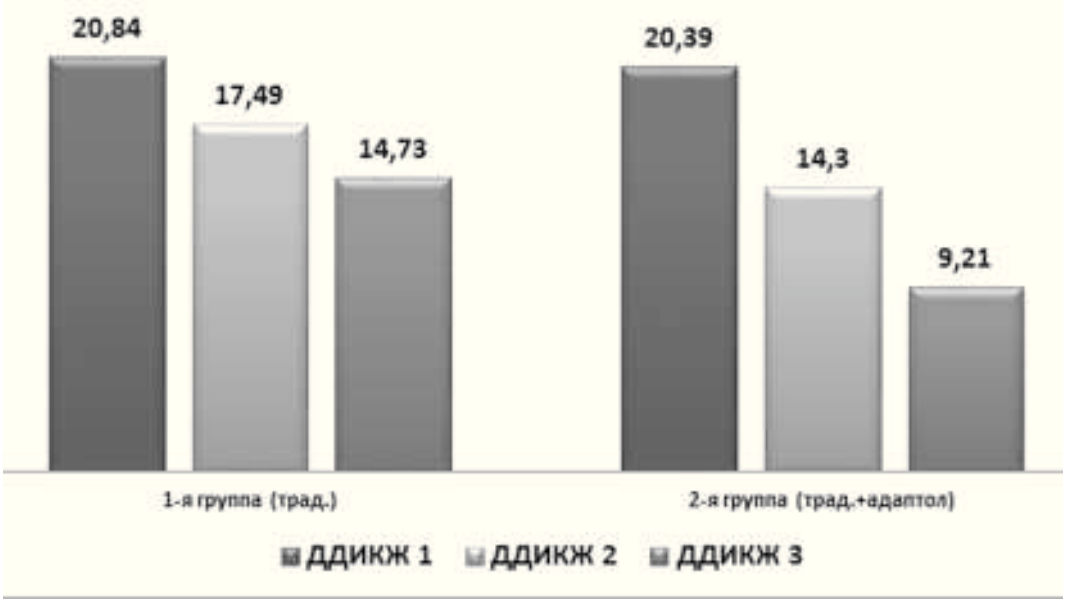


Рис. 2. Результаты значений ДДИКЖ при различных методах терапии.

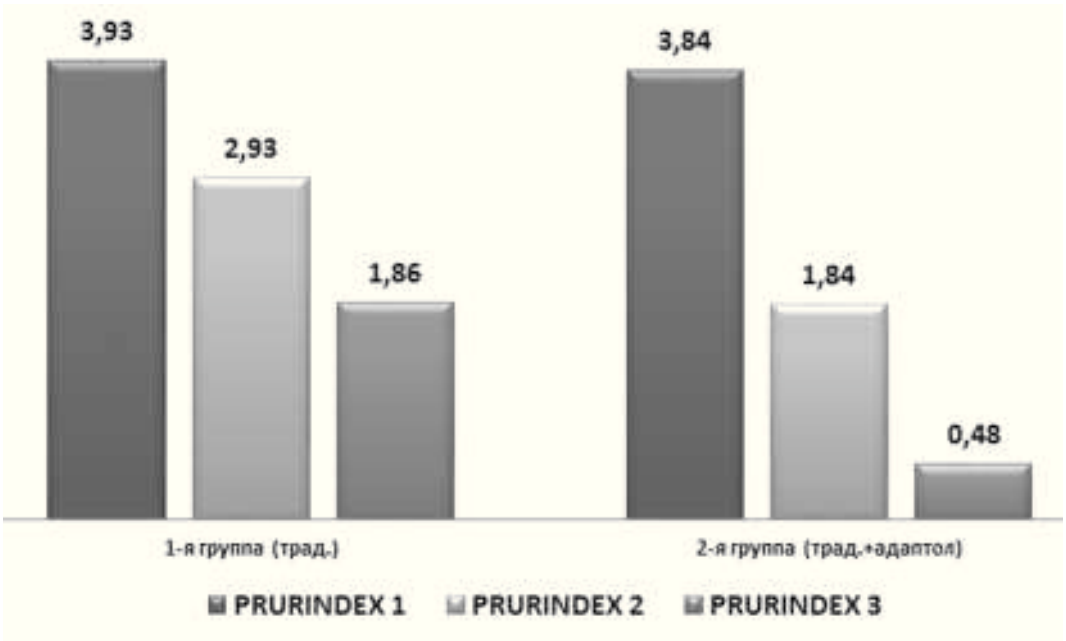


Рис. 3. Результаты средних значений PRURINDEX при различных методах терапии у детей

Отдаленные результаты лечения были прослежены у всех больных, длительность наблюдения составила от 6 месяцев до года. Стойкий и выраженный клинический эффект после проведенной терапии прослеживался в группе больных, получивших комплексное лечение. В 1-й группе больных, которым была проведена традиционная терапия, в последующем положительная динамика прослеживалась у 29 (64,4 %) пациентов, стойкая клиническая ремиссия у них наблюдалась в течение года. Течение заболевания у 16 (35,5 %) больных 1-й группы сопровождалось рецидивами клинических проявлений псориаза: у 11 (24,4 %) детей — в течение начальных 3-х месяцев после терапии, у 5 (11,1 %) — в течение первых 6 месяцев. У этих больных наблюдалось 3–4 рецидива заболевания в течение года, длительность периода обострения заболевания в прогрессивной или стационарной стадии составляла от 1,5 до 4 месяцев. С каждым очередным обострением усиливалась и распространялась клиническая картина дерматоза, мелкие папулезные элементы приобретали склонность к слиянию и образованию бляшечных инфильтри-

рованных высыпаний, наблюдались новые очаги локализации на ранее непораженных участках кожных покровов. Наблюдение за пациентами 2-й группы показало больший эффект терапии: стойкая клиническая ремиссия в течение года отмечалась у 30 (90,1 %) больных. У 3 (9,1 %) больных наблюдалось обострение через 6 месяцев, однако в отличие от группы с традиционным лечением количество рецидивов в течение года снизилось до 1–2, удлинился межрецидивный период, уменьшалась интенсивность проявлений сыпи и распространенность очагов поражения, что расценивалось как положительная тенденция в течении дерматоза. У 4 больных, получивших комплексную терапию, сохранялись мелкие «дежурные» узелковые высыпания на разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов.

Стабилизация психологического состояния и нормализация обменных процессов в организме больных псориазом влияют на клиническое течение дерматоза, указывают на необходимость тщательного исследования этих нарушений и коррекцию выявленных изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Архипенкова А.А., Бутов Ю.С., Верещагина В.И., Туманян А.Г., Суколин Г.И. Клиническое значение изменения уровня фибронектина крови при псориазе // Росийский журнал кожных и венерических болезней. 2004. № 3. С. 23–27.
2. Бочков Н.П. Клиническая генетика. Учебник. — М: «Медицина». 1997. 228 с.
3. Бурчинский С.Г. Нові аспекти фармакотерапії психосоматичної патології // ЛІКИ. 2004. № 5–6. С. 28–32.
4. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний. Под редакцией Кацамбаса А.Д., Лотти Т.М. — М.: «МЕДпрессинформ», 2008. 736 с.
5. Лига А.Б., Ухина Т.В., Владимирова Е.В., Шимановский Н.Л. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза псориаза и поиск новых лекарственных соединений для его терапии // Клиническая дерматология и венерология. 2008. № 6. С. 15–19.
6. Beatti P.E., Lewis-Jones M.S. A comparative study of impairment of quality of life in children with skin disease and children with other chronic childhood diseases // Br Journ Dermatol. 2006. Vol. 155. P. 145–151.
7. Christophers E. Psoriasis — epidemiology and clinical spectrum // Clin.Exp. Dermatol. 2001. Vol. 2. P. 314–320.
8. Haavet O.R., Straand J., Saugstad O.D. Illness and exposure to negative life experiences in adolescence: two sides of the same coin? // A study of 15-year-olds. Acta Pediatr. — Oslo. 2004. Vol. 93. P. 405–411.
9. Prinz J.C. Psoriasis vulgaris-a sterile antibacterial skin reaction mediated by cross-reactive T cells? An immunological view of the pathophysiology of psoriasis // Clin. ExP. Dermatol. 2001. Vol. 26. № 4. P. 326–332.
10. Raychaudhuri S.P., Gross J. A comparative study of pediatric onset psoriasis with adult onset psoriasis // Pediatr Dermatol. 2000. Vol. 17. P. 174–178.

УДК: 616. 97:612.015

ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С УРЕАМИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Д.Ф. ПОРСОХОНОВА, А.М. АБИДОВ, М.Р. МАХСУДОВ

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

ХУЛОСА

УРЕАМИКОПЛАЗМАЛИ БЕМОРЛАРНИНГ ҚОН ЗАРДОБИДА АЗОТ ОКСИДИ МИҚДОРИНИ ЎРГАНИШ НАТИЖАЛАРИ

Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, М.Р. Махсудов

Мақолада урогенитал уреамикоплазмоз билан хасталанган, моно- ва микстинфекцияли беморларнинг қон зардобида азот оксиди миқдорини ўрганиш натижалари келтирилган.

Уреамикоплазмали микст инфекциялар билан хасталанган беморларда касаллик репродуктив ва экстрагенитал асоратлар билан кечади. Текширувлар, кузатувдаги беморлар қон зардобида азот оксиди кўрсаткич миқдори 1,6–1,9 марта назоратдаги соғлом гуруҳига нисбатан ошганлигини кўрсатди ва бу кўрсаткичлар микстинфекцияли беморларда анча юқорилиги аниқланди.

Беморларни даволаш учун қўлланилган гозалидон ва кобавит дорилари, хасталикнинг клиник симптомларга ижобий таъсири билан биргаликда қон зардобидаги азот оксиди миқдорининг сезиларли даражада камайишига олиб келди.

Калит сўзлар: азот оксиди, уреамикоплозмоз, герпесвирус.

SUMMARY

CHARACTERISTICS OF NITRIC OXIDE IN THE BLOOD SERUM OF PATIENTS WITH UREAMYCOPLASMAL INFECTION

D.F. Porsokhonova, A.M. Abidov, M.R. Makhsudov

The article contains the results of a study nitric oxide in the blood serum of patients with mono-and mix-ureamycoplasmal infection. Found that patients with ureamycoplasmal infection occurring on the mixed infection background, most common complications of the disease and the reproductive and extragenital complications. The content of nitrogen oxide in the observed patient was increased in comparison with the control group of healthy people 1,6–1,9 times and more pronounced in the subgroup of patients with mixed infection. Uses of gozalidon and kobavit drugs for the treatment of patients give able good clinical results, as well as a significant reduction in nitrogen oxide.

Keywords: Nitric oxide, ureamycoplasmosis, herpes virus.

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ОКСИДА АЗОТА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С УРЕАМИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Д.Ф. Порсохонова, А.М. Абидов, М.Р. Махсудов

В статье описаны результаты изучения содержания оксида азота в сыворотке крови пациентов с моно- и микстуреамикоплазменной инфекцией. Установлено, что у пациентов с уреамикоплазменной инфекцией, протекающей на фоне микстинфицирования, чаще встречаются осложненное течение заболевания, репродуктивные и экстрагенитальные осложнения. Содержание оксида азота у наблюдаемых пациентов было повышено по сравнению с контрольной группой здоровых лиц в 1,6–1,9 раза, причем более выраженное в подгруппе пациентов с микстинфекцией. Использование для лечения больных препаратов «Гозалидон» и «Кобавит» позволило получить не только хорошие клинические результаты, но и значительное снижение содержания оксида азота.

Ключевые слова: оксид азота, уреамикоплазмоз, герпесвирусные инфекции.

В современной венерологии на первый план по частоте встречаемости и тяжести вызываемых осложнений выступают хламидийно-микоплазменные и герпесвирусные инфекции [7, 11, 12, 13]. Их рост и распространенность не имеют тенденции к снижению и закономерно увеличивается число хронических, рецидивирующих, осложненных, трудноподдающихся лечению форм. При наличии нормативных документов в Узбекистане еще не всегда проводится обязательный

мониторинг хламидийных уреамикоплазменных и вирусных инфекций, что не позволяет определить реальные цифры распространенности и придать проблеме требуемый статус. Среди наиболее часто встречающихся осложнений хламидийных и уреамикоплазменных инфекций отмечены воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ), репродуктивные нарушения, такие как бесплодие, самопроизвольные аборты, внематочная беременность, преждевременные роды, врожденные перинатальные инфекции, которые могут стать причиной слепоты, умственной отсталости и других аномалий развития у детей [2, 3, 13]. Подробное изучение патогенетических механизмов формирования осложненных форм обозначенных инфекций позволило бы разработать эффективные и доступные методы своевременной диагностики и лечения. В настоящее время изучение влияния инфекционного фактора на различные биохимические процессы в организме представляют определенный интерес. В связи с этим изучение регулирующего влияния оксида азота (NO) на метаболические процессы в аспекте возможного воздействия на формирование хронического течения и осложнений при уреамикоплазменном инфицировании привлекло наше внимание. Первоначально изучение оксида азота было связано с установлением его роли в воспалении и иммунных реакциях [10]. При воспалении макрофаги выделяют NO, который может ингибировать важные группы ферментов синтеза АТФ, ферменты цикла Кребса и синтеза ДНК. В организме он образуется из аргинина с участием NO синтазы [8]. Бактерицидная, фунгицидная, антипаразитарная, противовирусная и противоопухолевая активность макрофагов также может быть частично обусловлена интенсивной секрецией NO. В то же время NO тормозит пролиферацию лимфоцитов и ослабляет иммунный ответ на чужеродные антигены [6, 9, 10].

Как избыток, так и дефицит оксида азота неблагоприятен для организма. Высокие концентрации токсичны для клеток, ферментов, вызывают модификацию белков, повреждают нуклеиновые кислоты. По данным литературы, избыток NO ингибирует белки — ферменты дыхательной цепи митохондрий и цикла Кребса, снижает синтез АТФ, что приводит к некрозу или апоптозу печеночных клеток [5, 15]. Эндогенная интоксикация, сопровождающая инфекционный процесс, в свою очередь, развивается в основном вследствие усиленного распада азотистых соединений [14], и повышение уровня NO в сыворотке крови является своеобразным маркером интенсивности дегенеративных реакций, происходящих в организме под действием хронической инфекции. В то же время усиление синтеза NO может играть важную роль в защите клеток печени от повреждающего действия токсических веществ [1, 9].

Цель исследования. Изучение содержания оксида азота в сыворотке крови пациентов с уреамикоплазменной инфекцией и их лечение.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 45 больных (25 женщин и 20 мужчин) с диагнозом «Хроническая хламидийная уреамикоплазменная и герпесвирусная инфекция», у которых имели место гинекологические осложнения, нарушения репродуктивной функции по типу невынашивания беременности, первичного и вторичного бесплодия, простатиты, изолированные нарушения в спермальной жидкости, очаги экстрагенитальной локализации инфекции: реактивные артриты, синуситы. Диагноз и критерий излеченности устанавливался на основании клинических, бактериологических, ПЦР (полимеразная цепная реакция) методов исследования. Содержание оксида азота в сыворотке крови определяли по методу П.П. Голикова (2000) с использованием реактива Грисса, интенсивность окрашивания, пропорциональную содержанию нитрита, измеряли на спектрофотометре СФ–46 при длине волны 546. Для лечения пациентов использована комбинация препаратов «Кобавит» и «Гозалидон». Гозалидон является производным госсипола, впервые он синтезирован учеными лаборатории полифенольных соединений института биоорганической химии Академии наук Узбекистана. Он стимулирует образование эндогенного α- и γ-интерферона в организме, подавляет рост хламидийной инфекции и является одновременно противовирусным препаратом. Кобавит — эффективный отечественный гепатопротектор, обладающий антитоксическим эффектом и повышающий регенераторный потенциал тканей. Препарат интенсивно снижает содержание печеночных ферментов (АлАТ и АсАТ), а также щелочной фосфатазы и γ-глутаминтрансферазы. Можно предположить, что кобавит будет оказывать благоприятное воздействие на содержание оксида азота. Кобавит и гозалидон также обладают иммуномодулирующим действием. Мы применяли гозалидон по схеме: по 2 таблетки 3 раза в день в течение 3–4-дневных курсов с 3-дневными интервалами, кобавит — по 0,01 г 2 раза в сутки в течение 15 дней.

Результаты исследования. Первичное бесплодие было диагностировано у 13 (28,9 %) больных, вторичное — у 19 (42,2 %). У всех больных отмечались признаки хронического восходящего воспалительного поражения УГТ. Выраженность воспалительных проявлений была различной: от скудных до обильных выделений из половых путей и болевого синдрома. Хронический эндометрит был диагностирован у 10 женщин, эндоцервицит — у 25, сальпингоофорит — у 14, уретрит — у 28 мужчин и женщин, хронический про-

статит — у 17 мужчин. У 4 женщин до обращения к нам была произведена контрастная рентгенография фаллопиевых труб и установлена их полная и частичная непроходимость. На снижение либидо и эректильной функции жаловались 13 мужчин. Патология спермы установлена у 15 мужчин, в том числе астенозооспермия — у 6, олигоспермия различной степени — у 9 больных. У остальных пациентов выявлены изолированные нарушения спермы в виде повышенного лейкоцитоза, снижения биохимических показателей (фруктоза, лимонная кислота, цинк) и вязкости.

В процессе проведенных исследований установлено, что Ur. urealyticum как моноинфекция наблюдалась у 13 (28,9%) пациентов, Myc. genitalium в виде моноинфекции — у 10 (22,2%), Chl. trachomatis в сочетании с Ureaplasma urealyticum — у 6 (13,3%) пациентов. Ur. urealyticum в сочетании с Myc. genitalium наблюдалась у 9 (20%), с Chl. trachomatis — у 5 (11,1%), с Herpes simplex II и Cytomegalovirus — у 14 (31,1%) больных. Среди женщин у 23 (92,0%) в результатах микроскопии были обнаружены грибы рода Candida, у 18 (72,0%) — хламидийно-уреамикоплазменная инфекция сочеталась с Gardnerella vaginalis. При изучении сопутствующей микробной флоры наиболее часто встречались: St. epidermidis — у 28 (62,2%), St. haemolyticus — у 9 (20,0%), Enterococci — у 8 (17,8%) больных.

В соответствии с выявленными возбудителями для характеристики содержания NO больные были разделены на две группы: первая группа — пациенты с уреамикоплазменной инфекцией (23 чел.); вторая группа (22 чел.) — пациенты с сочетанной уреамикоплазменной и хламидийной инфекциями, протекающими на фоне герпесвирусных и бактериальных инфекций. Контрольную группу составили 12 практически здоровых лиц. Соответственно, содержание NO в 1-й группе составило 0,162±0,002 мкмоль/мл, во 2-й — 0,180±0,006 мкмоль/мл, в группе контроля — (0,095±0,002 мкмоль/мл. Результаты показали достоверное повышение содержания NO в обеих группах наблюдения в сравнении с контрольной группой ($p<0,001$). При этом содержание NO в группе с микстинфекцией достоверно превышало показатели пациентов с моноуреамикоплазменной инфекцией ($p<0,001$).

В результате проведенного лечения микробная негативация отмечена у 42 (93,3%) больных. Клиническая эффективность, выражавшаяся в прекращении выделений из половых путей, зуда, дизурии, болей в нижней части живота и в промежности достигнута у 37 (82,2%) больных, что является положительным показателем при лечении пациентов с осложненным течением инфекции. У 5 больных сохранялись периодические боли в нижней части живота и в промежности. У 11 из 13 мужчин восстановились либидо и эректильная функция. Значительное улучшение качественных и количественных показателей спермы отмечалось у 12 из 15 мужчин. Проведенное лечение позволило достичь достоверного снижения содержания оксида азота в сыворотке крови пациентов после лечения в 1-й группе (0,121±0,001 мкмоль/ мл) по отношению к показателям до лечения ($p<0,001$) и во 2-й группе (0,132±0,001 мкмоль/ мл) ($p<0,001$), что также сопровождалось купированием клинических симптомов и этиологической санацией. Кроме того, пациенты отмечали исчезновение слабости, головной боли, улучшение общего самочувствия.

Таким образом, нами выявлено достоверное повышение содержания NO у пациентов с уреамикоплазменной инфекцией и более выраженное его повышение у пациентов с микстинфицированием. Аналогичные данные были получены в ранее проведенных исследованиях Сабирова У.Ю., который изучал особенности обмена оксида азота у больных хламидиозом, а также у больных хламидиозом на фоне ВИЧ-инфекции [14]. Учитывая сходство биологии, эпидемиологии и клиники хламидий и уреамикоплазм, реально предположить идентичность патогенетических механизмов формирования осложнений. Повышенное содержание оксида азота у пациентов с осложненным течением уреамикоплазменной инфекции может объясняться воспалительной деградацией соединительнотканных структур и эндогенной интоксикацией, развивающейся, в основном, вследствие усиленного распада азотистых соединений. Нарушение метаболизма в организме при хроническом осложненном инфекционном процессе активизирует активность индуцибельной оксидазной синтетазы, которая еще больше стимулирует дальнейший синтез NO и этим изменяет уровень его метаболитов (нитратов/нитритов), что коррелирует со степенью активности патологического процесса и возможно запускает аутоиммунные механизмы патологических реакций [16]. Ранее доказано, что иммуногенные стимулы (интерфероны, интерлейкины, факторы некроза опухолей и др.) принимают значительное участие в патогенезе хламидийной и уреамикоплазменной инфекции. Под их влиянием может экспрессировать ген, ответственный за синтез оксидазной синтетазы [1, 4, 17].

Следовательно, полученные результаты указывают на существенные метаболические сдвиги, возникающие под действием уреамикоплазменной инфекции, указывающие на возможный системный характер инфекции, с одной стороны, и возможность благоприятной коррекции этих сдвигов при использовании препарата «Кобавит» в составе комплексной терапии осложненных

форм уреамикоплазменных инфекций. Повышение уровня оксида азота в крови при уреамикоплазменной инфекции может быть прогностическим признаком и указывать на начало формирования осложнений или наличие в организме фона герпесвирусных инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абидов А.М., Юлдашев К.А., Камарин А.С. Состояние эндотелиальной функции в репродуктивной системе мужчин и сыворотке крови при лечении урогенитального хламидиоза азитромицином и рокситромицином // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2007. № 2. С. 18–22.
2. Анастасьева Н.В., Анастасьева В.Г., Ковалев Е.В. Нарушения репродуктивной функции в семье при генитальном хламидиозе // Профилактика и пути коррекции нарушений репродуктивной функции в семье. — Москва. 990. С. 23–29.
3. Башмакова М. А., Кошелева Н. Г., Калашникова Е. П. Инфекция и бактериальная колонизация урогениталий у беременных, влияние на течение беременности, плода и новорожденного ребенка // Акушерство и гинекология. 1995. № 1. С. 15–18.
4. Гомберг М.А., Соловьев А.М., Черноусов А.Д. Обоснование иммунотерапии при лечении рецидивирующего урогенитального хламидиоза // Инфекции, передаваемые половым путем. 2000. № 2. С. 30–35.
5. Груздева О.В. Способность липопротеидов низкой плотности к окислению и продукция кислорода и оксида азота мононуклеарными лейкоцитами больных инсулиннезависимым сахарным диабетом // Бюллютень экспериментальной биологии и медицины. 2001. С. 21–22.
6. Ковальчук Л.В., Хараева З.Ф. Роль оксида азота в иммунопатогенезе стафилококковых инфекций // Иммунология. 2003. № 3. С. 186–188.
7. Кубанова А.А., Рахматуллина М.Р. Урогенитальные инфекционные заболевания, вызванные генитальными микоплазмами. Клинические рекомендации // Вестник дерматологии и венерологии. 2009. № 3. С. 78–82
8. Малышев И.Ю. Введение в биохимию оксида азота. Роль оксида азота в регуляции основных систем организма // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1997. № 1. С. 49–55.
9. Манухина Е.Б., Дауни Х.Ф., Маллет Р.Т., Малышев И.Ю. Защитные и повреждающие эффекты периодической гипоксии: роль оксида азота // Вестник Российской АМН. № 2. 2007. С. 25–33.
10. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Реутов В.П. Оксид азота и NO–синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // Биохимия. 2000. Т. 65. Вып. 4. С. 485–503.
11. Эшбаев Э.Х., Абидов А.М., Фаттахов Б.Ш. и др. Микоплазмозлар // Методические рекомендации. 2011. 15 с.
12. Порсохонова Д.Ф., Абидов А.М. Некоторые причины формирования осложненных и рецидивирующих форм урогенитальных ИППП // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2012. № 3–4. С. 90–92.
13. Абидов А.М., Агаханян К.А., Халидова Х.Р. и др. Реабилитация пациентов с нарушением репродуктивной функции // Терапевтический вестник Узбекистана. 2013. № 4. С. 206
14. Сабиров У.Ю. Роль системы NO в развитии воспаления при урогенитальных инфекциях. Актуальные проблемы дерматологии и венерологии. Материалы научно-практической конференции дерматологов. — Самарканд. 2004. С. 264–265.
15. Alison B. Nitric oxide regulation of free radical and enzyme mediated lipid and lipoprotein oxidation // Arteriosclerosis, Thrombosis and Vase. Biol. 2000. Vol. 20. № 7. P. 1707–1715.
16. Bogdan B.Ch. The multiplex function of nitric oxide in (auto) immunity // J. Exp. Med. 1998. Vol. 187. № 9. P. 1361–1365.
17. Vargiu C., Belliardo S., Cravanzola C. et al. Oxygen regulation of rat hepatocyte iNOS gene expression // J. Hepatol. 2000. Vol. 32. № 4. P. 567−573.

УДК:616.516.5:612.017.1+577.125–078.33–08

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, З.С. ЮНУСОВА, Ш.А. ТИЛАВБЕРДИЕВ

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

ХУЛОСА

АТОПИК ДЕРМАТИТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАР ОРГАНИЗМИДАГИ ЛИПИДЛАР АЛМАШИНУВИ ВА ИММУН ТИЗИМИНИНГ КЎРСАТКИЧЛАРИ ДИНАМИКАСИ

Ш.З. Мавлянова, З.С. Юнусова, Ш.А. Тилавбердиев

Ушбу мақолада атопик дерматит билан хасталанган 85 нафар беморлар организмида липидлар спектри ва иммун тизимининг айрим цитокинлар ҳамда гуморал звеноси кўрсаткичлари динамикаси келтирилган. Илмий-тадқиқот текшириш ишлари шуни кўрсатдики, беморлар қонида умумий IgE миқдорининг юқори ишлаб чиқариш фонида организмда липидлар алмашинувининг дисбаланс ҳолати кузатилди, бу эса ичакдаги нормал микрофлоралар детоксикацион фаолиятининг пасайишига олиб келиб, асосий касалликнинг зўрайишига сабаб бўлувчи омилни туғдиради.

Калит сўзлар: атопик дерматит, умумий IgE, липидлар алмашинуви, оғирлик даражаси.

SUMMARY

DYNAMICS OF IMMUNE AND LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

Sh.Z. Mavlyanova, Z.S. Yunusova, Sh.A. Tilavberdiev

Article shows the dynamics of lipid mediated and humoral immunity in 85 patients with atopic dermatitis according to the age of patients and the severity of the disease. The results showed that in patients with atopic dermatitis is marked disbalance in lipid metabolism characterized by a decrease in triglycerides and VLDL 1,5 times against on background of the overproduction of albumin in 1,3times and total immunoglobulin E, which corresponds to the average- heavy clinical severity of atopic dermatitis, causing malabsorption enteric.

Keywords: atopic dermatitis, lipid metabolism, adjective IgE, severity of the disease.

РЕЗЮМЕ

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. Мавлянова, З.С. Юнусова, Ш.А. Тилавбердиев

В статье приведена динамика липидного спектра и гуморального звена иммунитета у 85 больных атопическим дерматитом. Результаты исследования показали, что у больных АД отмечается дисбаланс в липидном обмене. Это способствует созданию благоприятной среды для развития синдрома интоксикации, которая обусловлена снижением детоксицирующей функции нормальной микрофлоры кишечника, что может явиться провоцирующим фактором обострения заболевания.

Ключевые слова: атопический дерматит, липидный обмен, общий IgE, степень тяжести.

Атопический дерматит (АД) — хроническое аллергическое заболевание кожи, возникающее и развивающееся как в раннем детском возрасте, так и у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение с определенной возрастной динамикой и характеризующееся зудящими экзематозными и лихеноидными высыпаниями, повышенным уровнем сывороточного IgE и гиперчувствительностью к аллергенным и неаллергенным стимулам. [1, 2, 5, 6, 8, 14]. В течение последних десятилетий наблюдается существенный рост заболеваемости АД, отмечается тенденция к более тяжелому течению и развитию непрерывно рецидивирующих его форм, протекающих с явлениями присоединения вторичной инфекции, устойчивых к традиционной терапии [2, 3, 6, 7, 11, 12, 13].

Научные исследования последних лет направлены на изучение патогенеза атопического дерматита, выявление механизмов, способствующих формированию рецидивирующего характера

течения заболевания, что неблагоприятно сказывается на формировании здоровья ребенка. Данные литературы свидетельствуют о частом сочетании патологии кожи с нарушением в работе органов пищеварения (около 90 %) (Бухарович А.М., 1986; Балаболкин И.И. 1999; Гранов В.В. и др, 1990; Денисов М.Ю., Казначеева Л.Ф., 1999; Metcalfe D.D., 1998).

Большое значение в патогенезе атопического дерматита, по мнению многих авторов, принадлежит аллергии, особенно в возникновении сочетанного поражения кожи и органов пищеварения (Суворова Г.И. 1998). Именно клинические признаки пищевой сенсибилизации часто являются первыми проявлениями атопии у детей (Isolauri E., Tahvanainen A., 1999; Кочергин Н.Г. 1998).

В последние годы большое внимание исследователей привлекают метаболические нарушения при развитии и/или клиническом течении атопического дерматита. По данным Степуро И.И. (1998), альбумин и липиды сыворотки крови выполняют несколько функций в организме, в том числе способны связывать низкомолекулярные токсичные лиганды. Горелова С.В. (2006) указывает, что течение атопического дерматита у детей сопровождается нарушением функционального состояния альбумина и липидов, в основе которого лежит синдром эндогенной интоксикации. Анализ литературы показывает, что не изучены вопросы детоксикационной функции печени у больных АД с учетом степени тяжести заболевания, а также иммунологической реактивности организма.

Цель исследования. Изучение динамики показателей липидного обмена учетом показателей степени тяжести заболевания и состояния общего иммуноглобулина Е.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 85 больных с атопическим дерматитом в возрасте от года до 57 лет (лица мужского пола — 46, женского — 39). Всем больным проведены клинические (определение индекса SCORAD), функциональные (УЗИ печени и желчного пузыря), иммунологические и биохимические исследования. Для определения степени тяжести клинического течения применен индекс SCORAD. Биохимические исследования крови (содержание общего белка) определяли ферментативным методом на биохимическом автоанализаторе «Hospitex» (Италия). Исследование содержания общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли ферментативным методом на биохимическом автоанализаторе «Daytona» фирмы Randox (Великобритания). Концентрацию холестерина липопротеидов низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) рассчитывали по формулам Фредриксона:

ХС ЛПОНП = ТГ/5;

ХС ЛПНП = ОХС — ХС ЛПВП — ХС ЛПОНП.

Уровень общего IgE определен методом ИФА исследования.

Результаты исследования. По клиническим показателям у 17 (20,0 %) больных отмечена эритематозно-сквамозная, у 15 (17,6 %) — эритематозно-сквамозная с лихенификацией, у 26 (30,6 %) — лихеноидная, у 13 (15,3 %) — экссудативная, у 14 (16,5 %) — пруригинозная форма АД.

По возрастной категории: до 14 лет было 27 (31,7 %); от 15 до 20 лет — 14 (16,5 %), от 21 до 30 лет — 20 (23,5 %), от 31 до 40 лет — 11 (12,9 %), от 41 до 50 лет — 13 (3,5 %) больных. По давности заболевания: 17 (20,0 %) больных страдали до года, 17 (20 %) — от года до 5 лет и 51 (60,0 %) больной более 5 лет.

Результаты исследования липидного спектра показали отличительные особенности его изменения в зависимости от возраста больных (табл. 1).

Таблица 1

Показатели липидного спектра у больных атопическим дерматитом с учетом возраста, ммоль/л

Группы	ХС	ЛПВП	ЛПНП	ЛНОНП	ТГ
Больные АД, n = 85	3,8 + 0,27*	1,5 + 0,3	2,3 + 0,2*	0,5 + 0,03*	2,4 + 0,23*
Группа контроля, n = 21	4,5 + 0,2	0,93 + 0,1	2,65 + 0,2	0,9 + 0,04	4,45 + 0,2

* Показатель достоверности по отношению к группе контроля ($p < 0,05$).

Изучение состояния липидного спектра выявило снижение концентрации холестерина в 1,2 раза, триглицеридов — в 1,8 раза, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — в 1,2 раза, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) — в 1,8 раза по сравнению с показателями здоровых лиц, которые имели достоверный характер ($P < 0,05$).

Следует отметить, что снижение концентрации ЛНОНП отмечалось во всех возрастных категориях (от 10 лет до более 45 лет) в среднем в 1,6 раза ($P < 0,05$).

Изучение состояния липидного спектра выявило увеличение концентрации ЛПВП в группе больных 11–20 лет, 21–30 лет, 31–40 и свыше 40 лет в 1,6 и 1,8 раза соответственно по срав-

нению с показателями здоровых лиц, которые имели достоверный характер (P < 0,05). Однако уровень ЛПНП снижался в 4,4 раза в группе больных в возрастной категории до 10 лет и составил 0,6 ± 0,04 ммоль/л против 2,65 ± 0,2 ммоль/л в группе контроля. (P < 0,05). С увеличением возраста отмечена тенденция повышения ЛПНП, особенно в группе больных от 20 до 30 лет (2,9 ± 0,2 ммоль/л) и 41–50 лет (3,2 ± 0,3 ммоль/л), что в 1,1 и 1,2 раза соответственно превышало показатели здоровых лиц. Концентрация ЛНОНП во всех возрастных группах достоверно снижалась в 1,5 и 1,8 раза соответственно по сравнению с показателями здоровых лиц (P < 0,05).

Результаты исследования показывают, что у больных АД отмечается дисбаланс в липидном спектре, характеризующийся снижением общего содержания холестерина и триглициридов во всех возрастных группах на фоне гиперпродукции липопротеидов высокой плотности в 1,8 раза и снижение концентрации липопротеидов очень низкой плотности в 1,5 раза соответственно. Полученные данные свидетельствуют о нарушении процессов всасывания в кишечнике у больных атопическим дерматитом.

Таблица 2

Состояние цитокинового и гуморального статуса организма у больных АД с учетом индекса SCORAD (M ± m)

Группа	SCORQD	Общий IgE	ФНО-*α*, пг/ мл	ИЛ–5, пг/ мл
Больные АД	67,6 ± 2,9	227,8 ± 13,5*	38 ± 5,2*	16,05 ± 3,25*
Группа контроля	—	72,1 ± 1,1	2,5 ± 0,1	1,2 ± 0,02

*Показатель достоверности по отношению к группе контроля.

Как видно из таблицы, у больных АД отмечается значительное повышение провоспалительного цитокина ФНО-α в 15,2 раза и ИЛ–5 — в 13,4 раза соответственно на фоне гиперпродукции общего IgE — 227,8± 13,5 МЕ (P < 0,05) при значении индекса SCORAD в среднем 67,6 ± 2,9 баллов. Полученные данные показывают, что при среднетяжелой степени тяжести заболевания в иммунной системе организма у больных АД отмечается нарушение стимулирования В-лимфоцитов, что свидетельствует о снижении противомикробного иммунитета.

Таким образом, у больных АД отмечается дисбаланс в липидном обмене, характеризующийся снижением показателей триглицеридов и ЛПОНП в 1,5 раза на фоне гиперпродукции общего иммуноглобулина Е, что способствует созданию благоприятной среды для развития синдрома интоксикации, которая обусловлена снижением детоксицирующей функции нормальной микрофлоры кишечника, что может явиться провоцирующим фактором обострения заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атопический дерматит. Руководство для врачей / Под редакцией Сергеева Ю.В. — М.: «Медицина для всех». 2002. 182 с.
2. Балаболкин И.И., Омельнипкая И.П., Рыжкова Л.А. Состояние гепатобилиарной системы у детей с кожными и дермореспираторными проявлениями аллергии // Педиатрия. 1990. С. 22–25.
3. Барамия Г.Ш. Особенности желчеобразовательной функции при заболеваниях пищеварительной системы. Автореф. дисс. к. м. н. — Ленинград. 1988. 21 с.
4. Богдасарова Н.В., Сапожников В. Г., Пчельников Ю. В. Состояние органов пищеварения у детей с атопическим дерматитом // Диагностика и лечение. 1996. №1. С. 53–56.
5. Горелова С. В. Состояние гепатобилиарной системы и функции альбумина у детей с атопическим дерматитом. Диссертация на соикание ученой степени к. м. н. — Самара. 141 с.
6. Делягин В.М., Румянцев А.Г. Атопический дерматит у детей. — Москва. 2004. С. 55–65.
7. Кунгуров Н.В., Герасимова Н.М., Кохан Н.М. Атопический дерматит, типы течения, принципы терапии. — Екатеринбург. 2000. 272 с.
8. Макарова И.В. Диетотерапия и комплексный подход к наружному лечению при атопическом дерматите у детей. 2004. С. 20–31.
9. Маматкулов У.А., Мавлянова Ш.З., Муминова С.Р. Некоторые показатели состояния эндогенной интоксикации у больных атопическим дерматитом // Дерматовенерология и эстетическая медицина. №3–4. 2012 (16). С. 79–81.
10. Рахматов А.Б., Мавлянова Ш.З. Атопический дерматит: диагностика и лечение. Методические рекомендации для врачей. 2008. 34 с.
11. Руководство по детскому питанию / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. — Москва. 2004. С. 426–433.

12. Смирнова Г.И. Современные принципы патогенетической терапии атопического дерматита у детей // Вопросы современной педиатрии, 2006. №2. С. 50–55.
13. Хаитов К.Н., Шахобиддинов Т.Т, Мукаррамов М.А. Атопик дерматитнинг турли шаклларида иммун курсаткичларнинг тахлили // Новости дерматологии и венерологии. 1999. №2. С. 81–83.
14. Шадыев Х.К., Ахмедов К.Р. Особенности клинического течения аллергических дерматозов, сочетанных с хроническим гастритом // Вестник дерматологии и венерологии. 1992. №1. С. 29–31.
15. Юлдашев М.А. Патогенетическое обоснование лечения атопического дерматита у детей раннего возраста эубиотиками. Автореф. дис. к. м. н. 14.00.11.

УДК:616.5–022–07–08

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОНТАГИОЗНОГО МОЛЛЮСКА

А.Б. РАХМАТОВ, Т.П. РАХМАТОВ, Т.У. АБДУЛЛАЕВ

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

ХУЛОСА

КОНТАГИОЗ МОЛЛЮСКНИ ДАВОЛАШ ВА ДИАГНОСТИКАСИГА ОИД САВОЛЛАР МАҚОЛАСИГА

А.Б. Рахматов, Т.П. Рахматов, Т.У. Абдуллаев

64 га контагиоз моллюск касаллиги билан оғриган беморларни даволашда адьювант ва комбинациялашган даво терапиясида «Солкодерм» эритмаси ва «Гроприносин» дори воситаси қўлланилди, бу ўз навбатида 100% ҳолатларда клиник самарасини ошириб, касалликнинг кайталаш ҳолатларини 5–6 маротабагача камайтирилди.

Калит сўзлар: контагиоз моллюск, иммунодаволаш, маҳаллий даволаш.

SUMMARY

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

A.B. Rakhmatov, T.P. Rakhmatov, T.U. Abdullaev

The adjuvant and combined therapy with solution «Solcoderm» and preparation «Groprinosin» used in the treatment of 64 patients with molluscum contagiosum, which allowed 100% of the clinical effect and get 5–6 times to reduce the likelihood of recurrence of the disease.

Keywords: molluscum contagiosum, immune-therapy, topic therapy.

РЕЗЮМЕ

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КОНТАГИОЗНОГО МОЛЛЮСКА

А.Б. Рахматов, Т.П. Рахматов, Т.У. Абдуллаев

При лечении 64 больных контагиозным моллюском была использована комплексная терапия препаратами «Гроприносин» и «Солкодерм», что позволило в 100% случаев получить клиническое выздоровление и в 5–6 раз снизить вероятность рецидивов дерматоза.

Ключевые слова: контагиозный моллюск, иммунотерапия, топическая терапия.

Контагиозный моллюск (КМ) является доброкачественным вирусным заболеванием кожи, которое чаще всего регистрируется у детей, лиц активного сексуального возраста и пациентов с иммунодефицитным состоянием [3, 7]. Возбудителем заболевания являются ортопоксивирусы, которые относятся к семейству Poxviridae, роду Molluscipoxvirus (MCV), причем выделяют два подвида MCV: I тип, определяемый у 75% пациентов, и II тип [4]. Необходимо отметить, что отсутствуют возможности культуральных исследований поксивирусов, как и моделирование заболевания на животных. Поксивирусы имеют большие размеры и их репликация происходит в цитоплазме инфицированного кератиноцита, что и приводит в дальнейшем к гиперплазии эпидермиса [4]. Заражение поксивирусами происходит при непосредственном контакте с инфицированным человеком или за счет аутоинокуляции. Инкубационный период заболевания

составляет в среднем от одной недели до нескольких месяцев [7]. Проявления контагиозного моллюска развиваются на местах тонкой и нежной кожи, когда образуются узелковые высыпания полушаровидной формы цвета нормальной кожи или бледно-розового, величиной от булавочной головки до горошины, с «пупковидным» вдавлением в центре элемента. При надавливании на узелок с центральной части выделяется белесоватая крошковидная масса («моллюсковое тельце»). Считается, что контагиозный моллюск развивается у лиц с нарушениями клеточного звена иммунитета и может встречаться при таких заболеваниях, как атопический дерматит, верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца и, естественно, при ВИЧ-инфекции [2]. Течение контагиозного моллюска бывает весьма вариабельным: от самопроизвольного регресса папул до развития диссеминированных форм и вторичного их инфицирования.

При лечении больных КМ широко используются варианты деструкции очагов химическими прижигающими средствами, физическими методами (криодеструкция, диатермокоагуляция, радиоволновое разрешение, лазеротерапия). Однако при наличии диссеминированных или рецидивирующих форм контагиозного моллюска, особенно на фоне преморбидных состояний, которые могут отрицательно влиять на течение дерматоза и усугублять нарушения иммунного статуса, лечение данных пациентов представляет сложную проблему.

По данным разных авторов, частота рецидивов не зависит от выбора метода лечения [3, 7]. Повысить эффективность лечения и снизить частоту рецидивов позволяют иммунотропные препараты [2, 6]. Так как большинство вирусов сохраняются в эпителиальных клетках (кератиноцитах), а использование деструктивных и цитотоксических методов не дает абсолютной гарантии отсутствия рецидивов, для их предотвращения более предпочтительно применение иммуномодулирующих, противовирусных препаратов в комбинации с различными деструктивными методами [1, 2, 5].

Цель исследования. Разработка комплексного метода терапии больных контагиозным моллюском с использованием противовирусного и иммуномодулирующего препарата «Гропринозин».

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 64 больных (мужчин — 28, женщин — 36) в возрасте от 5 до 30 лет и давностью заболевания от 1 до 12 месяцев. Диагностический алгоритм состоял в следующем: сбор анамнеза и анализ предшествующей терапии, учет сопутствующих заболеваний и стадии их активности, биохимические исследования крови, исключение глистной инвазии, обязательное проведение УЗД внутренних органов. В нашей выборке больных отсутствовали данные ВИЧ-инфицирования. После установления диагноза контагиозного моллюска был осуществлен выбор терапии: пациентам сравнительной группы проводилось наружное лечение раствором «Солкодерм»; больным основной группы дополнительно назначен препарат «Гропринозин».

Необходимо остановиться на характеристике указанных препаратов. Солкодерм — кислотосодержащий раствор для местного лечения поверхностных образований кожи. В составе 1 мл раствора «Солкодерм» содержится 580,7 мг азотной кислоты, 41,1 мг кристаллической уксусной кислоты, 57,4 мг дигидрата щавелевой кислоты, 4,8 мг молочной кислоты, 48 мкг тригидрата нитрата меди. Следует указать, что раствор «Солкодерм» не следует наносить на воспаленную ткань. Если лечение безболезненно, его следует прервать. Неправильное применение (в избыточном количестве) может привести к повреждению близлежащих тканей. Иногда развивается легкое чувство жжения, продолжающееся 1–2 минуты. Может появиться пигментация или рубец, однако риск их развития невелик, если процесс заживления протекает без инфицирования. Для защиты окружающих тканей можно применять цинк-салициловую пасту (паста Лассара). Методика нанесения препарата заключается в следующем: препарат наносится на поверхность узелка с помощью прилагаемого капилляра, начиная с центра; узелок аккуратно пропитывается раствором давящими движениями аппликатора до появления чувства жжения или тепла; при правильном применении раствора узелок приобретает желтоватое или сероватое окрашивание.

Одним из немногих иммунотропных препаратов, в инструкции по применению которого указана терапия заболеваний, вызванных вирусом папилломы человека и поксивирусов [1, 2, 5, 6], является группа инозина («Гропринозин»). «Гропринозин» является препаратом с двойным фармакологическим эффектом — иммуномодулятор широкого спектра действия с противовирусным действием. «Гропринозин» усиливает дифференцировку Т-лимфоцитов, стимулирует индуцированную митогенами пролиферацию Т- и В-лимфоцитов, повышает функциональную активность Т-лимфоцитов, в том числе их способность к образованию лимфокинов [6]. Препарат значительно усиливает продукцию интерлейкина-2 лимфоцитами человека и способствует экспрессии интерлейкиновых рецепторов, а также стимулирует дифференцировку В-лимфоцитов в плазматические клетки и увеличение биосинтеза антител, усиливает активность естественных киллеров и компонентов системы комплемента. Таким образом, препарат обладает тимозинподобным эффектом, стимулируя преимущественно клеточный иммунитет, особенно эффективно в условиях клеточного иммунодефицита [2, 6].

«Гроприносин» назначали из расчета по 500 мг на 10 кг массы тела в сутки в 3 приема в течение 7 дней. Каких-либо побочных явлений от приема препарата ни у одного больного не отмечалось.

Лечение проведено в двух группах, которые были репрезентативными по основным сравниваемым параметрам. Оценивали эффективность предложенного метода по анализу ближайших и отдаленных результатов лечения (наличие и количество рецидивов). Полученные результаты обрабатывали статистическими методами с помощью общепринятых компьютерных программ.

Всем больным проведен клинико-эпидемиологический анализ (табл. 1).

Таблица 1

Возраст пациентов с КМ в группах сравнения

Возраст	**Основная группа**	**Группа сравнения**	Всего
От 5 до 10 лет	–	10	10 (15,5 %)
От 10 до 18 лет	12	13	25 (39,1 %)
От 18 до 30 лет	22	7	29 (45,4 %)
Всего:	34	30	64 (100 %)

Примечание: пациентам в возрасте от 5 до 10 лет препарат «Гроприносин» не назначался, ввиду чего в группе сравнения аналогичного возраста применялась только наружная терапия препаратом «Солкодерм».

Следует отметить, что у 62 (96,9 %) больных ранее были удалены элементы КМ с помощью следующих методов: пинцетом — 24 (37,5 %), диатермокоагуляцией — 16 (25 %), жидким азотом — 22 (34,4 %) больным. Однако высыпания появлялись вновь и у 26 (40,6 %) больных приобрели распространенный характер.

Элементы контагиозного моллюска у всех пациентов были множественными и локализовались: в области лица — у 38 (56,3 %), шеи — у 18 (28,1 %), лобка, половых органов и перианально — у 32 (50 %), на туловище — у 12 (18,8 %), внутренней поверхности плеч и предплечий — у 16 (25 %) больных.

У 36 (56,3 %) больных высыпания занимали один топографический регион, у 28 (43,8 %) — два и более. Высыпания были представлены узелками полушаровидной формы цвета нормальной кожи или были бледно-розовые, размером от 0,3 до 0,5 см в диаметре, с «пупковидным» или «кратерообразным» вдавлением в центре, причем располагались на видимо неизмененной коже, без каких-либо субъективных ощущений.

При обследовании у всех больных была выявлена та или иная сопутствующая патология. Преобладали дисбактериоз кишечника — у 52 (81,3 %) пациентов, хроническая вирусная инфекция (ЦМВ и др.) вне обострения и без висцеральных вовлечений — у 38 (59,4 %). Энтеробиоз установлен в 18 (28,1 %) случаях и только у детей. Хронический вирусный гепатит С был выявлен у 3 взрослых, причем при обследовании по поводу рецидивов КМ. У 22 (34,4 %) больных выявлен хронический декомпенсированный тонзиллит, требовавший интенсивной терапии. Эти пациенты были направлены к соответствующим специалистам. Особо необходимо остановиться на пациентах, страдающих контагиозным моллюском, у которых выявлялись сопутствующие хронические дерматозы (псориаз, атопический дерматит) и они длительное время использовали разнообразные кортикостероидные кремы и мази.

Лечение по поводу контагиозного моллюска начинали после санации инфекции или лечения сопутствующей патологии с заключением соответствующего консультанта. Пациентам обеих групп был назначен раствор «Солкодерм» согласно инструкции. Необходимости в обезболивании или анестезии при его использовании не наблюдалось, что особенно было важно при лечении детей. Образовавшиеся корочки в очагах поражения отпадали в среднем в сроки от 5 до 10 дней.

Пациентам основной группы помимо обработки элементов КМ раствором «Солкодерм» были назначен курс терапии препаратом «Гроприносин» в указанном ранее режиме. Переносимость лечения пациентами была хорошей. Оно не сопровождалось повышением температуры, головной болью, увеличением лимфатических узлов, аллергическими или другими реакциями. У 28 из 34 (82,4 %) больных основной группы отмечен спонтанный регресс отдельных мелких элементов КМ уже после курса применения «Гроприносина». Мониторинг общеклинических анализов не выявил изменений формулы крови у наблюдаемых пациентов в процессе лечения препаратом «Гроприносин».

При изучении основных показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета у больных основной группы отмечено повышение иммунорегуляторного индекса на 66,2 % и снижение уровня циркулирующих иммунных комплексов в среднем на 47,7 %, что является убедительным доказательством иммуномодулирующего эффекта примененного лекарственного средства.

Следует указать, что у всех наблюдаемых 64 больных КМ достигнут полный регресс элементов. Однако в течение последующего наблюдения в 24 (37,5%) случаях отмечены рецидивы: в первые 3 месяца — у 16 (25%) и в последующие 6 месяцев — у 8 (12,5%) пациентов.

Обращают внимание выраженные различия в развитии рецидивов КМ в наблюдаемых нами группах. Так, в первые 3 месяца рецидив был отмечен только у 2 из 34 (5,9%) пациентов основной группы и у 8 из 30 (26,7%) пациентов группы сравнения; в течение 6 месяцев таких больных было 4 из 30 (13,3%) в группе сравнения и ни одного пациента в основной группе.

Таким образом, применение комбинированного препарата «Гроприносин», способного оказывать противовирусное и иммуномодулирующее действие, существенно повышает эффективность лечения больных контагиозным моллюском с отягощенной соматической патологией. Включение препарата в этапное лечение больных контагиозным моллюском оправдано его двойным терапевтическим действием [6].

ВЫВОД

Пациенты с контагиозным моллюском должны быть обследованы для выявления и лечения сопутствующей патологии, которая способна влиять на состояние иммунной системы кожи.

Раствор «Солкодерм» в виде адьювантной терапии может эффективно применяться в детской практике у больных контагиозным моллюском.

Включение «Гроприносина» в комплексную терапию больных КМ существенно повышает ее эффективность и предупреждает развитие рецидивов заболевания даже при отягощенном соматическом анамнезе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Т.А., Горячкина М.В. Папилломавирусная инфекция кожи и слизистых // Фарматика. 2010. №1. С. 32–36.
2. Дранник Г.Н., Гриневич Ю.А., Дизик Г.М. Иммунотропные препараты. — Киев. 1994. 235 с.
3. Кубанова А.А. Дерматовенерология. Клинические рекомендации. — М.: ДЭКС-Пресс. 2007. С. 143–153.
4. Маренникова С.С., Щелкунов С.Н. Патогенные для человека ортопоксивирусы. КМК: Scincific Press Ltd. 1998. 68 с.
5. Прилепская В.Н., Костава М.Н. Возможности терапии папилломавирусной инфекции // РМЖ. 2009. Т. 17. №1. С. 16–19.
6. Соловьев А.М. Иммунотерапия изопринозином как адьювантный или самостоятельный способ лечения больных папилломавирусной инфекцией // Вестник дерматологии. 2011. №5. С. 146–151.
7. Katsambas A.D., Lotti T.M. European Handbook of dermatological treatment. — Springer-Verlag. Berlin. Heidelberg. 1990. P. 376–383.

УДК: 616.516.5:547.962

АТОПИК НЕЙРОДЕРМИТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА БАЪЗИ ИММУНОЛОГИК КУРСАТКИЧЛАР ТАВСИФИ

С.Р. МУМИНОВА, Ш.А. ТИЛАВБЕРДИЕВ, Н.Н. АЗИЗОВА, М.Б. КАРИМОВА

Республика ихтисослаштирилган дерматология ва венерология илмий-амалий тиббиёт маркази

ХУЛОСА

АТОПИК НЕЙРОДЕРМИТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА БАЪЗИ ИММУНОЛОГИК КУРСАТКИЧЛАР ТАВСИФИ

С.Р. Муминова, Ш.А. Тилавбердиев, Н.Н. Азизова, М.Б. Каримова

Ушбу мақолада 4 ёшдан 68 ёшгача 154 нафар атопик дерматит билан хасталанган беморларда қон зардобидаги умумий IgE тадқиқотларининг натижалари келтирилмоқда. Умумий IgE ҳолати қасалликнинг клиник шақли ва касалликнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда таҳлил этилган.

Калит сўзлар: нейродермит, умумий иммуноглобулин Е, SCORAD

SUMMARY

THE CHARACTERISTIC OF SOME IMMUNOLOGICFL PARAMETERS IN PATIENTS WITH ATOPIC NEURODERMITIS

S.R. Muminova, Sh.A. Tilavberdiev, N.N. Azizova, M.B. Karimova

There are results of total IgE in 154 patiens with atopic neurodermitis aged from 4 to 68 years. The condition of serumal total IgE is analyzed due to clinical forms and severity of disease.

Keywords: neurodermitis, total E, SCORAD

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ НЕЙРОДЕРМИТОМ

С.Р. Муминова, Ш.А. Тилавбердиев, Н.Н. Азизова, М.Б. Каримова

В статье приводятся результаты исследования общего сывороточного IgE у 154 больных атопическим нейродермитом в возрасте от 4 до 68 лет. Состояние общего IgE проанализировано в зависимости от клинической формы и степени тяжести заболевания.

Ключевые слова: нейродермит, общий иммуноглобулин Е, SCORAD

Ҳозирги кунга келиб, дунё бўйича терининг аллергик касалликларининг ортиши кўзатилмоқда. Улар жумласига терининг қичишиш билан кечувчи турли касалликлари: атопик дерматит, сурункали экзема, катталар ва болалар қичимаси ва ҳ.к. киради. Нейродермит (атопик дерматит, диффуз нейродермит) — терининг сурункали рецидивланувчи яллиғланиш касаллиги бўлиб, ўзига хос фенотип ва зарарланиш ўчоқларининг жойлашуви билан ажралиб туради. Бу касалликка терининг қуруқ бўлиши ва кучли қичишиш хос бўлиб, кичик ёшдаги болаларга — везикуло-папулез, катта ёшдаги болаларга эса лихеноид тошмаларнинг тошиши хос [3, 6, 9].

Касалликнинг асосида атопия ҳолати ётади. Атопия — генетик детерминациялашган ҳолат бўлиб, IgE нинг кўп миқдорда ҳосил бўлиши, ҳужайравий иммунитетнинг танқислиги, шунингдек, бронхиал астма, аллергик ринит ва атопик дерматитнинг ривожланишига ирсий мойилликнинг мавжудлиги билан характерланади. Атопияга бўлган ирсий мойиллик, оилавий анамнезининг 50–70 % беморларда учрайди. Касаллик қанча эрта бошланса, унинг оғир кечиши шунча кўп кузатилади. Болалигида атопик дерматит билан оғриган беморларнинг 1/3 қисмида, бутун умри давомида шу касаллик қайталанади. Агар ота-оналарнинг иккаласи ҳам аллергик касалликлар билан оғриса, фарзандида бу касалликка чалиниш мойиллиги 75 % ни ташкил этади, агар ота-онадан фақат бири оғриса — 50 % ни, соғлом ота-онадан эса касал боланинг туғилиш эҳтимоли — 10–20 % ни ташкил этади [1, 2, 5, 7].

Атопик дерматитнинг ривожланиш асосини иммунологик бузилишлар (атопия ва иммунодефицит) ташкил этади. Бу бузилишлар Т-хужайрали иммунитетнинг танқислигидан иборат. Атопия бўйича ирсий мойиллик 50–70 % атопик дерматит билан касалланган беморларда кузатилади. Замонавий маълумотларга кўра, иммун тизим фаолиятида Т-хелпер ҳужайраларнинг иштироки муҳим ўрин тутади. Атопик нейродермитда хелпер лимфоцитларнинг субпопуляциялари ўз фаоллигини турлича ўзгартиради. Атопик дерматитнинг патогенезида турли даврларда Th1 ва Th2 лимфоцитларнинг антагонистик популяциялари ишлаб чиқарувчи цитокинлар иштирок эта-

ди [11, 13]. Ҳужайра иммунитетининг танқислиги касалликнинг барча босқичларида намоён бўлади: миқдорий (Т-ҳужайралар миқдорининг камайиши), функционал (интерлейкинлар ишлаб чиқарилишининг бузилиши ва ҳужайравий реакциялар). Нейродермитнинг турли даврларида Т-лимфоцитар инфильтрация ва 2-тип цитокинлари IL–4/IL–13 экспрессияси сақланади. Интерлейкин — 4, –5, –9, –13 лар атопик дерматит патогенезида асосий роль ўйнайди. Чунки бу цитокинлар яллиғланиш жараёнининг бошланиши ва давом этишида иштирок этади. Аллергик реакциялар ривожланишининг барча босқичларида интерлейкинлар иштирок этиши кузатилади. IL–4 нинг асосий вазифаси — В-лимфоцитларни IgE нинг ишлаб чиқарилишига туртки бўлади. IL–5 эозинофилларни яллиғланиш ўчоғига йиғилишига олиб келади [4, 8, 12].

Нейродерматозлар патогенезининг муҳим хусусиятларидан бири бўлиб, умумий IgE нинг кўп миқдорда ишлаб чиқарилиши ҳисобланади. Ушбу ўзгаришларга сабабчи асосан ирсий мойиллик ҳисобланади [10, 11].

Тадқиқотнинг мақсади: атопик нейродермит билан оғриган беморларда касалликнинг оғирлик даражасини ва клиник шаклини ҳисобга олган холда умумий IgE нинг ҳолатини ўрганиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: 4 ёшдан 68 ёшгача бўлган 154 нафар атопик нейродермит билан хасталанган беморлар. Нейродермитнинг тарқоқ ва диффуз шаклларида клиник симптомларни объектив баҳолаш мақсадида SCORAD индекси аниқланди. Барча беморларда клиник-лаборатор таҳлиллар ўтказилди. Умумий IgE миқдорини қон зардобида ИФА текширув усули ёрдамида аниқланди.

Тадқиқот натижалари: атопик нейродермит билан касалланган беморлар текшируви шуни кўрсатдики, касалликнинг клиник шакли бўйича беморлар қуйидагича тақсимланди: эритематоз-сквамоз шакли — 14 та беморда (9,09 %), эритематоз-сквамоз шакли лихенификация билан — 33 (21,4 %), лихеноид шакли — 47 (30,5 %), пруригиноз шакли — 29 (18,83 %), экзематоз шакли — 31 (20,1 %) нафар беморларда қайд этилди. Эркаклар — 80 тани, аёллар эса — 74 тани ташкил этди.

Касалликнинг оғирлик даражасини аниқлашда SCORAD индексидан фойдаланилди. Беморларнинг аксарият қисми касалликнинг ўрта оғир даражаси билан оғриганлиги кузатилди. Унга кўра касалликнинг енгил даражаси — 43 (27,9 %) та, ўрта даражаси билан — 66 (42,8 %)та, оғир даражаси эса — 45 (29,2 %) нафар беморларда аниқланди.

Касалликнинг клиник шаклининг оғирлик даражасига нисбатан тарқалиши тахлил этилганда, атопик нейродермит билан хасталанганларнинг касалликнинг ўрта ва оғир кечувчи ҳолатларида аксарият қисми касалликнинг лихеноид ва эритематоз-сквамоз лихенификацияси билан кечувчи шаклларида кузатилди (*жадвал 2*).

1-жадвал

SCORAD индексининг касалликнинг оғирлик даражаси бўйича кўрсаткичлари (балларда)

Оғирлик даражаси	Енгил даражаси, n=43	Ўртаоғир даражаси, n=66	Оғир даражаси, n=45
Нейродермит билан касалланган беморлар, n = 154	44,2 ± 1,59	64,3 ± 2,17	98,5 ± 1,65

*Назорат гуруҳига нисбатан ҳаққонийлик кўрсаткичи (p < 0,05).

2-жадвал

Касалликнинг клиник шакли ва оғирлик даражаси бўйича кўрсаткичлари

Касалликнинг клиник шакллари	Енгил даражаси, n=43	Ўртаоғир даражаси, n=66	Оғир даражаси, n=45
эритематоз-сквамоз шакли, n=14	4	4	6
эритематоз-сквамоз шакли лихенификация билан, n=33	7	14	12
экзематоз шакли, n=31	9	11	11
лихеноид шакли, n=47	12	18	17
пруригиноз шакли, n=29	8	12	9
Жами, n = 154	40	59	55

Маълумки, атопик нейродермит патогенезида IgEга боғлиқ реакцияларнинг кузатилиши, иммунрегулятор ҳолатнинг бузилиши билан боғлиқ узоқ вақт давомида кечувчи тери патологик жараён билан боғлиқдир. Текширувлар натижасида нейродермит билан хасталанганлар қон зардобидаги умумий IgE нинг миқдори 222,2 ± 11,8 мг/мл ни, назорат гуруҳида эса — 44,5 ± 3,5 мг/мл ни ташкил этди, яъни назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳда бу кўрсаткич 4,9 баробар ортганлиги маълум бўлди (P < 0,05).

Атопик нейродермит билан хасталанган барча беморларда қон зардобидаги умумий IgEнинг миқдорининг касалликнинг оғирлик даражаси бўйича ҳолати таҳлил этилганда, шу нарса маълум бўлдики, касалликнинг оғир кечувчи шаклларида умумий IgE нинг бошқа шаклларига нисбатан юқори миқдори қайд этилган (*жадвал 3*).

3-жадвал

Умумий IgEнинг касалликнинг оғирлик даражаси бўйича кўрсаткичлари

Касалликнинг оғирлик даражаси	SCORAD (баллар)	Умумий IgE (МЕ/ мл)
Енгил даражаси, n=43	44,2 ± 1,59	208,3 ± 17,1
Ўрта оғир даражаси, n=66	64,3 ± 2,17	221,5 ± 6,7
Оғир даражаси, n=45	98,5 ± 1,65	321,5 ± 11,7
Жами, n=154	74,9+ 0,83	264,2 ± 9,8
Назорат гуруҳи, n=80		98,6+12,6

Назорат гуруҳига нисбатан хаққонийлик кўрсаткичи (P < 0,05).

Умумий IgE нинг касалликнинг клиник шаклларини бўйича кўрсаткичлари таҳлил этилганда, умумий IgE нинг нисбатан юқори кўрсаткичлари касалликнинг эритематоз-сквамоз лихенификация билан кечувчи ва лихеноид шаклларида кузатилди (*жадвал 4*).

жадвал 4

Умумий IgE нинг касалликнинг клиник шакллари бўйича кўрсаткичлари

Касалликнинг клиник шакллари	SCORAD (баллар)	Умумий IgE (МЕ/ мл)
эритематоз-сквамоз шакли, n=14	67,3 ± 2,1	298,9 ± 9,3
эритематоз-сквамоз шакли лихенификация билан, n=33	99,9 ± 2,4	294,5 ± 14,2
экзематоз шакли, n=31	81,3 ± 2,4	278,1 ± 11,8
лихеноид шакли, n=47	101,2 ± 2,5	356,8 ± 11,5
пруригиноз шакли, n=29	81,3 ± 2,6	321,7 ± 10,4
Жами, n=154		

Назорат гуруҳига нисбатан ҳаққонийлик кўрсаткичи (P < 0,05).

Ушбу жадвалдан кўриниб турибдики, касалликнинг SCORAD индекси бўйича оғирлик даражаси эритематоз-сквамоз шаклидан ташқари деярли ҳамма формаларида кузатилди. Айниқса, бу ҳолат атопик нейродермитнинг кўпроқ лихеноидли ва эритематоз-сквамоз шакли лихенификацияси билан формаларида ифодаланди ва бу кўрсаткич — 101,2 + 2,5 ва 99,9 + 2,4 балларни ташкил этди. Умумий IgE миқдори касалланишнинг лихеноидли ва пруригиноз шаклларида юқори кўрсаткичда ифодаланди ва 356,8 + 11,5 МЕ/мл ва 321,7 + 10,4 МЕ/мл кўрсаткичларни ташкил этди. Шуни айтиш жоизки, атопик нейродермитнинг эритематоз-сквамоз формасида SCORAD индексининг ўртача кўрсаткичи — 67,3 + 2,1 баллни (ўрта-оғир даражада) ташкил этганда умумий IgE миқдори — 298,9 + 9,3 МЕ/ мл да қайд этилди.

Демак, олинган натижалар шундан далолат бермоқдаки, умумий IgE кўрсаткичи касалланишнинг оғирлик даражасига боғлиқ эмас. Бундай ҳолатни бемор организмидаги иммунологик реактивлиги билан боғлаш мумкин. Теридаги патологик жараённинг тарқалиши организмдаги иммун тизимидаги гуморал звеносига тўғридан-тўғри боғлиқ эмаслигидан далолат бермоқда.

Шундай қилиб, тадқиқотлар натижасида, атопик нейродермит билан хасталанган беморларда касалликнинг оғирлик даражаси ва клиник шаклларига боғлик умумий IgE кўрсаткичининг ўзгариши намоёнидаги иммунпатологик ҳолатнинг кузатилиши маълум бўлди. Олинган натижаларни атопик нейродермит билан хасталанган беморларда олиб борилаётган терапевтик муолажаларда эътиборга олишни талаб қилади.

АДАБИЁТ

1. Балаболкин И.И., Гребенюк В.Н. Атопический дерматит у детей. — Москва. 1999. 238 с.
2. Кунгуров Н.В., Калюжная В.А. Особенности типов течения атопического дерматита. // Вестник дерматологии и венерологии. 2000. № 1. С. 19–21.
3. Мавлянова Ш.З., Алимухамедова Ю.А., Гулямова Г.Ш., Есионова Е.В. Муминова С.Р. Изменения некоторых иммунологических параметров у больных атопическим дерматитом, получавших лечение препаратом «Гемалин». // Проблема медицинской микологии. 2011. Т. 13. № 3. С. 36–39.
4. Мавлянова Ш.З., Гулямова Г.Ш. Состояние субклассов IgG у больных атопическим дерматитом. Материалы 6 съезда дерматовенерологов Республики Узбекистан. — Ташкент. 2012. С. 41–42.
5. Мачарадзе Д.Ш. Атопический дерматит у детей. Руководство. — М.: ГЭОТАР «Медиа». 2007. С. 128–133.
6. Назаров А.А. Атопическая бронхиальная астма // Библиотека практического врача. 1994. 112 с.
7. Пыцкий В.И., Короткий Н.В., Тихомирова А.А., Ищенко О.Е. Типы продукции специфического

ЛГ Е и их уровень к разным классам аллергенов в сыворотке крови детей, больных АД // Аллергология и иммунология. 2003. №3. С. 1–4.
8. Шадиев Х.К., Шахобиддинов Т.Т., Хаитов К.Н. Оценка клинических проявлений атопического дерматита с применением индекса SCORAD // Новости дерматологии и венерологии. 2000. №1. С. 56–57.
9. Hanifin J., Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis // Acta Derm. Venereol. Suppl. (Stockh.). 1980. Vol. 92. P. 44–47.
10. Leung DY, Hanifin JM, Charlesworth EN, Li J.T., Berstein I.L., Berger W.E., et al. Disease management of atopic dermatitis: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 1997. Vol. 79. P. 197–211.
11. Nissen D., Petersen L.J., Esch R. and oths. IgE-sensitization to cellular and culture filtrates of fungal extracts in patients with atopic dermatitis // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2003. Vol. 81. №3. P. 247–255.
12. Diepgen T., Salzer B., Tepe A. A study of scin irritation caused by textiles under standardized swaeting conditions in patients with atopic eczema // Melliand Deutsch English. 1995. Vol. 12. P. E268–E269.

УДК: 616.516.5:547.962

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ОБЩЕГО ИММУНОГЛОБУЛИНА Е У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. МАВЛЯНОВА, Е.В. ЕСИОНОВА, С.Р. МУМИНОВА, Ш.А. ТИЛАВБЕРДИЕВ

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

ХУЛОСА

АТОПИК ДЕРМАТИТ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА УМУМИЙ IGE ҲОЛАТИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАВСИФИ

Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова, С.Р. Мўминова, Ш.А. Тилавбердиев

Ушбу мақолада 5 ёшдан 56 ёшгача 167 нафар атопик дерматит билан хасталанган беморларда умумий IgE тадқиқотларининг натижалари келтирилмоқда. Умумий IgE ҳолати беморларнинг ёши, жинси ва касалликнинг оғирлик даражасини ҳисобга олган ҳолда таҳлил этилган.

Калит сўзлар: атопик дерматит, иммунитет, умумий иммуноглобулин Е, оғирлик даражаси.

SUMMARY

THE COMPARING CHARACTERISTIC OF TOTAL IGE IN PATIENTS WITH ATOPIC DERMATITIS

Sh.Z. Mavlyanova, E.V. Esionova, S.R. Muminova, Sh.A. Tilavberdiev

There are results of total IgE in167 patients with atopic dermatitis aged from 5 to 56 years. The condition of total IgE is analyzed due to age, sex and severity.

Keywords: atopic dermatitis, immunity, total IgE, severity.

РЕЗЮМЕ

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ОБЩЕГО ИММУНОГЛОБУЛИНА Е У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ш.З. Мавлянова, Е.В. Есионова, С.Р. Муминова, Ш.А. Тилавбердиев

В статье приведены результаты исследования общего IgE у 167 больных атопическим дерматитом в возрасте от 5 до 56 лет. Состояние общего IgE проанализировано в зависимости от возраста, пола больных и степени тяжести заболевания.

Ключевые слова: атопический дерматит, иммунитет, общий иммуноглобулин Е, степень тяжести.

В медицинской практике наблюдается значительный рост числа аллергических заболеваний кожи. Среди них около 60% случаев составляет атопический дерматит (АД) [2, 8]. Многочисленные научные работы указывают на иммунологический механизм развития АД, в основе которого лежит гиперпродукция аллергенспецифического IgE [1, 2, 5, 6, 11]. Снижение уровня Т-лимфоцитов при АД является постоянным признаком независимо от клинического состояния или концентрации IgE [3, 7, 9]. При этом повышенный риск развития аллергического заболевания связан с врожденным нарушением Т-клеток и развитием IgE супрессии [4, 8, 10]. Однако некоторые ученые отмечают обратную пропорциональную зависимость между снижением количества Т-клеток и уровнем IgE в сыворотке [1, 3, 12].

По данным De Swert L.E (1999), различные факторы окружающей среды определяют фенотипическую характеристику генетически обусловленной предрасположенности к формированию атопии, которая представлена в первую очередь повышенной концентрацией IgE.

Цель исследования. Изучение содержания общего IgE у больных АД с учетом степени тяжести и клинических форм заболевания.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 167 больных АД в возрасте от 5 до 56 лет. Всем больным проведены клинические, иммунологические и статистические исследования. Клинические исследования заключались в сборе анамнеза, осмотре общего состояния и кожного-патологического процесса, определении степени тяжести согласно индексу SCORAD.

При общем анализе крови особое внимание уделялось состоянию эозинофилов, общий анализ мочи и кала проведен согласно стандарту диагностики.

Иммунологические исследования характеризовались определением общего иммуноглобулина IgE методом ИФА исследования.

Результаты исследования. Из 167 больных АД у 45 (26,9 %) диагностирована экссудативная форма, у 24 (14,4 %) — пруригинозная, у 28 (16,7 %) — лихеноидная, у 33 (19,7 %) — эритематозно-сквамозная, у 37 (22,2 %) — эритематозно-сквамозная с лихенификацией.

По возрастным показателям: больных до 7 лет было 16, от 8 до 17 лет — 22, от 18 до 28 лет — 39, от 29 до 40 лет — 42, от 41 до 50 лет — 28, свыше 50 лет — 20.

Из сопутствующих заболеваний: у 79 (47,3 %) больных выявлены заболевания ЖКТ, у 71 (42,5 %) — анемия, у 36 (21,5 %) — протозойно-паразитарная инфекция, у 69 (41,3 %) — патология нервной системы, у 14 (8,8 %) — заболевания со стороны ССС, у 34 (20,4 %) — заболевания эндокринной системы, у 29 (17,4 %) — дыхательной системы (бронхиальная астма, сезонный катар), у 18 (10,7 %) — мочеполовой системы. Аллергические заболевания (бронхиальная астма, аллергический ринит) в основном превалировали в возрасте 41–50 лет и в пожилом возрасте. В возрасте 18–28 лет у 2 больных диагностирована бронхиальная астма.

Полученные данные свидетельствует, что у больных АД среди сопутствующих заболеваний ведущее место занимают: патология ЖКТ — 47,3 %, анемия — 42,5 %, патология нервной системы — 41,3 %.

Наследственная отягощенность отмечена у 69 (41,3 %), у 77 (46,1 %) больных — сезонность заболевания, у 90 (53,9 %) больных заболевание проявлялось круглогодично с частыми рецидивами.

По данным анамнеза: давность заболевания до года отмечена у 25 (14,9 %) больных, от года до 5 лет — у 39 (23,4 %) и более 5 лет — у 103 (61,7 %) больных.

Изучение степени тяжести по индексу SCORAD показало высокую выявляемость средней степени тяжести заболевания у 89 (53,3 %) больных, что в среднем составило 67,8 ± 0,8 балла, тяжелая степень тяжести диагностирована у 48 (28,7 %) больных — в среднем 87,3 ± 0,8 балла, легкая степень выявлена у 30 (17,9 %) больных — 41,05 ± 1,3 балла (табл. 1).

Таблица 1

Показатели индекса SCORAD, эозинофилов и общего IgE у больных АД в зависимости от тяжести заболевания

Группа	SCORAD (баллы)	Эозинофилы, %	Общий IgE, МЕ/ мл
Основная: легкая степень, n = 30	41,05 ± 1,3	4,9 ± 0,25*	205,3 ± 15,3*
средняя степень, n = 89	67,8 ± 0,8	5,48 ± 0,17*	230,7 ± 7,7*
тяжелая степень, n = 48	87,3 ± 0,8	5,3 ± 0,24*	230,5 ± 12,4*
Всего, n = 167	65,4 ± 0,9	5,2 ± 0,22*	222,2 ± 11,8*
Контрольная группа, n = 24	—	2,5 ± 0,15	44,5 ± 3,5 мг/ мл

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

Как видно из таблицы, в периферической крови у больных АД уровень эозинофилов был повышен в 2,08 раза по сравнению с показателями контрольной группы, что составило в среднем 5,2 ± 0,22 % (P < 0,05), тогда как уровень общего IgE повышался в 4,9 раза по сравнению с контрольной группой и имел статистически достоверный характер (P < 0,05).

Следует отметить, что гиперпродукция общего IgE была отмечена у всех больных независимо от степени тяжести заболевания. Так, при легкой степени тяжести индекс SCORAD составил 41,05 ± 1,3 балла, кожно-патологический процесс носил ограниченный характер с не очень выраженными субъективными ощущениями. Уровень общего IgE был повышен в 4,6 раза по сравнению с контрольной группой и составил 205,3 ± 15,3 МЕ (P < 0,05). В основной группе со средней и тяжелой степенью тяжести концентрация общего IgE увеличилась в 5,2 раза.

Известно, что деятельность иммунной системы с возрастом претерпевает функциональные сдвиги как в клеточном, так и в гуморальном звеньях. В связи с этим нами проанализировано состояние общего IgE с учетом возрастных показателей больных (табл. 2).

Таблица 2

Состояние показателей индекса SCORAD, эозинофилов и общего IgE с учетом возрастных показателей у больных АД

Группа	Количество больных	SCORAD, баллы	Эозинофилы, %	Общий IgE, МЕ/мл
Основная: до 7 лет, 4,3±0,5	16	65,3±5,3	5,2±0,5*	194,6±13,5*
8–17 лет, 13,04±0,6	22	63,1±4,1	4,9±0,3*	234,3±16,6*
18–28 лет, 21,7±0,6	39	68,5±2,4	5,3±0,25*	243,8±12,4*
29–40 лет, 33,7±0,6	42	71,7±1,9	5,3±0,2*	241,8±10,5*
41–50 лет, 45,5±0,5	28	70,3±2,7	5,5±0,24*	224,6±12,5*
Свыше 50 лет, 60,4±1,5	20	80,5±2,3	5,5±0,3*	223,3±12,9*
Контрольная группа	24	–	2,5±0,15	44,5±3,5

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

Как видно из таблицы, в основной группе до 7 лет индекс SCORAD в среднем составил 65,3±5,3 балла, что соответствовало средней степени тяжести заболевания. Уровень эозинофилов составил в среднем 5,2±0,5%. Концентрация общего IgE статистически достоверно была повышена в 4,4 раза по сравнению с контрольной группой. Такая же тенденция отмечалась в подростковом возрасте больных, однако уровень общего IgE в 1,2 раза был повышен по сравнению с показателями основной группы детского возраста и в 5,3 раза с контрольной группой.

Полученные результаты указывают, что значительное повышение уровня общего IgE отмечалось в активном молодом трудоспособном возрасте (18–28 и 29–40 лет), что составило 243,8±12,4 МЕ/мл и 241,8±10,5 МЕ/мл соответственно. С увеличением возраста концентрация общего IgE имела тенденцию к снижению, однако находилась на статистически достоверно высоком уровне по сравнению с показателями здоровых лиц (P<0,05).

Данные литературы, а также собственные исследования указывают, что одним из провоцирующих факторов гиперпродукции общего IgE в организме больных является дисфункция Т-супрессоров клеточного звена иммунитета, что обуславливает развитие гиперчувствительности замедленного типа. Кроме того, уровень общего IgE в организме определяется генетическими факторами, поскольку IgE ответу благоприятствуют Тх2-клетки и выделяемые ими цитокины, на что указывает связь между генетическими маркерами в области «кластера генов ИЛ–4» и общим уровнем, а также содержанием специфических IgE.

Таблица 3

Состояние индекса SCORAD, эозинофилов и общего IgE в зависимости от пола больных и степени тяжести АД

Группа	Кол-во больных	SKORAD, баллы		Эозинофилы, %		Общий IgE, МЕ/мл	
		муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
Основная: легкая степень	30	44,6±1,5 n=13	39,1±1,7 n=17	5,4±0,3* n=13	4,7±0,4* n=17	183,8±24,4* n=13	227,05±19,7* n=17
средняя степень	89	67,2±1,3 n=36	68,4±1,06 n=53	5,6±0,3* n=36	5,4±0,2* n=53	226,2±10,7* n=36	225,2±9,6* n=53
тяжелая степень	48	85,6±0,8 n=22	87,9±1,2 n=26	5,4±0,3* n=22	5,2±0,3* n=26	222,4±16,8* n=22	214,6±13,01* n=26
Всего	167	65,8±1,2 n=71	65,1±1,3 n=96	5,5±0,3*	5,1±0,3*	210,8±17,3*	222,3±14,1*
Контрольная группа	24			2,5±0,15		44,5±3,5	

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

Как видно из таблицы, индекс SCORAD у лиц мужского и женского пола составил в среднем 65,8±1,2 и 65,1±1,3 балла, что соответствовало средней степени тяжести заболевания. Уровень эозинофилов имел почти одинаковую концентрацию и был повышен в 2,2 раза по отношению к показателям контрольной группы. Уровень общего IgE у женщин в 1,05 раза превышал показатель у мужчин и составил 222,3±14,1 МЕ (P<0,05). У мужчин он был равен 210,8±17,3 МЕ (P<0,05).

Следует отметить, что у больных мужского пола с легкой степенью тяжести уровень общего IgE составил 183,8 ± 24,4 МЕ/мл, у женщин — 227,05 ± 19,7 МЕ/мл, в 1,2 раза превысив показатель у мужчин. У больных со средней степенью тяжести уровень общего IgE имел одинаковый характер, с тяжелой степенью тяжести у мужчин он в 1,04 раза превысил показатель женщин, составив 222,4 ± 16,8 МЕ/мл (P < 0,05).

Таким образом, результаты исследования показали, что состояние общего IgE у больных АД характеризовалось значительным его повышением — в 4,6 раза по сравнению с контрольной группой — 205,3 ± 15,3 МЕ/ мл (P < 0,05). В зависимости от степени тяжести заболевания в группе больных со средней и тяжелой степенью тяжести концентрация общего IgE увеличилась в 5,2 раза. В возрастном аспекте значительное повышение уровня общего IgE отмечалось в активном молодом трудоспособном возрасте (18–28 лет и 29–40 лет), составив 243,8 ± 12,4 и 241,8 ± 10,5 МЕ/мл соответственно. Уровень общего IgE у больных женского пола в 1,05 раза превышал показатель больных мужского пола и составил 222,3 ± 14,1 МЕ/мл (P < 0,05). В зависимости от степени тяжести заболевания при легкой степени наиболее высокий уровень общего IgE отмечался у лиц женского пола (227,05 ± 19,7 МЕ/ мл), при тяжелой степени тяжести — у лиц мужского пола (222,4 ± 16,8 МЕ/ мл).

ЛИТЕРАТУРА

1. Коненков В.И. Характер нарушений гуморального звена местного иммунитета кожи и цитокинового профиля крови при атопическом дерматите у детей // Вестник новых медицинских технологий. 2007. № 4. С. 57–59.
2. Кочергин Н.Г. Атопический дерматит: современные аспекты патогенеза и терапии // Русский медицинский журнал. 2004. Т. 12. № 18. С. 1076–1081.
3. Мавлянова Ш.З. Клинико-иммунологическая характеристика микотических поражений кожи и слизистых оболочек. Дисс. д. м. н. — Ташкент. 2004. 246 с.
4. Мейл Д., Бростофф Дж., Рот Д.Б., Ройтт А. Иммунология. Пер с англ. — М.: «Логосфера», 2007. 568 с.
5. Мухамеджанова Р.Ш., Шадиев Х.К., Шахабиддинов Т.Т., Юлдашев М.А. Атопический дерматит у детей. Методические рекомендации. — Ташкент. 2008. № 3. 27 с.
6. Пыцкий В.И., Короткий Н.В., Тихомирова А.А., Ищенко О.Е. Типы продукции специфического IgE и их уровень к разным классам аллергенов в сыворотке крови детей, больных АД // Аллергология и иммунология. 2003. № 3.
7. Свиршевская Е.В., Шевченко М.А., Алексеева А.Г., Матушевская Е.В. и др. Продукция Ig G и цитокинов у больных атопическим дерматитом // Вестник дерматологии и венерологии. 2005. № 1. С. 40–45.
8. Трофимова И.Б. Факторы риска развития атопического дерматита // Аллергология. 2000. С. 10–13.
9. Хаитов К.Н. Клинико-иммунологическая характеристика и иммунокорригирующая терапия детей, больных атопическим дерматитом. Автореф. дис. к. м. н. — Ташкент. 2001. 119 с.
10. Medzhitov R. The innate immune system in: Fundamental immunology. — Lippincott Wiliams & Wilkins. 2008. P. 428–450.
11. Nissen D., Petersen L.J., Esch R. IgE-sensitization to cellular and culture filtrates of fungal extracts in patients with atopic dermatitis // Ann. Allergy Asthma Immunol. 2003. Vol. 81. № 3. P. 247–255.
12. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index (Consensus report of the the European Task Force on atopic dermatitis) // Dermatology. 1993. Vol. 186. P. 23–31.

УДК:616.5–085.786

ПРИМЕНЕНИЕ «ЦЕНТРАЛ-Б» В ДЕРМАТОЛОГИИ

А.Б. РАХМАТОВ, Ш.М. КУРБАНОВА

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

ХУЛОСА

ДЕРМАТОЛОГИЯДА «ЦЕНТРАЛ-Б» НИ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

А.Б. Рахматова, Ш.М. Курбанова

«Централ-Б» фитопрепарати ёрдамида ҳар хил дерматозлар (псориаз, экзема, атопик дерматит, витилиго, ўчоқли алопеция) билан оғриган беморларда психосоматик бузилишлари муаммолари ўрганиб чиқилмоқда.

Калит сўзлари: дерматозлар, психосоматик бузилишлари, фитопрепаратлар.

SUMMARY

THE APPLICATION OF THE «CENTRAL-B» IN DERMATOLOGY

A.B. Rakhmatov, Sh.M. Kurbanova

The problems of correction of psychosomatic disorders in patient with various dermatoses (psoriasis, eczema, atopic dermatitis, vitiligo, alopecia areata) with the help of herbal drug «Central-B» are discussed.

Keywords: dermatoses, psychosomatic, herbal drug.

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ «ЦЕНТРАЛ-Б» В ДЕРМАТОЛОГИИ

А.Б. Рахматова, Ш.М. Курбанова

При лечении психосоматических нарушений у больных различными дерматозами (псориаз, экзема, атопический дерматит, витилиго, очаговая алопеция) был использован фитопрепарат «Централ-Б».

Ключевые слова: дерматозы, психосоматические нарушения, фитопрепараты.

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 вопросах о том, вызывают ли психические причины классические кожные заболевания или же ухудшают их и до какой степени, мнения медиков весьма противоречивы. Однако на сегодня считается доказанным фактом, 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 кожных заболеваниях субъективные переживания выдвигаются на первый план из-за большого влияния органа кожи на самосознание пациента [2, 4, 12, 14].

Любому неспециалисту известны психически обусловленные чрезмерные сосудистые реакции, такие как краска стыда (erythema pudicitae) и бледность от гнева. Erythema pudicitae характеризуется кратковременным диффузным покраснением кожи 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 у лиц с ладонно-подошвенным гипергидрозом). Она также возникает у особо предрасположенных пациентов и может стать серьезной проблемой. 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 [6, 10, 13, 16].

Если в данной связи «психику» понимать как интегральную функцию центральной нервной системы, которая одновременно как последнее звено принимает и интегрирует нервные и гуморальные импульсы с периферии и действует как

нейроэндокринный рецептор гомеостаза функций организма, включая и иммунную систему, то становится ясным, что такие взаимосвязи взаимны и их часто нельзя отделять друг от друга [7, 10, 15, 17].

Высокий уровень заболеваемости хроническими дерматозами на нынешнем этапе развития цивилизации объясняется стремительным темпом жизни общества, увеличением эмоциональной нагрузки, требующими огромных нервных и интеллектуальных усилий, в результате чего нередко возникают «ножницы» между возможностями биологической природы человека и условиями жизни. Исходя из этого ряд хронических дерматозов (псориаз, экзема, атопический дерматит и др.) нередко относят к группе так называемых «болезней цивилизации» [2, 8, 12].

В последнее десятилетие становится все более очевидным, что привычное разделение между «органическими» и «функциональными» заболеваниями основано на спорных предпосылках. И медицинские специалисты начали понимать, что болезни часто возникают вследствие влияния множественных этиологических факторов. Из этого возник особый интерес к той роли, которую могут играть в этой связи психологические и социальные факторы. Это новое направление привело к тому, что практическая медицина расширяет свое поле зрения: больной больше не является лишь носителем какого-то заболевшего органа, необходимо лечить человека в целом, поскольку «болезнь является следствием неправильного развития отношений между индивидуумом и социальными структурами, в которые он включен» [3].

Следовательно, в современной медицине болезнь человека рассматривается как нарушение адаптации (дезадаптации), дисгармония биологических и социальных процессов, связанная с возросшей нагрузкой на организм, компенсаторные возможности которого небезграничны. Срыв защитно-приспособительных механизмов приводит к структурным и функциональным нарушениям на всех уровнях и прежде всего нейроэндокринной и иммунной систем, являющихся патогенетической основой развития любого дерматоза. Таким образом, стресс в фазе истощения реализуется клинической симптоматикой того или иного заболевания, в частности, дерматоза [1, 6, 10, 11, 16].

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 и физиотерапевтических 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 [2, 4, 7, 12].

Кожа является (по крайней мере, частично) видимой частью тела и носителем важной части свойств индивидуума, которые оцениваются окружающими как привлекательные или непривлекательные. Его образ в обществе, а с ним и его социальное положение в немалой степени определяются свойствами кожи. Образ, который является результатом представления человека о себе самом, и вытекающее из него чувство самосознания в значительной степени зависят от их оценки в обществе (каждому известно чувство высокой саооценки лиц, вызывающих восхищенные взгляды окружающих). Близость кожи и личности концентрируется в определенных коммуникативно очень значимых регионах: лицо (глаза, нос, рот), волосы, женская грудь, гениталии, руки. Характерно, что именно здесь локализуются все явления самонаблюдения, завышенных представлений и гиперощущений [2, 8, 9].

Заметные невооруженным взглядом и для непрофессионала неэстетические хронические дерматозы значительно снижают образ больного среди его окружения и тем самым также его самооценку: пациенты чувствуют, что за ними наблюдают, их выделяют, от них отстраняются, иногда насмехаются и, как правило, осуждают (и не всегда беспочвенно). Они приспосабливаются к этой ситуации, маскируя и прикрывая очаги на коже (гримом, бородой, прической, одеждой, избегая прикосновения и раздевания и т. д.), становятся недоверчивыми, интравертированными и боязливыми в завязывании интимных отношений. Что касается бытовой стороны жизни, то у этих лиц возникают проблемы, которые едва ли могут представить себе здоровые люди (как найти парикмахера, купаться, примерять одежду и т. д.).

На переживание лиц, страдающих кожными заболеваниями, влияют отрицательные представления и брезгливость со стороны окружающих, стыд, чувство собственной неполноценности и неуверенности в будущем. Страдающие кожными заболеваниями привыкли к тому, что люди к ним прикасаются неохотно, поэтому они и сами часто не протягивают руки. Только одно это довольно тяжело влияет на качество жизни, так как достаточная степень телесного контакта, очевидно, является предпосылкой ощущения счастливой полноты бытия. Все вышесказанное касается атопического дерматита, псориаза, экземы, алопеций. Особая проблема — тяжелые формы акне, появление которого совпадает с вступлением в мир взрослых. Исследования показывают, что в пубертатном возрасте у больных возникает депрессия, порой с объективной точки зрения не соответствующая обширности и характеру заболевания, уровень безработицы у молодых людей

с акне выше, чем у их здоровых сверстников и это, вероятно, связано с пониженным чувством уверенности в себе [1, 8, 10, 14].

Следует указать, что психосоматические кожные заболевания в узком смысле слова могут подразделяться на две группы:

1) дерматозы, в основе которых лежат первичные психопатологические расстройства, определяющие поведение больного и неадекватное отношение его к болезни (механические дерматозы: патомимии, трихотилломания, невротические экскориации, экскориированные акне, онихофагия, дерматозойный бред, фобии кожных и венерических заболеваний);

2) кожные заболевания, при которых более очевидна и преобладает причинная роль психоэмоционального фактора: идиопатический гипергидроз, хроническая крапивница, кожный зуд, гнездная алопеция; кожные заболевания, при которых преобладают психосоматические расстройства как следствие реакции личности на косметический дефект, хроническое рецидивирующее течение заболевания (атопический дерматит, псориаз, акне, экзема, розацеа, красный плоский лишай, рецидивирующий герпес, диффузная алопеция, витилиго, пруриго, вульгарные бородавки).

Таким образом, психосоматические болезни с кожными поражениями представляют собой соматические расстройства, которые возникают под влиянием или при участии эмоционального напряжения, в частности, психических воздействий, испытанных кожным больным в прошлом или в настоящее время.

Хронические заболевания кожи приводят к неблагоприятным психическим последствиям, в их числе: депрессивные настроения, интравертность, обособленность, недоверчивость, безнадежность, плаксивость, агрессивность. Это тем более выражено, чем больше болезнь связана с болью, зудом или инвалидностью. Однако некоторые пациенты переносят свою судьбу с достойной удивления выдержкой и как бы прирастают к ней [2, 7, 14].

Проведенные собственные наблюдения позволяют выделить ряд особенностей, связанных с конкретным дерматозом. В частности, для больных псориазом характерно снижение фрустрационной толерантности, страх перед будущим, стремление полностью оградить себя от неприятных воспоминаний и переживаний, низкая способность к эмпатии и установлению жизненных целей, пассивная жизненная позиция. Часто чувство неполноценности и повышенная ранимость приводят к проблемам в сексуальной сфере, вплоть до полного отказа от интимных отношений. Следует отметить, что женщины, страдающие псориазом, занимают более активную позицию и лучше адаптированы, чем мужчины.

Особо тяжелыми являются психически длительные последствия, когда кожное заболевание наступает в формативной фазе психики, т. е. в детском возрасте. Дети с атопическим дерматитом, испытывающие постоянный зуд кожи и подвергающиеся длительному лечению, с ограничениями в поведении, питании, по поводу которых им еще и сочувствуют, неуверены в себе, интравертированы, подвержены сменам настроения, имеют сложности в отношениях с родителями и при контактах с окружающими, а в последующем также испытывают трудности в общении с противоположным полом и в профессиональной деятельности. Личностный профиль больных экземой в целом напоминает таковой у больных псориазом: это застенчивые люди, недостаточно адаптированные к действительности, неудовлетворенные своим положением в обществе и самим обществом, в то же время не способные изменить что-либо в себе и окружающих. К психодиагностическим особенностям больных нейродермитом относятся: повышенная склонность к самообвинению; наличие аутоагрессивных тенденций; желание проверять себя и скрупулезно оценивать свою деятельность; более высокий уровень адаптации к окружающей среде, чем у больных псориазом, у них чаще встречается мотив достижения успеха, чем у больных псориазом и экземой.

Ведущими психодерматологами предлагается классификация, основанная на положениях интегративной психосоматической медицины, которая отражает основные принципы современной систематики психосоматических расстройств [8]. Эта систематика двуедина: составлена с учетом понятийного строя и лексикона дерматологии и психиатрии, а также специфики перекрывающихся в условиях кожной клиники психических и дерматологических расстройств.

Клинические образования, отражающие структуру психосоматических соотношений, сгруппированы в четыре основные категории:

1) психическая патология, реализующаяся в соматической сфере, но не имеющая медицинского обоснования:

1.1) псевдосоматические расстройства — невротические экскориации, трихотилломания/психогенный зуд;

1.2) психические расстройства, сопряженные с телесно-ориентированным аутоагрессивным поведением — ограниченная ипохондрия, дерматозойный бред, дисморфизм;

1.3) артифициальные самоповреждения кожи и ее придатков — синдром Мюнхгаузена, мазохистические расстройства личности;

2) сочетанные психопатологически-соматические расстройства:

2.1) расстройства невротического регистра: имплицированный зуд, экскориированные акне;

2.2) расстройства психотического регистра: соматопсихоз;

3) психопатологические расстройства, обусловленные/провоцированные соматическим заболеванием (нозогении — провоцированные кожным заболеванием психогенные реакции: истеродепрессивные, ипохондрические, с выявлением социофобий и сенситивных идей отношения, невротические депрессии и др.); *ипохондрические развития* (сенситивные по типу маскированной ипохондрии, депрессивные);

4) *соматические расстройства, психогенно провоцированные (психосоматические заболевания)* — дерматозы, в манифестации/экзацербации которых клинически очевидна роль психогенных факторов (атопический дерматит, псориаз, экзема, рецидивирующий герпес, хроническая крапивница, гнездная алопеция, витилиго и др.).

Знание врача о психологических особенностях и переживаниях пациентов могут существенно повысить эффективность лечения и облегчить/сократить их пребывание в стационаре.

Для диагностики психодерматозов разработаны клинические критерии, дающие основание предположить значимую роль психического компонента в развитии ряда дерматозов:

1) выявляемые в жалобах или анамнезе психотравмирующие факторы, послужившие причиной возникновения или рецидива заболевания;

2) предшествующая или сопутствующая невротическая или депрессивная симптоматика, проявляющаяся в виде отчетливых изменений настроения больного, общей слабостью, быстрой утомляемостью, мнительностью и фиксированностью на проявления болезни, нарушение социальной адаптации;

3) яркая вегетативная симптоматика, часто обуславливающая полиморфизм жалоб и данных физикального исследования;

4) циклическое течение кожного заболевания, нестабильные колебания интенсивности высыпаний в периоды обострения;

5) необычно яркие клинические проявления заболевания, в том числе пароксизм зуда. Ночной зуд и расчесы;

6) недостаточная эффективность традиционной терапии, в то же время отчетливый терапевтический эффект психотропных препаратов, особенно антидепрессантов;

7) улучшения, связанные с разрешением психотравмирующей ситуации, нормализацией психического статуса или положительными изменениями в окружающей больного психосоциальной среде.

Оказание медицинской помощи больным дерматозами, коморбидными с психическими расстройствами, должно осуществляться в рамках модели «интегративной медицины», обеспечивающей взаимодействие врача-дерматовенеролога и психиатра. При этом доля участия специалистов в значительной степени определяется клиническими характеристиками каждого из соболезненных состояний. При большинстве дерматозов, протекающих с психическими расстройствами или нозогенными реакциями (атопический дерматит, псориаз, угревая болезнь, рецидивирующий герпес и др.), ведущее значение имеет амбулаторная или стационарная терапия, проводимая дерматологом с учетом возможности самостоятельного (без участия психиатра или при разовых эпизодических консультациях) назначения психотропных препаратов, рекомендуемых для применения в общемедицинской практике.

Среди всего многообразия медикаментов выделяется группа препаратов, предпочтительных для применения в общемедицинской (в том числе дерматологической) сети. Основное требование к этим психотропным средствам — широкий спектр психотропной активности при минимальном негативном воздействии на соматические функции и минимальной поведенческой токсичности. К группе таких препаратов относится большинство современных антидепрессантов (синтетические ингибиторы обратного захвата серотонина, препараты двойного действия и др.), атипичные антипсихотики, высокопотенциальные бензодиазепины. Для коррекции побочных эффектов антипсихотиков в общемедицинской сети могут назначаться центральные холиноблокаторы. Как показывает опыт специализированной помощи больным дерматозами, коморбидными психическими расстройствами, накопленный в процессе совместных исследований РСНПМЦ ДиВ и кафедры психиатрии (зав. кафедрой проф. Алимов У.Х.) Ташкентского института усовершенствования врачей, психофармакотерапия может с успехом проводиться в условиях дерматологической клиники либо самим врачом-дерматологом, либо с привлечением в качестве консультанта психиатра.

Следует указать, что для предупреждения и лечения психоэмоциональных расстройств используется ряд лекарственных растительных средств. В народной и официальной медицине накоплен богатый опыт благотворного влияния лекарственных растений при разнообразных кожных заболеваниях. Лекарственные растения наряду с высокой терапевтической эффективностью, как правило, не обладают побочными отрицательными воздействиями, за исключением отдельных случаев индивидуальной чувствительности. В отличие от синтетических препаратов, которые оказывают быстрое действие на надклеточные адаптационные процессы, природные вещества растений оказывают воздействие на внутриклеточные метаболические процессы, а в основе действия гомеопатических средств лежат энерго-информационные механизмы и природные закономерности. Они устраняют причину болезни и нормализуют обменные процессы и физиологическое состояние клеток, органов и тканей. Поэтому лечебный эффект лекарствен-

ных растений бывает стойким и длительным, а появляется не сразу и развивается в течение нескольких дней или недель. В этом заключается одно из основных отличий природных препаратов.

За период 2010–2012 гг. нами были взяты под наблюдение 134 больных с различными дерматозами в возрасте от 20 до 45 лет. Лечение было проведено 37 больным псориазом, 14 — экземой, 26 — атопическим дерматитом, 37 — витилиго, 20 — гнездной алопецией согласно «Стандартам диагностики и лечения кожных и венерических болезней» по каждой нозологии соответственно. Дополнительно в комплексном лечении применялся препарат «Централ-Б».

Необходимо отметить, что «Централ-Б» является комбинированным фитопрепаратом, обладающим седативным действием. В его состав входят три компонента: сухие водно-спиртовые экстракты лекарственных растений: пассифлоры, боярышника и валерианы. Экстракт пассифлоры содержит алкалоиды и флавоноид — витексин, который обладает мягким успокоительным действием на центральную нервную систему, способствует восстановлению сна, уменьшает беспокойство и нервозность, обладает спазмолитическим действием на гладкие мышцы, улучшает работу сердца, оказывает седативное действие. Экстракт боярышника содержит флавоноиды, холин, ацетилхолин, дубильные вещества, фитосерины и т. д., благодаря наличию тритерпеновых соединений и флавоноидов оказывает спазмолитическое действие, избирательно расширяя сосуды сердца и головного мозга (гипотензивное действие), обладает мягким седативным действием. Экстракт валерианы содержит эфирное масло, основным компонентом которого является сложный эфир борнеола и изовалериановой кислоты, а также свободную валериановую кислоту и борнеол, органические кислоты, алкалоиды, дубильные вещества и другие биологически активные вещества. Обладает седативным действием, уменьшает напряженность и раздражительность, характерные для психического переутомления и неврастении.

Препарат «Централ-Б» необходимо принимать, запивая достаточным количеством воды. Предназначен для возрослых и детей в возрасте 12 лет и старше. Обычно назначается по 1–2 капсуле. 3 раза в сутки, максимальная суточная доза — 6 капсул, длительность применения не ограничена. При отмене препарата синдром абстиненции не развивается; рекомендуется воздерживаться от приема алкоголя.

Проведенные исследования показали, что включение Централ-Б (по 1 капсуле 2–3 раза в день) в комплексную терапию больных с различными дерматозами оказало положительный эффект не только на кожно-патологический процесс, но и на психоэмоциональный статус пациентов, что подтверждалось проведением специального анкетирования (качество жизни и др.).

Нами использовался личностный тест Кеттела (опросник PF–16). Качество жизни оценивали с помощью опросника Medical Outcames Study Form 36 Health Survey (SF–36), а также Специального опросника качества жизни дерматологического больного [6].

Различия в показателе физического функционирования методики диагностики качества жизни SF–16 между различными дерматозами определяли с помощью непараметрического критерия Крускала-Уоллиса. В качестве значимых для последующей интерпретации принимали факторные нагрузки в значениях более 0,7. Взаимосвязь личностных особенностей и остальных показателей качества жизни по методике SF–16 оценивали при помощи дисперсионного и корреляционного анализов с использованием коэффициента корреляции Пирсона.

Проведенные исследования показали, что при различных дерматозах устанавливаются определенные личностные черты, которые обуславливают особый психологический тип пациента, что важно для проведения корригирующей терапии.

Далее нами при указанных заболеваниях был использован Специальный опросник качества жизни дерматологического больного, включающий в себя 21 показатель. Использование данного опросника позволяет получить более информативные данные у больных за счет 7-факторного решения.

Проведенный анализ вопросов, входящих в фактор I, позволил установить, что у больных дерматозами, особенно псориазом, атопическим дерматитом, с высокими факторными значениями по данному параметру уровень качества жизни определялся в первую очередь психологическими аспектами: депрессией, раздражительностью, неуверенностью в себе. Именно психологические проблемы ограничивают жизнь больных, страдающих кожными заболеваниями, что согласуется с результатами других исследований [1, 4, 5, 15, 16]. Фактор II «Нарушение сна и ограничение в диете» показал существенное значение этих симптомов в структуре качества жизни больных псориазом, экземой, атопическим дерматитом. Фактор III «Ограничения в общении», заключающийся в замкнутости и трудности в общении с друзьями, особенно выраженный у больных витилиго, и фактор V «Затруднение в создании семьи» имели отрицательные факторные значения, так как необходимость общаться и создавать семью оказывала на больных псориазом, витилиго, атопическим дерматитом психотравмирующее действие. Фактор IV «Побочные действия лекарств» имел свою актуальность в связи с необходимостью длительного медикаментозного лечения и был наиболее выраженным у больных витилиго. Фактор VI «Невозмож-

ность заниматься спортом из-за наличия кожного заболевания» был выраженным практически при всех наблюдаемых дерматозах, хотя особо нужно выделить больных витилиго. Фактор VII «Сексуальные нарушения» определял уровень качества жизни самих пациентов; здесь наиболее выраженные отклонения были отмечены у больных витилиго и атопическим дерматитом.

Следовательно, психологические аспекты оказались значимыми в оценке больными различными дерматозами качества своей жизни, нарушая реализацию их значимых потребностей [5, 18].

Оценка данных корреляционного анализа между методиками SF–16 и PF–16 отметила наличие достоверных ($p < 0,05$) результатов между отдельными личностными характеристиками больных с различными дерматозами. Так, например, выявлены положительные корреляции между уровнем качества жизни больных псориазом и такими личностными характеристиками, как общительность ($r = 0,35$), эмоциональная устойчивость ($r = 0,25$), ответственность ($r = 0,35$), итравертированность ($r = 0,27$). Именно эти качества определяли возможность адаптирования больных псориазом к своему заболеванию и удовлетворенность качеством жизни самих пациентов. Нами были выявлены и отрицательные корреляции между уровнем эмоциональной неустойчивости и зудом ($r = -0,33$), неуверенностью и социальным функционированием ($r = -0,29$), интраверсией и социальным функционированием ($r = -0,37$). Чем выраженнее были личностные черты, тем ниже качество жизни больных дерматозами.

Положительная динамика со стороны кожно-патологического процесса подтверждалась изученными индексами PASI (псориаз), SCORAD (атопический дерматит), данными трихограмм (повышение уровня волос в анагеновой стадии), появлением фолликулярной репигментации и рядом других клинических признаков.

Таким образом, при лечении хронических дерматозов в комплексную терапию конкретного заболевания необходимо включать препарат «Централ-Б», позволяющий уменьшать напряженность психосоматических нарушений, что незамедлительно сказывается на положительной динамике кожно-патологического процесса. Отсутствие каких-либо побочных эффектов данного фитопрепарата позволяет рекомендовать его для широкого использования в практической дерматологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александер Ф. Психосоматическая медицина: принципы и практическое применение. — Москва. 2002.
2. Довжанский С.И. // Вестник дерматологии. 2001. № 3. С. 12–13.
3. Любан-Плоцца Б., Пельдингер В., Крегер Ф. Психосоматический больной на приеме у врача. — Санкт-Петербург. 1994.
4. Машкиллейсон А.Л., Колосова О.А., Лесик Н.В. // Вестник дерматологии. 1988. № 3. С. 8–12.
5. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — Санкт-Петербург. 2002.
6. Полуяхтова Т.З., Комов А.Е. Родник фрактальной мудрости или свежий взгляд на наши возможности. — Москва. 2002.
7. Смулевич А.Б., Иванов О.Л., Львов А.Н. // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. № 11. С. 4–13.
8. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Львов А.Н. Психосоматические расстройства (аспекты психопатологии и клинической систематики) // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — М.: «ИмаПресс». 2010. С. 4–36.
9. Смулевич А.Б., Львов А.Н., Иванов О.Л. Патомимии: психопатология аутоагрессии в дерматологической практике. — М.: ООО «Медицинское информационное агенство». 2012. 160 с.
10. Ясперс К. Общая психопатология. — Москва. 1997. 1054 с.
11. Griesemer R. // Psychiatr. Ann. 1978. Vol. 8. P. 49–56.
12. Gupta M., Gupta A. // Dermatol. Clin. 2000. Vol. 18. P. 711–725.
13. Edlund M., Tancredi L. // Perspect. Biol. Med. 1985. Vol. 28. P. 591–607.
14. Harth W., Gieler U. Psychosomatische Dermatologie. — Berlin. 2006.
15. Kendrick A. The Clinical Psychologists Handbook of Epilepsy: Assesment and Management. London. — New York. 1997.
16. Picardi A. //Abstracts Book of 11-th ICDP. 2005. P. 26–27.
17. Schaller C., Alberti L., Ruzicka T. // Z. Dermatol. 1995. Bd. 181. P. 146–148.
18. The WHOQOL Group. What is quality of life? // Wld Hith Forum. 1996. Vol. 17. P. 345.

КОСМЕТОЛОГИЯ

УДК: *616.155.25:616.131–001.331.1–085*

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ, В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ф.В. АЗИМОВА

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

ХУЛОСА

ТРОМБОЦИТЛАР БИЛАН БОЙИТИЛГАН ҚОН ЗАРДОБИНИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ҚЎЛЛАШ

Ф.В. Азимова

Мазкур мақолада қуёнларда экспериментал йўл билан тромбоцитлар билан бойитилган қон зардобини юбориб ўсиш омиллар таъсирини ўрганиш услуби кўрсатилган. Қон зардобини мезотерапевтик усул билан юбориш натижасида терминал сочлар ўсиши кучайиши билан бир қаторда, соч сифати ва тузилишининг яхшиланиши кузатилган. Муолажа камтравматик ва қўллаш жиҳатидан осонлиги билан таърифланади.

Калит сўзлар: ўсиш омиллари, алопеция, эксперимент.

SUMMARY

USE OF THE PLASMA ENRICHED WITH PLATELETS, IN EXPERIMENT

F.V. Azimova

In this article the researches directed on studying of factors of growth on caused model of an alopetion at rabbits by use of plasma, enriched with platelets are conducted. As a result of mesotherapeutic use of the plasma enriched with platelets, it is observed not only strengthening of growth of terminal hair, but also improvement of quality and structure of hair. Also procedure atraumatic and also is convenient in application.

Keywords: growth factor, alopecia, experiment.

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМЫ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ, В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ф.В. Азимова

В статье проведено исследование по изучению факторов роста на вызванной модели алопеции у кроликов путем применения обогащенной тромбоцитами плазмы. В результате мезотерапевтического применения плазмы наблюдается не только усиление роста терминальных волос, но и улучшение их качества и структуры. Также процедура малотравматична и удобна в применении.

Ключевые слова: факторы роста, алопеция, эксперимент.

Последние десятилетия ознаменовались значительным расширением наших знаний об эпидермально-мезенхимальных сигнальных системах, с помощью которых волосяной фолликул сам регулирует свою жизнедеятельность, а также взаимодействует с перифолликулярным сосудистым, нервным и иммунным микроокружением. Развитие волосяного фолликула, «запуск» цикла жизни волоса и контроль его роста обеспечиваются механизмами регуляции самых разнообразных клеточных процессов, включая пролиферацию и дифференцировку, клеточную адгезию, миграцию, апоптоз и хемотаксис. Механизмы регуляции включают несколько классов цитокинов: 1) интерлейкины (ИЛ); 2) интерфероны (ИФН); цитотоксины (ЦТ); 3) гемопоэтические колониестимулирующие факторы (КСФ); 4) факторы роста (ФР); 5) ингибирующие факторы. Активация системы

цитокинов реализуется как путем повышения их секреции клетками, так и за счет усиления их экспрессии на поверхности стимулированных клеток. Важную роль играют также цитокины, продуцируемые клетками крови, а именно тромбоцитами, лейкоцитами, эозинофилами

Биологически активные регуляторные молекулы, влияющие на рост волос

Стимуляция	Подавление	Разнонаправленное действие
Эстрогены	Андрогены	МСГ, АКТГ (в катагене стимулируют, в анагене подавляют)
Инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-I)	Интерферон γ (IFN-γ)	Т4, Т3
Сосудисто-эндотелиальный фактор роста (VEGF)	Интерлейкин 1α (IL–1)	Кортизол
Основной фактор роста фибробластов (FGF)	Фактор роста фибробластов 5 (FGF5)	Витамин Д
Трипептиды меди	Пролактин	
Фактор роста кератиноцитов (KGF)	ТТГ	
Фактор роста гепатоцитов (HGF)	Эпидермальный фактор роста (EGF)	
Простагландины	Эндоканнабиоиды и экзоканнабиоиды	
	Фактор транскрипции p53	

Как видно из таблицы, основными стимуляторами роста волос являются факторы роста (фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста фибробластов (FGF), фактор роста кератиноцитов (KGF), фактор роста гепатоцитов (HGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF)), продуцируемые тромбоцитами. Хорошо известно, что тромбоциты содержат как специфические, так и неспецифические факторы роста, инициирующие митогенез и процесс регенерации любой соединительной ткани. В настоящее время активно изучается действие факторов роста также в процессах заживления ран в стоматологии, эндокринологии, спортивной медицине [2, 3, 7, 8]. Известно, что факторы роста — полипептиды с молекулярной массой 5–50 кДа объединены в группу трофических регуляторных субстанций. Подобно гормонам, эти факторы обладают широким спектром биологического действия на многие клетки: стимулируют или ингибируют митогенез, хемотаксис, дифференцировку. В отличие от гормонов, факторы роста, как правило, продуцируются неспециализированными клетками, находящимися во всех тканях, и обладают эндокринным, паракринным и аутокринным действием [6, 9].

Наиболее простой способ использования факторов роста, содержащихся в тромбоцитах, — применение плазмы, обогащенной тромбоцитами (PRP), т.е. плазмы, концентрация тромбоцитов в которой превышает нормальную. В норме концентрация тромбоцитов в крови колеблется между 150 тыс./мкл и 350 тыс./мкл и в среднем составляет 200 тыс./мкл. Научно доказано, что стимулирующий эффект обогащенной тромбоцитами плазмы проявляется, если концентрация тромбоцитов в ней равна 1 000 000/мкл [1, 4, 5]. Вводится плазма мезотерапевтически из расчета 0,5 мл БоТП на 2 $см^2$ по всей поверхности очага выпадения волос стерильным шприцем после обработки антисептиками на водной основе.

В течение первых 10 минут тромбоциты секретируют около 70% факторов роста из тех, которые в них находятся. Полное высвобождение факторов роста происходит в течение часа. После этого тромбоциты продолжают синтезировать дополнительное количество факторов роста в течение приблизительно 8 дней, затем погибают.

Цель исследования. Изучить действие факторов роста на модели алопеции в эксперименте путем применения плазмы, обогащенной тромбоцитами.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 15 кроликов беспородных, половозрелых. До начала эксперимента кролики содержались в виварии на карантине в течение 10 дней в стандартных условиях. После карантина животные взяты на эксперимент. Все кролики здоровы, температура тела в норме, аппетит хороший, они подвижны и энергичны. Состояние кожного покрова в норме, наблюдается небольшая линька шерсти, что является естественным в зимнее время. Все кролики до начала эксперимента были взвешены, пронумерованы и разделены на две группы: экспериментальная (№6) и контрольная (№9). После взвешивания у 6 кроликов экспериментальной группы на спине была сбрита шерсть 3×3 см в диаметре. Для получения плазмы была отобрана кровь

кроликов пункцией сердца в количестве 5 мл в стерильные вакуумные пробирки и центрифугировалась в течение 10 минут при обороте 3200 в минуту центрифугой ЕВА 200. 6 кроликам вводилась плазма, обогащенная тромбоцитами, в сбритые очаги, 9 кроликам лечебные мероприятия не проводились. После мезотерапевтического введения плазмы, обогащенной тромбоцитами, кролики экспериментальной группы были помещены в отдельную клетку в целях дальнейшего наблюдения.

Результаты исследования. У 6 кроликов, получавших обогащенную тромбоцитами плазму, на 4–7 сутки отмечался рост пушковых и терминальных волос шерсти, на 8–12 сутки — полный рост терминальных волос в очагах, при этом улучшились структура и качество волосяного стержня. Общее состояние кроликов экспериментальной группы было стабильным и хорошим: отклонений в поведении не наблюдалось, сохранены активность и аппетит, признаки воспаления в очагах отсутствовали. В контрольной группе кроликов (№9), не получавших обогащенную тромбоцитами плазму, рост пушковых и терминальных волос отмечался на 10–12 сутки, рост терминальных волос, но не в полной мере, в очагах отмечался на 20–25 сутки наблюдения. Общее состояние контрольной группы кроликов было хорошим, аппетит в норме, признаков воспаления на выбритых очагах кожи не наблюдалось. Гистологическое исследование биоптата кожи исследуемых кроликов, получавших, обогащенную тромбоцитами плазму, показало следующее: морфологические признаки воспалительного процесса отсутствовали; в сосочковом слое определялось повышение плотности клеточных элементов; в сетчатом слое дермы отмечены крупные веретеновидные фибробласты и гистиоциты с крупными округлыми ядрами — макрофаги соединительной ткани; сосудистая сеть без признаков нарушения структуры и функции.

Таким образом, применение плазмы, обогащенной тромбоцитами, вызывает усиление роста волос и улучшение их качества в эксперименте, а также удобно в выполнении и малотравматично.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарудий Р.Ф., Ахмеров Р.Р. Электронный журнал «Регенеративная хирургия».
2. Кириллова И. А., Н. Г. Фомичев, В. Т. Подорожная. Сочетанное использование остеопластики и обогащенной тромбоцитами плазмы в травматологии и ортопедии. Обзор. // Травматология и ортопедия. 2008 №3 (49); 2005, №38.
3. Clark A.F. Synergistic Signaling from Extracellular Matrix–Growth Factor Complexes // Journal of Investigative Dermatology. 2008. 128. Vol. P. 1354–1355.
4. Foster T.E., Puskas B.L., Mandelbaum B.R., Gerhardt M.B., Rodeo S.A. Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. // Am J Sports Med. 2009. Vol. 37. №11. P. 2259–2272.
5. Greco J.F., Brandt R. Our Experience using Autologous Platelet Rich Plasma in all phases of Hair Transplant surgery // Hair Transplant Forum International. 2007. №17 (4). P. 131–132.
6. Greco, J.F., Brandt, R. The Effects of Autologous Platelet Rich Plasma and Various Growth Factors on Non-Transplanted Miniaturized Hair // Hair Transplant Forum International. 2009. №18 (2). P. 49–50.
7. Sanchez M., Anitua E., Orive G., Mujika I., Andia I. Platelet-rich therapies in the treatment of orthopaedic sport injuries // Sports Med. 2009. Vol. 39. №5. P. 345–354.
8. Timothy E. Foster, Brian L. Puskas, Bert R. Mandelbaum, Michael B. Gerhardt, Scott A. Rodeo — Platelet-Rich Plasma: From Basic Science to Clinical Applications. // The American Journal of Sports Medicine. 2009. Vol. 37. P. 2249–2251.
9. Zhang J., Wang JH-C. Platelet-rich plasma releasate promotes differentiation of tendon stem cells into active tenocytes. // Am J Sports Med. 2010. Vol. 38. №12. P. 2477–2486.

УДК: 616.594.14:577.2–08

СИГНАЛЬНЫЕ МОЛЕКУЛЫ В РИТМЕ ВОЛОСЯНОГО ФОЛЛИКУЛА ПРИ НЕРУБЦОВЫХ ФОРМАХ АЛОПЕЦИЙ

Ф.В. АЗИМОВА, Х.Р. ХАЛИДОВА, А.Ш. ИНОЯТОВ, Т.У. АБДУЛЛАЕВ

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

ХУЛОСА

ЧАНДИКСИЗ АЛОПЕЦИЯГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА СОЧ ФОЛЛИКУЛАСИ РИТМИДА БОШҚАРУВЧИ МОЛЕКУЛАЛАРИ

Ф.В. Азимова, Х.Р. Халидова, А.Ш. Иноятов, Т.У. Абдуллаев

Ушбу мақолада чандиқсиз алопецияда ўсиш факторлари ва апоптоз факторлари ўрганилди. Олиб борилган текширувлар қуйидаги натижаларни кўрсатди: чандиқсиз алопецияга чалинган 70 беморлар қонида назорат гуруҳга нисбатан FGF фибробластларнинг ўсиш фактори миқдори пастлиги ва апоптоз фактори FasL миқдори юқорилиги аниқланди. Бундай ўзгаришлар ўчоқли алопециянинг оғирлиги билан узвий боғлиқ. Хулоса килиб айтиш жоизки, FGF ва FasL оиласига мансуб бўлган оқсиллар соч фолликуласининг хаётий босқич жараёнлари мукаммаллигига жавоб беради.

Калит сўзлар: алопеция, ўсиш омиллари, апоптоз омили.

SUMMARY

ALARM MOLECULES IN BEAT A HAIR FOLLICLE AT PATIENTS NOT CICATRICIAL FORMS OF ALOPECIA

F.V. Azimova, H.R. Halidova, A.Sh. Inoyatov, T.U. Abdullaev

In this article factors of growth and factors apoptosis at patients in not cicatricial forms of alopetion are investigated. As a result of the conducted researches at 70 patients reliable decrease in a factor of growth фибробластов FGF and increase in a factor apoptosis by FasL in blood of patients in comparison with control group is observed. Such changes correlate with severity of a gnezdny alopetion. Thus, the conducted researches allow to draw a conclusion that squirrels of FGF and FasL family are responsible for thin adjustment of phases of life cycle of hair follicles.

Keywords: alopecia, growth factor, apoptosis factor.

РЕЗЮМЕ

СИГНАЛЬНЫЕ МОЛЕКУЛЫ В РИТМЕ ВОЛОСЯНОГО ФОЛЛИКУЛА У ПАЦИЕНТОВ ПРИ НЕРУБЦОВЫХ ФОРМАХ АЛОПЕЦИЙ

Ф.В. Азимова, Х.Р. Халидова, А.Ш. Иноятов, Т.У. Абдуллаев

В статье исследованы факторы роста и факторы апоптоза у пациентов с нерубцовыми формами алопеций. В результате проведенных исследований у 70 пациентов наблюдалось достоверное снижение фактора роста фибробластов FGF и увеличение фактора апоптоза FasL в крови по сравнению с контрольной группой. Такие изменения коррелируют со степенью тяжести гнездной алопеции. Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что белки семейства FGF и FasL отвечают за тонкую регулировку фаз жизненного цикла волосяных фолликулов.

Ключевые слова: алопеция, факторы роста, факторы апоптоза.

Проблема лечения алопеции в современном мире является одной из ведущих, так как по данным ВОЗ количество людей с облысением все время увеличивается. В последнее время ведутся интенсивные исследования в области изучения факторов нейро-иммуноэндокринной регуляции физиологии волосяного фолликула. Исследования регуляции роста волос имеют большое значение, так как они открывают новые возможности активного прицельного воздействия на волосяной фолликул с целью восстановления его нормального жизненного цикла и качества волоса [1, 4, 8].

Для образования волоса из сосочков дермы, находящихся в состоянии покоя, необходимо осуществление трех основных процессов. Пролиферация, в процессе которой клетки сосочков и вторичной матрицы волоса должны быстро размножаться и прорастать сначала в дерму, затем размножение идет в обратном направлении, к эпидермису. В результате сформированные стволовые клетки разрастаются и дифференци-

руются внутри клетки волосяной матрицы. Если пролиферация клеток не сопровождается их организацией и миграцией, ни волос, ни другой орган не сформируются. Волосяной стержень имеет сложную структуру, обусловленную миграцией кератиноцитов, в результате которой образуются дифференцированные слои стержня, а также луковицы и матрицы [3, 5]. Без сомнения, основа роста волосяного стержня — это достаточное обеспечение кислородом и незаменимыми аминокислотами, которые поступают с кровью. Неоднократные опыты показали, что усиление кровоснабжения волосяных фолликулов и увеличение образования кровеносных сосудов способствуют улучшению и сохранению роста волос, иначе он прекращается. В вышеуказанных трех процессах, необходимых для синтеза волосяного стержня, ведущую роль в качестве медиаторов роста играют факторы роста — сосудисто-эндотелиальный фактор роста (VEGF), фактор роста фибробластов (bFGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF), трансформирующий фактор роста β (TGF-β) [10, 11, 12]. Переход волосяных фолликулов из фазы анагена в фазу катагена характеризуется резким уменьшением секреции этих ростовых факторов клетками дермальных сосочков и увеличением концентрации фактора апоптоза FasL, выступающего в этих условиях медиатором апоптоза [2, 6, 7, 9]. Так как основными источниками клеток дермальных сосочков являются фибробласты, интересным исследованием является изучение фактора роста фибробластов (FGF), фактора апоптоза FasL у пациентов с различными формами нерубцовых алопеций и влияние этих молекул на фазы роста (анаген) и покоя (телоген) волосяного фолликула.

Цель исследования. Изучение фактора роста фибробластов (bFGF) и фактора апоптоза (FasL) у пациентов с нерубцовыми формами алопеций с последующей разработкой нового метода лечения данного заболевания.

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 70 больных, страдающих нерубцовыми формами алопеций, получивших амбулаторное и стационарное лечение в РСНПМЦ ДиВ. Среди них с гнездной алопецией было 37, с андрогенной — 33 больных. Возраст больных варьировал от 19 до 42 лет, мужчин было 43,3%, женщин — 56,7%. Ограниченная форма гнездной алопеции (очаговая и полиочаговая) отмечалась у 70,4% пациентов, распространенная форма (субтотальная и тотальная) — у 29,7%. У всех пациентов с гнездной алопецией регистрировалась прогрессирующая стадия заболевания с наличием «зоны расшатанных волос» по периферии очагов выпадения волос. Среди пациентов с андрогенной алопецией превалировали мужчины (97%) с III и V степенью по Гамильтону. Фактор роста фибробластов (bFGF) исследовался в крови методом ИФА.

Как известно, у человека идентифицированы 22 фактора, относящихся к семейству факторов роста фибробластов (FGF), экспрессирующихся в коже, и 4 вида рецепторов к ним. Они могут поразному влиять на состояние волосяного фолликула, способствуя стимуляции роста, или, наоборот, вхождению волоса в стадию телогена. В совокупности FGF осуществляют тонкую регуляцию смены периодов активного роста, покоя и выпадения волоса. Kawano M. и соавт. обнаружили, что активность экспрессии мРНК различных FGF зависит от фазы цикла. Так, экспрессия мРНК FGF18 и 13 достигает своего максимума в период телогена, FGF7, 10, 5 и 22 — во второй половине анагена. В культуре FGF18 стимулирует синтез ДНК в человеческих дермальных фибробластах, клетках дермальных сосочков, эпидермальных кератиноцитах и эндотелиоцитах сосудов. При подкожном введении FGF18 мышам, волосяные фолликулы которых находятся в фазе телогена, наблюдается их трансформация в фазу анагена с активацией роста волос. Одним из самых изученных и уже применяемых в дерматологии и комбустиологии FGF является FGF–2, или основной (bFGF) фактор роста фибробластов. FGF–2 способен действовать внутриклеточно как активатор пролиферации. Он положительно влияет на рост всех типов клеток кожи, стимулирует продукцию компонентов внеклеточного матрикса фибробластами, их хемотаксис и синтетическую активность. В исследованиях in vitro обнаружена возможность синергизма между VEGF и bFGF в индукции ангиогенеза, в том числе и в перифолликулярной области во время анагена. В целом ряде экспериментальных работ было доказано, что добавление в культуральную среду клеток дермальных сосочков bFGF значительно повышает их активность и вызывает индукцию роста волос. Подкожное введение мышам желатинового гидрогеля, содержащего bFGF, приводило к увеличению площади и длины волос в зоне введения, причем чистый гидрогель (без факторов роста) такого влияния на рост волос не оказывал. Установлено, что концентрация bFGF особенно высока в областях пролиферации развивающихся и зрелых фолликулов, что свидетельствует о его роли регулятора митотической активности клеток эпителиального происхождения. Напротив, FGF1 (acidic FGF, aFGF) присутствует в дифференцирующихся клетках волосяных луковиц, где может участвовать в формировании структурных компонентов фолликулов или волокон. In vitro было показано, что bFGF отдаляет наступление катагена в клеточной культуре волосяных фолликулов, в то время как aFGF выступает промотором катагена.

Результаты исследования. Как видно из ниже приведенной таблицы, концентрация фактора роста фибробластов (bFGF) в крови у пациентов с гнездной алопецией достоверно снижается по сравнению с контрольной группой, причем такое снижение коррелирует со степенью тяжести заболевания. У пациентов с очаговой формой достоверно уменьшается

(90,0 ± 5,38) по сравнению с показателями контрольной группы (217 ± 12) и это уменьшение прогрессирует с утяжелением патологического процесса.

Показатели концентрации биологических молекул в крови	Контрольная группа, n = 15	Больные с гнездной алопецией, n = 37			Больные с андрогенной алопецией, n = 33
		очаговая форма	полиочаговая форма	распространенная форма (тотальная и субтотальная)	
Фактор роста фибробластов (bFGF)	217 ± 12	90,0 ± 5,38***	65,6 ± 7,38***	44,3 ± 9,64***	159,6 ± 10,14**
Фактор апоптоза (FasL)	0,036 ± 0,01	0,9 ± 0,19***	2,42 ± 0,16***	2,97 ± 0,32***	0,26 ± 0,13

Примечание. Достоверность различия показателей у больных по сравнению с контрольной группой: **p < 0,01; ***p < 0,001.

Так, у больных с очаговой формой гнездной алопеции концентрация bFGF в крови составила 90,0 ± 5,38, с полиочаговой формой — 65,6 ± 7,38. Наиболее низкие показатели были у пациентов с субтотальной и тотальной формами — 44,3 ± 9,64. У пациентов с андрогенной алопецией концентрация bFGF была достоверно снижена по сравнению с контрольной группой — 159,6 ± 10,14, но значительно выше аналогичного показателя при гнездной алопеции. Вследствие того, что факторы роста играют ключевую роль в пролиферации, миграции и ангиогенезе клеток волосяного фолликула, как было указано выше, снижение фактора роста фибробластов у пациентов с нерубцовыми формами алопеций указывают на торможение пролиферативных процессов и переход дермального сосочка из стадии анагена в стадию телогена. На торможение пролиферативных процессов в дермальном сосочке и переход волосяного фолликула в стадию телогена у пациентов с нерубцовыми формами указывает достоверное повышение фактора апоптоза FasL в крови. Так, у пациентов с гнездной алопецией наблюдается высоко достоверное повышение фактора апоптоза, и с увеличением тяжести заболевания данный показатель резко увеличивается. Фактор апоптоза FasL при очаговой форме составил 0,9 ± 0,19, полиочаговой формой — 2,42 ± 0,16, тотальной и субтотальной формами — 2,97 ± 0,32, тогда как в контрольной группе данный фактор составил 0,036 ± 0,01. При андрогеном выпадении волос отмечена лишь тенденция к увеличению FasL — 0,26 ± 0,13 по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, проведенные исследования позволяют сделать вывод, что белки семейства FGF и FasL отвечают за тонкую регулировку фаз жизненного цикла волосяных фолликулов. Возможно, исследования, направленные на изменение концентрации этих белков, будут основанием для разработки новых методов лечения нерубцовых форм алопеции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич, В.П., Мяделец О.Д., Тихоновская И.В. Алопеция. — Москва. 2000.
2. Божченко, А.А., Самцов А.В. Патогенез андрогенетической алопеции: современное состояние проблемы (обзор литературы) // Русский медицинский журнал. 2006. № 14 (15).
3. Гаджигороева, А.Г. Болезни волос: классификация. Нерубцовые алопеции // Дерматология. 2008. № 1.
4. Мазитова Л. Влияние эндокринных, метаболитических и химических факторов на выпадение волос и их структуру у женщин // Les Nouvelles Esthetiques (русское издание). 2002. № 1. С. 40–42.
5. Ткачев В.П. Трихология. Лекции курса тематического усовершенствования ФПК МР РУДН. 2008.
6. Yano K., Brown L.F., Detmar M. Control of hair growth and follicle size by VEGF-mediated angiogenesis // Clinical Investigation. 2001. № 107 (4) P. 409–417.
7. Boo Y. et al. Shear Stress Stimulates Phosphorylation of Endothelial Nitric-oxide Synthase at Ser 1179 by Akt-independent Mechanisms // The Journal of Biological Chemistry. 2002. P. 3388–3396.
8. Witzel S. et al. Wnt11 controls cell contact persistence by local accumulation of Frizzled 7 at the plasma membrane. // Journal of Cell Biology. 2006. № 175(5): P. 791–802.
9. Hoeben A. et al. Vascular endothelial growth factor and angiogenesis. // Pharmacology Review. 2004. 56: P. 549–80.
10. Colombe L., Michelet J.F., Bernard B.A. Prostanoid receptors in anagen human hair follicles. //Experimental Dermatology. 2008. № 17(1): P. 63–72.
11. Happle R. Diphencyprone for the Treatment of Alopecia Areata-More Data and New Aspects. // Archives of Dermatolology. 2002. 138: P. 112–113.
12. Verbaan, F.J. et al. Assembled microneedle arrays enhance the transport of compounds varying over a large range of molecular weight across human dermatomed skin. // Journal of Controlled Release. 2007. № 117(2). P. 238–245.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616.5:615.2/3–053.2–08

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Ш.М. КАБУЛОВ, Д.А. МУРАТХАНОВА, Ш.Б. ТУРСУНОВ, Н.Ш. КАБУЛОВ, Т.У. АБДУЛЛАЕВ, Д.А. ХАСАНОВА

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 МЗ РУз;
Ташкентский институт усовершенствований врачей

ХУЛОСА

БОЛАЛАР ВА КАТТАЛАРДАГИ ТЕРИ КАСАЛЛИКЛАРИНИ ДАВОЛАШДА ГЛЮКОКОРТИКОИД ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ҚЎЛЛАНИЛИШИ

Ш.М. Кабулов, Д.А. Муратханова, Ш.Б.Турсунов, Н.Ш. Кабулов, Т.У. Абдуллаев, Д.А. Хасанова

Тиббиёт амалиётида шифокорлар томонидан нафақат табиий асосга эга глюкокортикоид дори воситалари, балки синтез йўли билан олинган бир қатор стероид дори воситалари ҳам қўлланилади. Ушбу гуруҳ дори воситалари яллиғланишга қарши, аллергияга қарши, экссудат, қичишишни камайтирувчи ва иммунодепрессив таъсирига эга бўлиб, инфекцион-аллергик касалликлардаги иммунопатологик жараёнга турли кўринишдаги ижобий таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: глюкокортикоид препаратлар, дерматозлар, даволаш

SUMMARY

THE USADE OF THE STEROIDAL DRUGS IN TREATMENT OF THE DERMATOLOGICAL DISEASES INCHILDREN AND ADULTS

Sh.M. Kabulov, D.A. Murathanova, Sh.B. Tursunov, N.Sh. Kabulov, T.U. Abdullaev, D.A. Xasanova

In the practical not only natural steroids are used by the physicians, but also a number of synthetic steroids are used too. The drugs of this group have antu-inflammatory, anti-allergic action, they decrease edema, immunity and, therefore, therefore, they exevt different benign effect to the immune-pathological in the infectious-allergic diseases.

Keywords: glucocorticoid medication, dermatoses, treatment

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

Ш.М. Кабулов, Д.А. Муратханова, Ш.Б.Турсунов, Н.Ш. Кабулов, Т.У. Абдуллаев, Д.А. Хасанова

В медицинской практике используют не только естественные глюкокортикоиды, но и ряд стероидов, полученных путем синтеза. Препараты этой группы обладают противовоспалительным, противоаллергическим, антиэксудативным, противозудным и иммуннодепрессивным действием и тем самым оказывают разносторонний эффект на иммунопатологический процесс при инфекционно-аллергических заболеваниях.

Ключевые слова: глюкокортикоидные препараты, дерматозы, лечение.

Гормоны представляют собой биологически активные вещества, которые вырабатываются в организме железами внутренней секреции.

Препараты этой группы обладают сочетанием выраженных противовоспалительных и иммунно-депрессивных свойств и тем самым оказывают разносторонний эффект на иммуннопатологический процесс при инфекционно-аллергических заболеваниях. Они тесно взаимодействуют с нервными иммунными регуляторными механизмами, влияют на все жизненные процессы.

В зависимости от назначения гормонотерапия делится на заместительную, подавляющую (супрессивную) и фармакодинамическую, что обеспечивает соответственно возмещение недостаточного эндогенного синтеза гормонов, подавления их эндогенной секреции или влияния на течение заболевания путем использования фармакодинамического действия того или иного гормона.

Все глюкокортикоиды обладают сходной базовой структурой. В медицинской практике используют не только природные глюкокортикоиды — кортизон и гидрокортизон, но и ряд стероидов, полученных синтетическим путем, — преднизалон, метилпреднизалон, дексаметазон, бетаметазон, триамсинолон и др. Полусинтетические гормоны отличаются друг от друга добавлением различных химических групп к молекуле кортизола, что сопровождается изменением свойств этих препаратов.

Глюкокортикоидные препараты выпускаются в виде таблеток, инъекционных форм, мелкокристаллических суспензий, дозированных аэрозолей, а также мазей, кремов и лосьонов для наружного применения.

Таблетированные формы плохо растворимы в воде, лучше в жирах. Хорошо всасываются в желудочно-кишечном тракте. Период полувыведения у синтетических глюкокортикоидов колеблется от 12 до 36–54 часов. В связи с этим их подразделяют на препараты средней продолжительности действия (преднизалон, преднизон, метилпреднизолон) — от 12 до 36 часов и препараты длительного действия (триамсинолон, дексаметазон) — от 36 до 54 часов Природные глюкокортикоиды (гидрокортизон и кортизон) имеют более короткий период полувыведения — от 8 до 12 часов и являются короткодействующими препаратами.

Местные глюкокортикоиды (мазь, крем, лосьон) лучше всасываются из воспалительных участков, чем с неповрежденных тканей. Предварительное увлажнение кожи также способствует улучшению всасывания.

Глюкокортикоиды, кроме противовоспалительного, оказывают также противоаллергическое, антиэксудативное и противозудное действие при диффузных заболеваниях соединительной ткани, дерматитах различной этиологии, псориазе, микозах, опрелости, экземе, зуде и др.). Также они применяются при неотложных состояниях различной этиологии (анафилактический шок, шоки различной этиологии, астматический статус и др.).

Глюкокортикоиды обладают разной степенью активности — 1 мг преднизалона соответствует 5 мг кортизона, 4 мг гидрокортизона, 1,2 мг метилпреднизалона, 0,8 мг триамсинола, 0,15 мг дексаметазона и 0,15 мг бетаметазона.

Глюкокортикоидные препараты назначаются по нескольким схемам.

По непрерывной схеме, препарат назначается ежедневно. Конкретные дозы подбираются индивидуально с учетом рекомендации по режиму дозирования при той или иной патологии.

При назначении глюкокортикоидов рекомендуется учитывать суточный ритм секреции эндогенных гормонов коры надпочечников. В начале лечения большую часть (обычно 2/3) дозы следует назначать утром, в 7–8 ч., остальную (1/3) часть — днем, в 13–14 часов. При делении суточной дозы на три приема их вводят в 7, 10 и 13 часов, соответственно, 1/2, 1/4 и 1/4 суточной дозы. После перехода на поддерживающую дозу, составляющую обычно 1/3–1/4–1/2 от средней терапевтической, ее рекомендуют назначать в один прием утром.

При проведении поддерживающей терапии может быть использована *альтернирующая схема.* Согласно существующим рекомендациям удвоенную суточную дозу дают однократно утром через день. Такая схема лечения позволяет снизить частоту побочных эффектов в виде угнетения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы по сравнению с непрерывной поддерживающей терапией.

Также используется *интермиттирующая схема,* при которой глюкокортикоиды применяют короткими курсами по 3–4 дня с 4-дневными интервалами между ними. Считают, что при такой схеме терапии также уменьшается частота развития побочных действий.

В случаях тяжелых и опасных для жизни больных заболеваний или состояний используют *пульс-терапию.* Пульс-терапия не заменяет перорального приема препаратов, но позволяет назначать их в меньших дозах и быстрее доводить дозу до поддерживающей, что предупреждает развитие осложнений.

Лечение глюкокортикоидами предполагает постепенное снижение дозы после достижения терапевтического эффекта до минимально эффективной, а иногда и полной отмены препарата.

Дозу препарата снижают на 0,5–1 таблетку каждые 10–7–5 дней в зависимости от лечебной дозы и продолжительности лечения. Чем больше были доза и продолжительность лечения, тем медленнее следует отменять глюкокортикоиды и наоборот.

Ниже приведены глюкокортикоидные препараты, часто применяемые при кожных заболеваниях у детей и взрослых.

Глюкокортикоидные препараты, часто применяемые при кожных заболеваниях у детей и взрослых

Название препарата	Способ применения	Форма выпуска	Доза
Кортизон	Внутрь	Таблетки, 25 мг	Максимальная доза для взрослых — 150 мг; суточная — 300 мг, детям — в меньших дозах.
Гидрокортизон (Hydrocortisone), Кортеф (Cortef), Сополькорт (Sopolcort)	В/в, капельно, редко — в/м, наружно.	Суспензия для инъекции — флакон, 125 мг; ампулы — 100 мг; 500 мг; мазь глазная — 1 г; лосьон — 1 г; крем — 1 г.	В/в струйно, капельно. Начальная доза — 100 мг (вводится за 30 сек.) — 500 мг (за 10 мин.), затем повторно через каждые 2 и 6 ч. Детям — не менее 25 мг/кг/сут. Глазная мазь — 2–3 раз. в сут. Кремы, мази, лосьоны — 3 раз./сут.
Преднизолон (Prednisolone), Солю Декортин Н (Solu-Decortin H), Преднизол (Prednisol)	Внутрь В/в В/м, капельно	Таблетки, 0,005, 0,02, 0,05 Ампулы, 1 мл, 3%, 0,03. Суспензия (амп.), 0,01, 0,025, 0,05. Мазь, 0,5%, флакон, 0,3%, 5 мл	Внутрь взрослым: начальная доза 20–30 мг/сут.; поддерживающая — 5–10 мг/сут. Детям: 1–2 мг/кг/сут., в 6–4 — 6 приемов; поддерживающая — 0,3–0,6 мг/кг/сут. В инъекции — в/м. Внутрисуставно: от 10 до 50 мг. Глазные капли: по 1–2 к. 3 раз./сут. не более 14 дней. Мазь — 1–3 раз./сут.
Метилпреднизалон (Methylprednisolone), Солу-медрол (Solu-medrol), Медрол (Medrol), Урбазон (Urbason)/	Внутрь В/в В/м	Таблетки, 4 мг, 6 мг, 32 мг, 100 мг. Порошок для инъекции 125 мг, 250 мг, 500 мг, 1000 мг, 2000 мг в флаконах.	Внутрь от 4 до 48 мг (индивидуально в зависимости от заболевания). В/в или капельно для взрослых — 20–40 мг/сут., для детей — 8–20 мг/сут.
Дексаметазон (Dexamethasone). Дексазон (Dexason), Дексакорт (Dexacort), Офтан дексаметазон (Oftan dexamethason)	Внутрь, в/в медленно, струйно, капельно В/м В/суставно Глазные капли	Таблетки, 500 мг, 1,5 мг, 4 мг. Раствор для инъекций: 1 мл — 4 мг, 2 мл —8 мг. Глазные капли – 1 мл — 1 мг Глазная взвесь 1 мл — 1 мг	Внутрь: начальная доза — 10–15 мг/сут. поддерживающая — 2–4,5 мг/сут. В/в струйно или капельно, в/м, в/суставно от 4 до 20 мг/сут. Глазные капли: начальная доза — 1–2 капли каждые 1–2 ч, поддерживающая каждые 4–6 ч.
Триамцинолон (Triamcinolone) Кенакорт (Kenacort), Полькортолон (Polcortalone), Фторокорт (Ftorocort), Кеналог (Kenalog)	Внутрь, в/м; В/суставно; Аэрозоль интерназальная Паста в стоматологии Наружная мазь Крем	Таблетки, 4 г Суспензия для инъекции, 1 мл, в ампулах, Аэрозоль, 1 доза 55 мкг активного вещества. Мазь, 0,25%, 0,1%. Крем, 0,1% Паста, 0,1%	Внутрь взрослым от 4 до 20 мг/сут. в 2–3 приема. После улучшения состояния суточная доза постепенно снижается до 1–2 мг каждые 2–3 дня. В/м: начальная доза по 40 мг 1 раз в 4 нед.; поддерживающая — по 40–80 мг каждые 2–4 нед.; Внутрисуставно — 10–40 мг через неделю; Мазь — 1–3 раз./сут.
Бетаметазон (Betamethasone) Дипроспан (Diprospan) Целестодерм В (Celestoderm B)	Внутрь, в/в струйно или капельно; Внутрисуставно; Субконъюктивально, наружно	Таблетки, 5 мг Ампулы, 1 мл Мазь, 1 г Крем, 1 г	Взрослым суточная доза 0,25–8 мг; детям – 0,017–0,25 мг/кг; В/в: разовая доза — 4–8 мг; Внутрисуставно: разовая доза — 0,4–6 мг. Субконъюктивально — по 2 мг Наружно: тонким слоем от 2 до 6 раз/сут.
Флуцинолон ацетонид (Fluocinolone acetonide), Синалар (Sinalar), Флуцинар (Flucinar).	Наружно	Мазь, крем, гель (в 1 г — 250 мкг)	Мазь, крем наносят на наружные участки, слегка втирая 2–3 раз./сут. Гель — 1 раз/сут. При лечении детей грудного возраста и девушек в период полового созревания применяется с осторожностью

Побочные реакции при глюкокортикоидной терапии.

Наш многолетний опыт применения глюкокортикоидных средств при различных заболеваниях у детей и взрослых выявил не только положительные, но и отрицательные стороны этого метода терапии. Было установлено, что у одних больных побочные реакции носят временный, маловыраженный характер и с отменой препарата бесследно исчезают. У других после отмены глюкокортикоидного средства возникшие осложнения, порой очень тяжелые, сохраняются на протяжении многих лет, а иногда и в течение всей жизни.

Характер и тяжесть побочных реакций и осложнений зависят от суточной дозы и продолжительности курса лечения глюкокортикоидными препаратами, возраста ребенка и индивидуальных особенностей реактивности его организма.

Побочных явлений при коротких курсах глюкокортикоидной терапии почти не бывает, лишь иногда отмечаются повышение аппетита, прибавка массы тела, округление формы лица, нарушение сна, ощущение тяжести или боли в эпигастральной области, изжога. В ряде случаев возможно повышение артериального давления.

При длительном назначении глюкокортикоидов, особенно в больших дозах (30–40 мг и более), эти побочные явления более выражены и развиваются чаще: отеки как результат задержки натрия и воды, артериальная гипертония, инфекционные осложнения (бактериальные, вирусные, паразитарные, грибковые), туберкулез, задержка роста и полового созревания у детей, глаукома, стероидный диабет.

Наиболее опасным побочным явлением считают ульцерогенное действие — развитие стероидных язв в желудке и 12-перстной кишке, кишечнике. Они могут приводить к развитию кровотечений из желудочно-кишечного тракта. Также при внезапном прекращении приема глюкокортикоидов или быстром уменьшении дозы может возникнуть «синдром отмены».

Кроме вышеперечисленных побочных явлений, при лечении глюкокортикоидами возможны изменения психической и эмоциональной сферы: эмоциональная лабильность, психомоторное возбуждение, нарушение сна. Эти изменения у детей носят обратимый характер.

Хотя глюкокортикоидные препараты являются мощным лечебным фактором при аллергии, они в некоторых случаях сами дают аллергические реакции, вплоть до анафилактического шока. Такие реакции чаще возникают при повторных курсах глюкокортикоидной терапии и проявляются в виде крапивницы, отека Квинке, многоформной эритемы, зуда кожи и других признаков.

В большинстве случаев побочные явления поддаются коррекции и не требуют отмены препарата. В случае их развития по показаниям назначают гипотензивные или седативные средства, препараты калия, мочегонные средства, при обострении хронической инфекции — антибиотики. Катаболическое действие стероидов можно уменьшить анаболическими средствами и препаратами кальция. При развитии гастроэнтерологических побочных эффектов для быстрого купирования симптомов следует назначать антацидные препараты, ингибиторы протонной помпы.

При невозможности устранить нежелательные эффекты необходимо отменить глюкокортикоиды.

Одним из нежелательных эффектов при длительном применении глюкокортикоидов является снижение резистентности к инфекционным заболеваниям в результате угнетения иммунитета.

Детям и взрослым нельзя вводить живые вакцины (БЦЖ, полиомиелит, оспа и др.), необходимо ограничить контакт с возможной инфекцией.

Противопоказания к применению глюкокортикоидов. Перед назначением глюкокортикоидов больной должен быть всесторонне и тщательно обследован для исключения противопоказаний к их применению. Абсолютных противопоказаний не существует. Эти мощные лечебные средства можно применять только тогда, когда другие химиопрепараты не принесли желаемых результатов, или в случаях абсолютных показаний к назначению глюкокортикоидных средств (например, при шоке), которые организуют и осуществляют в процессе лечения необходимые клинические и параклинические исследования.

Глюкокортикоиды не следует назначать при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, так как может быть ее обострение и даже перфорация язвы.

Противопоказанием является и тяжелая гипертоническая болезнь: появляется опасность гипертонического криза.

Нельзя применять глюкокортикоиды у больных с некоторыми формами гломерулонефрита, остеопорозом, хронической инфекцией (без специфической терапии), при болезни Иценко-Кушенга, тяжелом сахарном диабете и психических заболеваниях, особенно при эпилепсии.

Очень осторожно их назначают девочкам в период полового созревания, особенно при не установившейся менструальной функции.

При выборе глюкокортикоидного препарата, назначаемого ребенку, надлежит учитывать и другие свойства лекарственных средств данной группы. В частности, надо помнить, что максимальной противовоспалительной активностью обладает дексаметозон, меньшей — триамцинолон и метилпреднизалон, еще меньшей — преднизалон и преднизон. Самый малый противовоспалительный эффект дают кортизон и гидрокортизон (в 4–5 раз меньше, чем преднизалон и триамцинолон).

Выбирая тот или иной глюкокортикоидный препарат для лечения ребенка, врач обязан взвесить все «за» и «против»: учесть природу и тяжесть заболевания, индивидуальные особенности патогенеза и симптоматики, возраст и т. д.

Недопустимо назначать глюкокортикоидные препараты без надлежащего врачебного контроля в поликлинической практике!

Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Глюкокортикоиды ослабляют действие антикоагулянтов, антидиабетических и антигипертензивных препаратов.

При сочетании их с непрямыми антикоагулянтами повышается риск развития язв желудка и язвенных кровотечений.

Одновременное назначение диуретиков и слабительных препаратов приводит к повышению выведения ионов калия и повышает риск развития гипокалиемии.

Сердечные гликозиды при одновременном применении с глюкокортикоидами приводят к усилению выведения ионов кальция. Гипокальциемия может способствовать повышению фармакодинамических эффектов сердечных гликозидов.

Таким образом, группа глюкокортикоидных препаратов характеризуется не только своим мощным терапевтическим воздействием на организм больного, но и многими отрицательными явлениями, выраженность и сущность которых зависят как от самого препарата, методики его применения, так и от возраста и пола (особенно у детей) больного. Поэтому перед врачом (особенно врачом-педиатром), который вынужден применять глюкокортикоидные средства, стоит ответственная задача. Необходимо учитывать не только показания, противопоказания и их взаимодействие с другими лекарственными средствами, а также знать о побочных реакциях и осложнениях, вызываемых этими препаратами в организме, особенно в детском, и сделать все возможное, чтобы отрицательные изменения не проявились или оказались минимальными. Решение о назначении глюкокортикоидов должно быть тщательно обоснованно в каждом отдельном случае.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурбелло А.Т., Шабров А.В. Современные лекарственные средства. Клинико-фармакологический справочник практического врача. Издание 4-е. — Москва. 2007. 800 с.
2. Салимов И.И., Салимов М.И. Клиника и лечение аллергических заболеваний. Монография. — Москва. 2010. 222.
3. Азимджанова М.М. Фармакотерапия в неонатологии. Справочник. — Ташкент, 2002. 208 с.
4. Кац П.С., Мавлянов И.Р., Махкамова Р.К. Клиническая фармакология. Монография. — Ташкент, 2012. 475 с.
5. Справочник жизненно важных лекарственных средств Республики Узбекистан. — Ташкент. 2002. 428 с.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616–056.7:616.5:616–053

ПАРНЫЙ СЛУЧАЙ ЭНТЕРОПАТИЧЕСКОГО АКРОДЕРМАТИТА В ОДНОЙ СЕМЬЕ

А.М. МАННАНОВ, У.Ш. РИХСИЕВ, М.А. МУКАРРАМОВ, С.М. ХОДЖАЕВА

Ташкентский педиатрический медицинский институт

ХУЛОСА

БИР ОИЛАДА ЭТЕРОПАТИК АКРОДЕРМАТИТ КАСАЛЛИГИНИНГ ЖУФТЛИК КЎРИНИШИДАГИ КУЗАТУВИ

А.М. Маннанов, У.Ш. Рихсиев, М.А. Мукаррамов, С.М. Ходжаева

Ушбу мақолада 4 ва 2 ёшлик, қон-қариндош никоҳдан туғилган, бемор қизларда энтеропатик акродерматит касаллигининг кечиши баён этилган.

Калит сўзлар: ирсий касалликлар, энтеропатик акродерматит, болалар.

SUMMARY

PAIR CASE OF THE ACRODERMATITIS ENTEROPATICA IN ONE FAMILY

A.M. Mannanov, Y.Sh. Rihsiev, M.A. Mukarramov, S.M. Khodjaeva

The article demonstrates a case of acrodermatitis enteropathica in children 4 and 2 years old, which were born in blood relationship family.

Keywords: genetic diseases, dermatitis, children.

РЕЗЮМЕ

ПАРНЫЙ СЛУЧАЙ ЭНТЕРОПАТИЧЕСКОГО АКРОДЕРМАТИТА В ОДНОЙ СЕМЬЕ

А.М. Маннанов, У.Ш. Рихсиев, М.А. Мукаррамов, С.М. Ходжаева

В статье описан клинический случай энтеропатического акродерматита у девочек 2 и 4 лет, рожденных от кровнородственного брака.

Ключевые слова: генетические заболевания, энтеропатический акродерматит, дети.

Энтеропатический акродерматит (ЭА), или синдром Данболта-Клосса, является тяжелым наследственным аутосомно-рецессивным заболеванием, первая манифестация которого наблюдается в раннем детском возрасте [1, 2, 6]. Болезнь иногда ошибочно диагностируют как синдром мальабсорбции, кишечной инфекции, экссудативного диатеза, пиодермии и других заболеваний, имеющих сходные проявления, в результате чего нередки летальные исходы.

Заболевание впервые было описано шведским дерматологом T. Brandt в 1935 г. Позже в 1942 г. норвежские врачи N. Danbolt и R. Closs подробно описали клиническую картину болезни и предложили ей название «энтеропатический акродерматит», подчеркнув связь изменений кожи с дисфункцией желудочно-кишечного тракта [3, 4]. В этиопатогенезе заболевания основную роль играет нарушение метаболизма цинка, следствием которого является дефицит его содержания. Значение цинка в организме человека обусловлено его участием во многих ферментных системах. Этот микроэлемент является кофактором ряда ферментов: щелочной фосфатазы, карбоангидразы, тиаминкиназы, панкреатической карбоксипептидазы, положительно влияя на фосфорно-кальциевый обмен, мобилизацию витамина А из печени, хемотаксис нейтрофилов, действуя на напряженность клеточного и гуморального иммунитета.

Дефицит цинка в организме больных ЭА объясняют врожденным аутосомно-рецессивно наследуемым дефектом его абсорбции в кишечнике [5, 7]. Нарушение абсорбции цинка связано, с одной стороны, подавлением ферментативной активности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, с другой — наследованием патологического гена, ответственного за выработку

и активность цинк-связывающего фактора (ЦСФ) поджелудочной железой. Функциональное значение ЦСФ заключается в его способности облегчить процесс всасывания цинка из тонкого кишечника в кровь. Этот фактор содержится в женском грудном молоке и отсутствует в коровьем. Следовательно, материнское молоко способно компенсировать врожденную недостаточность ЦСФ у новорожденного и препятствовать развитию клинической картины ЭА. Это объясняет первичную манифестацию заболевания в период перевода ребенка на искусственное вскармливание. У больных энтеропатическим акродерматитом цинк-связывающий фактор отсутствует либо активность его слишком низкая. При недостаточности цинка нарушается обмен триптофана, снижается синтез аминокислот, клетки перенасыщаются жирными кислотами, триглицеридами и развивается типичная клиническая картина энтеропатического акродерматита.

В большинстве случаев начало заболевания совпадает с отнятием ребенка от груди и переводом на искусственное вскармливание. Течение ЭА сопровождается периодами ремиссии и обострения, частота и тяжесть последних зависит от своевременности диагностики и адекватности лечения. Клинически наблюдаются явления дерматита вокруг естественных отверстий, хроническая диарея, часто отмечается поражение слизистых оболочек глаз и ротовой полости, дистрофические изменения ногтей и волос [4, 8]. Кожные проявления носят симметричный характер, локализуются чаще на коже естественных складок, вокруг рта, гениталий, анального отверстия, в области коленных и локтевых суставов, на ягодицах, кистях и стопах. Высыпания характеризуются эритематозно-отечными очагами с пузырьковыми и пустулезными элементами. Очаги имеют неправильную форму с четкими границами. На коже естественных складок, слизистой гениталий и в углах рта нередко появляются ярко-розовые эрозии, при заживлении которых могут оставаться участки поверхностной атрофии [9, 10]. Поражения кожи и волос считаются кардинальными симптомами болезни. В большинстве случаев обнаруживаются сухость, истончение, поредение и появляются припухание, покраснение, образуются пустулы. Ногтевые пластинки становятся дистрофичными, могут лизироваться. В других случаях наблюдается утолщение ногтей с появлением продольной и поперечной исчерченности. Самыми частыми симптомами являются желудочно-кишечные расстройства, появляющиеся вслед за кожными высыпаниями или одновременно с ними [11, 12]. Характерны отсутствие аппетита, вздутие живота, частый жидкий зеленоватый стул со слизью, непереваренными частицами пищи и неприятным запахом. Однако у 10 % больных стул может быть нормальным. Нарушение общего состояния сопровождается субфебрильной температурой или лихорадкой неправильного типа. В дальнейшем происходит нарушение физического и психического развития детей: задержка роста, дефицит массы тела, апатия, вялость. При отсутствии рациональной терапии заболевание имеет прогрессирующее течение со спонтанными короткими ремиссиями и с постепенным усилением тяжести рецидивов. Нередки различные нарушения со стороны внутренних органов: пневмония, увеличение печени и др. В крови большинства больных выявляются гипохромная анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, диспротеинемия со снижением уровня общего белка, уменьшение содержания кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, у большинства больных имеется гипо- и анацидный гастрит.

В настоящее время прогноз этого тяжелого заболевания значительно улучшился в связи с внедрением в терапевтическую практику препаратов цинка. Разрешение процесса наступает достаточно быстро, уже на 5–7 сутки начинают регрессировать изменения на коже, в последующем суточную дозу препарата снижают. При этом больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением и получать поддерживающие дозы препаратов цинка.

Приводим наш пример. В детское дерматологическое отделение клиники ТашПМИ 28.12.2013 г. из Сурхандаринской области Бойсунского района поступили родные сестры Рахмоновы — 4-летняя Шаббона (и/б №555) и 2-летняя Мадина (и/б №556), рожденные от инбредного брака.

Жалобы при поступлении: со слов матери, на высыпания в области естественных отверстий, рвоту, частый стул и потерю веса.

Anamnesis morbi: у старшей сестры первые признаки заболевания начались с 1,5-годовалого возраста после прекращения грудного вскармливания в виде частого жидкого стула, рвоты. Ребенок начал терять в весе, кожа стала сухой, вокруг рта и ануса появились покраснения и эрозии. 03.06.2011 г. мать обратилась в ЦРБ Бойсуна, где ребенку был выставлен диагноз «пищевая аллергия» и в течение 10 дней проведено соответствующее стационарное лечение. Однако состояние ребенка ухудшилось, в связи с чем девочка была переведена в дерматологическое отделение городского КВД г. Термеза. Ей впервые был выставлен диагноз «энтеропатический акродерматит» и проведена адекватная терапия с включением препарата окиси цинка, вследствие которой наблюдалось заметное улучшение общего состояния и кожного процесса. Спустя

18 дней ребенок был выписан в удовлетворительном состоянии с полностью разрешившимся кожным процессом. После выписки больная находилась под наблюдением врача-дерматовенеролога в г. Термезе и регулярно получала окись цинка, в результате чего рецидивов заболевания не наблюдалось.

Идентичные признаки заболевания наблюдались с ноября 2013 г. у младшей сестры в 1 год и 7 месяцев после прекращения грудного вскармливания. Ей также был выставлен диагноз ЭА и назначено аналогичное лечение, которое сразу дало положительную динамику. С сентября 2013 г. родители прекратили давать детям препарат окиси цинка в связи с отъездом лечащего врача за рубеж и у сестер возобновились симптомы заболевания: частый жидкий стул, рвота, потеря в весе, сухость кожи, вокруг рта и в аногенитальной области появились очаги с явлениями гиперемии, эрозии, покрывающиеся коркой, процесс постепенно стал распространяться по периферии, присоединилась вторичная инфекция. Мать обратилась в КВД по месту жительства, где детям был выставлен диагноз «пиодермия» и начато лечение без учета ранее поставленного диагноза ЭА. Общее состояние детей заметно ухудшилось, кожно-патологический процесс продолжал распространяться по всему телу. Мать девочек обратилась в приемное отделение клиники ТашПМИ и после осмотра врача-дерматолога с диагнозом ЭА сестры были госпитализированы в отделение дерматологии. На момент осмотра общее состояние детей было тяжелое: они были истощены, гипотрофичны, адинамичны, масса тела старшей сестры составляла 11 кг 200 г, младшей — 8 кг 400 г. В легких прослушивалось жесткое дыхание, проводные хрипы, сердечные тоны были приглушены, ритмичны, частота сердечных сокращений составляла 124 уд./мин.

Anamnesis vitae: сестры родились в срок от инбредного брака весом 3200 г. и 3300 г. соответственно. Беременность протекала без патологий. Родители являются близкими родственниками (дети брата и сестры), отцу 27, матери 26 лет.

Status localis: кожно-патологический процесс носит распространенный, симметричный и островоспалительный характер (*см. вклейку, фото* 19), локализуется на коже головы, лица, вокруг рта, шеи, затылка, живота, спины, ягодиц, внутренней поверхности бедер, аногенитальной области, естественных складок и преимущественно дистальных отделов рук и ног с полным поражением кожи ладоней, подошв и пальцев обеих конечностей. Элементами сыпи являются множественные симметричные эритематозно-сквамозные очаги с пузырьковыми, пузырными и пустулезными элементами, располагающиеся вокруг рта, ануса и в области половых органов с явлениями мацерации, трещин, серозно-геморрагическими и серозно-гнойными корочками. Ногтевые пластинки на пальцах рук и ног слегка утолщены, с неровной бугристой поверхностью и воспалительными изменениями околоногтевых валиков. Волосы на голове редкие, истонченные и тусклые. Живот дряблый, «лягушачий», печень сестер выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Стул жидкий, зловонный, зеленого цвета от 4 до 8 раз в сутки.

Лабораторные исследования

Рахмонова Ш. *Общий анализ крови*: гемоглобин — 120 г/л; эритроциты — $3{,}67\times10^{12}$/л; ЦП — 0,9; тромбоциты — 210×10^{9}/л; время свертывания крови — Н:3^{07}–К:3^{40}; лейкоциты — $12{,}8\times10^{9}$/л; п/я — 1; с/я нейтрофилы — 53; лимфоциты — 43; моноциты — 3; СОЭ — 16 мм/ч.

Общий анализ кала: много непереваренной клетчатки; слизь; дрожжевые грибы.

Общий анализ мочи: кол-во — 13,0; эпителиальные клетки — 01–1; лейкоциты — 1–2.

Биохимический анализ крови: общий белок — 53; α_2-глобулин — 11,2; β-глобулин — 1,8; γ-глобулин — 9,4; АЛТ — 0,36; АСТ — 1,0; мочевина — 3,8 ммоль/л; креатинин — 5,6 мкмол/л; кальций — 1,6 ммоль/л.

Микологические исследование с очагов поражения: грибы не обнаружены.

УЗИ печени, желчного пузыря и почек: пневматоз кишечника; реактивное состояние печени; конгломерат солей почек.

Консультация педиатра: гипотрофия II степени; рахит II степени.

Рахмонова М. *Общий анализ крови*: гемоглобин — 111 г/л; эритроциты — $3{,}46\ *10^{12}$; ЦП — 0,9; тромбоциты — $209\cdot10^{9}$ /л; время свертывания крови — Н: 3^{16} – К: 3^{51}; лейкоциты — $13{,}5\cdot10^{9}$/л.; пал. ядер. нейтрофилы — 2; сег. ядер. нейтрофилы — 56; лимфоциты — 40; моноциты — 2; СОЭ — 6 мм/ч.

Общий анализ кала: лейкоциты — 7–9; много непереваренной клетчатки; слизь; дрожжевые грибы.

Общий анализ мочи: белок — 3,1 г/л; лейкоциты — 6–10 в поле зрения.

Биохимический анализ крови: общий белок — 53; α_2-глобулин — 10,5; β-глобулин — abs; γ-глобулин — 10,5; АЛТ — 0,38; АСТ — 1,0; мочевина — 3,7 ммоль/л; креатинин — 5,6 мкмоль/л; кальций — 1,5 ммоль/л.

Микологические исследование с очагов поражения: грибы не обнаружены.

УЗИ печени, желчного пузыря: реактивное состояние печени, конгломерат солей почек.

Консультация педиатра: рахит, гипотрофия II степени, анемия.

Проведенная терапия: в связи с тяжестью состояния дети были помещены в палату интенсивной терапии, где им проведено следующее лечение: в/в 30%-й р-р тиосульфата натрия; дексаметазон, 0,2 мл, в/в; 10%-й глюконат кальция, 3,0 мл, в/в; супрастин, 0,5, в/в; цефазолин, 500 мг, в/в; окись цинка, по 0,02, 3 раза в день (4 раза) после еды; креон, по 1/2 табл. 2 раза в день во время еды; линекс, по 1 капле 2 раза день за 20 мин. до еды; оротат калий, 1/3 табл. 2 раза в день; фуристат, по 1 табл. 2 раза в день.

Наружно: 1%-й водный раствор метиленовый синий, левомеколь, цинковая мазь, смешанная 1:1 с дерматоловой мазью.

На 3-и сутки от начала интенсивной терапии общее состояние детей начало стабилизироваться, диспепсические явления заметно уменьшились, появился аппетит, со стороны кожного процесса новых элементов не наблюдалось, эрозии покрылись корочками (*см. вклейку, фото* 20). На 6-е сутки дети были переведены в общую палату отделения дерматологии, так как у них отмечалась выраженная положительная динамика: инфильтрация и гиперемия в очагах значительно уменьшились, мокнутие практически прекратилось, трещины и эрозии почти полностью эпителизировались. На 12-е сутки дети были выписаны домой в удовлетворительном состоянии с полностью разрешившимся кожным процессом.

Рекомендовано: длительная поддерживающая терапия препаратом окись цинка и постоянное диспансерное наблюдение у педиатра и дерматолога по месту жительства.

Таким образом, описанное клиническое наблюдение необходимо для практикующих дерматологов с целью своевременного установления диагноза этого сложного заболевания, чтобы быстро добиться хорошего клинического эффекта, тем самым избежав множества осложнений и неоправданных терапевтических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков Н.П. Клиничекая генетика: Учебник. — М.: «Медицина». 1997. 288 с.
2. Зверькова Ф.А. Болезни кожи детей раннего возраста. — С-Пб.: «Сотис», 1994. 157 с.
3. Мордовцев В.Н., Старков И.В., Прохоров А.Ю. и др. Клинические проблемы наследственной патологии кожи // Вестник дерматологии. 1991. №3. С. 72–76.
4. Коляденко В.Г., Шупенко Н.М. Энтеропатический акродерматит (болезнь Данболта-Клосса) // Вестник дерматологии. 1981. №3. С. 51–53.
5. Мальцев С.В., Файзуллина Р.А. Нарушение баланса цинка при хроническом гастродуодените у детей // Педиатрия. 2002. №3. С. 49–51.
6. Мордовцев В.Н., Алиева П.М., Сергеев А.С. Заболевание кожи с наследственным предрасположением. — Махачкала: ДНЦ РАН. 2002. 260 с.
7. Чистякова И.А., Теплюк И.П. Энтеропатический акродерматит // Вестник дерматологии. 1987. №.1. С. 40–44.
8. Штейнлухт Л.А., Литвинюк Н.В. Энтеропатический акродерматит //Вопросы детской дерматологии. 1977. Вып. 4. С. 49–45.
9. Acrodermatitis enteropathica: case report and reviw of the literature / Riveros C., Franca L.F., Alves A.C. et al. // Pediatr. Dermatol. 2002. Vol. 19(5). P. 426–431.
10. Acrodermatitis enteropathica-like eruption during treatment of maple syrup urine disease: report of one case/ Tain Y.L., Huang S.C., Hung F.C. et al. // Zhonghua. Min. Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi. 1996. Vol. 37(5). P. 357–360.
11. Samady J.A., Schwarts R.A., Shin L.Y. et al. Acrodermatitis enteropathica-like eruption in an infant with nonketotic hyperglycinemia // J. Dermatol. 2000. Vol. 27(9). P. 604–608.
12. Bosch A.M., Sillevis J.H., Van Gennip A.H. et al. Iatrogenic isolated deficiency as the cause of an acrodermatitis enteropathica-like syndrome // Br. J. Dermatol. 1998. Vol. 139(3). P. 488–491.

УДК: 616.5–006.63–076.4

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ

З.М. АБИДОВА, Н.Д. ИКРАМОВА, И.В. ВАХИДОВА

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

ХУЛОСА

ТЕРИНИНГ БАЗАЛ-ҲУЖАЙРАЛИ САРАТОНИ КАСАЛЛИГИ КЛИНИК ҲОЛАТИ

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова, И.В. Вахидова

Ушбу мақолада терининг базал-ҳужайрали саратони касаллигининг клиник ҳолати ёритилган. Мақола дерматовенеролог, онколог ва бошқа йўналишдаги тиббиёт мутахассисларида катта қизиқиш уйғотади.

Калит сўзлар: тери саратони, базалиома.

SUMMARY

CLINICAL CASE OF BAZAL CELL CARCINOMA

Z.M. Abidova, N.D. Ikramova, I.V. Vakhidova

This article describes a clinical case of bazal cell carcinoma. This article will be very interesting for the dermatologist, oncologist and other specialist.

Keywords: cell carcinoma, bazalioma.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова, И.В. Вахидова

В статье описан клинический случай базально-клеточного рака кожи, что представляет особый интерес для дерматовенерологов, онкологов и врачей других специальностей.

Ключевые слова: рак кожи, базалиома.

Считается, что первое описание базалиомы (базально-клеточный рак) принадлежит A. Jacob (1872 г.). L. Nekam (1901 г.) предложил термин «базалиома», а E. Krompecher (1903 г.) доказал ее эпителиальное происхождение. Базалиома является наиболее распространенным эпителиальным новообразованием кожи и составляет, по данным различных авторов, 45–90 % всех злокачественных эпителиальных опухолей кожи.

Заболевание возникает преимущественно у лиц старше 50 лет, но имеются сведения о часто наблюдаемых случаях возникновения опухоли и у лиц более молодого возраста. Базально-клеточный рак возникает одинаково часто у мужчин, и женщин. В 80–90 % случаев опухоль локализуется на открытых участках кожного покрова — на коже лица, шеи, волосистой части головы [1].

Этиология и патогенез базалиомы неизвестны. Факторами, способствующими развитию опухоли, являются длительная инсоляция, поздний рентгеновский дерматит, пигментная ксеродерма и диспластическая форма верруциформной эпидермодисплазии Левандовского–Лутца. Также провоцирующими факторами являются ожоги, длительный контакт с нефтяными продуктами, дегтем, прием препаратов мышьяка (арсенат натрия, дуплекс, арсенит калия, мышьяковистый ангидрид). В патогенезе базалиомы большую роль играют иммунные нарушения.

Принято считать, что базалиома чаще является солитарной опухолью. Однако по данным М.Г. Когана (1984 г), у 68 (64 %) из 106 наблюдаемых им больных очаги поражения были множественными.

Как правило, базалиома не дает метастазов. Они наблюдаются лишь в исключительно редких случаях при резистентных к терапии инфильтративно-язвенных формах опухоли [1, 4].

Клиника. В зависимости от клинической картины различают поверхностную, опухолевую, язвенную, пигментную и склеродермоподобную формы базалиомы.

Поверхностная форма базалиомы имеет вид отграниченного очага поражения овальных, округлых или неправильных очертаний. По периферии его имеются мелкие, плотные, поблескивающие при боковом освещении опухолевидные элементы, сливающиеся между собой и образующие приподнятый над поверхностью кожи валикообразный край с незначительным

западением в центре. Цвет опухоли приобретает темно-розовую, коричневатую, сероватую, а при пигментных формах синеватую, фиолетовую или темно-коричневую окраску. Подобные очаги могут быть солитарными или множественными. Как вариант поверхностной формы выделяют саморубцующуюся, или педжетоидную, базалиому, характеризующуюся периферическим ростом очага поражения, в центре которого формируется зона атрофии, а по периферии — цепочки мелких, плотных, опалесцирующих опухолевидных элементов. Такие очаги могут достигать значительной величины — 5–7 см в диаметре и более [1, 3, 4].

Опухолевая форма базалиомы характеризуется возникновением одиночного элемента, диаметр которого постепенно (в течение нескольких лет) увеличивается, достигая 1,5–2 см; он имеет округлые очертания, бледно-розовую или застойно-розовую окраску. Поверхность такой опухоли может быть гладкой с выраженными телеангиэктазиями; в некоторых случаях центральная часть опухоли покрыта сероватыми плотными чешуйками. Иногда опухолевидное образование значительно выступает над поверхностью кожи, располагаясь на ножке (так называемый фиброэпителиальный тип). Если их несколько, они могут сливаться, образуя конгломерат (конглобированная форма базалиомы) [1, 3, 5].

Язвенная форма базалиомы может возникнуть как первичный вариант опухоли или быть следствием дальнейшего развития поверхностной либо опухолевой формы новообразования. Характерные клинические признаки язвенной формы — небольшой размер, кратерообразное изъязвление и массивное, спаянное с подлежащими тканями основание, которое значительно больше самой язвы. Такую форму язвенной базалиомы выделяют под названием «ulcusterebrans». Иногда язвенная форма сопровождается папилломатозными, бородавчатыми разрастаниями, характеризуется интенсивным эндо- и экзофитным ростом; при локализации в области глаз, висков опухоль может привести к летальному исходу [1, 4].

При *пигментной форме базалиомы* имеется диффузная пигментация очага поражения [1].

Редкой клинической формой является *склеродермоподобная базалиома,* имеющая вид плотной белесоватой бляшки с несколько приподнятыми краями. Обычно такая форма базалиомы развивается очень медленно, растет по периферии, в ее центральной части могут развиться телеангиэктазии [1, 3].

Гистопатология. Обнаруживают опухолевые клетки, напоминающие базальные клетки эпидермиса. Это сходство особенно заметно в периферической зоне, где клетки располагаются наподобие «частокола», отличаясь от базальных клеток эпидермиса отсутствием межклеточных отростков и крупными, интенсивно окрашенными ядрами [1, 4].

Дифференциальную диагностику базалиомы необходимо проводить с кератоакантомой, спиноцеллюлярной эпителиомой, шанкриформной пиодермией, твердым шанкром, сенильным кератозом, туберкулезной волчанкой, себорейным кератозом, склероатрофическим лихеном, злокачественной меланомой, лимфоцитомой кожи, педжетоидной эпителиомой, красной волчанкой, болезнью Боуэна [3, 5].

Лечение. Поверхностные одиночные и множественные базалиомы, особенно если диаметр опухоли не превышает 2 см, поддаются диатермокоагуляции, криодеструкции жидким азотом. Можно назначать противоопухолевые мази (колхаминовая, проспидиновая). Экзофитнопапиллярные формы подлежат хирургическому или электрохирургическому иссечению. При глубоких формах базалиом показана лучевая терапия (близкофокусная рентгенотерапия, терапия радием и др.).

Учитывая редкость классического проявления базалиомы кожи, возможные трудности диагностики врачами смежных специальностей, а также дерматологами, **приводим наш пример**.

Больная М., 1970 г. р., проживающая в Ферганской области, обратилась в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ.

Жалобы при обращении: высыпания на коже лица, сопровождающиеся зудом.

Anamnesis morbi: считает себя больной в течение 2 лет, когда на коже нижнего века правого глаза появился папулезный элемент. Больная травмировала (расцарапала) элемент, после чего на этом месте постепенно образовался эрозивный очаг. Лечилась у табиба, по его назначению смазывала очаг мазью, название которой не знает. Эффекта не было. Также больная лечилась у офтальмолога, но установленный диагноз и полученную терапию также назвать не смогла. При обращении к дерматологу по месту жительства диагноз установлен не был и назначенное наружное смазывание синофлановой мазью, затем гидрокортизоном с добавлением клотримазола в течение длительного времени эффекта не дало. Тогда больная обратилась в РСНПМЦ ДиВ и с диагнозом «Микробная экзема» была госпитализирована в отделение дерматомикологии.

Anamnesis vitae: росла и развивалась соответственно возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ОРЗ, холецистэктомия и ВГА 7 лет назад. Mensis с 13 лет, регулярно. Замужем, имеет 4 детей. Аллергические реакции на лекарственные препараты отрицает. Наследственность не отягощена.

Status praesens: общее состояние больной удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Телосложение правильное. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Со стороны костно-мышечной системы видимых деформаций не отмечено. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны, не спаяны с окружающими тканями, подвижны, плотно-эластической консистенции. В легких выслушивается везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст., пульс — 80 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Границы печени и селезенки не изменены. Физиологические отправления в норме. Симптом «поколачивания» в области почек отрицателен с обеих сторон. Мочеиспускание регулярное, безболезненное.

Status localis: кожно-патологический процесс представлен одиночным ограниченным плотноватым образованием полушаровидной формы диаметром 3×4 см. В центре очага имеется небольшое западение, покрытое тонкой, плотно-прилегающей кровянистой коркой, под которой обнаруживается легкокровоточащая безболезненная язва. Край очага валикообразно утолщен, в его зоне отмечаются множественные телеангиэктазии. Периферический валик состоит из миниатюрных опухолевидных узелковоподобных элементов («кожных жемчужин»). Угол глаза втянут за счет образования рубцовой ткани (*см. вклейку, фото 21*). Субъективно: незначительный зуд.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: НВ — 100 г/л; эритроциты — $4{,}2\times10^{12}$/л; лейкоциты — $4{,}2\times10^{9}$/л; п/я — 1 %; с/я — 66 %; эоз — 6 %; лимфоциты — 25 %; СОЭ — 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 68,0 г/л; мочевина — 4,2 ммоль/л; креатинин — 90,0 ммоль/л; общий холестерин — 4,9 ммоль/л; общий билирубин — 14,0 ммоль/л; связанный — 3,0 ммоль/л; несвязанный — 11,0 ммоль/л; АЛТ — 20 Нмоль/с.л.; АСТ — 22 Нмоль/с.л.; глюкоза — 5,8 ммоль/л.

Общий анализ мочи: белок — 0,033 г/л; эпителий — 3–4 в п/з; лейкоциты — 6–7 в п/з; эритроциты не измененные — 18–19 в п/з; слизь (+).

Общий анализ кала: без патологии.

Пациентка была проконсультирована онкологом в РНЦО МЗ РУз, где ей был установлен диагноз: «Cr кожи правого угла глаза».

Гистологическое исследование кожи из очага поражения: незначительный гиперкератоз, эпидермальные отростки сглажены; в верхней трети дермы отек; определяются солидные очаги, связанные с базальным слоем, вокруг них и сосудов — лимфогистиоцитарные инфильтраты с содержанием нейтрофилов; дезорганизация и базофилия коллагеновых волокон; придатки кожи сохранены.

Заключение: «Базалиома».

На основании жалоб больной, данных anamnesis morbi, anamnesis vitae, status praesens, status localis, результатов лабораторно-инструментальных и гистологического исследований выставлен диагноз: *«Базалиома, поверхностная форма»*.

В связи с выставленным окончательным диагнозом пациентка была выписана под дальнейшее наблюдение и лечение у онколога в РНЦО МЗ РУз.

Описанный клинический случай представляет большой интерес и имеет практическое значение, в первую очередь, для дерматовенерологов, а также онкологов, гематологов и врачей общей практики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Т. 3 /Под ред. Ю.К. Скрипкина. — М.: «Медицина». 1996. 432 с.
2. Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни. Учебное руководство. — М.: «Медицинская литература». 2006. С. 373.
3. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Т.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 189.
4. Дерматоонкология / Под ред. Г.А. Галил-Оглы, В.А. Молочкова, Ю.В. Сергеева. — М.: «Медицина для всех». 2005. С. 332–362.
5. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы / А.А. Каламкалян, В.Н. Мордовцев, Л.Я. Трофимова. — Ереван: «Айастан». 1989. 567 с.

УДК: 616.5–002.5–056.44

КОЛЛИКВАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

А.Б. РАХМАТОВ, Н.Р. РАСУЛЕВА, Е.В. ЯНКИНА, Д.С. ШЕЙХМАМБЕТОВА, Т.У. АБДУЛЛАЕВ

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

ХУЛОСА

КОЛЛИКВАТИВ ТЕРИ СИЛИ

А.Б. Рахматов, Н.Р. Расулева, Е.В. Янкина, Д.С. Шейхмамбетова, Т.У. Абдуллаев

Кўп миқдорда диагностик хатоларга сабаб бўлган тери сили (скрофулодерма) клиник кузатувчи келтирилган.

Калит сўзлар: скрофулодерма, аниқлаш, даволаш.

SUMMARY

SKROFULODERMA

A.B. Rakhmatov, N.R. Rasuleva, E.V. Yankina, D.S. Sheykhmambetova, T.U. Abdullaev

Underwent clinical observation skrofuloderma, were the numerous diagnostic errors.

Keywords: skrofuloderma, diagnosis, treatment.

РЕЗЮМЕ

КОЛЛИКВАТИВНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

А.Б. Рахматов, Н.Р. Расулева, Е.В. Янкина, Д.С. Шейхмамбетова, Т.У. Абдуллаев

Приводится клиническое наблюдение колликвативного туберкулеза кожи, послужившее многочисленным диагностическим ошибкам.

Ключевые слова: скрофулодерма, диагностика, лечение.

Скрофулодерма (Scrofuloderma) — это туберкулез кожи, характеризующийся трещинами кожи над нагноившимися пораженными туберкулезом лимфатическими узлами с образованием неправильной формы изъязвлений с синевато-голубоватыми краями.

В последние годы в мире существенно возросли заболеваемость и смертность от туберкулеза: ежегодно погибает 3 млн человек, регистрируется около 8–10 млн новых случаев заболевания, а инфицированы в масштабе планеты почти 2 млрд человек.

Возбудителем туберкулеза является микобактерия, открытая Робертом Кохом в 1882 г. Туберкулезная палочка кислотоустойчива, грамположительна, не имеет капсулы и не образует спор. Для ее окрашивания применяют метод Циля-Нильсона. Микобактерия туберкулеза (аэроб) растет на различных средах.

Для человека имеют патогенное значение три типа туберкулезной микобактерии:

1) человеческий (typus humanus);

2) бычий (typus bovinus);

3) птичий (typus avium). В очагах кожного туберкулеза обнаруживают в основном микобактерии человеческого типа. Туберкулезные микобактерии проникают в кожу эндогенным и экзогенным путем.

Нормальная кожа является неблагоприятной средой для жизнедеятельности микобактерий туберкулеза, образно говоря «кожа — могильщик микробов». Для возникновения туберкулеза кожи имеют большое значение:

- социальные факторы (условия быта, характер питания, производственные вредности);
- гормональная дисфункция, состояние НС, расстройство обмена веществ (особенно витаминного, водного, минерального);
- сосудистые нарушения;
- состояние иммунитета и аллергии (чем слабее неспецифический иммунитет, тем сильнее аллергизация).

Эндогенный — наиболее частый путь распространения возбудителя туберкулеза в кожу. Он включает в себя следующие пути:

гематогенный — возбудитель туберкулеза заносится в кожу из костей, легких и других органов током крови;

лимфогенный — возбудитель туберкулеза заносится в кожу по лимфатическим путям, называющийся метастатическим способом заражения, при котором возникают рассеянные формы туберкулезного поражения кожи;

континуитатный — распространение туберкулезного процесса происходит по протяжению,

т. е. с соседних органов, пораженных специфическим процессом, на кожу;

путем аутоинокуляции — микобактерии Коха, выделяясь с мокротой при заболеваниях легких, поражают слизистую оболочку полости рта или, выделяясь с мочой при заболеваниях почек, поражают слизистую мочеиспускательного канала.

Экзогенным путем возбудитель попадает в кожу здорового человека через трещины, ссадины непосредственно от больного человека, животного или через какие-либо предметы.

Гистологически может обнаруживаться язва, окруженная неспецифическим воспалительным инфильтратом. Однако в большинстве случаев в глубокой части дермы выявляются бугорки с казеозным некрозом. В эпидермисе у края язвы может отмечаться гиперплазия. Даже при наличии неспецифической гистологической картины в препаратах обычно могут быть обнаружены туберкулезные палочки.

Различают локализованные и диссеминированные формы туберкулеза кожи. Локализованные формы включают: 1) туберкулезную волчанку; 2) бородовчатый туберкулез кожи; 3) колликвативный туберкулез кожи (скрофулодерма); 4) язвенный туберкулез кожи и слизистых; 5) индуративную эритему Базена; 6) туберкулезный шанкр.

Заболевание начинается с появления в подкожной клетчатке одного или нескольких плотных, ограниченных, безболезненных узлов. Постепенно узел увеличивается, достигая величины куриного яйца; он спаян с подлежащими тканями, выступает над уровнем кожи. В этом месте кожа приобретает красную окраску, а затем синеватый оттенок. Постепенно узел размягчается, превращается в холодный абсцесс и появляется флюктуация. В дальнейшем кожа истончается, прорывается и через образовавшееся отверстие отделяется серозо-гнойно-кровянистая жидкость. Заживление вскрывшихся узлов заканчивается характерным рубцеванием: рубцы неровные, келоидоподобные, местами над ними имеются «мостики» и перемычки, а также выступают остатки здоровой кожи.

Диагностика туберкулеза кожи основывается на данных анамнеза, клинической картины, положительных результатах туберкулиновых проб, данных гистологических исследований и наличии сопутствующих поражений туберкулезом других органов.

Лечение туберкулеза кожи должно быть комплексным, непрерывным и длительным. Этиотропная терапия заключается в использовании препаратов ГИНК — гидразиды изоникотиновой кислоты: фтивазид, тубазид, метазид, салюзид, ларусан, ИНХА–17, а также стрептомицин, ПАСК.

Патогенетическая терапия включает в себя витаминотерапию, десенсибилизирующие и гормональные средства, физиотерапевтическое лечение, климатотерапию и лечебное питание.

Проявления скрофулодермы могут напоминать другие заболевания (хронические пиодермии, глубокие микозы и др.), тем более, что данная форма туберкулеза кожи встречается весьма редко и практическая дерматология должна наполняться новыми сведениями по этому заболеванию.

Приводим наш пример. Караева Э., 1976 г. р., жительница Алмалыка, поступила в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ с жалобами на высыпания в подмышечных впадинах, паховых складках, внизу живота и под молочными железами, сопровождающиеся умеренной болезненностью и зудом кожи.

Anamnesis morbi: считает себя больной в течение последних 19 лет. Возникновение своего заболевания связывает с перенесенным кесаревым сечением в 1995 г. Больная утверждает, что на месте послеоперационного рубца возникли высыпания, сопровождающиеся экссудацией и в дальнейшем изъязвлением. Постепенно патологический процесс распространился на кожу живота, пахобедренные складки. Больная в 2010 г. обратилась в КВД по месту жительства, где трижды получала лечение по поводу пиодермии. Следует отметить, что эффект от лечения был незначительным и большинство высыпаний сохранялись без изменений. Отсутствие эффекта от терапии заставило больную обратиться в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ.

Anamnesis vitae: родилась в срок в семье рабочих. Росла и развивалась в удовлетворительных условиях. Менструации с 12 лет, регулярные, безболезненные. Замужем, имеет 2 детей. Перенесенные заболевания: детские инфекции и ОРВИ. Вредные привычки — курение. Наследственность по кожным заболеваниям не отягощена. Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные средства отрицает.

Status praesens: общее состояние больной удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Костно-мышечная система без видимых изменений. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Телосложение правильное. Периферические лимфатические узлы пальпируются. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, ритмичны, акцент II тона над аортой. Артериальное давление — 120/80 мм рт. ст, пульс — 84 уд./мин., удовлетворительного напряжения и наполнения. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена в размерах и безболезненна. Селезенка не пальпируется. Стул оформлен-

ный, регулярный. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Status localis: кожно-патологический процесс носит распространенный, симметричный и воспалительный характер. Высыпания располагаются в подмышечных впадинах, паховых складках, внизу живота и под молочными железами (*см. вклейку, фото 22*). Элементами поражения являются узлы мягкой консистенции, безболезненные при пальпации. На описанных участках кожи наблюдаются гипертрофические рубцы различной конфигурации, переплетающиеся между собой, темно-багрового цвета. Следует отметить, что на поверхности самих рубцов местами определяются новые узловатые образования. Ногтевые пластинки кистей и стоп не изменены. Сохранен нормальный рост волос на волосистой части головы. Субъективные ощущения в виде умеренной болезненности высыпаний и чувства жжения.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 120 г/л; эритроциты — $3,9 \times 10^{12}$/л; ЦП — 0,9; лейкоциты — $7,2 \times 19^{9}$/л; с/я — 80×10^{9}/л; лимфоциты — 18,5 %; моноциты — 1,5 %; СОЭ — 9 мм/час.

Биохимический анализ крови: общий белок — 66,0 Г/л; общий билирубин — 12,7 ммоль/л; связанный — 2,8 ммоль/л; свободный — 9,9 ммоль/л; глюкоза — 6,6 ммоль/л.

Микробиологические исследования проведены в НИИ туберкулеза, где были выделены палочки Коха и получены положительные туберкулиновые пробы.

Инструментальные методы исследования: проведение флюорографии позволило установить первичный аффект в легких.

На основании анамнеза, результатов клинико-лабораторных и инструментальных исследований больной был выставлен диагноз: *«Колликвативный туберкулез кожи (скрофулодерма)».*

Больной назначено специфическое лечение, включающее современные антибактериальные и иммуномодулирующие препараты, а также общеукрепляющие средства.

Длительное течение скрофулодермы и формирование обезображивающих рубцов представляет собой серьезную медико-социальную проблему.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Т.: «Voris-nashriyot». 2012. С. 275.
2. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. — М.: «Триада-фарм». 2005. С. 242–244.
3. Фитцпатрик Т., Джонсон Р., Вульф К., Полано М., Сюрмонд Д., Атлас-справочник. — Москва. 1999. 672 с.
4. Ясулович В.Н. Актуальные кожно-инфекционные болезни тропиков. Учебное пособие. — Санкт-Петербург. 2001. С. 9–10.

УДК: 616.517:616.71–018.3–002

БОЛЕЗНЬ ОСГУДА-ШЛАТТЕРА У ПАЦИЕНТА С ПСОРИАЗОМ

А.Ш. ВАИСОВ, О.Д. ИБРАГИМОВ, Б.И. МУХАМЕДОВ, М.Д. АЛЛАЕВА, А.Ш. АЛИЕВ, Н.Р. ГИЛЬМАНОВ

Ташкентская медицинская академия;
Республиканская кожно-венерологическая клиническая больница

ХУЛОСА

ОСГУД-ШЛАТТЕР КАСАЛЛИГИ ПСОРИАЗ БЕМОРИДА

А.Ш. Ваисов, О.Д. Ибрагимов, Б.И. Мухамедов, М.Д. Аллаева, А.Ш. Алиев, Н.Р. Гильманов

Ҳозирги кунда псориазда бўғим синдроми энг долзарб муаммолардан бири. Аммо псориазда бўғим синдроми доимо бу касалликнинг белгиси ҳисобланмайди. Қуйида псориаз билан касалланган беморнинг остеохондропатия клиник ҳолати келтирилган.

Калит сўзлар: псориаз, псориатик артрит, остеохондропатия.

SUMMARY

OSGOOD-SCHLATTER DISEASE IN PATIENT WITH PSORIASIS

A.Sh. Vaisov, O.D. Ibragimov, B.I. Mukhamedov, M.D. Allaeva, A.Sh. Aliev, N.R. Gilmanov

Articular syndrome in psoriasis is an urgent problem to date. By the way, not always articular syndrome in psoriasis is a manifestation of the disease. And so, below is a case osteochondropathy patient with psoriasis.

Keywords: psoriasis, psoriatic arthritis, osteochondropathy.

РЕЗЮМЕ

БОЛЕЗНЬ ОСГУДА-ШЛАТТЕРА У ПАЦИЕНТА С ПСОРИАЗОМ

А.Ш. Ваисов, О.Д. Ибрагимов, Б.И. Мухамедов, М.Д. Аллаева, А.Ш. Алиев, Н.Р. Гильманов

В статье описан случай поражения коленного сустава у больного с псориазом, что свидетельствовало о начинающемся псориатическом или ревматоидном артрите. Рентгенологические и биологические исследования позволили полностью исключить диагноз ПА и РА и выставить диагноз «Болезнь Осгуда-Шлаттера».

Ключевые слова: псориаз, псориатический и ревматоидный артрит, остеохондропатия.

В процессе своего развития кости имеют вид хрящевых образований. Окостенение происходит постепенно и заканчивается только тогда, когда скелет человека полностью сформирован. Как правило, каждая кость имеет несколько точек окостенения. У ребенка или подростка точки окостенения разрастаются так, что границ между ними практически не остается. У взрослых границы между точками окостенения закрываются полностью.

Большеберцовая кость не является исключением. У нее есть несколько точек окостенения, одна из которых — в бугристости большеберцовой кости, где к кости треугольником прикрепляется сухожилие 4-главой мышцы. У взрослых бугристость большеберцовой кости накрепко сращена с остальной частью кости, у детей и подростков бугристость сращена рыхло и потому более подвержена травмам.

Болезнь Осгуда-Шлаттера относится к остеохондропатиям и представлена остеохондропатией бугристости большеберцовой кости. Это дистрофическое поражение бугристости большеберцовой кости в период окончания роста костной системы. Вероятность заболевания не зависит от пола, но так как лица мужского пола более подвержены высоким нагрузкам, чаще встречается у них. Как правило, факторами риска развития болезни Осгуда-Шлаттера являются высокие игровые нагрузки: баскетбол, хоккей, футбол, акробатика, волейбол, лыжные гонки, легкая и тяжелая атлетика, ирландские танцы, балет, кикбоксинг, горные лыжи, спортивный туризм, большой теннис, дзюдо, самбо, гимнастика, керлинг. Преобладающий возраст развития болезни с 10 до 15–18 лет, то есть в период оссификации апофиза большеберцовой кости. Он формируется из эпифизарных элементов, которые в виде хобота, спускающегося сверху вниз, врастают в хрящевую бугристость. После 18 лет, когда происходит слияние со всем массивом большеберцовой кости, болезнь Осгуда-Шлаттера не развивается.

Среди больных преобладают преимущественно крепкие молодые люди, занимающиеся спортом. Поэтому есть все основания считать этиологией заболевания перегрузку бугристости большеберцовой кости при повышенной функции 4-главой мышцы бедра. Патологический процесс обычно односторонний, но встречается и двустороннее поражение.

Характерные признаки болезни — выпячивание бугристости большеберцовой кости, безболезненное при надавливании. Боли появляются после игры в хоккей, футбол, бега и других нагрузок. Диагноз устанавливают на основании клинических данных и рентгенологического исследования. Рентгенологически выявляют типичные изменения, свойственные всем остеохондропатиям. Чаще всего обнаруживают фрагментацию апофиза.

Лечение болезни Осгуда-Шлаттера консервативное и заключается в назначении тепловых процедур или фоноэлектрофореза с раствором прокаина, препаратов, улучшающих микроциркуляцию (пентоксифиллин), витаминов (группа В), препаратов кальция и фосфора, тугое бинтование сустава, НПВС. Рекомендуют ограничение физической нагрузки, на весь период болезни исключают занятия спортом. Продолжительность заболевания 1–1,5 года. Прогноз благоприятный [8].

О ассоциации псориаза и артрита упоминается еще в начале XIX века [9]. Жан Луи Марк Алибер (1768–1837), основоположник французской дерматологической школы, полагал, что псориаз и артропатия — «случайное совпадение совместно существующих двух болезней». Мориц Капоши (1837–1902), венский дерматолог, расценивал изменения как «ревматические суставные боли, сопровождающие обычно острые высыпания псориаза». Адам Полицер (1835–1920) писал о «псориазе, развивающемся у ревматиков», или о «ревматизме, развивающемся у псориатиков». Тагер Иосиф Львович (1900–1976), советский рентгенолог, предполагал, что артропатия является самостоятельным заболеванием, которое не зависит от тяжести псориаза [2]. Большой вклад в изучение заболевания суставов при псориазе внесли Полотебнов А.Г., Poal J., Sarro J., Шульцев Г.П. и многие другие [5].

Сегодня псориаз рассматривается как заболевание всего организма, при котором страдает не только кожа, но и многие системы и органы, в том числе и суставы (Бадокин В.В., 1979). В последние годы значительно увеличилось число пациентов, страдающих тяжелыми формами заболевания, одной из которых является псориатический артрит (ПА). Развитие псориатического артрита может быть стремительным либо медленно прогрессирующим, но всегда сопровождается значительным снижением показателей качества жизни пациентов и/или приводит к инвалидизации [1, 3].

Во всех существующих в настоящее время классификациях болезней суставов артрит при псориазе выделен в самостоятельную нозологическую единицу под названием «псориатический артрит» (ПА) наряду с анкилозирующем спондилитом, синдромом Рейтера, относящихся к серонегативным спондилоартропатиям.

Одной из важных проблем в диагностике ПА является то, что он может существовать без кожных проявлений псориаза [4, 6, 9]. Таким образом, по всем существующим в настоящее время представлениям ПА это заболевание неизвестной этиологии, со сложным патогенезом. Механизм поражения суставов, развития деструктивных изменений в костной и суставной ткани все еще во многом неясен. Исследования последних лет свидетельствуют, что в сложном патогенезе ПА большая роль принадлежит, помимо нейроэндокринных и иммунологических сдвигов, генетическим факторам. У больных ПА с повышенной частотой обнаруживаются антигены HLA класса I [5, 6].

По данным различных авторов, распространенность ПА у больных псориазом составляет от 1 до 61 %, в среднем у 5–8 % больных. Возраст больных ПА, в основном, колеблется в пределах 30–50 лет [4, 5, 6, 10]. В детском возрасте ПА встречается очень редко (Студницин А.А. и соавт., 1975). Многие клиницисты отмечают большой удельный вес мужчин среди страдающих ПА. Довжанский С.И. (1973), Philip H. (1973) объясняют это тем, что и сам дерматоз чаще встречается у мужчин.

Клиническая картина представлена припухлостью, краснотой, болезненностью над пораженными суставами, нарушением их функции (ограничение подвижности, скованность). Процесс чаще ассиметричный. Преимущественно поражаются суставы кистей и стоп, а именно дистальные межфаланговые суставы, хотя изменения могут быть во всех суставах.

Важно, что чаще начальными клиническими признаками псориаза являются псориатические высыпания на коже кистей, особенно в области дистальных фаланг. Обращает внимание более частое поражение ногтевых пластинок (50–90 % случаев) при ПА, чем при других формах псориаза в виде точечной дистрофии, продольной и поперечной исчерченности, помутнения ногтевых пластинок, онихолизиса и онихогрифоза. В то же время у больных псориазом без артрита ногти изменяются значительно реже (5–10 % случаев) [4, 5, 6, 7]. Как правило, поражение

ногтей предшествует суставному синдрому (Hess E., 1979).

Диагностика ПА весьма сложна. Недостаточная осведомленность врачей об особенностях суставного синдрома при псориазе нередко приводит к неправильной диагностике у этих больных ревматизма, инфекционного и ревматоидного артрита или болезни Бехтерева.

Постановка диагноза ПА требует знания основ артрологии и целого ряда других заболеваний. Окончательный клинический диагноз нередко можно поставить лишь при наблюдении больных в динамике с использованием специальных методов исследования, включая рентгенографию, ревмапробы и др. При рентгенологическом исследовании ПА выявляют сужение суставной щели, краевые узоры, очаговую деструкцию, остеопороз, анкилоз мелких суставов. При лабораторном исследовании обнаруживают ускорение СОЭ, иногда лейкоцитоз, увеличение содержания гамма глобулинов, уровня фибриногена, сиаловых кислот, серомукоида, появление С-реактивного белка, ревмапробы как правило отрицательны [5, 7].

Общепризнанный дерматологами факт возможности выявления ПА у больного до дебюта кожных проявлений псориаза [4, 6, 9] объясняет аксиому — утверждение диагноза ПА, если у больного имеется поражение мелких суставов на фоне псориатических высыпаний. Однако и это правило имеет исключение.

Приводим наш пример. Пациент А., 2000 г. р., поступил 25.12.2013 г. в РКВКБ с жалобами на высыпания, зуд и боль в левом коленном суставе.

Из анамнеза: псориазом страдает в течение 10 лет. Свое заболевание ни с чем не связывает. Наследственность отягощена: брат матери страдает псориазом. Отмечает аллергическую реакцию на орехи, цитрусовые, бобовые, помидоры, клубнику, малину. Занимается в спортивной школе футболом.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Язык влажный, чистый. Дыхание свободное, через нос, над легкими — легочный звук, дыхание везикулярное. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс ритмичный, среднего наполнения и напряжения 78 уд/мин. А/Д — 120/80 мм. рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез в норме.

Status localis: Кожно-патологический процесс носит хронический распространенный воспалительный характер, локализуется симметрично на коже волосистой части головы, разгибательных поверхностях обеих верхних конечностей, в поясничной области, в области коленных суставов обеих нижних конечностей. Элементами поражения являются папулы: слившись между собой, они образовали бляшки с ровными четкими границами, по периферии которых отмечается венчик гиперемии. На поверхности папул и бляшек имеются серебристо-белые чешуйки. При поскабливании определяется псориатическая триада Ауспитца.

При осмотре левого коленного сустава отмечается его отечность, сглаживающая контуры бугристости большеберцовой кости. Пальпация в области бугристости выявляет локальную болезненность и отечность. Разгибательные движения в коленном суставе вызывают болевые ощущения.

Предварительный диагноз: «Псориаз, прогрессивная стадия, зимний тип. ПА?»

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: эоз — 6 %, биохимический анализ крови патологии не выявил; Р — фактор отрицательный; СРП в норме; ОАМ — без патологии, копрология — без патологии.

Больной был направлен на рентгенологическое исследование с направительным диагнозом ПА. Результат: «на рентгенограмме левого коленного сустава в двух проекциях отмечается ядро окостенения, бугристость большеберцовой кости фрагментизирована и состоит из отдельных мелких участков, напоминающих неровные контуры, разделенных светлыми промежутками».

Консультация детского ортопеда-травматолога. Диагноз: «Болезнь Осгуда-Шлаттера».

Окончательный диагноз больного: *«Псориаз, прогрессирующая стадия, смешанный тип»; соп.: «болезнь Осгуда-Шлаттера».*

Лечение: постельный режим; в/в тиосульфата натрия, 30 %, 5 мл, № 10; кетотифен, 0,001, 1 р/д, № 10; эссенциале Н, по 1 капсуле 3 р/д, № 16; ретинол ацетат, 33 тыс. ЕД, по 1×3 р/д, № 18; аскорбиновая кислота 5 %, 2 мл, в/м, № 8; витамин B_{12}, по 1 мл, в/м, № 10. Местно: мазь «Дермовейт», 0,05 %; мазь салициловая, 5 %; УВА-терапия, селективно, на курс 13 сеансов.

Пациент выписан с клиническим улучшением псориаза.

Рекомендовано наблюдение у дерматолога (псориаз) и детского ортопеда-травматолога (болезнь Осгуда-Шлаттера).

Ниже приведена дифференциальная диагностика ПА с болезнью Осгуда-Шлаттера.

Признак	Болезнь Осгуда-Шлаттера	Псориатический артрит
Возраст	от 9 до 14–18 лет	Возраст от 20 до 50 лет, молодой возраст при резкой прогрессии
Пол	Мальчики	Мужчины и женщины одинаково часто
Жалобы	Боль в коленном суставе	Боль в суставах, скованность и припухлость
Распространенность	Односторонняя	Симметричный Ассиметричный
Клиника	Локальная боль в области нижней части колена; боль в коленном суставе при ходьбе, надавливании или приседании; отечность колена, сглаживающая контуры бугристости большеберцовой кости, дефигурация; пальпация в области бугристости — локальная болезненность и отечность; активные движения в коленном суставе вызывают болевые ощущения различной интенсивности.	Наличие псориаза кожи характерной локализации; боль в пораженных суставах; скованность в суставах; суставы горячие на ощупь; суставы припухшие, а кожа над ними багрово-синюшная или синюшная; при осмотре суставов отмечается их отечность, дефигурация, при совершении активных движений — болезненность; местное повышение температуры над суставами, ониходистофия.
Рентген	Фрагментация бугристости большеберцовой кости; контуры фрагментов нечеткие, некоторые из них смещены вверх и вперед.	Сужение суставной щели, краевые узоры, очаговая деструкция, остеопороз, анкилоз мелких суставов.

В данном случае у больного с псориазом появилось поражение коленного сустава, что свидетельствовало о начинающемся псориатическом или ревматоидном артрите. Нас насторожило поражение крупного сустава и детский возраст больного, при котором ПА встречается весьма редко. Рентгенологические и биохимические исследования позволили диагноз ПА и РА полностью исключить и выставить диагноз «Болезнь Осгуда-Шлаттера», который имеет благоприятный прогноз для больного. При правильном ведении болезнь Осгуда-Шлаттера вылечивается и невозможен рецидив с завершением роста костей.

Заключение. Пациенты с суставным синдромом нуждаются в глубоком обследовании. При постановке диагноза необходимо исключить все заболевания, сопровождающиеся суставным синдромом, в частности ревматоидный артрит, псориатический артрит, инфекционные артриты, а также болезнь Осгуда-Шлаттера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартынов А.А., Знаменская Л.Ф., Бутарева М.М., Каппушева И.А., Попов Д.В. // Вестник дерматологии и венерологии. 2011. №3. С. 94–98.
2. Рахматов А.Б., Рахматов Б.Р. Псориаз — системное заболевание. — Ташкент. 2001. С. 144–145.
3. Бадокин В.В. Клиника и диагностика псориатической артропатии. 1977. С. 14–19.
4. Милевская С.Г., Пестерев П.Н. Псориатический артрит. — М.: «Наука». 1997.
5. Беляев Г.М., Рыжко П.П. Псориаз. Псориатическая артропатия. 3-е издание. — М.: «Медпресс-информ». 2005. С. 112.
6. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. — М.: «Практика». 2007. С. 112.
7. Беренбейн Б. А., Студницин А.А. Дифференциальная диагностика кожных болезней. — М.: «Медицина». 1989. С. 115–116.
8. Котельников Г.П., Миронов С.П., Мирошниченко В.Ф. Травматология и ортопедия. — Москва. 2006. С. 351–352.
9. Taylor & Francis. An atlas of psoriasis. Psoriatic artropathy. Second edition // Parthenon publishing. 2004. P. 71–73.
10. Burgdorf W.H.C., Plewing G., Wolff H.H. Landthaler M. Braun — Falco's Dermatology. Third Edition // Springer Berlin Heidelberg. 2009.

УДК: 616.5–002.828–07–035.7

СЛУЧАЙ ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНОЙ ТРИХОФИТИИ (ПАРАЗИТАРНОГО СИКОЗА)

З.М. АБИДОВА, Ш.З. МАВЛЯНОВА, Д.М. МУХАМЕДЖАНОВ, С.С. САЛИХОДЖАЕВА

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

ХУЛОСА

СИЛЛИҚ ТЕРИНИНГ ИНФИЛЬТРАТИВ-ЙИРИНГЛИ ТРИХОФИТИЯСИ (ПАРАЗИТАР СИКОЗ) НИНГ ДИАГНОСТИКАСИДАГИ ХАТО ҲОЛАТИ

З.М. Абидова, Ш.З. Мавлянова, Д.М. Мухамеджанов, С.С. Салиходжаева

Мақолада 30 ёшли беморда инфильтратив-йирингли трихофитияси (паразитар сикоз)нинг диагностикасидаги хато ҳолати келтирилган. Мақолада ушбу касалликнинг эпидемиологияси, этиологияси, патогенези, клиник кўриниши, диагностикаси, дифференциал диагностикаси ва давоси ҳақида маълумот келтирилган.

Калит сўзлар: хато, инфильтратив-йирингли трихофития, паразитар сикоз, эпидемиология, этиология, патогенез, клиник, диагностика, даво.

SUMMARY

CASE OF DIAGNOSTIC ERROR OF INFILTRATIVE-SUPPURATIVE TRICHOPHYTOSIS OF GLABROUS SKIN (SYCOSIS PARASITARIA)

Z.M. Abidova, Sh.Z. Mavlyanova, D.M. Mukhamedjanov, S.S. Salikhodjaeva

In this articie is described a case of diagnostic error of Infiltrative-suppurative trichophytosis (sycosis parasitaria) in a patient 30 years old. The article presents information on the epidemiology, etiology, pathogesis, clinical presentation, diagnosis and differential diagnosis and treatment of this disease.

Keywords: error, Infiltrative-suppurative, trichophytosis, sycosis, parasitaria, epidemiology, etiology, pathogesis, clinical, diagnosis, treatment.

РЕЗЮМЕ

СЛУЧАЙ ОШИБКИ ДИАГНОСТИКИ ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНОЙ ТРИХОФИТИИ (ПАРАЗИТАРНОГО СИКОЗА)

З.М. Абидова, Ш.З. Мавлянова, Д.М. Мухамеджанов, С.С. Салиходжаева

В статье описан случай ошибочной диагностики инфильтративно-нагноительной трихофитии (паразитарного сикоза) у больного 30 лет. Представлены эпидемиология, этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и лечение данной болезни.

Ключевые слова: инфильтративно-нагноительная трихофития, сикоз, эпидемиология, этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.

Термин «врачебная ошибка», введенный Н.И. Пироговым, не является юридическим понятием. Врачебная ошибка — это неправильное воздействие (или бездействие), которое нанесло или могло нанести ущерб больному при добросовестном отношении врача к своим обязанностям. Высказывалось мнение о целесообразности создания отдельного учения о врачебных ошибках — *errologia medica* [6].

Richard K. Riegelman выделяет два основных типа ошибок, которые встречаются в медицинской практике: во-первых, ошибки по неведению и, во-вторых, ложные умозаключения. Ошибки по неведению совершаются, когда врач не владеет информацией, необходимой для правильной диагностики и лечения. Такого рода ошибки могут быть обусловлены трудностями, связанными с достижением врачом высокого профессионального уровня, сохранением этого уровня и осознанием границ своей компетентности. Ошибки второго рода (так называемые ложные умозаключения) распространены гораздо шире, чем ошибки по неведению [5].

Причины ошибок при клиническом распознавании дерматомикозов могут быть весьма различны. Несмотря на кажущуюся простоту диагноза грибкового заболевания, ошибки диагностики здесь все же возможны и далеко не всегда зависят от недостаточных знаний врача. Чаще всего они объясняются тем, что врач не владеет лабораторной диагностикой или пренебрегает ею; основой диагноза при дерматомикозах, несомненно, является нахождение возбудителя путем микроскопического исследования. Необходимо помнить, что далеко не всегда встречаются банальные формы дерматомикозов и что почва,

на которой развивается микотическое заболевание кожи, может определять внешнюю картину и течение дерматомикоза. Также немаловажное значение имеет широкое и бесконтрольное использование глюкокортикостероидных гормонов, особенно для наружного применения, что может существенно изменить клиническую картину микозов и затруднить их диагностику.

Трихофития — грибковое заболевание кожи, вызываемое грибами рода Trichophyton. Впервые его описал Cazenave в 1842 г., грибковую этиологию установил Gruby в 1844 г. [1]. Известно несколько возбудителей трихофитии. По экологическому признаку их относят к антропофилам (поражают только человека), зооантропофилам (поражают человека, сельскохозяйственных и диких животных) и геофилам (поражают человека и животных спорадически) [1, 2]. В республиках Центральной Азии, в том числе и в Узбекистане, в последние годы наметилась тенденция к увеличению заболеваемости населения зооантропонозной трихофитией [3].

Возбудителями зооанропонозной (инфильтративно-нагноительной) трихофитии являются Trichophyton mentagrophytes var. gypseum и Trichophyton verrucosum, s. faviforme. Заражение человека происходит при контакте с больными животными (обычно телята являются разносчиками T. verrucosum, а мышевидные грызуны — T. Gypseum) или с инфицированными возбудителями предметами. Возможна эпидемиологическая цепочка: мышевидные грызуны — домашние животные — человек [1].

Инкубационный период при трихофитии, обусловленной Trichophyton verrucosum, составляет 1–2 месяца, а при Trichophyton gypseum — 1–2 недели [2].

Клиника. Различают поверхностную, инфильтративную и нагноительную формы зооанропонозной трихофитии.

При *поверхностной форме* зооантропонозной трихофитии гладкой кожи очаги поражения нередко практически не отличимы от таковых при поверхностной трихофитии, обусловленной антропофильными трихофитонами. Поверхность очагов гиперемирована и шелушится, а по периферии их имеется непрерывный валик из узелков, часто пузырьков и корочек. Без терапии обычно наступает следующая фаза процесса.

При *инфильтративной и нагноительной форме зооантропонозной трихофитии гладкой кожи* очаги заметно приподнимаются над поверхностью кожи.

При *инфильтративно-нагноительной трихофитии гладкой кожи* образуется гиперемированная бляшка, резко очерченная от окружающей здоровой кожи, округлых очертаний, инфильтрированная, покрытая отрубевидными или пластинчатыми чешуйками; на ее поверхности много фолликулярных пустул и гнойных корочек. Пальпация инфильтрата сопровождается значительной болезненностью. Увеличиваясь по периферии, инфильтрат достигает крупных размеров (диаметром 5 см и более), а через несколько недель самопроизвольно разрешается, оставляя гиперпигметацию, а иногда и рубцовую атрофию. Часто отмечают общие явления (лихорадка, недомогание, головная боль), увеличение и болезненность лимфатических узлов.

При инфильтративно-нагноительной трихофитии волосистой части головы образуются единичные крупные очаги поражения, резко очерченные, гиперемированные, значительно инфильтрированные, покрытые большим количеством сочных гнойных корок. После снятия этих корок нередко можно обнаружить, что гной выделяется из каждого фолликула в отдельности, хотя на первый взгляд у больного один большой и глубокий абсцесс. В связи с этим имеется другое название заболевания — «фолликулярный абсцесс». Гной, выделяющийся из каждого фолликула, очень напоминает мед, выделяющийся из сот. Отсюда третье часто встречающееся название заболевания — *kerion Celci* (медовые соты Цельзия) [4]. После разрешения патологического процесса на волосистой части головы характерно очаговое облысение.

При наличии очагов инфильтративной и нагноительной трихофитии на верхней губе, подбородке и в области бороды образуются множественные, но не столь крупные как на голове, очаги поражения; процесс напоминает сикоз («паразитарный сикоз») [1, 4].

Гистопатология. При поверхностной форме зоонозной трихофитии в эпидермисе отмечается спонгиоз с пузырьками под роговым слоем, при инфильтративной и нагноительной формах — внутрифолликулярные абсцессы и перифолликулиты, содержащие нейтрофильные и эозинофильные гранулоциты, в последующем — единичные гигантские клетки. Полости абсцессов заполняются грануляционной тканью с эпителиоидными и гигантскими клетками. Грибы обнаруживают в эпидермисе и гранулемах [1].

Диагноз. Зоонозную трихофитию диагностируют на основании клинической картины и подтверждают обнаружением гриба и выделением культуры гриба.

Дифференциальный диагноз. Дифференцируют зоонозную трихофитию от инфильтративной формы микроспории, руброфитии, обыкновенного сикоза, фавуса, хронического генерализованного кандидоза, глубокой пиодермии, фолликулитов [1, 4].

Лечение. Назначают внутрь гризеофульвин (в суточной дозе 18 мг/кг — для детей, 12,5 мг/кг — для взрослых), или тербинафин (20 кг — 62,5 мг, от 20 до 40 кг — 125 мг и взрослым — 250 мг) один раз в день в течение 28 дней [2]. Наружно на ограниченные инфильтраты накладывают примочки или повязки из 10%-го раствора ихтиола, 0,25–0,5%-го раствора нитрата серебра, раствора этакридина лактата 1:1000. Затем переходят на 10% серно-дектярную мазь до разрешения инфильтрации, после чего продолжают лечение кремами или мазями с антимикотиками [2, 4].

Приводим наш пример. Пациент Ф., 1983 г. р., проживающий в Кашкадарьинской области, обратился в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ.

Жалобы при поступлении на наличие красных пятен и отека на коже вокруг рта, на щеках и подбородке, а также на коже шеи и груди.

Субъективно: зуд, болезненность.

Anamnesis morbi: считает себя больным в течение месяца, когда впервые на коже подбородка появились высыпания, которые постепенно распространились на кожу вокруг рта, обеих щек, шеи и груди. Начало заболевания ни с чем не связывает. Больной обращался в КВД по месту жительства. Ему назначили мазь «Целестодерм», но при ее использовании состояние больного ухудшилось, нарастали отек и инфильтрация очагов, они увеличивалась в размере и количестве. Больной обратился в Кашкадарьинский областной КВД, там ему установили диагноз «Токсикодермия» назначили препарат «Лорataль» и направили в РСНПМЦ ДиВ.

*Anamnesis vita*e: больной рос и развивался в удовлетворительных условиях соответственно возрасту. Перенесенные заболевания: ОРВИ, гепатит А. Женат, имеет 2 детей. Аллергические реакции на лекарства и пищевые продукты отрицает. Наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицает.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Телосложение правильное, конституция нормостеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Костно-мышечная система без видимых деформаций. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Cor-тоны ясные, ритмичные. АД — 120/80 мм. рт. ст., пульс — 68 уд./мин. Язык влажный, слегка обложен желтовато-белым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Диурез свободный, регулярный. Сон и аппетит сохранены. Нервная система лабильная.

Status localis: кожно-патологический процесс носит островоспалительный, симметричный и нераспространенный характер и локализуется на коже лица в области вокруг рта, подбородка, обеих щек и шеи. Элементами поражения являются эритема, бляшки, фолликулярные пустулы, чешуйки и корочки. На коже в области носогубного треугольника, обеих щек и подбородка визуализируются эритематозные высыпания и бляшки различной формы и размеров, в основном неправильной формы, с четкими границами, склонные к слиянию, багрово-красного цвета (*см. вклейку, фото 23*). Высыпания значительно инфильтрированы, отечны, плотные на ощупь, на фоне инфильтрации визуализируется множество фолликулярных пустул и корочек, также наблюдается муковидное шелушение. На шее элементы представлены в основном бледно-розовыми эритематозными пятнами.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 135 г/л; эритроциты — 4,5; ЦП — 0,9; лейкоциты — 5,9; эоз — 6 %; лимфоциты — 20 %; моноциты — 5 %; СОЭ — 10 мм/ ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 72,0 г/л; общий билирубин — 10,6 ммоль/л; связанный — 1,6 ммоль/л; свободный — 9,0 ммоль/л; глюкоза — 4,5 ммоль/л.

Общий анализ мочи и кала — без патологии.

УЗИ внутренних органов — без признаков эхопатологии.

Микологическое исследование: при микроскопическом исследовании материала с патологического очага обнаружены грибы рода Trichophyton; при культуральном исследовании идентифицирован вид гриба Tr. Verrucosum.

На основании жалоб больного и проведенного обследования выставлен клинический диагноз: *«Трихофития гладкой кожи, инфильтративно нагноительная форма».*

Проведенное лечение: гипосенсибилизующя терапия: sol. natrii thyosulfatis, 30 %, 10,0 + sol. natrii chloridi, 0,9 %, 100,0, в/в, капельно; витаминотерапия: sol. acidi nicotinici, 1 %, 2,0, в/м, каждый день, № 10; aeviti — по 1 капсуле 3 р/д, № 20; системные антимикотики: tecnazoli, 100,0, по 2 капсулы 2 р/д, № 10; антигистаминные препараты — tabl. Loratali, 10 мг, по 1 табл. на ночь. № 10; наружно: ихтиоловая примочка по 4 р/д в течение 3 дней, затем крем «Терфалин» на патологические очаги.

ЛИТЕРАТУРА

1. Скрипкин Ю.К., Мордовцева В.Н. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. М.: «Медицина». 1999. Т. I. С. 271–275.
2. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас. — Т.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 288–291.
3. Абидова З.М., Нурматов У.В., Туляганов А.Р. Видовой состав возбудителей дерматофитий за 6 лет (1995–2000) по данным НИИ ДиВ МЗ РУз. В кн. «Тезисы VIII Всероссийского съезда дерматовенерологов». — Москва. 2001. Ч. I. С. 154–155.

4. Кулага В.В., Романенко И.М., Афонин С.Л., Кулага С.М. Аллергия и грибковые болезни. Руководство для врачей. — Луганск: «Элтон–2». 2005. С. 162–163.
5. Ригельман Р. Как избежать врачебных ошибок. Книга практикующих врачей. — М: «Практика». 1994. С. 208.
6. Шапошников О.К., Браиловский А.Я., Разнатовский И.М., Самцов В.И. Ошибки в дерматологии. Руководство для врачей. — Л: «Медицина». 1987. С. 208.

УДК:616.61–002–022–036.22 (575.1)

СЛУЧАЙ РАННЕГО СКРЫТОГО СИФИЛИСА И МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМЫ В ЛОБКОВОЙ ОБЛАСТИ

К.А. ЮЛДАШЕВ, З.М. АБИДОВА, Ю.Н. ИСМАТОВА

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

ХУЛОСА

19 ЁШЛИ ҚИЗ БОЛАДА ЭРТА ЯШИРИН ЗАҲМ БИЛАН БИРГА КЕЛГАН МИКРОБЛИ ГУШ УЧРАГАН КЛИНИК ҲОЛАТ

К.А. Юлдашев, З.М. Абидова, Ю.Н. Исматова

Ушбу мақолада эрта яширин заҳм билан бирга келган микробли гуш 19 ёшли қиз болада учраган ҳолат ёритилган.

Калит сўзлар: эрта яширин заҳм, 19 ёшли қиз бола, қов трихофитияси, микробли гуш.

SUMMARY

EARLY LATENT SYPHILIS AND MICROBIAL ECZEMA IN THE SIDE AREA AT 19-YEARS OLD GIRL

K.A. Yuldashev, Z.M. Abidova, Y.N. Ismatova

This article describes a case of early latent syphilis and microbial eczema in the side area at 19-years old girl.

Keywords: Early latent syphilis, 19-years old girl, pubic trichophytia, microbial eczema.

РЕЗЮМЕ

СЛУЧАЙ РАННЕГО СКРЫТОГО СИФИЛИСА И МИКРОБНОЙ ЭКЗЕМЫ В ЛОБКОВОЙ ОБЛАСТИ

К.А. Юлдашев, З.М. Абидова, Ю.Н. Исматова

В статье описан случай раннего скрытого сифилиса и микробной экземы в лобковой области у 19-летней девочки.

Ключевые слова: скрытый ранний сифилис, микробная экзема, 19-летняя девочка, лобковая трихофития.

При сифилитической инфекции может наблюдаться различный полиморфизм клинических проявлений. Они могут напоминать различные кожные заболевания. Описано много клинических случаев сифилиса совместно с псориазом, красным плоским лишаем, разноцветным лишаем и т. д.

Представленный случай интересен тем, что микробная экзема была отмечена в лобковой области и напоминала элементы сифилиса, лобковой трихофитии и других проявлений.

Приводим наш пример. Больная У., 1995 г. р., была направлена из консультативной поликлиники РСНПМЦ ДиВ с направительным диагнозом «Lues latens».

Жалобы при поступлении: на наличие высыпаний на коже лобковой области и бедер.

Anamnesis morbi: больная в декабре 2013 г. обратилась к хирургу по поводу сросшегося ногтя. Спустя месяц после проведенной манипуляции она отметила появление папулезных элементов на коже мочки уха с последующим распространением их на других участках тела. Больная обратилась к дерматологу в КВД по месту жительства. Проведенные там серологические

исследования крови дали положительный результат, в связи с чем она была направлена в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ. По результатам исследования крови отмечено: РВ (–); МР (2+); РИБТ 75 %; РИФ 200 (3+); РИФ abc (4+). Источник заражения не выявлен. Больная госпитализирована во 2-е отделение с направительным диагнозом «Lues latens praecox».

Anamnesis vitae: родилась в семье рабочего первым ребенком. Развивалась соответственно возрасту и полу в благоприятных социально-бытовых условиях. Окончила 9 классов. В настоящее время обучается в колледже. Перенесенные инфекционные заболевания: ОРВИ, грипп, гепатит А. Наследственность не отягощена. Аллергических реакций на лекарственные средства и продукты питания не отмечено. Не замужем. Травм и операции не переносила. Донорство отрицает. Половых контактов не имела. Вредные привычки отрицает. Mensis с 11 лет, регулярные, слегка болезненные.

Status praesens objectivus: общее состояние больной относительно удовлетворительное. Сознание ясное. Температура тела 36,6°С. Телосложение астеническое. Периферические лимфатические узлы не увеличены, подвижны, не спаяны с окружающей клетчаткой, безболезненны при пальпации. Костно-мышечная система без видимых деформаций. Дыхание через нос, свободное. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные, АД — 90/60 мм. рт.ст., пульс — 68 уд/мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, налета нет. Слизистые полости рта свободны от высыпаний. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул регулярный. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное.

Status localis: кожно-патологический процесс носит воспалительный, распространенный характер и локализуется на коже лобковой области с переходом на кожу пахово-бедренной складки, бедер. Элементами поражения являются узелки, пустулы, пузырьки, серозно-гнойные и серозно-геморрагические корочки. На коже лобковой области с переходом на кожу паховобедренной складки справа на гиперемированном фоне располагаются папулы и пустулы, границы очагов нечеткие, края неровные, местами отмечаются мелкие пузырьки с гнойно-серозным отделяемым, которые сливаясь, образуют периферический валик. На поверхности после поскабливания просматриваются чешуйки белесоватого цвета, мелкопластинчатого характера. На коже бедер имеются рассеянно расположенные отсевы, покрытые серозно-гнойными и серозно-геморрагическими корочками. При осмотре органов гениталий: половые органы развиты соответственно возрасту. Оволосянение по женскому типу. Большие половые губы покрывают малые. Бартолиновые железы не увеличены, безболезненные. Губки уретры слегка гиперемированы, отмечаются скудные выделения слизистого характера, преддверие во влагалище гиперемировано, мацерировано, отделяемое скудное, белесоватого цвета. Остальные участки просмотреть не удалось, так как больная девственница.

Субъективно: зуд.

Лабораторно-инструментальные исследования

Общий анализ крови: гемоглабин — 132 г/л; эритроциты — $4,5\times10^{12}$/л; ЦП — 0,8; тромбоциты — 370; 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: в пределах нормы.

Соскоб с очагов на наличие грибов — трижды отрицательно.

Биохимический анализ крови: общий белок — 54,0 г/л, мочевина — 2,9 ммоль/л; креатинин — 61,0 ммоль/л; общий билирубин — 8,0 ммоль/л, связанный — 1,0 ммоль/л, свободный — 7,0 ммоль/л, АлАТ — 16 нмоль/сл; АсАТ — 17 нмоль/сл; глюкоза — 3,5 ммоль/л.

Серологическое исследование крови: РВ (–); МР (2+); РИБТ — 76 %; РИФ abc (4+); РИФ 200 (4+);

В процессе лечения: РВ (–); МР (+).

Бактериологические исследования отделяемого из 2-х точек: Ley ur — 4–5, vag — 20; N. gonnorh, trich. vag, ur. ur, chlam. Trah, g. vag, c. albicans не обнаружены.

УЗИ печени, желчного пузыря, селезенки: без эхопатологии.

ЭКГ: синусовый ритм — 86 уд./мин., неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Осмотр невролога: здорова.

Осмотр гинеколога: Virga. Гинекологически здорова.

Результаты исследования крови на ВИЧ отрицательные.

Проведенное лечение: бензилпенициллин натриевая соль по 1 млн ЕД. каждые 6 часов, в/м, № 20, на курс — 80 млн, ЕД.; иммуномодулин по 1 мл, в/м, № 10; аскорбиновая кислота, 5 %, 2 мл, в/м, через день, № 10; лораталь по 1 табл. 1 раз в день на ночь, № 10; наружно: мазь «Предникарб», 2 раза в день.

Больная была выписана из стационара с клиническим улучшением, выраженной динамикой кожно-патологического процесса: подсушивание очагов поражения с последующим отпадением и очищением кожи.

Рекомендован дальнейший клинико-серологический контроль в КВД по месту жительства.

Таким образом, в описанном случае у 19-летней девочки ранний скрытый сифилис ассоциирован с микробной экземой, похожей на лобковую трихофитию.

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. 67–72.

УДК: 616.511.4–002.7

СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ

З.М. АБИДОВА, И.Р. РАХИМОВ, Н.А. АБДУРАХМАНОВА, С.С. САЛИХОДЖАЕВА

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

ХУЛОСА

ҲАЛҚАСИМОН ГРАНУЛЕМА ҲОЛАТИ

З.М. Абидова, И.Р. Рахимов, Н.А. Абдурахманова, С.С. Салиходжаева

Мақолада 4 ёшли беморда ҳалқасимон гранулема ҳолати келтирилган. Мақолада ушбу касалликнинг эпидемиологияси, этиологияси, патогенези, клиник кўриниши, диагностикаси, дифференциал диагностикаси ва давоси ҳақида маълумот келтирилган.

Калит сўзлар: ҳалқасимон гранулема, эпидемиология, этиология, патогенез, клиник, диагностика, даво.

SUMMARY

CASE OF GRANULOMA ANNULARE

Z.M. Abidova, I.R. Rakhimov, N.A. Abdurakhmanova, S.S. Salikhodjaeva

In this articie is described a case of granuloma annulare in a patient 4 years old. The article presents information on the epidemiology, etiology, pathogesis, clinical presentation, diagnosis, differential diagnosis and treatment of this disease.

Keywords: granuloma, annulare, epidemiology, etiology, pathogesis, clinical, diagnosis, treatment.

РЕЗЮМЕ

СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ

З.М. Абидова, И.Р. Рахимов, Н.А. Абдурахманова, С.С. Салиходжаева

В статье представлен случай кольцевидной гранулемы у 4-летнего ребенка. Описаны эпидемиология, этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и лечение данной болезни.

Ключевые слова: кольцевидная гранулема, эпидемиология, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Кольцевидная гранулема представляет собой распространенный доброкачественный идиопатический гранулематозный дерматоз. Заболевание обычно протекает бессимптомно и разрешается самостоятельно. В типичных случаях наблюдается в первые три декады жизни и поражает женщин в два раза чаще, чем мужчин. Заболеваемость кольцевидной гранулемой оценивается в 0,1–0,4% от общего количества дерматологических пациентов.

Причина заболевания неизвестна. Возможно, в развитии заболевания играют роль инфекции, в первую очередь, туберкулез и ревматизм, эндокринопатии (диабет), аллергические реакции, длительный прием лекарственных средств (витамин D). Патогенетическое значение придают гиперчувствительности замедленного типа [1].

Кольцевидная гранулема обычно подразделяется на локализованную, подкожную, перфорирующую и диссеминированную.

Локализованная кольцевидная гранулема. У детей в более 90% случаев заболевание представляет собой локализованную форму. Обычно наблюдается единичный очаг или ограниченное количество очагов на разгибательных поверхностях конечностей (60% — на кистях и руках, 20% — на стопах и голенях). Редко встречается поражение периорбитальной области. Плотные дермальные папулы цвета кожи или слегка эритематозные обычно расположены в форме кольца или дуги, причем центральный участок очага остается непораженным. Очаги могут распространяться по периферии, частично разрешаясь или рецидивируя на том же месте. Эпидермис не поражается. Наиболее часто встречающаяся форма имеет вид кольцевидных очагов величиной 2–5 см и более (в редких случаях может достигать гигантских размеров), овальных, округлых или (реже) неправильных, полициклических очертаний с несколько запавшей центральной частью, состоящих из мелких узелковых элементов плотноватой консистенции, довольно глубоко залегающих в дерме с гладкой поверхностью, розовато-сиреневатых или цвета нормальной кожи. Описаны проявления в виде колец, вложенных друг в друга, как при многоформной экссудативной эритеме [2]. Предпочтительная локализация — тыльная сторона кистей и стоп. Реже высыпания располагаются в области крупных суставов или других участков кожи.

Подкожная кольцевидная гранулема наблюдается почти исключительно у детей до 6 лет в виде единичных или множественных клинически невыраженных, глубоких дермальных или подкожных узлов на голенях, предплечьях, локтях, тыльной стороне кистей, пальцах и особенно на волосистой части головы. Может поражаться также периорбитальная область, обычно верхнее веко. Узлы на конечностях, как правило, подвижные, но иногда связаны с фасциями. Узлы на волосистой части головы, напротив, всегда плотно соединены с надкостницей. Примерно в 25% случаев наблюдаются более типичные поверхностные очаги.

Перфорирующая кольцевидная гранулема развивается примерно в 5% случаев. Обычно наблюдается на кистях или пальцах, но может быть просто травматическим вариантом локализованной кольцевидной гранулемы. Как минимум 50% таких пациентов дети или молодые взрослые. Папулы имеют пробку в центре, выделяют желатиноподобное содержимое, а затем образуют корки и очаги с пупковидным вдавлением в центре. Позднее могут развиваться атрофические гипо- и гиперпигментированные рубцы. Типичная клиническая картина диссеминированной перфорирующей кольцевидной гранулемы представляет собой папулы, которые развиваются в более крупные бляшки.

Диссеминированная кольцевидная гранулема встречается примерно у 15% пациентов с кольцевидной гранулемой, редко у детей. Подавляющее большинство больных — лица старше 50 лет. По всему телу наблюдаются группы папул цвета кожи или фиолетового оттенка, но чаще всего поражаются дистальные участки конечностей и туловище. В этих случаях высыпания множественные, рассеянные или сливающиеся, что может придавать очагам сетчатый характер, но без значительной склонности к кольцевидному расположению [3].

Гистологически в эпидермисе особых изменений не обнаруживают, за исключением перфорирующей формы, характеризующейся выведением через эпидермис некробиотических масс. В дерме наблюдаются незначительные изменения сосудов (эндотелиальная пролиферация), околососудистые очаги дегенерации коллагена с некрозом или некробиозом и отложением муцина, окруженные инфильтратами, состоящими из фибробластов, лимфоидных клеток, гистиоцитов, эпителиоидных клеток, единичных гигантских клеток . В поздних стадиях отмечается фиброз.

Дифференциальная диагностика. Заболевание необходимо отличать от стойкой возвышающейся эритемы, туберкулоидной лепры, мелкоузелкового саркоидоза, бугоркового сифилиса, липоидного некробиоза, ревматических узелков, красного плоского лишая, центробежной кольцевидной эритемы, узелкового хондродерматита ушной раковины [1].

Лечение. При планировании терапии следует учесть тенденцию кольцевидной гранулемы к спонтанному разрешению. Примерно в 75% случаев очаги спонтанно регрессируют в течение 2 лет. Хотя частота рецидивов достигает 40%, новые очаги также могут исчезать сами по себе. Кроме того, сам процесс протекает без жалоб и является исключительно доброкачественным.

Если очаги болезненные или беспокоят пациента, можно принимать местные кортикостероиды с умеренной и высокой фармакологической активностью каждый вечер в течение 14 дней, а затем каждый второй вечер еще 2–3 недели. Если это возможно, очаги следует закрыть. Местная терапия витамином Е малоэффективна. Иногда биопсия может привести к спонтанному разрешению очага. В качестве способа лечения практикуют поверхностную скарификацию (насечки), криодеструкцию.

Приводим наш пример. Мать пациентки Ф., 2011 г. р., проживающая в Бухарской области, обратились в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ.

Жалобы при поступлении: высыпания у ребенка на коже рук и ног без субъективных ощущений.

Anamnesis morbi: ребенок болеет в течение года. Первые высыпания появились на коже голеней. Обращались в КВД по месту жительства, где неоднакратно получали лечение в виде глюконата кальция, диазолина, аевита, местно назначались гормональные кремы, противогрибковый крем «Терфалин». От проведенных нескольких курсов терапий отмечался временный эффект. Из-за появления новых высыпаний на коже рук мать обратилась в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДиВ.

Anamnesis vitae: ребенок развивается соответственно возрасту в удовлетворительных социально-бытовых условиях. Девочка от первой беременности, родилась в срок, роды прошли без осложнений, находилась на естественном вскармливании до 1,5 лет. Перенесенные заболевания: ОРЗ, ОКИ. Аллергические реакции на пищевые продукты и лекарственные средства не отмечены. Наследственность по кожным заболеваниям не отягощена.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, положение активное. Телосложение правильное, конституция нормостеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита слабо. Костно-мышечная система без видимых деформаций. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Cor-тоны ясные, ритмичные. АД — 90/60 мм. рт. ст., пульс — 78 уд./мин. Язык влажный, слегка обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Диурез свободный, регулярный. Сон и аппетит сохранены. Нервная система лабильная.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический, ограниченный, симметричный характер, и локализуется на коже тыльной поверхности левой кисти, межпальцевых складках обеих кистей, передней поверхности обеих голеней, тыльной и боковой поверхности обеих стоп. Элементами поражения являются множественные папулы, резко отграниченные от здоровой кожи; на коже кисти и передней поверхности обеих голеней папулы располагаются сгруппировано, местами сливаясь в виде колец диаметром 1–2 см, розового цвета, со слегка блестящей поверхностью, центральная часть очагов на голени цианотична, несколько западает. (*см. вклейку, фото 24*). Папулы на коже тыльной и боковой поверхности обеих стоп полушаровидной и округлой формы, диаметром 3–4 мм, розового цвета.

Субъективно: ощущения отсутствуют.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: гемоглобин — 120 г/л; эритроциты — 4,1; ЦП — 0,8; лейкоциты — 5,8; с/я — 43,4 %; эоз — 6 %; лимфоциты — 52,5 %; тромбоциты — 194 %; плазматические клетки — 2,0; СОЭ — 10 мм/ ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 58,0 г/л; общий билирубин — 6,1 ммоль/л; связанный — 1,0 ммоль/л; свободный — 5,1 ммоль/л; глюкоза — 3,7 ммоль/л.

Общий анализ мочи: кол-во — 50 мл, цвет — соломенно-желтый, прозачная; реакция — кислая; эпителий — 3–5/1, лейкоциты — 1–3/1.

Общий анализ кала: без патологии.

ИФА на лямблии: отрицательно.

ИФА на HBs Ag: отрицательно.

ИФА на ВИЧ: отрицательно.

УЗИ внутренних органов: без признаков эхопатологии.

Консультация фтизиатра: патологии не обнаружено.

Гистологическое исследование с очага поражения: незначительный гиперкератоз с роговыми инвагинациями, неравномерный акантоз, спонгиоз, базальный слой без особенностей. В дерме определяются очаги некробиоза коллагеновых волокон, местами коллагеновые волокна фиброзно изменены, вокруг них и сосудов определяются лимфогистиоцитарные инфильтраты с содержанием нейтрофилов, фибробластов, придатки кожи сохранены.

Заключение: *«Кольцевидная гранулема».*

Проведенное лечение: sol. ac. ascorbinici 5 %, 1,0 ml, в/м, № 10; sol. cyanocobalamini, 200 г., в/м, № 10; sol. extracti aloes fluidi, 1,0 ml, в/м, № 10; caps. tocoferoli acetatis, 0,001, по одной капсуле 1 раз в день, № 10; carsili по 1 табл. 2 раза в день, № 10; наружно — крем «Prednizoloni» на патологические очаги 2 раза в день и криодеструкция патологических очагов ежедневно в течение 10 дней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беренбейн Б.А., Студницин А.А. Руководство для врачей. — М.: «Медицина». 1989. С. 162–165.
2. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: «Айастан». 1989.
3. Stankler L., Leslie I. // Dermatologica. 1976. Vol. 153. № 3. P. 202.

УДК: 616.5–003.871–07

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИГЛИСТОГО ИХТИОЗА ОЛЛЕНДОРФ-КУРТ-МАКЛИНА

З.М. АБИДОВА, Н.Д. ИКРАМОВА, К.А. АБДУЛЛАХОДЖАЕВ, И.Р. МИНГАЗИТДИНОВА

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

ХУЛОСА

ОЛЛЕНДОРФ-КУРТ-МАКЛИННИНГ ИГНАЛИ ИХТИОЗНИНГ КЛИНИК ҲОЛАТИ

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова, К.А. Абдуллаходжаев, И.Р. Мингазитдинова

Игнали ихтиознинг клиник кечишининг ўзига хос хусусиятлари ва унинг патоморфологик кўринишининг маҳаллий ва чет эл адабиётлари маълумотлари ёритилган. Ушбу кам учрайдиган касалликнинг клиник ҳолати шахсий амалиётдан олинган.

Калит сўзлар: мугузланишнинг бузилиши, гиперкератоз.

SUMMARY

CASE OF THE ICHTHYOSIS HYSTRIX OLLENDORF-CURTH-MACKLIN

Z.M. Abidova, N.D. Ikramova, K.A. Abdullahodjaev, I.R. Mingazitdinova

Data of the literature concerning peculiarities of the course of ichthyosis hystrix and its pathomorphological picture along the description of a clinical case of the rare form of the disease based on authors' own practice are represented.

Keywords: defect of keratinization, hyperkeratosis.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИГЛИСТОГО ИХТИОЗА ОЛЛЕНДОРФ-КУРТ-МАКЛИНА

З.М. Абидова, Н.Д. Икрамова, К.А. Абдуллаходжаев, И.Р. Мингазитдинова

Приведены данные отечественной и зарубежной литературы об особенностях клинического течения иглистого ихтиоза и его патоморфологической картины. Описан клинический случай этой редкой формы заболевания из собственной практики.

Ключевые слова: нарушения ороговения, гиперкератоз.

Ихтиоз — группа наследственных заболеваний кожи, которая характеризуется нарушениями ороговения. Патологический процесс — гиперкератоз — приводит к появлению на коже чешуек, напоминающих рыбью чешую. Ороговение выражено в различной степени: от едва заметной шероховатости кожи до тяжелейших изменений эпидермиса, порой несовместимых с жизнью. Существует много форм ихтиоза и целый ряд редких синдромов, включающих ихтиоз, как один из симптомов [2].

Ихтиоз подразделяется на врожденные или генетические формы (первичные ихтиозы), редкие ихтиозиформные синдромы, отдельные заболевания, не имеющие нозологического статуса, и приобретенные ихтиозы, являющиеся осложнением злокачественных процессов, системных заболеваний или приема медикаментов [8].

Врожденные и приобретенные ихтиозы (M.R. Jadge, W. H. I. McLean, C. S.Munro, 2004):

Врожденный ихтиоз:

- — ихтиоз вульгарный (аутосомно-доменантный ихтиоз);
- — ихтиоз Х-сцепленный рецессивный (дефицит стероидной сульфатазы);
- — небуллезная ихтиозиформная эритродермия;
- — ихтиоз ламеллярный;
- — ихтиоз арлекина;
- — буллезная ихтиозиформная эритродермия (эпидермолитический гиперкератоз);
- — ихтиоз буллезный Сименса;
- — ихтиоз иглистый;
- — ихтиозиформные синдромы;
- — синдром Незертона (ихтиоз линеарный);
- — синдром Шегрена-Ларссена;
- — болезнь накопления нейтральных липидов;
- — болезнь Рефсума;
- — KID-синдром и другие редкие заболевания.

Приобретенный ихтиоз:

- — медикаментозный ихтиоз (например, от никотиновой кислоты, статинов, мапротилина);
- — вследствие малабсорбции;
- — ихтиоз при саркаидозе, лепре;
- — ихтиоз при СПИДе;
- — ихтиоз при лимфоме и других злокачественных болезнях [5, 9].

Этиология и патогенез до конца не выяснены. Типичное утолщение рогового слоя

при ихтиозе может быть результатом либо повышения пролиферативной активности базальных клеток, либо нарушений межклеточной адгезии вследствие белковых или липидных аномалий в клетках эпидермиса [4]. В основе многих форм ихтиоза лежат мутации либо нарушения экспрессии генов, кодирующие различные формы [1].

Иглистый ихтиоз (Ichthyosis hystrix, гистрикоидный ихтиоз, тип Lambert, тип Curth-Macklin, тип Rheydt и тип Bafverstedt) наследуется аутосомно-доминатно, встречается крайне редко, его место среди других видов ихтиоза окончательно не определено. Различают несколько типов иглистого ихтиоза, из них гистологически наиболее изучены типы Оллендорф-Курт-Маклина (эпидермолитический) и Рейдта. В связи с редкостью заболевания его клиническая картина и патоморфология мало изучены [7]. При рождении он характеризуется эритродермией, которая в течение нескольких недель регрессирует, сменяясь шелушением и веррукозными разрастаниями, напоминающими иглы ежа [6].

Мужчины и женщины болеют одинаково часто. В основе заболевания лежат мутации генов, кодирующих кератины типов 1 и 10. В результате нарушается дифференцировка кератиноцитов [2].

Отношение к иглистому ихтиозу неоднозначно из-за неопределенности нозологического места. Наличие нескольких клинических вариантов этого заболевания свидетельствует, что он не является однородным состоянием. С одной стороны, предполагается, что иглистый ихтиоз и ихтиозиформная буллезная эритродермия имеют некие клинические общности, и отмечается правомочность отнесения Ichthyosis hystrix к варианту буллезной ихтиозиформной эритродермии. С другой стороны, иглистую форму рассматривают как самостоятельную тяжелую форму обыкновенного ихтиоза [3].

Заболевание проявляется при рождении выраженной эритемой, иногда в сочетании с гиперкератозом. В течение нескольких недель эритема ослабевает, появляется диффузное шелушение с последующим развитием распространенных очаговых и линейных папилломатозно-веррукозных наслоений роговых масс, напоминающих иглы ежа, которые могут занимать обширные участки тела, включая складки. Возможно развитие ладонно-подошвенной кератодермии, сгибательных контрактур и околосуставных подушечек пальцев, а также псевдоайнума. Ногтевые пластинки могут быть утолщены вплоть до онихогрифоза [5].

При иглистом ихтиозе типа Оллендорф-Курт-Маклина отмечаются резко выраженный гиперкератоз, акантоз, папилломатоз, вакуолизация шиповатых эпителиоцитов и межклеточный отек [7].

Целью л е ч е н и я являются улучшение гидратации, достижение кератолиза и модуляция процесса кератинизации [4].

Приводим наш пример. Пациентка Р., 2001 г. р., проживающая в Андижанской области, г. Корасув, обратилась в консультативную поликлинику.

Жалобы при поступлении: высыпания на коже шеи, спины, груди, подмышечных и паховых складок, ладоней и стоп.

Anamnesis morbi собран со слов тети, так как мать погибла в автокатастрофе. Поэтому точных данных привести не удалось. Ребенок болен с рождения. Кожные покровы при рождении были покрыты сероватыми, шелушащимися пластинками, отмечалась диффузная гиперемия. Девочка получала лечение в КВД по месту жительства, также в стационарах республики Кыргызстан. Название препаратов и установленный диагноз тетя указать не смогла. Со слов тети, обострение заболевания ежегодное с наступлением холодов. Неоднократно получала лечение в ТашПМИ с диагнозами: «Ихтиоз», «Кератодермия». Получала препараты: актовегин внутримышечно, витаминотерапию; наружно — салициловую и гормональные мази.

Anamnesis vitae: в семье второй ребенок. С рождения страдает тугоухостью (глухонемая). Аллергические реакции на продукты питания и лекарственные препараты не отмечены. Наследственность не отягощена. Брак у родителей не кровнородственный.

Status praesens: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Телосложение правильное, конституция нормостеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Со стороны костно-мышечной системы видимых деформаций не отмечено. Периферические лимфоузлы не увеличены, безболезненны, не спаяны с окружающими тканями, подвижны, плотноэластической консистенции. Дыхание ровное, через нос. В легких прослушивается везикулярное дыхание. Сердечные тоны ясные, ритмичные, пульс — 90 уд./мин., АД — 100/60 мм. рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Границы печени и селезенки не изменены. Стул регулярный. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Диурез свободный, регулярный. Сон и аппетит сохранены. Нервная система лабильная.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический, распространенный, симметричный характер и локализуется на коже шеи, груди, спины, подмышечных и паховых складок, ладоней и подошв. Элементами поражения являются эритемы, чешуйки, корки (*см. вклейку, фото 25*).

На коже спины, в межлопаточной области и на коже груди отмечаются участки эритемы с нечеткими границами бледно-красного цвета, на этом фоне местами имеются серозно-геморрагические корочки, экскориации.

На коже шеи с переходом на кожу груди отмечается наслоение плотносидящих чешуек темно-коричневого цвета, напоминающих рыбью чешую. На коже подмышечных складок чешуйки образуют линейные бородавчатые разрастания также темно-коричневого цвета, напоминающие иглы ежа. На коже паховых складок сухость, а также наслоение плотносидящих чешуек.

На коже ладоней и подошв отмечается выраженный гиперкератоз желто-коричневого цвета с четкими границами, плотной консистенции. Ногтевые пластинки кистей и стоп не изменены.

Субъективно: зуд

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb — 148 г/л, эритроциты — $4{,}5\times10^{12}$/л, ЦП — 0,9, тромбоциты — 248×10^{9}, лейкоциты — $3{,}6\times10^{9}$, эоз — 4 %, лимфоциты — 40,3 %, моноциты — 1,3 %, СОЭ — 10 мм/ч.

Общ анализ мочи: белок — abs, плоский эпителий — 1–2, лейкоциты — 1–2 в п/з.

Биохимический анализ крови: общий белок — 59,0 г/л, мочевина — 1,0 ммоль/л, креатинин — 39 ммоль/л, общий холестерин — 3,1 ммоль/л, общий билирубин — 8,0 ммоль/л: связанный — 1,0 ммоль/л, свободный — 7,0 ммоль/л, АЛТ — 10, АСТ — 11, глюкоза — 3,6 ммоль/л.

УЗИ щитовидной железы: эхопризнаки диффузного зоба I степени.

ИФА на *Lamblia intestinalis* — 0,738 (+).

Микроскопия на грибы с очагов: подмышечных впадин, межпальцевых промежутков стоп и подошв грибы не обнаружены.

Гистологическое исследование кожи из очага поражения: выраженный гиперкератоз с роговыми инвагинациями, неравномерный акантоз, вакуольная дистрофия клеток зернистого и шиповатого слоев, базальный слой без особенностей, папилломатоз. В сосочковом слое дермы незначительный отек, вокруг сосудов определяются единичные лимфогистиоцитарные инфильтраты, коллагеновые волокна без особенностей, придатки кожи не опредекляются.

Заключение: *«Иглистый ихтиоз».*

На основании проведенных лабораторно-инструментальных и гистологических исследований больной выставлен диагноз: *«Иглистый ихтиоз Олендорф-Курт-Маклина».*

Проведенное лечение: аскорбиновая кислота, 5 %, 2,0, в/м, № 10; неиротон, 1,0, в/м, № 10; ферретаб по 1 табл. один раз в день; аэвит, 0,2, по 1 капсуле 3 раза в день; наружно: борная мазь, 2 % + мазь «Дермовайт» 1:1, 2 раза в день. Физиотерапия — УФО.

Больная выписана со значительным клиническим улучшением кожно-патологического процесса.

Рассмотренный клинический случай представляет большой интерес и имеет практическое значение для дерматовенерологов, терапевтов и врачей общей практики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. — Т.: «Voris-nashriyot», 2008.
2. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. — М.: «Практика». 2007. С. 118–131.
3. Гребенюк В.Н., Гришко Т.Н. и др. Иглистый ихтиоз: вопросы клиники, диагностики и лечения // Вестник дерматологии и венерологии. 2011. № 1. С. 77–80.
4. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний. Под ред. Кацамбаса А.Д., Лотти Т.М. Пер. с англ. — М.: «МЕДпресс-информ». 2009. С. 189–193.
5. Клиническая дерматовенерология: руководство для врачей. Под ред. акад. РАМН Скрипкина Ю.К., проф. Бутова Ю.С. — М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2009. Т. 2.
6. Пальцев М.А., Потакаев Н.Н., Казанцев И.А. и др. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи. — М.: «Медицина». 2004. С. 43–46.
7. Цветкова Г.М., Мордовцева В.В., Вавилов А.М., Мордовцев В.Н. Патоморфология болезней кожи. Руководство для врачей. / — М: «Медицина». 2003. С. 15.
8. Родионов А.Н. Дерматовенерология. Полное руководство для врачей. — С-Пб: «Наука и техника». 2012. С. 317–321.

ЮБИЛЕЙ

УБАЙДУЛЛАЕВ АББОС АБДУРАШИДОВИЧНИНГ 50 ЁШЛИГИГА



РИД ва ВИАТМ клиникаси бош шифокори ўринбосари Убайдуллаев А.А. ни навқирон 50 ёшли юбилейи ва 21 йиллик шифокорлик фаолияти билан табриклаймиз.

Убайдуллаев А.А. 1964 йил 19 сентябрда Тошкент шаҳрида таваллуд топган. У 1982–1985 йилларда ватан олдидаги ҳарбий мажбуриятини бажариб ҳарбий денгиз флотида хизматини утди. 1986 йилда ТошД-ТИ тайёрлов бўлими тингловчисига айланди ва шу йили Тошкент давлат тиббиёт институти талабаси бўлди. 1993 йилда институтни муваффақиятли тамомлаб, 1993–1994 йилларда Республика дерматология ва венерология ИТИ да дерматовенерология соҳаси бўйича интернатура ўтди. 1995 йилда Два-ВИТИ қабулхонасида дерматовенеролог бўлиб ишлай бошлади. Кейинчалик қабулхона мудири бўлиб фаолиятини давом эттирди. Убайдуллаев А.А 1996–1997 йилларда дерматология ва венерология илмий текшириш институтида дерматовенерология соҳаси бўйича клиник ординатурани тўлиқ курсини ўтди. У 1997 йилдан 2000 йилгача Тошкент шаҳри 2-сонли тери-таносил диспансерида дерматовенерология бўлими бошлиғи бўлиб ишлади. 2000–2004 йиллар оралиғида Тошкент шаҳар 4-сон тери-таносил диспансери дерматология бўлими мудири бўлиб ишлади. 2004 йилдан бошлаб РИД ва ВИТАМ клиникаси дерматология бўлимида шифокор дерматолог бўлиб ишга қабул қилинди. 2010 йилдан шу кунгача ўзининг фидокорона меҳнати туфайли РИД ва ВИАТМ бош шифокори ўринбосари лавозимида ишлаб келмоқда. Убайдуллаев А.А. ўзининг билимдонлиги, меҳнатсеварлиги, меҳрибонлиги, ҳар хил вазиятда тўғри қарор қабул қилиши, ҳар бир ишда фаоллиги туфайли марказ ҳодимлари орасида ҳурмат қозонди. Убайдуллаев А.А. ўз касбининг билимдони, қобилиятли ва талабчан раҳбар, юксак маънавиятли, ўз устида ишлайдиган, изланувчан малакали шифокор.

Убайдуллаев А.А. РИД ва ВИАТМда ўтказиладиган барча тадбирларда, шу жумладан, илмий-амалий ишлар, қурултойлар, симпозиумларни юқори савияда замон талабида ўтказиш, ташкил этиш, беморларни консультация қилиш, маслаҳатлар беришда ва даволашни тўғри олиб боришда фаол иштирок этади.

Марказ маъмурияти ва ҳодимлари Аббос Абдурашидовични юбилейи билан табриклаб, узоқ умр, мустаҳкам соғлик, оилавий ҳотиржамлик, келгуси ишларида муваффақиятлар тилайди.

Ўз билимини узлуксиз оширишга ва ўз устида ишлашга доимо ҳаракат қилади ва бу мамлакатимизнинг етакчи дерматовенерологларининг илмий-текшириш ишлари ва амалий фаолиятини яқин ва узоқ қўшни давлатларнинг етакчи тиббиёт марказларининг тажрибасини ўрганишда намоён бўлди. Нафақат дерматовенеролог мутахассис сифатида, балки соғлиқни сақлаш ташкилотчиси сифатида Тошкент врачлар малакасини ошириш институтида ўтказиладиган раҳбар таркиблар учун тренингларда ўз малакасини оширади.

Юқорида таъкидлаб ўтилганидек, Убайдуллаев Аббос Абдурашидович ўз касбининг устаси, малакали шифокор, инсонлар тақдирига бефарқ бўла олмайдиган кенг фикрли инсон, нафақат оилада, балки жамиятда ҳам ўз муносиб ўрнига эга бўлган шифокордир.

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

XIV международный симпозиум по эстетической медицине
г. Москва, Центр международной торговли
Дата проведения: 21–23 января 2015 г.
Тел.: (495)228–70–71, 228–70–74
Емельяненкова Ольга – emel@cosmopress.ru
www.cosmopress.ru

XXXII Рахмановские чтения
г. Москва, гостиничный комплекс «Золотое Кольцо»
Дата проведения: 29–30 января 2015 г.
Ответственный секретарь Организационного комитета конференции —
проф. *Кочергин Николай Георгиевич*
(кафедра кожных и венерических болезней)
им. В.А. Рахманова
Тел: +7 (916) 171 69 29
e-mail: nkocha@yandex.ru

Научно-практические конференции для молодых специалистов — дерматовенерологов и косметологов
г. Москва
Дата проведения:
20–21 февраля 2015 г.
22–23 мая 2015 г.
27–28 ноября 2015 г.

XIV Международный конгресс по эстетической медицине
г. Москва, Крокус Экспо
Дата проведения: 26–28 февраля 2015 г.
http://estetika2015.ru

12 Весенний симпозиум ЕАДВ
12th EADV Spring Symposium
г. Валенсия, Испания
Дата проведения: 5–8 марта 2015 г.
http://www.eadvvalencia2015.org/

13 Международный конгресс антивозрастной медицины (AMWC)
г. Монако
Дата проведения: 26–28 марта 2015 г.

Международная выставка и конференция по дерматологии «Dubai Derma 2015»
г. Дубай, ОАЭ
Дата проведения: 7–9 апреля 2015 г.

International Congress of dermatology dedicated to psoriasis
PSOFUTURE – New Directions from the Eternal City
г. Рим, Италия
Дата проведения: 9–11 апреля 2015 г.
www.psofuture.org

4 Всемирный конгресс по дерматоскопии и оптической диагностике кожи
г. Вена, Австрия
Дата проведения: 16–18 апреля 2015 г.
http://www.dermoscopy-congress2015.com/

IV Евразийский конгресс дерматологии, косметологии и эстетической медицины
г. Астана, Казахстан
Дата проведения: 21–22 мая 2015 г.

Ереванские дерматовенерологические чтения – 2015
г. Ереван, Армения
Дата проведения: 22–23 мая 2015 г.
http://ydr2015.am/ru/index.html

23 World Congress of Dermatology
г. Ванкувер, Канада
Дата проведения: 8–13 июня 2015 г.
http://derm2015.org/registration-housing/registration/

Всероссийская научно-практическая конференция по медицинской микробиологии и клинической микологии (17-е Кашкинские чтения).
г. Санкт-Петербург
Дата проведения: 10–12 июня 2015 г.

XIV Всероссийский съезд дерматовенерологов и косметологов
г. Москва
Дата проведения: 23–26 июня 2015 г.
www.cnikvi.ru

16-й конгресс Европейского общества дерматологов и психиатров
16th ESDaP Congress
г. Санкт–Петербург, Россия
Дата проведения: 25–27 июня 2015 г.
www.esdap2015.org/en/page/organisation–committee.html

4-я Международная летняя академия практической дерматологии
г. Мюнхен, Германия
Дата проведения: 28 июля – 1 августа 2015 г.
http://www.isa2015.com

3-й Международный конгресс по антивозрастной медицине «Восточная Европа 2015»
г. Москва, Центр международной торговли
Дата проведения: 18–19 сентября 2015 г.
http://www.amwc–russia.com/ru/

24-й конгресс EADV
24th EADV Congress
г. Копенгаген, Дания
Дата проведения: 7–11 октября 2015 г.

IX научно-практическая конференция дерматовенерологов и косметологов «Санкт-Петербургские дерматологические чтения»
г. Санкт-Петербург
Дата проведения: 29–30 ноября 2015 г.
Тел.: 8–812–380–31–52, 8–812–380–31–53
ph@peterlink.ru



Фото 1. Бляшечная форма



Фото 2. Бляшечная форма



Фото 3. Полосковидная (линейная)



Фото 4. По типу «удара саблей»



Фото 5. Келлоидподобная форма



Фото 6. Атрофодермия Пазини-Пьерини



Фото 7. Атрофодермия Пазини-Пьерини



Фото 8. Атрофодермия Пазини-Пьерини

К статье А.М. Маннанова, К.Н. Хаитова, А.А. Маннанова
«Особенности клинического течения ограниченной склеродермии у детей»



Фото 9. Бемор М. 19 ёш.
Ташхис: оддий ҳуснбузар, комедонли тури



Фото 10. Бемор У. 21 ёш.
Ташхис: оддий ҳуснбузар папуло-пустулез тури.

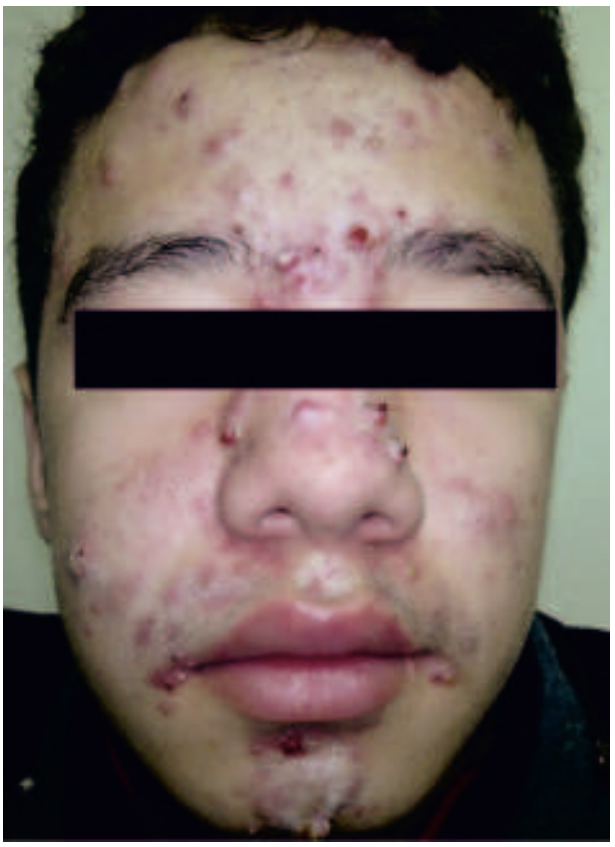


Фото 11. Бемор Ш. 17 ёш.
Ташхис: оддий ҳуснбузар тугунли тури.

К статье Ш.З. Мавляновой, Д.Р. Хакимова
*«Ҳуснбуз*ар касаллигининг клиник кечиш тавсифлари»



Фото 12. Бугорковые лейшманиомы



Фото 13. Изъязвленные лейшманиомы



Фото 14. Изъязвленные лейшманиомы с бугорками обсеменения



Фото 15. Изъязвленные лейшманиомы с бугорками обсеменения



Фото 16. Металейшманиоз



Фото 17. Лейшманиоз с язвенными поражениями и гнойным отделяемым



Фото 18. Абортивная форма

К статье З.М. Абидовой, Н.Д. Икрамовой
«Заболеваемость и клиническая характеристика больных кожным лейшманиозом в Узбекистане»



Фото 19. До лечения



Фото 20. После лечения

К статье А.М. Маннанова, У.Ш. Рихсиева, М.А. Мукаррамова, С.М. Ходжаевой
«Парный случай энтеропатического акродерматита в одной семье»

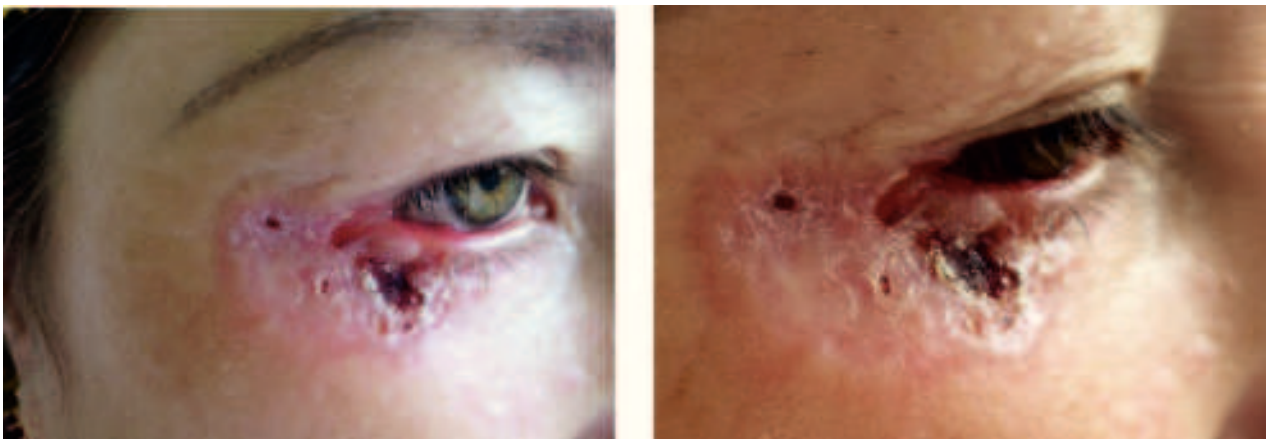


Фото 21.

К статье З.М. Абидовой, Н.Д. Икрамовой, И.В. Вахидовой
«Клинический случай базально-клеточного рака кожи»



Фото 22

К статье А.Б. Рахматова, Н.Р. Расулевой, Е.В. Янкиной, Д.С. Шейхмамбетовой, Т.У. Абдуллаева
«Колликвативный туберкулез кожи»



Фото 23

К статье З.М. Абидовой, Ш.З. Мавляновой, Д.М. Мухамеджанова, С.С. Салиходжаевой
«Случай ошибки диагностики инфильтративно-нагноительной трихофитии (паразитарного сикоза)»



Фото 24.

К статье З.М. Абидовой, И.Р. Рахимова, Н.А. Абдурахмановой, С.С. Салиходжаевой
«Случай кольцевидной гранулемы»



Фото 25

К статье З.М. Абидовой, Н.Д. Икрамовой, К.А. Абдуллаходжаева, И.Р. Мингазитдиновой
«Клинический случай иглистого ихтиоза Оллендорф-Курт-Маклина»

