ISSN 2010-6882

O‘zDVA

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

Ilmiy-amaliy jurnal



№ 1/2019 (41)

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Научно-практический журнал

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

АССОЦИАЦИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

DERMATOVENEROLOGIYA VA ESTETIK TIBBIYOT

ILMIY-AMALIY JURNAL

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ И ЭСТЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Основан в 2008 году

№ 1 / 2019 (41)

ТАШКЕНТ. 2019

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 — д.м.н. Сабиров У. Ю.
Зам. гл. редактора — д.м.н., проф. Арифов С. С.
Отв. секретарь — к.м.н. Исмагилов А.И.
Редактор — Полещикова Г. Е.

Члены редакционной коллегии:

проф. Рахматов А.Б., д.м.н., проф. Эшбаев Э.Х., д.м.н., проф. Юлдашев К.А., д.м.н., проф. Ваисов А.Ш., д.м.н., проф. Маннанов А.М., д.м.н. Ибрагимов Ш.И., д.м.н. Мавлянова Ш.З., д.м.н. Набиев Т.А., д.м.н. Порсохонова Д.Ф., д.м.н. Азимова Ф.В., к.м.н. Рахимов И.Р., к.м.н. Иноятов А.Ш.

Редакционный совет:

Абдуллаев М.И. (Ташкент)
Акаки Т. (Грузия)
Базаев В.Т. (Осетия)
Балтабаев М.К. (Кыргызстан)
Батпенова Г.Р. (Казахстан)
Гранштейн Р. (США)
Исмаилова Г.А. (Ташкент)
Керимов С.Г. (Азербайджан)
Климко Н.Н. (Россия)
Конников Н. (США)
Кубанова А.А. (Россия)
Львов А.Н. (Россия)
Мавлянов И.Р. (Ташкент)
Магзумова Н.М. (Ташкент)
Мекокишвили Л. (Грузия)
Мирсаидова М.А. (Ташкент)
Молочков А.В. (Россия)
Муллаханов Ж.Б. (Ташкент)
Мухтаров Ш.Т. (Ташкент)
Пакирдинов А.Б. (Андижан)
Потекаев Н.Н. (Россия)
Разнатовский К.И. (Россия)
Рубинс А.Я. (Латвия)
Самцов А.В. (Россия)
Сергеев А.Ю. (Россия)
Степаненко В.И. (Украина)
Ташкенбаева У.А. (Ташкент)
Тоиров Б.А. (Ташкент)
Хабилов Н.Л. (Ташкент)
Хаитов К.Н. (Ташкент)
Халидова Х.Р. (Ташкент)
Шамсиева Г.И. (Ташкент)
Шодиев Х.К. (Ташкент)
Якубович А.И. (Россия)
Юцковская Я.А. (Россия)
Торелло Лотти (Италия)
Виктор Габриэль Глатичи (Румыния)

Журнал входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК при Кабинете Министров Республики Узбекистан при защите диссертаций на соискание ученой степени доктора наук (DSc) и доктора философии (PhD).

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 00.06.2019. Формат $60 \times 84^{1}/_{8}$. Печать офсетная.
Усл. п.л. 11,5 + 0,5 вкл. Тираж 300. Заказ № 000.

Отпечатано в ООО «Niso Poligraf». Ташкентская область, Уртачирчикский район, ССГ «Ок-ота», махалля Машъал, ул. Марказий, д. 1.

СОДЕРЖАНИЕ

НОРМАТИВНО-ПРАВОВЫЕ ДОКУМЕНТЫ

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш Вазирлиги № 652-буйруқ 17.12.2018 дан «Тиббий косметология соҳаси бўйича тиббий ёрдам кўрсатиш тартиби тўғрисида»ги Низомни тасдиқлаш ҳақида 5

Приказ Министерства здравоохранения Республики Узбекистан № 652 от 17.12.2018 г. Об утверждении Положения «О порядке оказания медицинской помощи по профилю «медицинская косметология»» 11

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Алимухамедова Ю.А., Халидова Х.Р., Порсохонова Д.Ф. Онкомаркеры HE-4 и CA-125 в раннем скрининге онкопатологии у женщин с воспалительными заболеваниями органов малого таза 17

Кароматова Ш.И., Шодиева Х.Т. Современный взгляд на диагностику и лечение патологии шейки матки, обусловленной ВПЧ-инфекцией 21

ОБМЕН ОПЫТОМ

Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В., Тешабаева Д.А., Атаджанов Ш. Оценка степени тяжести течения аллергодерматозов на фоне традиционной терапии 26

Рахматов А.Б., Халидова Х.Р., Халдарбеков М.К. Вопросы патогенеза и диагностики болезни Реклингаузена 29

Муллаханов Ж.Б., Мавлянова Ш.З., Маматкулов У.А. К результатам биохимических исследований у больных крапивницей 33

Мавлянова Н.Н., Бобоев К.Т. Анализ частоты выявляемости аллелей и генотипов полиморфизма (rs1695) IIe 105 Val гена FGB у беременных 37

Рахматов А.Б., Холиеров А.П., Бозоров И.Б. Вопросы диагностики и лечения синдрома Лайелла 40

Убайдуллаева З.А., Мавлянова Ш.З., Файзуллаева Н.С., Хонходжаев Ш.Ш., Исмогилов А.И., Максудов М. Применение нового фитопрепарата наружного действия при экспериментальном аллергическом дерматите, осложненном пиодермией 44

Мавлянова Ш.З., Хонходжаев Ш.Ш., Абдуллаходжаев К.А., Максудов М.Р., Бурхонов А.У. Патоморфологическая характеристика различных моделей экспериментального контактного дерматита 48

Рахматов А.Б., Равшанова Д.Т. Актуальные вопросы ониходистрофий 50

Рахматов А.Б., Халдарбеков М.К., Юлдашев К.К., Сагдуллаев Э.Ю. Принципы наружной терапии больных буллезным эпидермолизом 55

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

Саатов Б.Т., Боймурзаев Н.И., Урчинов Ш.Ж., Ганиев Ш.Ш. Ўраб олувчи темираткининг ОИВ инъфекцияси билан кечиши клиник ҳолати 59

Иноятов А.Ш., Юлдашев К.К., Рахимов Ш.А., Эрназаров Н.Х., Абдукадиров А.О. Клинический случай бытового заражения гонореей 61

Абидов А.М., Убайдуллаев З.Х., Сагдуллаев Ф.Ф., Раджабова Ю.Н., Маннапов Э.М. Клинический случай вторичного свежего сифилиса со скудной клинической картиной у 23-летнего пациента 64

Нурматов У.Б., Ходжаева Р.А., Тешабаева Д.Х., Ахроров А.А., Усмонов К.З. Клинический случай болезни Бехчета 67

Пягай Г.Б., Таджибаев Б.Т., Золотаревская Л.Ф., Шатемиров Ш.М.
Клинический случай кожного лейшманиоза (трудности диагностики и актуальность эпиданамнеза) 70

Юлдашев К.К., Иноятов А.Ш., Сапаев Б.Р., Нурматов Х.А.
Клинический случай своеобразного течения раннего врожденного сифилиса 73

Ризаев Ж.А., Азизов Б.С., Адилходжаева З.Х.
Атипичное поражение слизистой оболочки полости рта: эрозивно-язвенная форма красного плоского лишая, синдром Гриншпана–Потекаева 76

Хошимов Ж.Р.
Случай болезни Бурневилля–Прингля у 6-летней девочки 79

Нурматов У.Б., Гуркина Л.А., Ходжаева Р.А.
Клинический случай саркоидоза 81

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Арифов С.С., Белова Л.В.
Кожные болезни в трудах Ибн Сины (Авиценны) 85

ХРОНИКА

Исмагилов А.И., Муллаханов Ж.Б.
4-й Всемирный форум по крапивнице GA²LEN (GUF 2018) (5–6 декабря 2018 г., г. Берлин) 89

КАЛЕНДАРЬ 91

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

БУЙРУҒИ

2018 йил 17.12 Тошкент ш. № 652

«Тиббий косметология соҳаси бўйича тиббий ёрдам кўрсатиш тартиби тўғрисида»ги Низомни тасдиқлаш ҳақида

Ўзбекистон Республикаси Вазирлар Маҳкамасининг 2017 йил 31 июлдаги 563-сонли «2017–2021 йилларда Ўзбекистон Республикасида дерматовенерология хизматини янада ривожлантириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги қарорига мувофиқ **буюраман:**

1. «Тиббий косметология соҳаси бўйича тиббий ёрдам кўрсатиш тартиби тўғрисида»ги Низом иловага мувофиқ тасдиқлансин.
2. Республика ва вилоят тери-таносил диспансерлари (муассасалари) бош шифокорлари косметология хизмати учун жавобгар ҳисобланадилар.
3. Белгилансинки, Республика ва вилоят тери таносил диспансерлари (муассасалари) бош шифокорлари Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазири томонидан лавозимга тайинланади ва озод қилинадилар.
4. Мазкур буйруқ ижросининг назорати вазирнинг биринчи ўринбосари Б. Юсупалиев зиммасига юклатилсин.

Вазир **А. Шадманов**

Соғлиқни сақлаш вазирлигининг
2018 йил 17 декабрдаги
652-сон буйруғига илова

ТИББИЙ КОСМЕТОЛОГИЯ СОҲАСИ БЎЙИЧА ТИББИЙ ЁРДАМ КЎРСАТИШ ТАРТИБИ ТЎҒРИСИДА

НИЗОМ

I боб. Умумий қоидалар

1. Ушбу Низом Соғлиқни сақлаш вазирлиги тизимидаги Давлат тиббий муассасаларида (кейинчалик — муассасалар) аҳолига тиббий косметологик ёрдам кўрсатиш масалаларини тартибга солади.

2. Аҳолига тиббий косметологик ёрдам кўрсатишда Бош услубий марказ бўлиб, Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази (кейинчалик матнда — РИДВваКИАТМ деб юритилади) ҳисобланади.

3. Косметология бўйича хизматларни назорат қилиш Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан амалга оширилади.

4. Дерматокосметолог шифокорларни тайёрлаш, қайта тайёрлаш ва малакасини ошириш ҳамда ўқув дастурларини доимий асосда такомиллаштириш белгиланган тартибда амалга оширилади.

5. Конгресслар, конференциялар, семинарлар, маҳорат дарслари ва бошқа ўқув тадбирлари, шу жумладан халқаро муассасалар ва мутахассислар иштирокидаги тадбирлар РИДВваКИАТМ билан келишган ҳолда амалга оширилади.

6. Тиббий косметологик ёрдам ўз фаолиятини меъёрий ҳужжатларга мувофиқ амалга ошираётган муассасалар ва таркибий бўлинмаларда дерматокосметолог шифокор томонидан кўрсатилади.

7. Кабинетнинг тиббий ва бошқа ходимлари сони уларга бўлган эҳтиёж ва тасдиқланган штат нормативларига мувофиқ белгиланади.

8. Тиббий косметологик ёрдам (терапевтик) кўрсатиш қуйидагиларни ўз ичига олади:
- одам организмининг тери, унинг ортиқлари, тери ости ёғ клетчаткаси ва юзаки мушак аппаратини туғма ва орттирилган, шу жумладан жароҳатлар ва жарроҳлик аралашишлари, кимёвий даволаш, нур ва дори воситалари билан таъсир қилиш ва ўтказилган касалликлар натижасида келиб чиқадиган морфофункционал бузилишларини аниқлаш ва тузатиш;
- аҳолини тери ва унинг ортиқлари, тери ости ёғ клетчаткаси ва мушак аппаратини касалликларидан огоҳлантириш, уни эрта қариши ва инволюцион деградациясининг олдини олиш бўйича гигиеник тавсиялар тўғрисида хабардор қилиш.

9. Бемор бирламчи мурожаат қилганида дерматокосметолог шифокор:
- беморнинг шикояти, тери, унинг ортиқлари, тери ости ёғ клетчаткаси ва юзаки мушак аппарати функционал фаоллигини баҳолайди, косметологик тузатиш ўтказишни талаб қилаётган муайян нуқсонлар ва бузилишларни аниқлайди;
- беморнинг ўзи бажариши мумкин бўлган муолажалар билан хабардор қилади;
- организмнинг тери ва унинг ортиқларига парвариши бўйича тавсиялар беради, шу жумладан зарур бўлган гигиеник кўникмаларни ўргатади; тиббий ҳужжатларни белгиланган тартибда тўлдиради; зарур бўлган текширув ва даволаш режасини тузади; ўрта тиббий ходим бажариши учун тиббий муолажалар тайинлайди; аниқланган бузилишлар ва нуқсонларни тузатиш учун зарур бўлган тиббий муолажаларни бажаради.

10. Бемор қайта мурожаат қилганида дерматокосметолог шифокор:
- ўтказилаётган тиббий муолажалар ва косметологик тузатиш жараёнида тери, унинг ортиқлари, тери ости ёғ клетчаткаси ва юзаки мушак аппаратининг комплекс ўзгариш суръатини баҳолайди;
- ўтказилаётган тиббий аралашишларни клиник самарасини ва бемор томонидан шифокор тавсиялари ва тайинланган даволашнинг бажарилишини баҳолайди ва тиббий кўрсатмалар бўлганда ўтказилаётган даволашга ўзгартиришлар киритади;
- аниқланган бузилишлар ва нуқсонларни тузатиш учун тиббий даволаш ва муолажаларни бажаради;
- тайинланган тиббий даволашнинг ўрта тиббий ходимлар томонидан ўтказилишини назорат қилади;
- тиббий ҳужжатларга беморнинг аҳволи ва клиник кўриниш динамикаси тўғрисидаги ёзувларни қилади.

11. Дерматокосметолог шифокор томонидан тери ва (ёки) унинг ортиқларининг хавфли ўсмаси шубҳа қилинганда ёки аниқланганда беморни онкология муассасаларига онкологик касалликларда

аҳолига тиббий ёрдам кўрсатиш тартибига мувофиқ ташхисни аниқлаш ҳамда беморни олиб бориш тартибини аниқлаш учун юборади.

Дерматокосметолог шифокор томонидан тери ва (ёки) унинг ортиқларининг хавфсиз ўсмаси аниқланган ҳолларда уни даволаш тартибини белгилайди.

12. Дерматокосметолог шифокор томонидан пластик ва жағ-юз жарроҳлиги усулларини қўллаш орқали тиббий ёрдам кўрсатишни талаб қиладиган ҳолатлар аниқланганда бемор мос соҳадаги тиббий ёрдам кўрсатувчи тиббий муассасага юборилади.

13. Дерматокосметолог шифокор томонидан тери касалликлари, жинсий йўл орқали юқувчи инфекциялар, юқумли касалликлар, ОИВ-инфекцияси, силнинг клиник кўринишлари аниқланганда бемор мос соҳадаги тиббий ёрдам кўрсатувчи тиббий муассасага юборилади.

14. Дерматокосметолог шифокор косметология бўйича аниқланган ишлар ва хизматларни мазкур Низомнинг 1-иловасига мувофиқ амалга оширади.

15. «Дерматология ва косметология бўйича ҳамширалик иши» ихтисослиги бўйича қўшимча профессионал билим олган ўрта тиббий ходим-мутахассислар (эстетистлар) косметик хизматлар рўйхати ва тури мазкур Низомнинг 2-иловасига мувофиқ амалга оширилади.

II боб. Шифокор-мутахассисга (тиббий косметолог ва дерматокосметолог) қўйилган талаблар

16. «Дерматокосметолог-шифокор» лавозимини олиш учун мутахассис «Даволаш иши» (шу жумладан «Тиббий педагогика» факультети бўйича) ёки «Педиатрия иши» ихтисослиги бўйича олий тиббий маълумоти бўлиши билан бир қаторда, «Дерматовенерология» мутахассислиги бўйича олий ўқув юртидан кейин тайёргарликдан (бирламчи ихтисослик) ўтган бўлиши, кўрсатилган мутахассислик бўйича иш стажи уч йилдан кам бўлмаслиги ва «Тиббий косметология» мутахассислиги бўйича ҳажми 432 соатдан кам бўлмаган қайта тайёргарликдан ўтган бўлиши лозим.

17. Дерматокосметолог-шифокори ўз ишида Соғлиқни сақлаш вазирининг буйруқлари, қўлланмалари, кўрсатмалари, амалдаги қонунчиликка ва юқори ташкилотларнинг бошқа меъёрий ҳужжатларига ва даволаш профилактика муассасаси (матнда кейинчалик – ДПМ деб юритилади) бош шифокори буйруқ ва фармойишларига амал қилади.

18. Дерматокосметолог тиббий фаолият юритадиган муассасаларда косметологик хизматлар кўрсатади.

III боб. Тиббий косметология кабинетининг косметик муолажалар бўйича тиббий ҳамширасига қўйилган талаблар

19. Тиббий косметология ҳамшираси лавозимига «Дерматовенерология ва косметология бўйича ҳамширалик иши» ихтисослиги бўйича қўшимча билим олган мутахассислар тайинланади.

20. Тиббий косметология ҳамшираси соғлиқни сақлаш тўғрисидаги қонунчилик асосларини, клиника ва амбулатор поликлиника муассасаларида даволаш профилактика ёрдамини ташкил қилиш асосларини, социал гигиена, тиббий этика ва деонтология асосларини; шошилинч тиббий ёрдам кўрсатиш қоидаларини, санитария маорифи асосларини; ички меҳнат қоидаларини, меҳнатни муҳофаза қилиш, техника хавфсизлиги, ишлаб чиқариш санитарияси ва ёнғинга қарши ҳимоя чоралари қоидалари ва меъёрларини, тиббий косметологиянинг назарий асослари ва усулларини билиши керак.

21. Тиббий косметология ҳамшираси кабинет (бўлим)нинг тиббий косметолог-шифокори ва бўлимнинг катта ҳамшираси раҳбарлиги остида фаолият кўрсатади.

IV боб. Якуний қоидалар

22. Мазкур Низом талаблари бузилишида айбдор бўлган шахслар қонун ҳужжатларида белгиланган тартибда жавобгар бўлади.

«Тиббий косметология соҳаси
бўйича тиббий ёрдам кўрсатиш
тартиби тўғрисида»ги Низомга 1-илова

ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГ ШИФОКОР АМАЛГА ОШИРАДИГАН КОСМЕТОЛОГИЯ БЎЙИЧА АНИҚЛАНГАН ИШЛАР ВА ХИЗМАТЛАР РЎЙХАТИ

КАМ ИНВАЗИВЛИ МУОЛАЖАЛАР

Косметик муолажалар номи	Изоҳ
Мезотерапия	Киритиладиган воситалар ва биологик фаол нуқталарни стимуллаш ҳисобига даволаш ва эстетик самара олиш ҳамда ёш ҳисобига пайдо бўлган ўзгаришлар профилактикаси мақсадида тери орасига дори воситалари, тиббиёт учун мўлжалланган воситалар, аутологик қон компонентларини* юбориш орқали инъекцион даволаш усули.
Озон билан даволаш	Турли дерматокосметологик касалликларни даволаш, косметологик нуқсонларни коррекциялаш ва ёш ҳисобига пайдо бўлган ўзгаришларни даволаш учун озонланган физиологик эритма кўринишидаги озон-кислород аралашмасини вена ичига юбориш, кичик ва катта аутогемоозонотерапия*, мезоозонотерапия ёрдамида даволаш.
Ботулинотерапия	Бутолотоксин сақлайдиган дори воситаларини юбориш йўли билан ҳаддан ташқари мимик фаолликни, мимик ажинлар ва гипергидрозни коррекциялаш.
Юзнинг контурли пластикаси (аугментация)	Барқарорлаштирилган гиалурон кислотаси, гидроксиапатит, ҳамда аутоёғ ва аутозардоб асосидаги тиббиёт учун мўлжалланган маҳсулотларни интрадермал, супрапериостал юбориш ёрдамида косметик нуқсонларни ва ёш ҳисобига пайдо бўлган ўзгаришларни коррекциялаш.
Пилинглар	Эпидермиснинг турли қаватларини ёшартириш ва косметик камчиликларни коррекция қилиш мақсадида эксфолиацияга олиб келадиган муолажалар. Кимёвий, механик, аппарат (лазерли, ультратовушли, радиотўлқинли) ёрдамидаги усуллар билан ўтказилади
Юзаки пилинг	Эпидермиснинг донадор ва мугуз қаватларига таъсир қилади.
Оралиқ (ўртача) пилинг	Эпидермис тўла кўчиб тушади ва дерманинг сўрғичсимон қаватига таъсир қилади.
Чуқур пилинг	Эпидермис ва дерманинг сўрғичсимон қаватини тўла парчалайди ва тўрсимон қаватига таъсир қилади. Фенол ва айрим ҳолларда кротон мойи бўлган таркибларни қўллаш ҳамда лазерли силлиқлаш орқали ўтказилади. Терининг чекланган соҳаларида ўтказилади.
Ипли лифтинг	Тўқималарни жарроҳликсиз тортиш. Капролак ва полидиоксанондан тайёрланган сўрилиб кетувчи иплар қўлланилади.
Ҳуснбузар касаллигида инфильтрат ва пуфакларни очиш	Ҳуснбузар касаллигининг конглобат шаклида инфильтратларни йирингли яллиғланишдан тозалаш мақсадида ўтказилади.
Дермабразия	Теридаги чандиқлар, пигментациялар ва бошқа косметик нуқсонларни йўқотиш мақсадида терини дермагача механик тозалаш усули.
Микродермабразия	Бу – терининг енгил механик пилингги бўлиб, алюминий оксидининг микрокристаллари ёрдамида ўтказилади.
Чандиқларни қирқиш	Косметик чокни шакллантириш мақсадида патологик чандиқларни қирқиш йўли билан ўтказилади.
Сочларни кўчириб ўтказиш (ўзига тегишли сочлар ва биологик ўрнини босувчи «биосочлар»)	Сочлар йўқ зонада сочлар ўсиши учун соч пиёзчаларини ҳамда соч ўрнини босувчи биологик сочларни кўчириб ўтказиш махсус усули (шу жумладан аппаратли) ёрдамида ўтказилади.
Сочларни кўчириб ўтказиш	Сочлар йўқ зонада сочлар ўсиши учун соч пиёзчаларини кўчириб ўтказиш махсус усули (шу жумладаш аппаратли) ёрдамида ўтказилади.
Аутомеланоцитларни кўчириб ўтказиш	Махсус усул ёрдамида соғлом терининг аутомеланоцитлари депигментация бўлган соҳаларга кўчириб ўтказилади.
Терининг юқумли ва юқумли бўлмаган терининг хавфсиз ўсмаларини ва тери ости ёғ клетчаткасини олиб ташлаш	Косметик нуқсонни бартараф қилиш мақсадида ўтказилади. Тузилмаларнинг ўлчами, шакли ва жойлашган ўрнига қараб жарроҳлик, криодеструктив, лазерли, радиотўлқинли ва электрокоагуляцион усуллари қўлланилади.
Склеротерапия	Склерозга олиб келадиган дори воситаларини** инъекция қилиш ва аппарат усуллари йўли билан майда томир юлдузчалари (телеангиэктазиялар)ни бартараф қилиш.

ТИББИЙ КОСМЕТОЛОГИЯДА (ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИЯДА) ФИЗИОТЕРАПЕВТИК ВА АППАРАТ ЁРДАМИДА ҚЎЛЛАНИЛАДИГАН УСУЛЛАР

Физиотерапевтик аппаратли муолажалар номи	Изоҳ
Терини ионофорези	Гальваниқ ток ёрдамида организмга таъсир қилувчи физиотерапевтик усул.
Дезинкрустация, юзни гальваниқ тозалаш	Гальванизация ёрдамида ўтказиладиган косметик муолажа.
Тери броссажи	Броссаж – бу махсус чўткалар ёрдамида ўтказиладиган терининг механиқ пилинги тури.
Кичик токли даволаш	Кучсиз импульсли электр токини қўллашга асосланган терига таъсир қилувчи физиотерапевтик усул.
Ультратовушли пилинг	Лосьён, маъданли сув ёки юмшатувчи гел орқали ультратовуш аппаратида ўтказиладиган механиқ пилинг усули.
Ультрафонофорез	Озиқ моддаларни киритиш орқали терига чуқур таъсир қилувчи муолажа, ультратовушли тўлқинлар ёрдамида микроуқалаш ва лимфодренаж амалга оширилади.
Дарсонвализация	Юқори частотали импульсли токлар билан одам организмининг юзаки тўқималари ва шиллиқ қаватларига таъсир қилувчи физиотерапевтик усул.
УЮЧ-даволаш	Бемор организмининг муаммоли жойларига ўтказиладиган ультраюқори частотали (УЮЧ) ўзгарувчан элект майдони билан конденсаторли пластинкалар ёрдамида таъсир қилиш.
Электр токи ёрдамида сочни тўкиш	Бевосита соч ўзагига электр разрядини йўллаш орқали электр токи билан соч пиёзчасини емириш.
Фракцияли фототермолиз (фототермолиз)	Терининг қари, зарарланган ҳужайраларини парчалашга имкон берувчи ва бир вақтда янги ҳужайра элементларининг ҳосил бўлишини стимулловчи муолажа.
Терини аблятивли лазер билан силлиқлаш	Интенсив, қисқа муддатли лазерли импульслар билан нурлаш таъсирида терининг юзаки қаватларини олиб ташлаш, бунда улар терининг юзаки қаватларидаги сувни қиздиради ва парлатади, бунинг натижасида эпидермиснинг ҳужайралари парланиб кетади.
Терини ноаблятивли лазер билан силлиқлаш	Терини лазерли ёшартириш муолажаси, бу лазер нурларини терининг чуқур дермал қаватида таъсир қилишига асосланган, бунда эпидермис тегинилмай қолади.
Терининг пигментли тузилмалари ва татуировкаларни олиб ташлаш	Интенсив импульсли ёруғлик ва лазер аппаратларида ўтказиладиган ва дермага киритилган пигментларни рангсизлантириш ва терининг гиперпигментациясини даволашга йўналтирилган ноаблютив муолажалар йиғиндиси.
Интенсивли пульс терапия (IPL-Intensed Pulse Light — интенсивли ёруғлик билан импульсли даволаш)	Интенсив импульсли ёруғлик ва лазер аппаратларида ўтказиладиган, ёшга оид теридаги ўзгаришларни тузатиш, гиперпигментли доғларни оқартириш, соч пиёзчалари (фолликул) ва майда томирларни олиб ташлашга йўналтирилган ноаблютив муолажалар йиғиндиси.
Гальванокаустика	Тўқималарни электр токи билан қиздирилган платинали сим ёрдамида куйдириш, парчалаш ва емириш.
Криодеструкция	Даволаш мақсадида паст ҳароратни маҳаллий таъсир қилиш.
Криомассаж (уқалаш)	Криодаволаш усули бўлиб, организм тўқималарига комплекс уқалаш усуллари билан совуқликнинг таъсир қилишидан иборат.
Криолиполиз	Ёғ қаватини назорат қилиш орқали ноинвазив маҳаллий совутиш билан ўтказиладиган қоматни тўғрилаш ва операциясиз ёғларни йўқотиш муолажаси.
Трихопигментация (микропигментация)	Соч тўкилиши ва терининг депигментли доғларининг турли хилларини пигмент ёрдамида ясаш ҳисобига ранг бериб ниқоблаш мақсадида терини эстетик пигментлаш усули.
Юқори частотали радиотўлқинли ва ультратовушли даволаш (RF-терапия)	Тери ва тери ости ёғ клетчаткасига уларнинг исишини чақирувчи радиочастотали тўлқинлар таъсири, бунинг натижасида шахсий коллагенли ва эластик толаларни ишлаб чиқаришнинг кучайиши рўй беради ҳамда гипергидрозда тери безлари функциясини меъёрга келтиради.
Тери устки қаватларининг сунъий сублимацияси	Ионлаштирилган газ (плазма) ёрдамида электр ёйи ҳосил қилиниб, унинг таъсирида атроф тўқимага иссиқлик узатмасдан тўқималар сунъий сублимацияга эришилади ва ортиқча тери бартараф этилади.

*Шифохона ичида гемоконтактли инфекцияларнинг олдини олиш бўйича СанҚваМ талабларига риоя қилганда;
**Қон томир жарроҳи маслаҳатидан сўнг.

«Тиббий косметология соҳаси
бўйича тиббий ёрдам кўрсатиш
тартиби тўғрисида»ги Низомга 2-илова

«ДЕРМАТОЛОГИЯ ВА КОСМЕТОЛОГИЯ БЎЙИЧА ҲАМШИРАЛИК ИШИ» ИХТИСОСЛИГИ БЎЙИЧА ҚЎШИМЧА ПРОФЕССИОНАЛ БИЛИМ ОЛГАН ЎРТА ТИББИЙ ХОДИМ-МУТАХАССИСЛАР (ЭСТЕТИСТЛАР) ТОМОНИДАН ЎТКАЗИЛАДИГАН КОСМЕТИК ХИЗМАТЛАР РЎЙХАТИ ВА ТУРИ

Косметик муолажалар номи	Изоҳ
Терини тозалаш (демакияж)	Юз терисини илгари қўлланилган косметик воситалар (тонал кремлар, тушь, помада, румяна ва б.)дан, шунингдек, табиий тери ифлосланишларини олдиндан тозалаш.
Юзни гигиеник тозалаш (тери қаватларининг бутунлигини бузмаган ҳолда)	Юз терисини табиий ифлосланишлардан механиқ қўлда тозалаш.
Юзаки пилинг (дерматокосметолог шифокор тайинлаганидан сўнг)	Терининг мугуз қаватини тозалаш ёки кўчиришнинг дастаки, аппаратли, ўсимлик ва биологик усуллари йиғиндиси.
Вапоризация	Терини гигиеник тозалаш ва ниқобдан олдин аппарат билан буғ ёрдамида терини буғлаб юмшатиш муолажаси.
Микронидлинг (дерматокосметолог шифокор тайинлаганидан сўнг)	Мезороллер ва мезоручкалар ёрдамида косметик воситалар, дори воситалари, тиббиётда қўлланиладиган воситаларни инъекциясиз тери ичига киритиш усули.
Юз ва бўйин учун ниқоблар	Юз терисини намлаш, озиқлантириш ва юз териси қаришини, гиперпигментациясининг олдини олиш, терини ифлосланишдан тозалаш мақсадида қўлланиладиган косметик воситаларни қўйиш муолажаси.
Юз ва бўйинни юзаки гигиеник уқалаш	Гигиеник ва эстетик мақсадда махсус аппаратлар ёрдамида ёки қўлларда ўтказиладиган одам териси соҳаларига дозаланган механиқ таъсирлар қилиш усуллари йиғиндиси.
Депиляция	Соч пиёзчасига тегмай мум ёки биомасса ёрдамида сочларни олиб ташлаш, натижада сочларнинг ўсишига путур етмайди.
Қулоқ соличаги пирсинги	Зебу зийнатлар учун асептик усулда (тўппонча) канал шакллантириш мақсадида қулоқ супралари солинчагини тешиш.
Юз ва бўйин терисини комплекс парвариш қилиш	Юз ва бўйин терисига тозалаш, озиқлантириш, намлантириш мақсадида косметик воситаларни бирин-кетин суртиш.
Баданни комплекс парвариш қилиш	Бадан терисини тозалаш, озиқлантириш, намлантириш мақсадида косметик воситаларни бирин-кетин суртиш.
Солярий (дерматокосметолог шифокор тайинлаганидан сўнг)	Косметик загар (офтобдан қорайиш) мақсадида сунъий ультрабинафша нурда нурлантириш муолажаси.
Тирноқларга лак суртмасдан гигиеник маникюр ва педикюр	Исталган шакл бериш мақсадида тирноқ пластинкаси четларига арралаш усулида ишлов бериш, шунингдек, тирноқ олди болишчаси зонасини тозалаш, қўл ва оёқ терисини уқалаш, тирноқ пластинкасига лак ва декоратив элементлар суртиш.
Юмшатувчи, тонусни оширувчи парафинли ванначалар	Қўл ва оёқ панжаларини косметик воситаларни сувли эритмасига, доривор ўтлар дамламаси, қайнатмаси ёки юмшатилган парафинга солиб туриш.
Маслаҳат	Тери қаришининг профилактикаси, соғлом турмуш тарзи масалалари бўйича маслаҳат бериш, мижозларни уйда парвариш учун ишлатиладиган косметика ёрдамида ташқи кўринишини парвариш қилиш усулларига ўргатиш.
Уқалаш (даволовчи уқалаш, дерматокосметолог шифокор тайинлаганидан сўнг)	Умумий уқалаш Юзни уқалаш Бўйинни уқалаш Панжаларни уқалаш Бошнинг сочли қисмини уқалаш Пилинг уқалаш Терини вакуумли уқалаш
Криомассаж (уқалаш) (дерматокосметолог шифокор тайинлаганидан сўнг)	Суюқ азот билан терини уқалаш.
Фотоэпиляция	Юқори импульсли ёруғлик манбалари ёрдамида сочни олиб ташлаш усули.
Фото ёшартириш	Теридаги ёшга оид ўзгаришлар коррекциясига қаратилган интенсив импульс ёритилиш ва лазерли нурлаш аппаратларида ўтказиладиган ноаблятив муолажалар йиғиндиси.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ПРИКАЗ

Об утверждении Положения «О порядке оказания медицинской помощи по профилю «медицинская косметология»»

В соответствии с Постановлением Кабинета Министров Республики Узбекистан от 31 июля 2017 года № 563 «О мерах по дальнейшему развитию дерматовенерологической службы Республики Узбекистан на 2017–2021 годы» приказываю:

1. Утвердить Положение «О порядке оказания медицинской помощи по профилю «медицинская косметология»» согласно приложению.
2. Главные врачи республиканских и областных кожно-венерологических диспансеров (учреждений) являются ответственными за косметологическую службу.
3. Определить, что главные врачи республиканских и областных кожно-венерологических диспансеров (учреждений) назначаются и освобождаются от занимаемой должности министром здравоохранения Республики Узбекистан.
4. Контроль за выполнением настоящего приказа возложить на первого заместителя министра Б. Юсупалиева.

Министр **А. Шадманов**

г. Ташкент,
«17» декабря 2018 г.
№ 652

Приложение к приказу МЗ РУз
от 17 декабря 2018 г. № 652

ПОЛОЖЕНИЕ
О ПОРЯДКЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПО ПРОФИЛЮ «МЕДИЦИНСКАЯ КОСМЕТОЛОГИЯ»

Глава 1. Общие правила

1. Настоящее Положение регулирует вопросы оказания медицинской косметологической помощи населению в государственных медицинских учреждениях (далее – учреждение) Министерства здравоохранения.

2. Главным методическим центром оказания медицинской косметологической помощи населению является Республиканский специализированный научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии МЗ РУз (далее в тексте – РСНПМЦ ДВиК).

3. Контроль за косметологическими службами осуществляется Министерством здравоохранения.

4. Подготовка, переподготовка и повышение квалификации врачей-дерматокосметологов, а также на постоянной основе совершенствование учебных программ осуществляется в установленном порядке.

5. Конгрессы, конференции, семинары, мастер-классы и другие учебные мероприятия, в том числе с участием международных организаций и специалистов, осуществляются согласованно с РСНПМЦ ДВиК.

6. Медицинская косметологическая помощь оказывается врачом-дерматокосметологом в учреждениях и структурных подразделениях, осуществляющих свою деятельность в соответствии с нормативными документами.

7. Штатная численность медицинского и другого персонала кабинета устанавливается исходя из потребностей и утвержденных штатных нормативов.

8. Оказание медицинской косметологической помощи (терапевтической) включает:
- диагностику и коррекцию врожденных и приобретенных морфофункциональных нарушений покровных тканей человеческого организма, в том числе возникающих вследствие травм и хирургических вмешательств, химиотерапевтического, лучевого и медикаментозного воздействия и перенесенных заболеваний;
- информирование населения о гигиенических рекомендациях по предупреждению заболеваний, профилактике преждевременного старения и инволюционной деградации кожи и ее придатков, подкожной жировой клетчатки и мышечного аппарата.

9. При первичном обращении пациента врач-дерматокосметолог:
- оценивает жалобы пациента, структурную целостность и функциональную активность покровных тканей, выявляет конкретные дефекты и нарушения, требующие проведения косметологической коррекции;
- информирует пациента о процедурах для самостоятельного выполнения;
- дает рекомендации по уходу за покровными тканями организма, в том числе проводит обучение необходимым гигиеническим навыкам;
- заполняет медицинскую документацию в установленном порядке;
- составляет план необходимого обследования и лечения;
- назначает медицинские процедуры для выполнения средним медицинским персоналом;
- выполняет медицинские процедуры, необходимые для коррекции выявленных нарушений и дефектов.

10. При повторных обращениях пациента врач-дерматокосметолог:
- оценивает динамику состояния комплекса покровных тканей в процессе проводимых медицинских манипуляций и косметологической коррекции;
- оценивает клиническую эффективность проводимых медицинских вмешательств и выполнение пациентом врачебных рекомендаций и назначений и при наличии медицинских показаний вносит коррективы в проводимое лечение;
- выполняет медицинские процедуры и манипуляции для коррекции выявленных нарушений и дефектов;
- контролирует проведение назначенных медицинских процедур средним медицинским персоналом;
- в медицинской документации делает записи о состоянии пациента и динамике клинической картины.

11. При подозрении или выявлении врачом-дерматокосметологом злокачественных новообразований кожи и (или) ее придатков пациент направляется в онкологическое учреждение для уточнения диагноза и определения последующей тактики ведения пациента в соответствии с Порядком оказания медицинской помощи населению при онкологических заболеваниях.

В случае выявления врачом-дерматокосметологом доброкачественного новообразования кожи и (или) ее придатков определяет тактику лечения.

12. При выявлении врачом-дерматокосметологом состояний, требующих оказания медицинской помощи с использованием методов пластической и челюстно-лицевой хирургии, пациент направляется в медицинские организации, оказывающие медицинскую помощь соответствующего профиля.

13. При выявлении врачом-дерматокосметологом клинических проявлений кожных болезней, инфекций, передаваемых половым путем, инфекционных заболеваний, ВИЧ-инфекции, туберкулеза пациент направляется в медицинские организации, оказывающие медицинскую помощь соответствующего профиля.

14. Врач-дерматокосметолог определение работ и услуг по косметологии осуществляет согласно приложению 1 к настоящему Положению.

15. Специалисты (эстетисты) со средним медицинским образованием, прошедшие дополнительное профессиональное образование по специальности «Сестринское дело по дерматовенерологии и косметологии», осуществляют перечень видов косметических услуг согласно приложению 2 к настоящему Положению.

Глава 2. Типовая должностная инструкция врача-специалиста (медицинского косметолога, дерматокосметолога)

16. Для занятия должности «Врач-дерматокосметолог» специалисту необходимо при наличии высшего профессионального образования по одной из специальностей «Лечебное дело» (в том числе по факультету «Медико-педагогический») или «Педиатрия» получить послевузовское образование (первичная специализация) по специальности «Дерматовенерология», иметь стаж работы по указанной специальности не менее трех лет и пройти профессиональную переподготовку в объеме не менее 432 часов по специальности «Медицинская косметология».

17. Врач-дерматокосметолог руководствуется в своей работе приказами, инструкциями, указаниями министра здравоохранения, действующим законодательством и другими нормативными документами вышестоящих организаций, приказами и распоряжениями главного врача лечебно-профилактического учреждения (далее в тексте – ЛПУ).

18. Дерматокосметолог оказывает косметологические услуги в учреждениях, осуществляющих медицинскую деятельность.

Глава 3. Типовая должностная инструкция медицинской сестры по косметическим процедурам медицинского косметологического кабинета

19. На должность медицинской сестры медицинской косметологии назначаются специалисты, получившие дополнительное профессиональное образование по специальности «Сестринское дело по дерматовенерологии и косметологии».

20. Медицинская сестра медицинской косметологии должна знать основы законодательства о здравоохранении; основы организации лечебно-профилактической помощи в клиниках и амбулаторно-поликлинических учреждениях; основы социальной гигиены, медицинской этики и деонтологии; правила оказания неотложной медицинской помощи; основы санитарного просвещения; правила внутреннего трудового распорядка; правила и нормы охраны труда, техники безопасности, производственной санитарии и противопожарной защиты; теоретические основы и методы медицинской косметологии.

22. Медицинская сестра медицинской косметологии работает под непосредственным руководством врача медицинского косметологического кабинета (отделения) и старшей медицинской сестры отделения.

Глава 4. Заключительные правила

24. Лица, виновные в нарушении настоящего Положения, несут ответственность в установленном законодательством порядке.

Приложение 1
к Положению о порядке оказания
медицинской помощи по профилю
медицинская косметология

ПЕРЕЧЕНЬ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАБОТ И УСЛУГ ПО КОСМЕТОЛОГИИ, ОСУЩЕСТВЛЯЕМЫХ ВРАЧОМ-ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГОМ

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ПРОЦЕДУРЫ

Наименование косметической процедуры	Определение термина
Мезотерапия	Инъекционный терапевтический метод введения медикаментов, изделий медицинского назначения, компонентов аутологической крови* внутрикожно с целью получения лечебного и эстетического эффекта, а также профилактики возрастных изменений за счет вводимых средств и стимуляции биологически активных точек.
Озонотерапия	Лечение с помощью озоно-кислородной смеси в виде внутривенного введения озонированного физиологического раствора, малой и большой аутогемоозонотерапии*, мезоозонотерапии для лечения различных дерматологических заболеваний, коррекции косметологических дефектов и возрастных изменений.
Ботулинотерапия	Коррекция избыточной мимической активности, мимических морщин и гипергидроза путем введения препаратов, содержащих ботулотоксин.
Контурная пластика лица (аугментация)	Коррекция косметических дефектов и возрастных изменений кожи при помощи интрадермального, супрапериостального введения изделий медицинского назначения на основе стабилизированной гиалуроновой кислоты, гидроксиапатита, а также аутожира и аутоплазмы.
Пилинги	Процедуры, приводящие к эксфолиации различных слоев эпидермиса с целью омоложения кожи и коррекции косметических недостатков. Проводится химическими, механическими, аппаратными (лазерный, ультразвуковой, радиоволновой) методами.
Поверхностный пилинг	Затрагивает зернистый и роговой слой эпидермиса.
Срединный пилинг	Слущивается весь эпидермис и затрагивается сосочковый слой дермы.
Глубокий пилинг	Разрушает эпидермис, сосочковый слой дермы и затрагивает сетчатый слой. Производится с использованием составов, содержащих фенол, и в ряде случаев кротоновое масло, а также лазерной шлифовкой. Проводится на ограниченном участке кожи.
Нитевой лифтинг	Безоперационная подтяжка тканей. Используются рассасывающиеся нити из капролака и полидиоксанона.
Вскрытие инфильтратов и кист при угревой болезни	Проводится с целью санации инфильтратов от гнойного воспаления при конглобатной форме угревой болезни.
Дермабразия	Метод механического отшелушивания кожи до дермы с целью устранения рубцов, пигментации и других косметических дефектов кожи.
Микродермабразия	Легкий механический пилинг кожи, который проводится микрокристаллами оксида алюминия.
Иссечение рубцов	Проводится путем иссечения патологических рубцов с целью формирования косметического шва.
Пересадка волос (собственные волосы и биологические замещающие «биоволосы»)	Проводится специальной методикой (в т. ч. аппаратной) пересадки волосяных фолликулов и замещающих «биоволос» для роста волос в зоне их отсутствия.
Пересадка волос	Проводится специальной методикой (в т. ч. аппаратной) пересадки волосяных фолликулов для роста волос в зоне их отсутствия.
Пересадка аутомеланоцитов	Проводится специальной методикой пересадки аутомеланоцитов здоровой кожи в депигментированные участки.
Удаление доброкачественных новообразований кожи и подкожно-жировой клетчатки инфекционного и неинфекционного происхождения	Проводится с целью устранения косметического недостатка. В зависимости от размера, форм и расположения образований применяется хирургический, криодеструктивный, лазерный, радиоволновой и электрокоагуляционный методы.
Склеротерапия	Устранение мелких сосудистых звездочек (телеангиоэктазий) путем инъекций склерозирующих препаратов** и аппаратных методик.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ И АППАРАТНЫЕ МЕТОДЫ В МЕДИЦИНСКОЙ КОСМЕТОЛОГИИ (ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИИ)

Наименование физиотерапевтической/аппаратной процедуры	Определение термина
Ионофорез кожи	Физиотерапевтический метод воздействия на организм при помощи гальванического тока.
Дезинкрустация, гальваническая чистка лица	Косметическая процедура, которая проводится при помощи гальванизации.
Броссаж кожи	Броссаж – вид механического пилинга кожи, осуществляемый при помощи специальных щеток.
Микротоковая терапия	Физиотерапевтический метод воздействия на кожу, который основан на использовании слабого импульсного электрического тока.
Ультразвуковой пилинг	Метод механического пилинга, который проводится ультразвуковым аппаратом через лосьон, минеральную воду или разрыхляющий гель.
Ультрафонофорез	Процедура, при которой происходит глубокое воздействие на кожу с введением питательных веществ, осуществляется микромассаж и лимфодренаж при помощи ультразвуковых волн.
Дарсонвализация	Метод физиотерапевтического воздействия на поверхностные ткани и слизистые оболочки организма человека импульсными токами высокой частоты.
УВЧ-терапия	Воздействие переменного электрического поля ультравысокой частоты (УВЧ), подводимого к проблемным местам организма больного с помощью конденсаторных пластин.
Электроэпиляция	Разрушение электрическим током волосяной луковицы путем направления электрического разряда непосредственно на корень волоса.
Фракционный фототермолиз (фототермолиз)	Процедура, позволяющая разрушить старые поврежденные клетки кожи и одновременно стимулирующая образование новых клеточных элементов.
Аблятивная лазерная шлифовка кожи	Удаление поверхностного слоя кожи посредством излучения интенсивных, кратковременных лазерных импульсов, которые разогревают и испаряют воду, содержащуюся в поверхностных слоях кожи, в результате этого выпариваются клетки эпидермиса.
Неаблятивная лазерная шлифовка кожи	Процедура лазерного омоложения кожи, которая основана на воздействии лазерных лучей в глубоком дермальном слое кожи, при этом эпидермис остается нетронутым.
Удаление пигментных образований кожи и татуировок	Комплекс неаблятивных процедур, проводимых на аппаратах интенсивного импульсного света и лазера, направленных на обесцвечивание пигментов, введенных в дерму, и на лечение гиперпигментации кожи.
Интенсивная пульс-терапия (IPL-Intensed Pulse Light – импульсная терапия интенсивным светом)	Комплекс неаблятивных процедур, проводимых на аппаратах интенсивного импульсного света и лазерного излучения, направленных на коррекцию возрастных изменений кожи, осветление гиперпигментных пятен, удаление волосяных фолликулов и мелких сосудов.
Гальванокаустика	Прижигание, разрушение и разъединение тканей с помощью платиновой проволоки, накаленной электрическим током.
Криодеструкция	Локальное воздействие низких температур с лечебной целью.
Криомассаж	Метод криотерапии, заключающийся в сочетании холодового воздействия на ткани организма в комплексе с массажными приемами.
Криолиполиз	Процедура коррекции фигуры и устранения жировых отложений без операции, проводимая контролируемым не инвазивным местным охлаждением жировой прослойки.
Трихопигментация (микропигментация)	Метод эстетического пигментирования кожи с целью камуфляжа различных видов алопеции и депигментных пятен кожи за счет имитации с помощью пигмента.
Высокочастотная радиоволновая и ультразвуковая терапия (RF-терапия)	Воздействие на кожу и подкожную жировую клетчатку радиочастотных волн, вызывающих их прогревание, в результате чего происходит усиление выработки собственных коллагеновых и эластиновых волокон, а также нормализация функции потовых желез при гипергидрозе.
Искусственная сублимация поверхностных слоев кожи	Образование электрической дуги с помощью ионизированного газа (плазмы) и под его действием, не передавая в окружающую ткань тепла; добивается искусственная сублимация тканей и излишняя кожа ликвидируется.

* При соблюдении требований СанПиН по внутрибольничной профилактике гемоконтактных инфекций.

** После консультации сосудистого хирурга.

Приложение 2
к Положению о порядке оказания
медицинской помощи по профилю
медицинская косметология

ПЕРЕЧЕНЬ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОСМЕТИЧЕСКИХ УСЛУГ, ПРОВОДИМЫХ СПЕЦИАЛИСТАМИ (ЭСТЕТИСТАМИ) СО СРЕДНИМ МЕДИЦИНСКИМ ОБРАЗОВАНИЕМ, ПРОШЕДШИМИ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ПО СПЕЦИАЛЬНОСТИ «СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО ПО ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ»

Наименование косметической процедуры	Определение термина
Очищение кожи (демакияж)	Предварительная очистка кожи лица от ранее нанесенных косметических средств (тональные кремы, тушь, помада, румяна и др.), а также естественных кожных загрязнений.
Гигиеническая чистка лица (без нарушения целостности кожных покровов)	Механическое ручное очищение кожи лица от естественных загрязнений.
Поверхностный пилинг (после назначения врача-дерматокосметолога)	Совокупность ручных, аппаратных, растительных и биологических методов и способов очищения или отшелушивания рогового слоя кожи.
Вапоризация	Аппаратная процедура распаривания кожи паром перед гигиенической чисткой кожи и маской.
Микронидлинг (после назначения врача-дерматокосметолога)	Метод безинъекционного введения в кожу косметических средств, медикаментов, изделий медицинского назначения с помощью мезороллеров и мезоручек.
Маски для лица и шеи	Процедура наложения косметического средства, применяемого с целью увлажнения, питания и профилактики увядания кожи лица, гиперпигментации, очищения кожи от загрязнения.
Поверхностный гигиенический массаж лица и шеи	Совокупность приемов механического дозированного воздействия на участки кожи человека, проводимых с помощью специальных аппаратов или руками с гигиенической и эстетической целью.
Депиляция	Удаление волос с помощью воска или биомассы, не затрагивающее волосяную луковицу, в результате чего рост волос не нарушается.
Пирсинг мочки уха	Прокол мочек ушных раковин с целью формирования канала для украшений асептическим методом (пистолет).
Комплексный уход за кожей лица и шеи	Последовательное нанесение косметических препаратов на кожу лица и шеи с целью очищения, питания, увлажнения.
Комплексный уход за телом	Последовательное нанесение косметических средств на кожу тела с целью очищения, питания, увлажнения.
Солярий (после назначения врача-дерматокосметолога)	Процедура искусственного ультрафиолетового облучения с целью получения косметического загара.
Гигиенический маникюр и педикюр	Обработка края ногтевой пластины методом опиливания с целью придания желаемой формы, а также очистка зоны околоногтевого валика, массаж кожи рук, нанесение лака и декоративных элементов на ногтевую пластину.
Смягчающие, тонизирующие, парафиновые ванночки	Погружение кистей рук и стоп в водный раствор косметических средств, настоев, отваров лекарственных растений либо в размягченный парафин.
Консультация	Консультирование по вопросам профилактики старения кожи, здорового образа жизни, обучение клиентов приемам ухода за внешностью с помощью косметики для домашнего ухода.
Массаж (лечебный массаж, после назначения врача-дерматокосметолога)	Общий массаж Массаж лица Массаж шеи Массаж кистей Массаж волосистой части головы Пилинг-массаж Вакуумный массаж кожи
Криомассаж (после назначения врача-дерматокосметолога)	Массаж кожного покрова жидким азотом.
Фотоэпиляция	Метод удаления волос при помощи высокоимпульсного света.
Фотоомоложение	Комплекс неаблятивных процедур, проводимых на аппаратах интенсивного импульсного света и лазерного излучения, направленных на коррекцию возрастных изменений кожи.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК: 616.231-073.75:616-006.6-085

ОНКОМАРКЕРЫ HE-4 И CA-125 В РАННЕМ СКРИНИНГЕ ОНКОПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

АЛИМУХАМЕДОВА Ю.А., ХАЛИДОВА Х.Р., ПОРСОХОНОВА Д.Ф.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

ХУЛОСА

АЁЛЛАРНИНГ КИЧИК ЧАНОК ЖИНСИЙ АЪЗОЛАРИ ЯЛЛИГЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИДА HE-4 ВА CA-125 ОНКОМАРКЕРЛАРНИ ЭРТА СКРИНИНГ АНИҚЛАШ

Алимухамедова Ю.А., Халидова Х.Р., Порсохонова Д.Ф.

Аёлларни кичик чанок жинсий аъзолари яллигланиш касалликларида HE-4 ва CA-125 онкомаркерларни эрта скрининг аниқлаш таҳлилини адабиётларда куриб чиқлади.

Калит сўзлар: КЧЖАЯ, тухумдан саратони, онкомаркер HE-4, онкомаркер CA-125.

SUMMARY

ONCOMARKERS HE-4 and CA-125 IN EARLY SCREENING OF ONCOPATOLOGY IN WOMEN WITH PID

Alimuhamedova Yu.A., Khalidova Kh.R., Porsohonova D.F.

The literature data on the early diagnosis of oncopathology in screening of PID for women based on the definition of tumor markers HE-4 and CA-125 are considered.

Keywords: PID, ovarian cancer, CA-125 oncomarker, HE-4 oncomarker.

РЕЗЮМЕ

ОНКОМАРКЕРЫ HE-4 и CA-125 В РАННЕМ СКРИНИНГЕ ОНКОПАТОЛОГИИ У ЖЕНЩИН С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

Алимухамедова Ю.А., Халидова Х.Р., Порсохонова Д.Ф.

В статье рассматриваются литературные данные по ранней диагностике онкопатологий в скрининге ВЗОМТ у женщин на основе определения онкомаркеров HE-4 и CA-125.

Ключевые слова: ВЗОМТ, рак яичников, онкомаркер CA-125, онкомаркер HE-4.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ) занимают ведущее место среди причин репродуктивных потерь, осложненного течения беременности, родов и послеродового периода. В последнее десятилетие отмечена тенденция к повышению частоты ВЗОМТ, что связано с широким распространением инфекций, передающихся половым путем.

Исследования C. Buckley, H. Fax [13] свидетельствуют, что причиной ВЗОМТ является постоянная персистенция инфекционного агента, которая, с одной стороны, обусловлена патогенными свойствами микроорганизмов, с другой – разнообразными дефектами в системе локальной иммунной защиты организма, что предопределяет отсутствие заключительной фазы воспаления – регенерации ткани.

Согласно результатам исследования C. Rasmussen et al. [2], у пациенток с наличием в анамнезе ВЗОМТ частота развития рака яичников повышается в 2,78 раза. Ряд авторов [1, 16] указывают, что одновременно увеличиваются затраты на диагностику и лечение, которые составляют 50–60 % всех расходов на оказание гинекологической помощи населению.

В начале XXI в. опухоли яичников остаются актуальной проблемой современной гинекологии, составляя 14 % от всех новообразований репродуктивной системы женщин [15]. Наиболее актуальна ранняя диагностика злокачественных опухолей яичников (ЗОЯ). Она опре-

деляется высокими показателями заболеваемости и смертности от данной патологии, а также отсутствием в течение десятилетий заметного улучшения результатов лечения [7, 10].

Большинство новообразований яичников являются доброкачественными опухолями и составляют 70–80 %. Среди них наиболее часто встречаются эпителиальные опухоли (22,86 %) и зрелые тератомы (15,7 %). Значительная часть образований яичников представлена опухолевидными ретенционными образованиями – 70,9 % [1, 14]. Вопросы этиологии и патогенеза опухолей яичников (ОЯ) в современной литературе освещены достаточно широко. Среди причин, влияющих на возникновение ОЯ, выделяют экзогенные и эндогенные факторы [2, 4].

Большинство ОЯ развиваются в возрасте от 31 до 60 лет, но чаще старше 40 лет. Данная патология приводит к нарушению репродуктивной, менструальной, сексуальной функций, к соматическим заболеваниям и нередко к инвалидизации женщины. Эти изменения являются причиной утраты трудоспособности, что обусловливает социальный и экономический аспекты данного заболевания [3].

Главными причинами неутешительных статистических тенденций являются: прогрессирующее ухудшение экологической обстановки, наследственная предрасположенность к злокачественным опухолям, сложность дифференциальной диагностики доброкачественных опухолей (ДО) и ОЯ, отсутствие в общей системе здравоохранения системы ранней диагностики и профилактики данного заболевания [9, 11, 12]. Таким образом, проблема ОЯ имеет не только медицинское, но и большое социальное значение для общества сегодняшнего дня и будущих поколений.

Основная причина неблагоприятных исходов заболевания заключается в том, что 70–85 % пациенток поступают для первичного лечения уже с наличием далеко зашедших стадий опухолевого процесса [2, 11]. Главная роль ранней диагностики ОЯ в выживаемости больных не вызывает сомнений. По приблизительным оценкам ряда авторов, если бы 75 % наблюдений ОЯ были обнаружены на I или II стадии, то смертность снизилась бы на 50 % [15].

Высокая смертность больных ОЯ обусловлена не только чрезвычайно агрессивным течением болезни, но и ее бессимптомным развитием, отсутствием скрининговых программ ранней диагностики, малоэффективным лечением, способностью к раннему и интенсивному метастазированию имплантационным, лимфогенным и гематогенным путями [10].

Согласно современным представлениям, снижения заболеваемости ОЯ можно достигнуть только при своевременной диагностике ДО, на фоне которых нередко развивается рак [1]. Дифференциальная диагностика опухолевидных образований и истинных ОЯ у пациенток в репродуктивном возрасте позволяет избежать неоправданных операций, вместе с тем, запоздалое выявление новообразований яичников нередко приводит к необоснованному длительному наблюдению [6].

На современном этапе для диагностики ОЯ используют целый комплекс методов: ультразвуковое исследование, лабораторные методы, магнито-резонансная томография (МРТ), компьютерная томография (КТ), позитронно-эмиссионная томография, совмещенная с компьютерной томографией (ПЭТ-9 КТ).

Широко используется и имеет огромное значение в диагностике рака яичников иммунологическое исследование (определение в сыворотке крови опухолеассоциированного маркера Cancer antigen 125 (CA-125), Human epididymis protein 4 (He-4)).

К числу перспективных и информативных методов доклинической и дифференциальной диагностики ОЯ относятся иммунологические методы исследования: определение в сыворотке крови и перитонеальной жидкости уровня опухолевых маркеров типа CA-125, Cancer Antigen 50 (CA-50), Cancer Antigen 19-9 (CA-19-9), He-4, carcinoembryonic antigen (CEA) и др., которые являются антигенами, вырабатываемыми опухолевой тканью. Согласно определению Я.В. Бохмана (1989), опухолевый маркер – это белковая субстанция, которая появляется у онкологического больного и коррелирует с наличием опухоли, степенью ее распространения и регрессией в процессе лечения.

Онкомаркер CA-19-9 является карбогидратным антигеном, гликопротеином, имеющим молекулярную массу 1000 кДа, модифицированной формой антигена группы крови Левиса (опухоли пациентов, у которых ген Левиса отсутствует, CA-19-9 не выделяют). CA-19-9 вырабатывают клетки карциномы поджелудочной железы, в некоторых случаях – опухолевые клетки печени и желудка. Неопухолевые клетки поджелудочной железы, печени, желудка, легких и желчного пузыря содержат CA-19-9 в нормальных количествах. При подозрении на наличие онкопатологии одновременно с референсными значениями CA-19-9 нужно учесть отсутствие антигена Левиса у некоторой части людей. Таким пациентам назначается онкомаркер CA-50. Уровень CA-19-9 значительно повышается при следующих онкопатологиях: раке поджелудочной железы, раке желчных путей или желчного пузыря и первичном раке печени, колоректальном раке, раке желудка, раке матки, раке молочных желез, муцинозном раке яичников [5, 15].

Онкомаркер CA-50 также называется онкомаркером поджелудочной железы, поскольку он

наиболее информативен и специфичен именно в отношении злокачественных опухолей данного органа. Максимальная точность в выявлении рака поджелудочной железы достигается при одновременном определении концентраций онкомаркеров СА-50 и СА-19-9. Определение концентрации СА-50 в практической медицине проводится в следующих случаях: подозрение на рак поджелудочной железы (в том числе на фоне нормального уровня СА-19-9); подозрение на рак толстой или прямой кишки; контроль эффективности терапии; раннее выявление метастазов или рецидива рака поджелудочной железы. Нормальной (не повышенной) является концентрация СА-50 менее 25 ед/мл в крови. Повышение уровня СА-50 наблюдается при следующих онкологических и неонкологических патологиях:

онкологические заболевания: рак поджелудочной железы, прямой или толстой кишки, желудка, яичников, легких, молочной железы, простаты, печени;

неонкологические заболевания: острый панкреатит; гепатиты; цирроз печени; холангит; язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки [5, 17].

Опухолеассоциированный антиген 125 (СА-125) является онкофетальным белком. У взрослых образуется эпителиальными клетками дыхательных путей, у плода встречается в эпителиальных клетках дыхательного и пищеварительного тракта. Определение СА-125 необходимо для диагностики и контроля лечения рака яичников (серозный, эндометриальный, светлоклеточный и недифференцированный рак яичников), аденокарциномы эндометрия или фаллопиевых труб, других злокачественных новообразований (рак матки, желудка, поджелудочной железы, печени, прямой и сигмовидной кишки, молочной железы, легких). Основное значение определения уровня СА-125 – динамическое наблюдение в ходе лечения установленного рака яичников, а также прогноз прогрессирования процесса.

Однако, к сожалению, не все онкомаркеры обладают достаточной специфичностью. Так, высокий уровень антигена СА-125 (>35 ед/мл) наблюдается не только у больных с образваниями на яичниках, но и с опухолями другой локализации [5]. Чувствительность данного онкомаркера в отношении рака яичников на ранних стадиях низкая (30–50 %), а также повышение концентрации СА-125 наблюдается только у 80–90 % пациенток с раком яичников на поздних стадиях [8].

He-4 – эпидидимальный секреторный белок, относительно новый онкомаркер рака яичника. Это ингибитор протеаз, который в норме присутствует в эпителии репродуктивной и дыхательной систем. Его уровень повышается в крови пациенток с ОЯ по сравнению с женщинами с неизмененными яичниками или с доброкачественными и высокодифференцированными злокачественными опухолями яичника.

Норма содержания онкомаркера HE-4 в крови женщин

Возраст, лет	Концентрация, пМоль/л
до 40	до 60,5
40–49	до 76,2
50–59	до 74,3
60–69	до 82,9
старше 70	до 104,0

Считается, что определение He-4 эффективнее, чем СА-125, выявляет ОЯ. Однако следует отметить, что онкомаркер He-4, так же, как и онкомаркер СА-125, выявляет только ОЯ эпителиального происхождения и не выявляет герминогенные опухоли или опухоли стромы полового тяжа (гормонально активные). У здоровых женщин средний уровень He-4 в плазме крови составляет 34,1 пМоль, у пациенток с доброкачественными гинекологическими заболеваниями – 39,1 пМоль, у больных с ОЯ значительно возрастает – 248,7 пМоль [13]. Все биомаркеры современной онкогинекологии, в том числе и СА-125, обладают недостаточной специфичностью и имеют низкую чувствительность. Доказано преимущество использования сочетания нескольких диагностических биомаркеров вместо одного или панелей маркеров.

Не так давно, для того чтобы провести первичную дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных новообразований яичника, американскими учеными был разработан алгоритм ROMA (Risk of Ovarian Malignancy Algorithm), позволяющий определять для пациенток высокий и низкий риск по ОЯ. К настоящему моменту этот алгоритм был апробирован в нескольких крупных исследованиях [8]. Алгоритм ROMA – это математическая модель, которая рассчитывает вероятность наличия рака яичника при указанных значениях онкомаркеров СА-125 и He-4 с учетом менопаузального статуса пациентки. При разработке алгоритма ROMA первоначально оценивали роль 7 онкомаркеров ОЯ, однако было показано, что использование комбинации только двух из них (СА-125 и He-4) имеет максимальное прогностическое значение. Индекс ROMA рассчитывается по специальным формулам и зависит от периода гормональной активности женщины. В пременопаузе применяются значения индекса ROMA 1, в постменопаузе – ROMA 2. Расчет индекса производится из двух показателей – это так называемый «прогностический индекс» (ПИ) и норма онкомаркеров.

Традиционная формула выглядит следующим образом:

ROMA = exp(ПИ) / [1 + exp(ПИ)] × 100.

Прогностический индекс рассчитывается по формулам:

пременопауза: (–12,0 + 2,38 × HE4 + 0,0626 × CA125);

постменопауза: (–8,09 + 1,04 × HE4 + 0,732 × CA125).

Для женщин репродуктивного возраста:

ROMA < 11,4 % – низкий риск обнаружения эпителиального рака яичника;

ROMA ≥ 11,4 % – высокий риск обнаружения эпителиального рака яичника.

У женщин в период менопаузы (климакса):

ROMA < 29,9 % – низкий риск обнаружения эпителиального рака яичника;

ROMA ≥ 29,9 % – высокий риск обнаружения эпителиального рака яичника.

Одновременное определение в крови уровней онкомаркеров яичников CA-125 и HE-4 имеет наивысшую чувствительность (76 %) и специфичность (95 %) и является лучшей на сегодняшний день комбинацией для лабораторного выявления рака яичников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований женской половой сферы // Онкогинекология. 2012. № 1. С. 18–24.
2. Бохман Я.В. Лекции по онкогинекологии – Москва. 2007. С. 304.
3. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – С-Пб.: «Фолиант». 2002. С. 542.
4. Гинекология. Учебник под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко, – М.: «ГЭОТАР–Медиа». 2009. С. 304.
5. Жорданиа К.И. Роль опухолеассоциированных маркеров в диагностике и лечении рака яичников. В кн.: «Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. – Москва. 2001. С. 58–65.
6. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2013 г. (заболеваемость и смертность). – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена. 2015.
7. Кулаков В И., Серов В.Н. Руководство по охране репродуктивного здоровья. – М.: «Триада-Х». 2001. С. 365.
8. Осадчев В.Б., Сырокваша Е.А. Комплексное определение биологических маркеров в дифференциальной диагностике опухолей и опухолевидных образований яичников. Материалы Российского форума «Мать и дитя». – Москва. 2010. С. 348–349.
9. Прилепская В.Н., Кулаков В.И. Практическая гинекология. – М.: «МЕДпрессинформ». 2008. 760 с.
10. Урманчеева А.Ф., Кутушева Г.Ф. Диагностика и лечение рака яичников. – С-Пб.: «Н.Л.». 2001. С. 48.
11. Barney S.P. Pelvic masses // Med. Clin. North Am. 2008. Vol. 92. № 5. P. 1143–1161.
12. Sokalska A. et al. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound examination for assigning a specific diagnosis to adnexal masses. // Ultrasound Obstet. Gynecol. 2009. Vol. 34. № 4. P. 462–470.
13. Hellstrom I. et al. The HE4 (WFDC2) protein is a biomarker for ovatian carcinoma // Cancer Rec. 2003.
14. Morgan R.J., Armstrong D.K., Alvarez R.D. et al. NCCN. Clinical Practice Guidelines in Oncology // Ovarian cancer, including fallopian tube cancer and primary peritoneal cancer. Version 2. 2015.
15. Siegel R., Ward E., Brawley O., Jemal A. Cancer statistics 2011: the impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths // CA Cancer J Clin. 2011. Vol. 61(4). P. 36–212.
16. Zarochentseva N.V., Arshakyan A.K., Menshikova N.S. Pelvic inflammatory diseases in women // Gynekologia. 2013. Vol. 15 (4). P. 65–69.
17. Woodward E.R. Annual surveillance by CA-125 and transvaginal ultrasound for ovarian cancer in both high-risk and population risk women is ineffective // BJOG. 2007. 114(12). P. 1500–9.

УДК:618.146:616.9:616-006.52-085.281

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВПЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

КАРОМАТОВА Ш. И., ШОДИЕВА Х.Т.

Ташкентская медицинская академия;
кафедра акушерства и гинекологии № 2

ХУЛОСА

ОПВ-ИНФЕКЦИЯСИ ТУФАЙЛИ КЕЛИБ ЧИҚҚАН БАЧАДАН БЎЙНИ ПАТОЛОГИЯЛАРИНИ ДИАГНОСТИКА ВА ДАВОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Карроматова Ш.И., Шодиева Х.Т.

Жинсий йўл орқали юқувчи папилломавирус инфекцияси энг кенг тарқалган патология бўлиб, рак олди касалликлари ривожланишига олиб келишда асосий роль ўйнайди.

Маълумотларни таҳлил қилиш инсон папиллома вируси (ВПЧ) инфекциясининг тарқалиши, учраш частотаси, бачадон бўйни раки ривожланишида муҳим роль ўйнашини кўрсатди ва мухим муаммо эканлигини очиб берди. Замонавий тиббий текширув, даволаш усулларини тўғри танлаш ва олиб бориш, уларни янада чуқурроқ ўрганиш ва уни давом эттиришни кўзлаб, инсон папиллома вируси (ВПЧ) инфекциясининг бачадон бўйни раки (юқори даражада онкоген маркерлар, цитология ва колпоскопик текширув усулини аниқлаган ҳолда) ривожланишига таъсирини ҳисобга олган ҳолда амалга ошириш керак.

Калит сўзлар: бачадон бўйни патологияси, папилломавирус инфекцияси, цитологик текширув, колпоскопия, бачадон бўйни раки, онкоген маркер.

SUMMARY

MODERN VIEWS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF UTERUS CERVIS PATHOLOGY CAUSED BY HPV INFECTION

Karomatova Sh.I., Shodieva X.T.

The most common pathology leading to the devolepment of precancerous diseases is a papillomavirus infection which is sexually transmitted infection. Data analysis showed that the prevalence, frequency of occurrence, the contagiosity of HPV infection plays an important role in the development of CMC cancer and is an actual problem. Modern examination should be carried out taking into account the influence of HPV infection on the development of cervical pathology with the definition of highly oncogenic markers HPV test, cytological and colposcopic research method, for choosing tactics of management and treatment that continues to be improved and studied

Keywords: cervical pathology, papillomavirus infection, cytological examination, colposcopy, cervical cancer, oncogenic marker.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ШЕЙКИ МАТКИ, ОБУСЛОВЛЕННОЙ ВПЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Карроматова Ш.И., Шодиева Х.Т.

Самой распространенной патологией, ведущей к развитию предраковых заболеваний, является папилломавирусная инфекция, передающаяся половым путем. Анализ данных показал, что распространенность, частота встречаемости, контагиозность ВПЧ-инфекции играет важную роль в генезе развития рака шейки матки и является актуальной проблемой. Современное обследование должно проводиться с учетом влияния ВПЧ-инфекции на развитие патологии шейки матки с определением высокоонкогенных маркеров ВПЧ-теста, цитологического и кольпоскопического методов исследования для выбора тактики ведения и лечения больных.

Ключевые слова: патология шейки матки, папилломавирусная инфекция, цитологическое исследование, кольпоскопия, рак шейки матки, онкогенный маркер.

Диспластические изменения многослойного плоского эпителия шейки матки рассматриваются в качестве предраковых состояний, которые, как известно, могут возникать как на

неизмененной шейке матки, так и на фоне патологических процессов. Самой распространенной патологией, ведущей к развитию предраковых заболеваний, является папилломавирусная инфекция, передающаяся половым путем. Доказано, что репликация ВПЧ на начальном этапе приводит к возникновению воспалительной реакции в шейке матки, а в последующем – к возникновению в толще эпителиального слоя атипичных клеток с различной степенью нарушения их дифференцировки, что является пусковым механизмом развития рака шейки матки. [2, 10]. Несмотря на визуальную локализацию поражения и доступность современных методов диагностики, рак шейки матки продолжает занимать второе место в структуре онкологических заболеваний. Благодаря работе немецких ученых весь мир узнал о причастности вируса папилломы человека (ВПЧ) к развитию рака шейки матки [5, 2]. Папилломавирус широко распространен во всем мире и часто поражает молодых сексуально активных мужчин и женщин уже в первый год после начала половой жизни, так как имеет высокую контагиозность, в 60 % случаев приобретается во время первых половых контактов. Резервуаром ВПЧ-инфекции служат уретра, семенная жидкость и предстательная железа [6]. Инфицированность ПВИ шейки матки среди женского населения достигает широкого распространения и колеблется в общей популяции от 15 до 18 %. Особую актуальность проблеме придает распространенность ВПЧ-инфекции шейки матки среди женщин фертильного возраста, сопровождаясь ростом воспалительных заболеваний верхнего генитального тракта, бесплодием, невынашиванием и внутриутробным инфицированием [6].

В ряде работ было показано, что у молодых женщин примерно в 50 % случаев происходит спонтанная элиминация вирусной ДНК в течение 12 месяцев и у 80–85 % – в течение последующих 3–5 лет [10, 13, 17]. Однако в ряде случаев инфекция сохраняется в организме длительное время, приводит к предраковым изменениям и в конечном итоге – к РШМ [9]. В последние годы отмечается увеличение случаев стремительного развития рака шейки матки в течение 2–3 лет после инфицирования ВПЧ у 15–28 % женщин. При отсутствии ВПЧ прогрессирование заболевания в короткие сроки происходит лишь у 1–3 % женщин [18].

Строение вируса папилломы человека. Вирус папилломы человека является мелким термостабильным медленно размножающимся вирусом с диаметром 50–55 нм. Капсид имеет форму икосаэдра и состоит из 72 капсомеров. Вирусный геном представлен двуспиральной, кольцевидно скрученной ДНК, включает около 8 тыс. пар оснований. На одной кодирующей цепи содержится до 10 открытых рамок считывания, которых в зависимости от локализации в геноме делят на ранние и поздние. Ранняя область включает гены E1, E2, ответственные за вирусную репликацию, ген E4, участвующий в процессе созревания вирусных частиц, и гены E5, E6 и E7, обладающие непосредственным трансформирующим потенциалом. Поздние гены L1 и L2 кодируют белки вирусного капсида [5, 12]. В настоящее время тщательно изучена структура ВПЧ и определено, что он оказывает на эпителий продуктивное или трансформирующее воздействие. В результате продуктивного воздействия ВПЧ на эпителий образуются доброкачественные разрастания – папилломы и бородавки. Результатом трансформирующего воздействия являются дисплазии тяжелой степени, прогрессирующее развитие которых приводит к раку [16, 14].

В настоящее время идентифицировано более 100 различных типов вирусов папилломатоза человека. На основании вероятности вызывать предраковые изменения и инвазивный рак типы ВПЧ разделяют на вирусы низкого онкологического риска (6, 11, 40, 42–44, 61), среднего риска (30, 35, 39, 45, 52, 53, 56, 58), высокого риска (16, 18, 31, 33). Вирусы низкого онкологического риска выявляют преимущественно при остроконечных и плоских кондиломах, слабой дисплазии и, редко, при инвазивном раке. Вирусы высокого онкологического риска обнаруживают в 95–100 % неинвазивных и инвазивных форм рака шейки матки. При плоскоклеточном раке более чем в 50 % наблюдений встречают вирусы папилломатоза человека 16-го типа, при аденокарциноме и низкодифференцированном раке – 18-го типа [1].

Согласно результатам современных исследований, *факторами риска инфицирования ВПЧ и развития рака шейки матки* являются:

– раннее начало половой жизни, т. к. в возрасте 14–18 лет биологически незрелый эпителий шейки матки более чувствителен к действию канцерогенов;

– курение, при котором продукты горения концентрируются на всех слизистых, в том числе и шейки матки, приводя к подавлению иммунной активности клеток Лангерганса;

– роды в молодом возрасте (ранее 16 лет), травмы во время родов и абортов;

– наличие сопутствующих инфекций (герпес 2 типа, цитомегаловирус, хламидии, микоплазмы);

– большое количество половых партнеров;

– иммунодефицитные состояния (вирус иммунодефицита человека, иммуносупрессия у пациентов при трансплантации органов).

Методы диагностики патологических состояний шейки достаточно хорошо известны, и в экономически развитых странах их применение строго регламентировано специальными руководствами и протоколами. Отсутствие утвержденных протоколов по ведению пациенток с заболеваниями шейки матки иногда приводит к дискредитации применяемых диагностических методов. Внедрение в практическое здравоохранение стандартизированных подходов к диагностике и лечению в соответствии с международными нормами позволит оптимизировать ситуацию. Слаженная работа врачей-цитологов и кольпоскопистов, а также разумное использование таких дополнительных современных методов диагностики, как ВПЧ-тестирование, молекулярные маркеры, должны сводить к минимуму возможность диагностических ошибок и сокращать неоправданно широкое применение деструктивных методов лечения в тех случаях, когда возможно динамическое наблюдение за пациентками [8]. Важным диагностическим методом на первом этапе исследования является цитологический скрининг. Эффективность скрининга заболеваний шейки матки, безусловно, зависит от чувствительности цитологического исследования, которая, по данным разных авторов, составляет от 66 до 83 % [7]. Цитологический скрининг характеризуется высокой специфичностью и более низкой чувствительностью. При этом частота ложноотрицательных результатов может достигать 20 % и выше. Анализ публикаций показывает, что в 70–80 % случаев причиной ложноотрицательных цитологических ответов является некачественный забор материала для цитологического исследования и лишь в 10–30 % случаев – ошибочная интерпретация цитологических данных. Ложноположительные результаты, как правило, нивелируются при проведении кольпоскопии (КС) и прицельной биопсии [16].

Установление этиологической роли ВПЧ в развитии рака шейки матки привело к тому, что диагностика папилломавирусной инфекции, наряду с цитологическими исследованиями, стала рассматриваться как важнейший элемент его скрининга и профилактики [11]. В многочисленных эпидемиологических исследованиях и работах по изучению естественного течения ПВИ представлены доказательства, что:

– ВПЧ онкогенных типов обнаруживают более чем в 99 % случаев рака шейки матки, персистенция ПВИ – необходимое условие развития цервикального рака;

– тест на ВПЧ обладает гораздо большей чувствительностью в отношении идентификации цервикальных интраэпителиальных неоплазий, чем цитологическое исследование [15].

Основными лабораторными методами определения ВПЧ являются неамплификационные, амплификационные и сигнальные амплификационные методы. Неамплификационные методы диагностики в настоящее время используются крайне редко. Наиболее распространенным методом выявления ДНК вируса и его типирования является ПЦР, обладающая высокой чувствительностью [4]. Тестирование на ДНК ВПЧ является более чувствительным, однако менее специфичным, чем цитологический метод в оценке патологии ШМ. Чувствительность комбинации цитологического исследования + ВПЧ-тест более высокая (составляет 95 %), чем чувствительность цитологического метода (78 %) и ВПЧ-теста, выполненных отдельно.

Метод расширенной кольпоскопии предлагается наряду с цитологическим исследованием для проведения скрининговых программ, однако риск гипердиагностики и, следовательно, проведения необоснованного лечения при этом высок. Кольпоскопические признаки нормальной зоны трасформации хорошо известны. Метаплазированная ткань остается достаточно долго незрелой, что представляет определенные затруднения для цитолога или кольпоскописта. Незрелая метаплазия, метаплазия и CIN определяются кольпоскопистом как патологическая зона трансформации, и при этом трудно провести дифференциальную диагностику без взятия биопсии. Это и есть основная причина низкой специфичности кольпоскопии, не позволяющая использовать ее как скрининговый метод. Преимуществами КС перед другими методами обследования шейки матки являются высокая чувствительность в отношении плоскоклеточного интраэпителиального поражения высокой степени (HSIL), возможность оценить распространенность поражения и выявить точную локализацию атипии. КС необходима для выбора места биопсии и способа лечения.

Так, по результатам метаанализа 86 статей, опубликованных с 1960 по 2006 г., эффективность КС для нормы/ненормы составила 86 и 48 %, для LISL/HSIL – 69 и 82 % соответственно. По данным R. Volante и соавт., чувствительность КС для LSIL равнялась 51 %, для HSIL–63 % ($n = 16\ 292$). В работе R.G. Pretorius и соавт. (2004) показано, что 37 % HSIL могут быть получены при случайной биопсии из разных квадрантов без кольпоскопических признаков патологии. Сегодня существуют определенные требования к гинекологам, которые занимаются КС. Важное значение придается современной подготовке и обучению стратегии ведения женщин при по-

дозрении на заболевание шейки матки, так как многие вопросы в этой области пересмотрены и в дальнейшем будут пересматриваться в соответствии с данными доказательной медицины [8].

В настоящее время не существует единой этиотропной терапии и практически отсутствует системное лечение пациентов с ВПЧ-ассоциированной инфекцией. Существуют методы профилактики ПВИ, которые проводят до начала половой жизни, до инфицирования. Многочисленными исследованиями доказана эффективность профилактической вакцины против РШМ, но высокоэффективной специфической противовирусной терапии в отношении ПВИ на сегодняшний день не существует. Определенную нишу в лечении ВПЧ-ассоциированных заболеваний заняли неспецифические противовирусные и иммуномодулирующие препараты, эффективность и безопасность которых продолжают изучать. Тем не менее, сформулировано несколько принципов лечения данной группы заболеваний, следование которым позволяет достигать медицинских результатов [3].

Терапия при рецидивирующих ВПЧ-ассоциированных заболеваниях представляет определенные трудности как из-за отсутствия четкого понимания определенных механизмов заболевания, так и в связи с ограниченным терапевтическим эффектом известных противовирусных препаратов. По химическому составу и механизму действия противовирусные средства разделены на три группы: химиопрепараты, интерфероны и индукторы интерферонов. При лечении инфекционного процесса в комплексную терапию необходимо включать антибиотики и противогрибковые препараты. Также доказанное участие иммунных механизмов в развитии ПВИ, проявляющееся вторичным иммунодефицитом, является обоснованием для использования иммуномодулирующих средств разных групп и механизмов действия, позволяющих существенно повысить эффективность терапии, снизить частоту рецидивов и способствующих элиминации/эрадикации ВПЧ [3].

По мнению других авторов, первым принципом лечения ВПЧ-ассоциированных заболеваний является комплексный подход, включающий использование различных методов деструкции гиперпластических/неопластических образований. Принципиальным моментом использования радиоволновой хирургии являются следующие преимущества: возможность адекватной эксцизии зоны трансформации с максимальным иссечением неоплазированного эпителия экто- и эндоцервикса, а также онкологическая безопасность (гистологическому исследованию подвергается весь иссеченный массив и не нужна предварительная биопсия).

При выборе метода лечения врач всегда стремится руководствоваться следующими принципами: эффективность, безопасность, удобство применения и отсутствие выраженных побочных эффектов [9].

Таким образом, анализ данных показал, что распространенность, частота встречаемости, контагиозность ВПЧ-инфекции играет важную роль в генезе развития рака ШМ и является актуальной проблемой. Современное обследование должно проводиться с учетом влияния ВПЧ-инфекции на развитие патологии шейки матки с определением высокоонкогенных маркеров ВПЧ-теста, цитологического и кольпоскопического методов исследования для выбора тактики ведения и лечения, которое продолжает совершенствоваться и изучаться.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чиссова В.И., Даръялавой С.Л. Академия РАМН. 2007.
2. Алиева Д.А., Салиходжаева Г.Р., Бекенова М.К., Файзирахманова М.М. Совершенствование тактики ведения пациенток с дисплазией многослойного плоского эпителия слизистой шейки матки на фоне хронического цервицита. 2017.
3. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М., Буянова Н.В., Зыков Е.В. Индукторы интерферонов в комплексной терапии заболеваний шейки матки при персистирующей папилломавирусной инфекции. 2018.
4. Гасанова Г.Ф., Аполохина И.А. Современный подход к диагностике кожных проявлений вируса папилломы человека. 2015. № 11. С. 11–15.
5. Кулаков В.И. Акушерско-гинекологическая помощь. – М.: «Медпресс». 2000.
6. Палчик Е.А., Айвазова Д.С., Сидеренко И.А. Принципы лечения эктопии шейки матки, ассоциированной с ВПЧ высокоонкогенного риска у молодых, нерожавших женщин в амбулаторных условиях. 2008.
7. Прилепская В.Н. Профилактика рака шейки матки // Гинекология. 2007. Т. 9. № 1. С. 12–18.
8. Бебнево Т.Н., Роговская С.И., Подзолкова Н.М. Кольпоскопия в диагностике цервикальной патологии: как практикующему врачу получить максимум информации. 2014.
9. Шаргородская А.В., Лешкина Г.В., Шипулина О.Ю. и др. Опыт применения препарата глицирризиновой кислоты у молодых женщин с персистирующей папилломавирусной инфекцией

// Акушерство и гинекология. 2013. № 2. С. 119–113.
10. Burd E.M. Human papillomavirus and cervical cancer // Clin. Microbiol. Rev. 2003. Vol. 16(1). P. 1–17.
11. Saslow D., Runowicz D., Solomon D., Moscicki A.B. America cancer society Guideline for the early detection of cervical neoplasia and cancer // CA Cancer J. Clin. 2002. Vol. 52. № 6. P. 342–362.
12. De Villers E-M. Human papillomavirus in scin cancers // Biomed Farmacother 1998. Vol. 52. P. 26–33.
13. Gilson R. J.S., Mindel A. Sexually transmitted infections // Br. Med. J. 2001. Vol. 322. P. 1160–1164.
14. Goldmeir D., Madden P., Lacey C. et al. Complementary therapy and genital warts // Sex. Transm. Infect. 2005.
15. Monsonego J., Bosch F.X., Coursaget P., Cox J.T. Cervical cancer control, prioritirs and new directions // Int. J. Cancer. 2004. Vol. 108. P. 329–333.
16. Martin-Hirsch P. et al. Efficacy of vervical smear collection devices: a systematic review and meta-analysis // Kitchener. Lancet. 1999. Vol. 354. № 9192. P. 1763–1770.
17. Moscicki A.B. et al. Risks for incident human papillomavirus infection and low-grade squamous intraepithelial lesion development in young females // JAMA. 2001. Vol. 285(23). P. 2995–3002.
18. Panjkovic M., Ivkovic T. Eriology and Pathogenesis of precancerous lesions and invasive cervical carcionoma // Med. Pregl. 2008. Vol. 61(7–8). P. 364–368.

УДК:616.5-056.43-08

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ НА ФОНЕ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

МАВЛЯНОВА Ш.З., ЕСИОНОВА Е.В., ТЕШАБАЕВА Д.А., АТАДЖАНОВ Ш.Ю.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

ХУЛОСА

АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЛАРНИ КЛИНИК КЕЧИШИ ОҒИРЛИК ДАРАЖАСИНИ АНЪАНАВИЙ ДАВОЛАШ ФОНИДА БАҲОЛАШ

Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В., Тешабаева Д.А., Атаджанов Ш.Ю.

Мақолада аллергодерматозлар билан хасталанган 66 та беморда олиб борилган клиник-анамнестик маълумотлар келтирилган. Улардан эркаклар – 27 нафарни, аёллар – 39 нафарни ташкил этади. Атопик дерматит билан хасталанган беморлар – 69,7 % ҳолатда, аллергодерматит билан хасталанган беморлар – 30,3 % ҳолатда рўйхатга олинган. Атопик дерматит билан хасталанган беморларда анъанавий даволаш кейин ДИШС индекси 2,1 марта, аллергодерматозлар билан хасталанган беморларда эса 4,7 мартага камайиши кузатилади. Атопик дерматит билан хасталанган беморларда анъанавий даволашдан кейин Пруриндекс кўрсаткичи –2,3 ± 4,08 баллни, аллергодерматит билан хасталанган беморларда эса – 0 баллни ташкил этди.

Калит сўзлар: атопик дерматит, аллергик дерматит, ДИШС, Пруриндекс.

SUMMARY

ASSESSMENT OF ALLERGIC DERMATOSIS SEVERITY ON THE HISTORY OF TRADITIONAL THERAPY

Mavlyanova Sh.Z., Esionova E.V., Teshabaeva D.A., Atajanov Sh.Yu.

There are clinical and anamnestic data of 66 patients with allergic dermatosis in the article. Among all patients males were 27 (40,9 %), females – 39 (59,1 %). Patients with atopic dermatitis constituted 69,7 % and individuals with allergic dermatitis – 30,3 %. In patients with atopic dermatitis DISS fell by 2,1, but in patients with allergic dermatitis – by 4,7. After traditional treatment, Prurindex in patients with atopic dermatitis made up 2,3 ± 4,08 scores, in individuals with allergic dermatitis – 0 score.

Keywords: atopic dermatitis, allergic dermatitis, DISS, Prurindex.

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ НА ФОНЕ ТРАДИЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

Мавлянова Ш.З., Есионова Е.В., Тешабаева Д.А., Атаджанов Ш.Ю.

В статье приведены клинико-анамнестические данные 66 больных аллергодерматозами: лиц мужского пола – 27 (40,9 %), женского – 39 (59,1 %). Больные атопическим дерматитом зарегистрированы в 69,7 % случаев, аллергодерматитом – в 30,3 %. Снижение индекса ДИШС у больных атопическим дерматитом после традиционного лечения отмечалось в 2,1 раза, у больных аллергодерматитом – в 4,7 раза. Пруриндекс у больных атопическим дерматитом после традиционной терапии составил 2,3 ± 4,08 балла, у больных аллергодерматитом – 0 баллов.

Ключевые слова: атопический дерматит, аллергодерматит, ДИШС, Пруриндекс.

В настоящее время в мире отмечается неуклонный рост частоты и распространенности аллергических заболеваний кожи, от которых в ряде стран страдает до 25 % населения. Неблагоприятная динамика роста этой группы заболеваний обусловлена рядом причин. Большое внимание уделяется внешним факторам развития заболевания, таким как загрязнение экологической среды, особенно в промышленно развитых странах, а также постоянный контакт в быту и на производстве с разнообразными химическими веществами.

В качестве провоцирующих экзогенных и эндогенных факторов могут выступать бактерии и их токсины, вирусы, пищевые продукты, лекарства, физические агенты, аэрогенные и другие поллютанты [1, 4, 5]. По данным эпидемиологических исследований, рост аллергодерматозов напрямую можно связать с возрастанием численности людей, имеющих «аллергенные» профессии (строители, химики, пищевики, медики, парикмахеры). Этим можно объяснить возрастные отличия распространенности определенных форм аллергодерматозов [5]. Кроме того, повсеместно наблюдается нарастание тяжести течения и торпидности аллергодерматозов к проводимой терапии [1, 2, 3, 4, 5].

Цель исследования. Дать оценку клинической картины больных аллергодерматозами на фоне традиционной терапии с использованием индекса ДИШС и коэффициента Пруриндекса.

Материал и методы исследования. На базе РСНПМЦ ДВиК МЗ РУз в отделении дерматологии были обследованы 66 больных аллергодерматозами в возрасте от 4 до 86 лет. Всем больным диагноз был установлен согласно МКБ–Х. Тяжесть кожно-патологического процесса оценивали с помощью индекса ДИШС, который индексировался по 9 основным клиническим проявлениям: эритема, отек, мокнутие, лихенификация, папулы, сухость кожи, шелушение, трещины и зуд. Согласно ДИШС легкая степень составила 0–8 баллов, средняя степень – 9–18 баллов и тяжелая – свыше 18 баллов. Выраженность зуда и его динамику в процессе терапии определяли с использованием коэффициента Пруриндекса, разработанного на кафедре кожных и венерических болезней ММА им. И.М. Сеченова. Интенсивность симптома оценивалась у больных один раз в сутки (для удобства пациентов) по 6-балльной системе: 0 – зуда нет, 1 – слабый, 2 – заметный, 3 – выраженный, 4 – сильный, 5 – очень сильный.

Все больные получили традиционную терапию согласно стандартам терапии (Ташкент, 2017), которая включала в себя гипосенсибилизирующие и дезинтоксикационные растворы, антигистаминные препараты, пробиотики, стероидные кремы и мази в зависимости от клинических проявлений дерматоза.

Результаты исследования. Среди больных лиц мужского пола было 27 (40,9 %), женского – 39 (59,1 %). Больные атопическим дерматитом (АД) зарегистрированы в 69,7 % случаев, аллергодерматитом (АлД) – в 30,3 %.

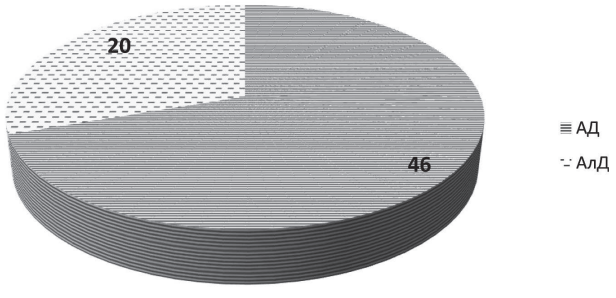


Рис. 1. Больные аллергодерматозами (абс.)

При изучении факторов обострения были выявлены: пищевой – у 30 больных, химический – у 11 больных, нервный – у 12 больных, 13 больных причину обострения ни с чем не связывали.

Среди сопутствующей патологии превалировали заболевания ЖКТ (28 больных) и анемия (34 больных).

Распределение больных в возрастном аспекте показало, что наибольшее количество больных аллергодерматозами было в группе молодого и трудоспособного возраста – 14 и 15 больных соответственно (рис. 2).

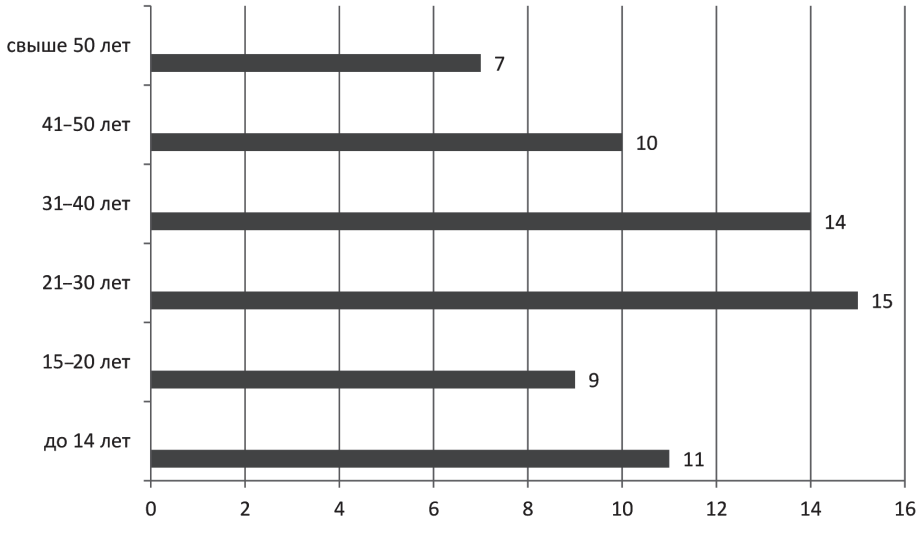


Рис. 2. Распределение больных аллергодерматозами по возрастным группам (абс.)

Показатель ДИШС колебался от 5 до 24 баллов, среднегрупповое значение составило 13,5±5,3 балла до традиционной терапии и после – 5,25±5,2 балла.

Согласно ДИШС у 17 (25,8 %) больных аллергодерматозами отмечалась легкая степень течения кожного процесса, у 37 (56,1 %) – средняя и у 12 (18,2 %) – тяжелая.

Таблица

Значение ДИШС у больных аллергодерматозами на фоне традиционной терапии

Группы больных аллергодерматозами (абс.)	ДИШС (балл)	
	до лечения	после лечения
АД, *n*=46	18,6 ± 4,7	8,7 ± 5,1
АлД, *n*=20	8,4 ± 5,8	1,8 ± 5,3

Из таблицы следует, что снижение индекса ДИШС у больных АД после традиционного лечения отмечалось в 2,1 раза, у больных АлД – в 4,7 раза. Несмотря на динамику индекса, уменьшение клинических проявлений АД является недостаточно выраженным. Эти данные связаны с тем, что кожный полиморфизм и наличие зуда не обеспечивают полного разрешения проявлений заболевания. Такие критерии, как сухость кожи, вторичные эритематозные пятна, лихенификация и шелушение остаются у больных после традиционной 10-дневной терапии, что требует назначения поддерживающей наружной терапии и после лечения.

В группе больных с АлД снижение индекса ДИШС проходило более стремительно – у больных после традиционной терапии определялись лишь вторичные эритематозные пятна и сухость кожи.

Анализ показателей Пруриндекса на фоне традиционной терапии у больных аллергодерматозами имел свои особенности (рис. 3). Так, у больных АД на 5-й день зуд уменьшился в 1,3 раза, на 10-й день – в 2 раза, тогда как в группе больных АлД зуд снизился на 5-й день в 2,7 раза, а на 10-й день зуда не отмечалось.

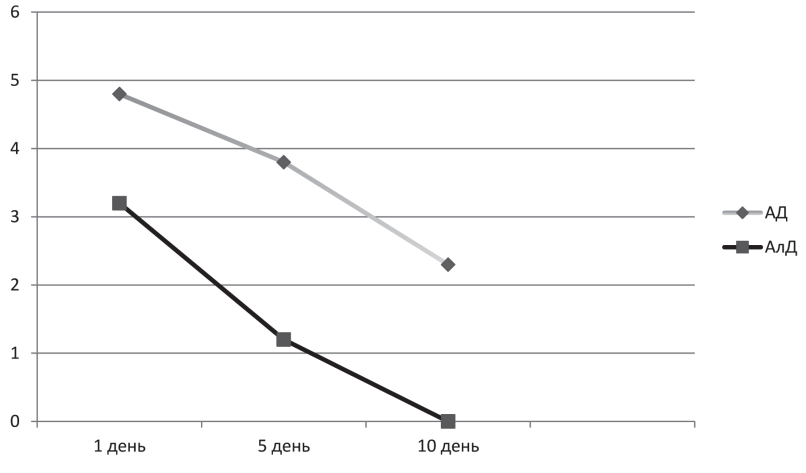


Рис. 3. Динамика Пруриндекса на фоне традиционной терапии

Полученные данные свидетельствуют, что традиционная терапия, включающая комплексную терапию с использованием топических стероидов (клобетазол дипропионат – 0,05 % и бетаметазона дипропионат – 0,25 %), не способствует полному снижению зуда у больных АД. У больных АлД, несмотря на то, что интенсивность зуда снизилась более выраженно и достигла 0 баллов, к концу лечения сухость кожи все же сохранилась.

Таким образом, анализ индекса ДИШС и Пруриндекса позволяет оценить динамику кожного процесса и выраженность субъективных ощущений, которые негативно отражаются на качестве жизни пациентов. Сложный патогенез, хроническое рецидивирующее течение АД обеспечивают выраженные клинические проявления заболевания, которые не полностью разрешаются после традиционной терапии. Полученные данные свидетельствуют о необходимости разработки оптимальных методов терапии системного и местного действия, а также поддерживающей наружной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л., Намазова Л.С., Турлубеков К.К., Дадыкина А.В. Острые аллергические заболевания: социальные последствия эпидемии // Ремедиум. 2004. № 7–8.
2. Гаврилюк А.В., Глухенький Б.Т., Бойко Ю.Я. Лечение экземы и атопического дерматита // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2003. № 1 (8). С. 37–39.
3. Коган Б.Г., Терлецкий В.Б., Терлецкий Р.В. Современная терапия аллергических дерматозов // Украинский журнал дерматологии, венерологии, косметологии. 2005. № 3. С. 22–24.

4. Мавлянова Ш.З. Микогенная сенсибилизация при дерматозах. Руководство для врачей. – Ташкент. 2014. 183 с.
5. Смирнова Г.И. Современные подходы к лечению и реабилитации атопического дерматита, осложненного вторичной инфекцией // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2004. № 1. С. 34–39.

УДК:616-006.38.03-08

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ РЕКЛИНГАУЗЕНА

РАХМАТОВ А.Б., ХАЛИДОВА Х.Р., ХАЛДАРБЕКОВ М.К.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

ХУЛОСА

РЕКЛИНГАУЗЕН КАСАЛЛИГИНИНГ ПАТОГЕНЕЗ ВА ДИАГНОСТИКАСИДАГИ САВОЛЛАР

Рахматов А.Б., Халидова Х.Р., Халдарбеков М.К.

Реклингаузен касаллиги билан оғриган 22 беморда касалликнинг клиник кўринишларини иммун ва цитокин статуслари ва АВО тизимини баҳолаш ўрганиб чиқилгани келтириб ўтилди. Дерматозининг айрим патогенетик механизмлари ажратилди, бу эса, ўз навбатида, дори воситалари билан коррекцияланиш йўлларини аниқлаб беради.

Калит сўзлар: нейрофиброматоз, клиника, иммун ва цитокин статус, АВО қон гуруҳи.

SUMMARY

THE MAIN QUESTIONS OF PATHOGENESIS AND DIAGNOSIS OF RECKLINGAUSENS DISEASE

Rakhmatov A.B., Khalidova Kh.R., Khaldarbekov M.K.

The clinical manifestations of Recklingausens disease were studied in 22 patients with assessment of the immune and cytokine status and the ABO system. Certain pathogenetic mechanisms of dermatosis have been identified, which make it possible to outline the paths of medical correction.

Keywords: neurofibromatosis, clinic, immune and cytokine status, blood group ABO.

РЕЗЮМЕ

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ РЕКЛИНГАУЗЕНА

Рахматов А.Б., Халидова Х.Р., Халдарбеков М.К.

Проведено изучение клинических проявлений болезни Реклингаузена у 22 больных с оценкой иммунного и цитокинового статуса и системы группы крови АВО. Выделены некоторые патогенетические механизмы дерматоза, позволяющие наметить пути медикаментозной коррекции.

Ключевые слова: нейрофиброматоз, клиника, иммунный и цитокиновый статус, группа крови АВО.

Нейрофиброматоз – доброкачественная опухоль из элементов эндо- и периневрия, шванновских клеток связана с оболочками периферических нервов в коже, подкожно-жировой тканью, мягкими тканями, корешками спинного мозга [4, 6, 11]. Заболевание впервые было описано в 1882 г. немецким патологом Фридрихом Даниэлем фон Реклингаузеном. Нейрофиброматоз относится к заболеваниям, свойственным периоду эмбрионального развития или периоду роста. Встречается у членов одной семьи и в ряде поколений, проявляется сразу после рождения или в детском возрасте, реже – в зрелом [3, 4, 7, 10]. Выделяют два типа нейрофиброматоза: нейрофиброматоз I типа (болезнь Реклингаузена) и нейрофиброматоз II типа (двусторонний акустический). Нейрофиброматоз I типа обусловлен мутантным геном в аутосоме 22 [8]. При нейрофиброматозе основные изменения развиваются на коже и в подкожно-жировой клетчатке, однако сущность процесса заключается в патологическом развитии нервной системы с тенденцией к прогрессированию. Для нейрофиброматоза характерны следующие клинические признаки:

– пигментация кожи в виде пятен бурого (кофе с молоком) цвета, беспорядочно рассеянных в большом количестве по всему кожному покрову;

– кожные опухоли типа родимых образований различных размеров и форм, круглых овоидных, свисающих на вытянутой ножке в виде мешоч-

ка, мягкой консистенции, цвет опухолей голубоватый, опухоли нервных стволов, плотноватые на ощупь, округлые веретенообразные, прощупываемые по ходу подкожных нервных волокон предплечий, туловища, шеи, бедер, причем в области этих опухолей отмечаются нарушения тактильной, болевой и температурной чувствительности;

– психические нарушения характеризуются нервно-психической неуравновешенностью и умственной отсталостью.

Течению нейрофиброматоза свойственно прогрессирование клинических проявлений. На современном этапе пока не существует лекарственных препаратов, позволяющих достигать излечения нейрофиброматоза. Единичные опухолевидные нейрофибромы в зависимости от их размера подвергают электрическому или хирургическому иссечению. При множественных нейрофиброматозных опухолях больным назначают синтетические ретиноиды, иммунокорригирующие препараты [4, 7, 9].

Нейрофиброматоз I типа (болезнь Реклингаузена) является наиболее частым заболеванием с аутосомно-доминантным типом наследования из группы факоматозов. Нейрофиброматоз I типа характеризуется выраженным клиническим полиморфизмом, прогрессирующим течением, вовлечением в патологический процесс многих органов и систем, а также развитием тяжелых осложнений, нередко заканчивающихся летально [4, 6].

Следует указать, что выраженность клинической симптоматики нейрофиброматоза I типа может быть различной: у одних пациентов заболевание проявляется одиночными крупными в диаметре пигментными пятнами или небольшими в диаметре пигментными пятнами (типа веснушек), а у других развиваются множественные крупные нейрофибромы [4]. Нередко эти проявления длительное время сохраняются без изменений, а затем, после действия провоцирующих факторов, начинают резко прогрессировать, что сопровождается увеличением количества нейрофибром, которые могут развиваться и во внутренних органах. Разнообразность клинического течения этого дерматоза объясняется большим количеством различных мутаций в гене нейрофиброматоза I типа (свыше 240), а также влиянием соседних генов на 17-й хромосоме [8, 11].

Мордовцева В.В. [4] выделяет четыре клинических варианта нейрофиброматоза I типа: с преобладанием нейрофибром и незначительным количеством пигментных пятен; с преобладанием крупных пигментных пятен с небольшим количеством нейрофибром; с незначительными пигментными пятнами типа веснушек в сочетании с крупными пятнами без нейрофибром или с единичными; смешанный вариант.

Необходимо выявлять провоцирующие факторы, усугубляющие клиническое течение дерматоза, так как это имеет важное научное и практическое значение, в частности, позволяет на определенный период приостанавливать прогрессирование нейрофиброматоза I типа, а также предупреждать развитие осложненных его форм. В последнее десятилетие важное значение в патогенезе нейрофиброматоза I типа уделяют влиянию иммунной системы и цитокинового статуса, в частности, нарушению механизмов противоопухолевого иммунитета [5, 8, 10, 11].

Цель исследования. Изучение клинических вариантов течения нейрофиброматоза I типа в сопоставлении с показателями иммунного и цитокинового статуса.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 22 больных (мужчин – 10, женщин – 12) с болезнью Реклингаузена. Заболевание диагностировали на основании критериев, рекомендованных Международным комитетом экспертов по нейрофиброматозу.

Всем больным проводили количественную оценку лейкоцитов и лимфоцитов по стандартной методике гематологического анализа. Фенотипирование лимфоцитов проводили с помощью моноклональных антител к дифференцированным антигенам (СД3, СД4, СД8, СЛ12 и др.) методом проточной цитометрии. Концентрацию фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α) и интерлейкина-8 (ИЛ-8) определяли с помощью твердофазного иммуноферментного анализа.

Статистическую обработку и анализ результатов осуществляли с помощью персонального компьютера и программы Microsoft Excel. Определяли M – среднюю арифметическую, m – ее ошибку, p – достоверность различий средних величин. Достоверность результатов оценивали с помощью критерия Стьюдента.

Пигментные высыпания у обследованных пациентов характеризовались крупными (не менее 0,5 см в диаметре) пятнами цвета «кофе с молоком», а также мелкими пигментными пятнами типа «веснушек», имеющих обычно более темную окраску. У 17 из 22 (77,3 %) больных крупные пигментные пятна существовали с момента рождения, у 5 (22,7 %) возникли в раннем детском возрасте. Мелкие пигментные пятна типа «веснушек» у 19 (86,4 %) пациентов появлялись в возрасте старше 10 лет, они имели распространенный характер с преимущественной локализацией в подмышечной области и паховых складках, реже – на коже конечностей. У 15 (68,2 %) обследованных на коже туловища, а также верхних и нижних конечностях были обнаружены плексиформные нейрофибромы (дермальные и гиподермальные) диаметром от 3 до 10 см. Согласно данным анамнеза, нейрофибромы существовали у этих больных

с рождения или возникли в первые месяцы жизни. Пациенты также указывали на то, что нейрофибромы постепенно прогрессировали и увеличивались в размере, их количество колебалось от нескольких десятков до нескольких сотен. У 2 пациентов было установлено (гистологически) перерождение нейрофибром в нейрофибросаркому.

Обращает внимание тот факт, что у всех больных выявлены патогномонические изменения со стороны органов зрения, в частности, так называемые узелки Лиша (пигментные гематомы радужной оболочки глаз), выявленные с помощью щелевой лампы.

Костные аномалии были выявлены у 9 (40,9 %) больных, причем эти изменения характеризовались вовлечением в патологический процесс позвоночного столба в виде сколиоза (легкой или средней тяжести) или кифоза. У 2 пациентов диагностирована выраженная дисплазия крыла клиновидной кости, что является дополнительным диагностическим критерием болезни Реклингаузена.

Большинство пациентов предъявляли жалобы на периодические головные боли различной интенсивности. После соответствующего обследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ и др.) врачом-неврологом были установлены: у 9 больных – гипертензионно-гидроэнцефалический синдром, у 3 – судорожный синдром. Проведение ЭЭГ позволило у 10 (45,5 %) больных выявить нарушения биоэлектрической активности головного мозга.

Учитывая важное значение иммунологических нарушений, в частности звена противоопухолевого иммунитета в прогрессировании и тяжести течения нейрофиброматоза I типа, у больных были изучены некоторые показатели иммунного статуса. Для проведения иммунологических исследований больные были разделены на две группы: 1-я группа (9 больных) – с преимущественными пигментными проявлениями заболевания; 2-я группа (13 больных) – с преимущественными опухолевидными образованиями. Результаты проведенных исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1

Иммунологические показатели у больных нейрофиброматозом I типа

Показатель	1-я группа, *n*=9	2-я группа, *n*=13	Контрольная группа, *n*=20
Лейкоциты,мкл	7700±417	7930±390	6500±225
Лимфоциты, %	27,5±4,7	19,7±1,3	33,7±1,2
Лимфоциты, мкл	1819,6±44,1	16,22,4±24,7	2137,7±23,1
Т-лимфоциты, %	42,5±1,9	28,9±2,4	58,7±3,3
Т-лимфоциты, мкл	933,7±27,9	756,7±57,5	1266,8±49,1
Т-хелперы, %	28,5±1,2*	19,2±2,2*	35,7±2,9
Т-супрессоры, %	25,7±2,8*	35,7±3,5*	27,9±1,9
ИРИ	0,98±0,05	0,57±0,01*	1,6±0,25
СД16, %	27,2±3,1	34,6±2,7*	17,2±2,3
СД25, %	28,1±4,2	29,2±3,1	26,4±2,7
СД95, %	20,4±2,2	16,1±0,9*	27,8±3,1
В-лимфоциты, %	24,2±3,5	29,8±1,8*	18,2±1,6
В-лимфоциты, мкл	550,7±20,5	598,8±33,1	402,5±27,1
IgG, мг %	1120,5±34,2	1203,1±22,5	1055,2±33,8
IgA, мг %	135,5±10,3*	128,9±10,1*	289,2±33,8
IgM,мг %	128,5±11,9	132,9±33,7	113,9±11,1

Примечание: *достоверность при $p < 0,05$.

Анализ результатов иммунологических исследований указывает на вторичный иммунодефицит в организме больных нейрофиброматозом I типа, при этом у больных с преобладанием опухолевидных образований регистрировались более выраженные иммунологические нарушения по сравнению с пациентами, у которых преобладали пигментные проявления заболевания, что совпадает с имеющимися литературными данными [3, 8].

У больных обеих групп были оценены показатели цитокинового статуса (ИЛ-8 и ФНО-α), содержание которых было также неоднородным. Так, у больных 2-й группы с преобладанием опухолевидных образований (нейрофибромы) выявлено существенное отклонение от нормы показателей провоспалительных цитокинов (табл. 2).

Таблица 2

Состояние цитокинового статуса у больных нейрофиброматозом

Показатель	1-я группа, *n*=9	2-я группа, *n*=13	Контрольная группа, *n*=10
ИЛ-8	14,9±1,5	19,3±1,8×	10,4±1,9
ФНО-α	26,7±3,9×	12,7±1,1×	18,3±3,8

Примечание: *достоверность при $p<0,05$.

У больных 1-й группы было выявлено недостоверное увеличение показателя ИЛ-8 по сравнению с данными контрольной группы ($p>0,05$). У больных 2-й группы было установлено достоверное повышение содержания провоспалительных цитокинов ИЛ-8 и ФНО-α ($p<0,05$).

Обобщенный анализ иммунологических исследований свидетельствует о прямой зависимости выраженности вторичного иммунодефицита и дисбаланса провоспалительных цитокинов, которым, во многом, предопределяют клинические проявления нейрофиброматоза I типа.

Для выделения генетических маркеров при наследственных заболеваниях кожи, в частности, у больных нейрофиброматозом, была исследована группа крови системы (фенотипа) АВО.

Результаты проведенных исследований в сопоставлении с популяционными данными представлены в таблице 3.

Таблица 3

Распределение фенотипа АВО у больных нейрофиброматозом I типа

АВО	Rh(+)	Rh(–)	Всего
0 (I)	**11/27914**	**1/4710**	**12/32624**
A (II)	1/32546	1/5170	2/37716
B (III)	1/17396	–/2816	1/20212
AB (IV)	5/6574	2/991	7/7565
Всего:	18/84430	4/13687	22/98117

Примечание: в числителе указаны значения больных нейрофиброматозом; в знаменателе – популяционные данные.

В наших исследованиях отмечено учащение возникновения нейрофиброматоза у лиц, имеющих фенотип АВ (IV) с отрицательным резус-фактором, который связан с геном NF1, располагающимся на 17-й хромосоме. Именно эти гены отвечают за иммунный ответ и выраженность цитокиновых реакций организма человека.

Полученные нами данные необходимо расширять за счет объема выборки больных, что позволит установить достоверные эндогенные и экзогенные факторы прогрессирования дерматоза и наметить пути медикаментозной коррекции.

Заключение. Проведенные исследования иммунного и цитокинового статуса позволяют отметить патогенетическую значимость иммунологических нарушений, с целью коррекции которых возможно использование современных иммуномодулирующих средств, способных приостановить прогрессирование заболевания, уменьшить интенсивность и количество образуемых нейрофибром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гнедкова И.А., Лисяный Н.И. Распределение групп крови системы АВО у нейроонкологических больных Материалы II Украинского съезда гематологов и трансфузиологов. – Киев. 1986. С. 186–187.
2. Кныш И.Т., Колодченко В.П., Волков И.Б. Выживаемость больных ретикулосаркомой и саркомой Юнига в зависимости от принадлежности к фенотипу АВО и резусу // Вопросы онкогенетики. Тез. докл. – Киев. 1983. С. 20–22.
3. Мордовцева В.В. Клинико-морфологическая характеристика нейрофибром на различных стадиях нейрофиброматоза I типа (болезни Реклингаузена). Автореф. дисс. к.м.н. – Москва. 1995. 16 с.
4. Мордовцева В.В., Мордовцев В.Н., Филиппова М.Г., Старков И.В. О клиническом полиморфизме нейрофиброматоза I типа // Вестник дерматологии. 1997. № 5. С. 40–42.
5. Печатникова Л.М., Жиляев Е.В., Золотова Л.В., Калачева И.М. Об аутоиммунной патологии при нейрофиброматозе Реклингаузена // Клиническая медицина. 1989. № 8. С. 97–99.

6. Суворова К.Н., Антоньев А.А. Наследственные дерматозы. – М.: «Медицина». 1997. С. 138–141.
7. Habif T.R. Skin diseases. Diagnosis and treatment. – Philadelphia. 2005. 672 p.
8. Gerosa P.L., Bizzozer L., Foritana A. Immune reaction in Recklinghausen neurofibromatosis // Minerva Medical. 1991. Vol. 82. № 10. P. 613–625.
9. Lammert M., Friedman J.M., Kluwe L., Mautner V. Prevalence of neurofibromatosis I in German children at elementary school enroliment // Arch. Dermatol. 2005. Vol. 141. № 1. P. 71–74.
10. Shen M.H., Harpe P.S., Upadhyaga M. Molecular genetics of neurofibromatosis type I. // J. Med. Genetic. 1996. Vol. 33. № 21. P. 2–17.
11. Zittber M., Morton N.E. Segregation analysis of peripheral neurofibromatosis (NF I). // J. Med. Genetic. 1990. Vol. 27. № 5. P. 307–310.

УДК: 616.514-074/.78

К РЕЗУЛЬТАТАМ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ КРАПИВНИЦЕЙ

МУЛЛАХАНОВ Ж.Б., МАВЛЯНОВА Ш.З., МАМАТКУЛОВ У.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

ХУЛОСА

ЭШАКЕМ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРДА БИОКИМЁВИЙ ТАДҚИҚОТЛАР НАТИЖАЛАРИ

Муллаханов Ж.Б., Мавлянова Ш.З., Маматкулов У.А.

Мақолада эшакем билан хасталанган беморларда протеин фракциясини – гамма-глобуллин ва умумий иммуноглобулин Е ҳолати ва касаллик кечишининг оғирлик даражасини аниқлашда уларнинг аҳамияти ҳақида сўз боради.

Калит сўзлар: эшакем, гамма-глобуллин, иммуноглобулин Е.

SUMMARY

TO THE RESULTS OF BIOCHEMICAL STUDIES IN PATIENTS WITH URTICARIA

Mullakhanov J.B., Mavlyanova Sh.Z., Mamatkulov U.A.

The article discusses the state of the protein fraction – gamma globulin and total immunoglobulin E in patients with urticaria and their importance in diagnosing the severity of the disease.

Keywords: urticaria, gamma globulin, immunoglobulin E.

РЕЗЮМЕ

К РЕЗУЛЬТАТАМ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У БОЛЬНЫХ КРАПИВНИЦЕЙ

Муллаханов Ж.Б., Мавлянова Ш.З., Маматкулов У.А.

В статье рассматриваются вопросы состояния белковой фракции – гамма-глобулина и общего иммуноглобулина Е у больных крапивницей и их значение в диагностике степени тяжести заболевания.

Ключевые слова: крапивница, гамма-глобулин, иммуноглобулин Е.

В настоящее время наблюдается резкий рост аллергических заболеваний во всем мире, представляющих собой серьезную проблему практического здравоохранения, распространенность которых, по мнению разных авторов, составляет от 25 до 40 % [3, 7, 12]. Среди них не последнее место занимает крапивница, являющаяся не только важной медицинской, но и серьезной социальной проблемой в связи с высокой распространенностью, увеличением количества больных с тяжелыми, трудно поддающимися лечению клиническими формами, отсутствием унифицированных подходов к диагностике и лечению, большими финансовыми затратами на терапию и реабилитацию, а также снижением качества жизни пациентов [9].

В настоящее время не существует общепринятой классификации крапивницы. Многие ученые предлагают рассматривать крапивницу по *клиническому течению* – острая (продолжается не более 6 недель) и хроническая (персистирует более 6 месяцев) и по *механизмам развития* (идиопатическая, инфекционная, физическая, эндокринная, психогенная, паранеоплас-

тическая и т. д.). Для практической медицины, в частности дерматологии, предпочтительно использовать классификацию крапивницы, разработанную на III Международной согласительной конференции по крапивнице (Urticaria, 2008) по инициативе дерматологической секции Европейской академии аллергологии и клинической иммунологии (EAACI), Европейского союза (EU) специалистов, GA2 LEN, Европейского дерматологического форума (EDF) и Международной организации аллергологов (WAO) [4, 11, 13].

В постановке диагноза крапивницы особое внимание уделяется клиническим признакам заболеваемости, характерной особенностью которых является мономорфность кожно-патологического процесса – уртикарии.

По степени тяжести крапивница подразделяется на легкую, среднюю и тяжелую. Для оценки степени тяжести нами был использован валидированный опросник Urticaria activi tyscore-7 (UAS-7), который включает в себя характеристику двух основных клинических показателей дерматоза: количество волдырей и выраженность зуда каждые 24 часа в течение последовательных 7 дней [2].

Однако характер клинического течения, периодичность, беспричинное обострение, а также спонтанность кожно-патологического процесса ставят перед клиницистами ряд серьезных вопросов в плане постановки лабораторной диагностики для определения степени тяжести заболевания.

В последние годы для диагностики аллергических заболеваний кожи все больше используются новые современные лабораторные методы исследования. Применение этих методов дает возможность не только идентифицировать тип аллергических реакций, дифференцировать псевдоаллергические проявления, но также способствует установлению патогенетически правильного диагноза, определению клинического течения дерматоза, что влечет за собой назначение адекватного лечения.

Имеются многочисленные исследования, указывающие на патогенетическую значимость иммунных нарушений у больных крапивницей. Немаловажную роль играют иммуноглобулины, которые являются важнейшими белками специфического гуморального иммунитета.

Исследованиями последних лет доказано, что в патогенезе крапивницы важную роль играет процесс образования патологических аутоантител к высокоаффинному IgE рецептору и молекуле IgE, которые вызывают ряд иммунологических нарушений [1, 5, 6, 8, 10]. Однако практика показывает, что при крапивнице не всегда наблюдается повышение общего IgE (IgE-независимые). В этом аспекте рекомендуются разработки новых альтернативных методов лабораторной диагностики.

Цель исследования. Оценка состояния белковой фракции – гамма-глобулина и общего иммуноглобулина Е у больных крапивницей и разработка способа диагностики степени тяжести заболевания.

Материал и методы исследования. Обследованы 53 больных крапивницей в возрасте от 12 до 50 лет. Всем больным проведены клинические, биохимические и статистические методы исследования. Контрольную группу составили 24 здоровых человека в возрасте от 14 до 48 лет без аллергического генеза. Исследование уровня общего IgE в сыворотке крови проводилось непрямым твердофазным иммуносорбентным методом (ELISA), коммерческими тест-системами фирмы НПО «Диагностические системы» (Нижний Новгород).

Для оценки состояния белковой фракции в сыворотке крови определяли альбумин и гамма-глобулин методом BCG с использованием фотометрического колориметрического теста.

Следует отметить, что концентрация гамма-глобулина с учетом половых особенностей имеет различный характер, что связано с функциональной деятельностью эндокринной системы организма. В связи с этим интерпретация показателей гамма-глобулина была рассмотрена с учетом пола больных.

Результаты исследования. Определение степени тяжести крапивницы по шкале UAS-7 показало, что легкая степень тяжести выявлена у 28,1 %, средняя – у 52,3 % и тяжелая – у 18,7 % пациентов.

Биохимические исследования уровня альбуминов и гамма-глобулинов в сыворотке крови у 53 больных показали повышение концентрации альбумина в 1,04 раза по сравнению с показателями здоровых лиц, однако полученные результаты имели недостоверный характер ($P > 0,05$).

С учетом пола больных у лиц мужского пола уровень гамма-глобулина повышался в 1,3 раза по сравнению с показателями здоровых лиц и в среднем составил 37,9 + 5,8 U/L, у лиц женского пола – 44,2 + 5,4 U/L, что в 2,3 раза превышало показатели здоровых лиц, при этом полученные данные имели статистически достоверный характер ($P < 0,05$) (табл. 1).

Таблица 1

Биохимические показатели альбумина и гамма-глобулина у больных крапивницей с учетом нозологической формы (M+м)

Показатели	Альбумин, mg/dl	Гамма-глобулин, U/L	
Здоровые лица, *n*=24	43,6±0,7	Мужчины, *n*=12	Женщины, *n*=12
		28,3±3,1	19,5±2,8
Крапивница, *n*=53	45,3±1,5	Мужчины, *n*=26	Женщины, *n*=27
		37,9±5,8*	44,2±5,4*

Примечание: *показатель достоверности по отношению к показателям здоровых лиц (P<0,05).

Полученные данные свидетельствуют о состоянии гипергаммаглобулинемии на фоне нормальных показателей альбумина в сыворотке крови, что характеризует повышенную реактивность гуморального звена иммунной системы.

В лабораторной диагностике крапивницы важное значение придается определению общего IgE, который тесно связан с механизмом развития атопической аллергической реакции организма. Иммуноглобулин Е синтезируется главным образом плазматическими клетками слизистых оболочек, их основная биологическая роль связана со способностью адсорбироваться на поверхности тучных клеток и базофилов и вызывать их дегрануляцию. Это приводит к освобождению медиаторов воспаления, вазоактивных факторов (гистамина, серотонина, гепарина и пр.) и развитию клинических проявлений анафилаксии.

Результаты ИФА показали, что у больных крапивницей концентрация общего IgE составила в среднем 182,2+6,4 МЕ/мл против 72,1±1,1 МЕ/мл у здоровых лиц, что в 2,5 раза превысило показатели контрольной группы и имело статистически достоверный характер (P<0,05) (рис. 1).

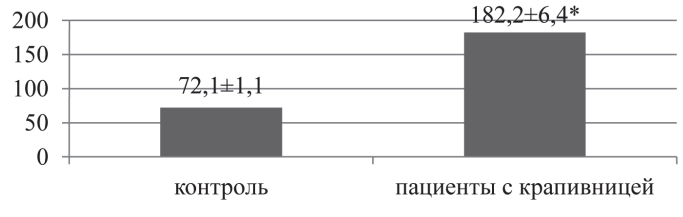


Рис. 1. Показатели общего IgE у больных крапивницей, МЕ/мл (P<0,05).
*Показатель достоверности по отношению к показателям здоровых лиц (P<0,05).

При анализе уровня концентрации IgE в зависимости от клинической формы крапивницы было выявлено, что при острой форме концентрация общего IgE составила в среднем 176,1±6,2 МЕ/мл, при хронической форме – 188,2±6,0 МЕ/мл, что в 1,06 раза превышало показатели пациентов с острой формой крапивницы (рис. 2).

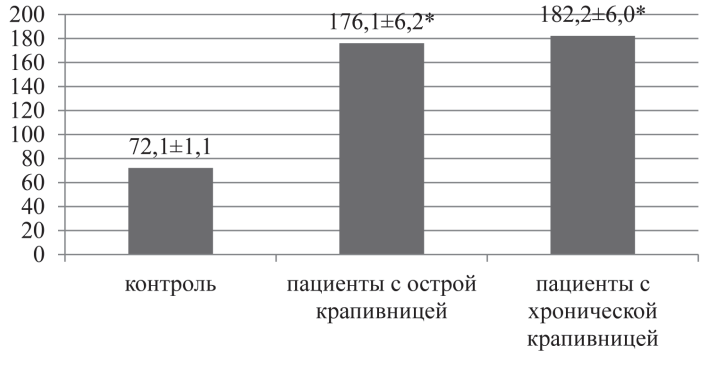


Рис. 2. Показатели общего IgE у больных с острой и хронической формами крапивницы, МЕ/мл (P<0,05).
*Показатель достоверности по отношению к показателям здоровых лиц (P<0,05).

Далее был проведен сравнительный анализ содержания общего IgE с уровнем гамма-глобулина с учетом пола больных, который выявил параллельную тенденцию повышения этих показателей в группе больных крапивницей. Полученные результаты имели статистически достоверный характер (P<005).

Для оценки значимости белковой фракции в определении аллергического состояния были проанализированы данные больных, у которых не наблюдалось повышения концентрации общего IgE (табл. 2)

Таблица 2

Сравнительная характеристика гамма-глобулина с показателями общего IgE у больных крапивницей (M+м)

Показатели	Общий IgE, МЕ	Гамма-глобулин, U/L
Здоровые лица, *n* = 24	49,6 ± 1,5	23,9 ± 2,8
Больные крапивницей, *n* = 17	182,2 ± 6,4*	51,4 ± 2,5*

Примечание: * показатель достоверности по отношению к здоровым лицам (P < 0,05).

Следует отметить, что у 17 больных крапивницей уровень общего IgE составил в среднем 182,6 + 6,4 МЕ, а уровень гамма-глобулина повысился в 2,6 раза по сравнению с показателями здоровых лиц и составил в среднем 51,4 + 2,5 U/L (P < 0,05).

Полученные данные еще раз свидетельствуют, что повышение уровня гамма-глобулина в сыворотке крови в организме больных с заболеваниями кожи характеризует аллергическое состояние организма и его определение может быть применено в качестве биохимических диагностических критериев в постановке диагноза аллергического заболевания.

Показатели гамма-глобулина проанализированы с учетом степени тяжести крапивницы по индексу UAS-7.

Показатель уровня гамма-глобулина у больных с легкой степенью тяжести крапивницы составил в среднем 77,6 + 5,4 U/L, что в 2,7 раза превышало показатели здоровых лиц (P < 0,05), у больных со средней степенью тяжести – 32,6 + 7,3 U/L и тяжелой степенью – 38,3 + 2,2 U/L, что в 1,2 раза превышало показатели здоровых лиц (P < 0,05) (рис. 3).

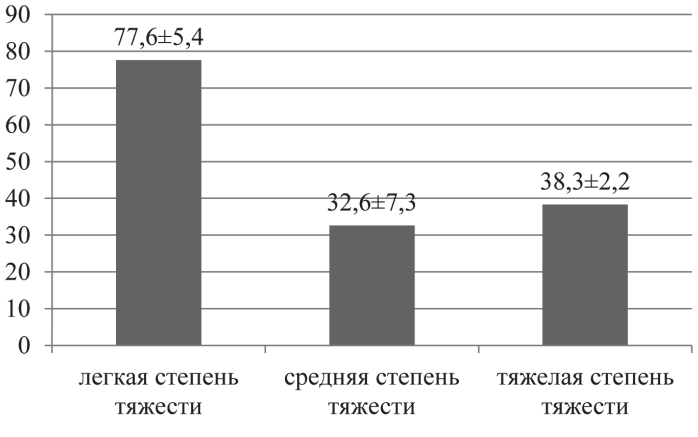


Рис. 3. Показатель уровня гамма-глобулина у больных с различной степенью тяжести крапивницы (U/L.)

Заключение. Такое состояние гамма-глобулина у больных крапивницей можно объяснить механизмом иммунологической реактивности на воздействие экзо- или эндогенных факторов при развитии аллергического состояния организма. В частности, повышение уровня гамма-глобулина как одного из показателей гуморального звена иммунитета обусловливает реактивность организма против сенсибилизации различного генеза (пищевой и/или бактериальной, грибковой) в организме у больных аллергодерматозами.

По результатам исследования подана заявка на патент изобретения IAP 20160397 «Способ диагностики аллергических заболеваний кожи» от 27.09.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ащина Л.А., Баранова Н.И., Осипова М.В. Сравнительный анализ иммунологических показателей у больных аутоиммунной и идиопатической формами хронической крапивницы. // Аллергология и иммунология. 2015. Т. 16. № 2.
2. Гришина К.М. Динамика течения хронической спонтанной крапивницы. Смоленский медицинский альманах. 2017. № 1. С. 95–98.
3. Емельянов А.В. Крапивница и отек Квинке – С-Пб: Изд-во Санкт-Петербург, гос. мед. ун-та им. акад. И.П. Павлова. 2002. – 28 с.

4. Клинические рекомендации. Дерматовенерология. Под ред. А.А. Кубановой.– М.: «ДЭКС–Пресс». 2007. С. 21–35.
5. Коженкова С.В. Цитокины регуляторных Т-клеток и полиморфизм генов IL-4, IL-10, IL-17 у больных хронической крапивницей. Автореф. к. биол. н. – Москва. 2016. 23 с.
6. Колхир П.В. Причины хронической крапивницы // Лечащий врач. 2012. № 10. С. 80–83.
7. Колхир П.В. Крапивница и ангиоотек. Практическая медицина. – Москва. 2012. 250 с.
8. Орлова Е.А. Клинико-иммунологическая характеристика различных форм хронической крапивницы (диагностика, патогенетические аспекты, лечение). Автореф. канд. дисс. 2013. 27 с.
9. Kaplan A.P., Greaves M. Pathogenesis of chronicurticaria // Clin Exp Allergy. 2009. Vol. 39(6): 777–787.
10. Lang D.M., Hsieh F.H., Bernstein J.A. Contemporary approaches to the diagnosis and management of physical urticaria // Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2013. Vol. 111. № 4. P. 235–241.
11. Ortonne J.P. Urticaria and its subtypes: The role of second-generation antihistamines // European Journal of Internal Medicine. 2012. Vol. 23. P. 26–30.
12. Sanchez-Borges M., Asero R., Ansotegui I.J. et al. Diagnosis and treatment of urticaria and angioedema: a worldwide perspective // World Allergy Organ. J. 2012. Vol. 5. P. 125–147.
13. Zuberbier T., Aberer W., Asero R. et al. The EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria: the 2013 revision and update // Allergy. 2014. Vol. 69. P. 868–887.

УДК: 618.2:575.18-07

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА (RS1695) IIE 105 VAL ГЕНА FGB У БЕРЕМЕННЫХ

МАВЛЯНОВА Н.Н., БОБОЕВ К.Т.

***ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр акушерства и гинекологии» МЗ РУз*;**
НИИ-2 гематологии и переливания крови МЗ РУз

ХУЛОСА

ҲОМИЛАДОРЛИКДА ФЕТОПЛАЦЕНТАР ЕТИШМОВЧИЛИГИДА IIE 105VAL FGB ГЕНИНИНГ УЧРАШ ЧАСТОТАСИ ВА ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОТИПЛАРИ ТАҲЛИЛИ

Мавлянова Н.Н., Бобоев К.Т.

Ушбу мақолада ҳомиладорларда IIe 105Val FGB гени полиморфизмининг молекуляр-генетик таҳлиллари келтирилган. Ушбу маркернинг генетик структураси ўрганилганда, фетоплацентар етишмовчилиги билан ифодаланган ҳомиладор аёлларнинг асосий гуруҳида ФПЕ бўлмаган гуруҳига нисбатан кутиладиган мутантини ошиш мойиллиги аниқланди.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, фетоплацентар етишмовчилиги, генетикаси, қон тизими генлари.

SUMMARY

ANALYSIS OF THE FREQUENCY OF DETECTION OF ALLELES AND GENOTYPES OF POLYMORPHISM (RS1695) IIE 105 VAL FGB GENE IN PREGNANT WOMEN.

Mavlyanova N.N., Boboev K.T.

The article presents the data of molecular genetic studies of IIe 105Val polymorphism of the FGB gene in pregnant women. The study of the genetic structure of this marker revealed a tendency to increase the expected mutant in the main group of pregnant women with NEF in relation to the group without NEF (10 % and 2,25 %, respectively).

Keywords: pregnancy, fetoplacental insufficiency, genetics, «Circulatory system» of the gene.

РЕЗЮМЕ

АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ АЛЛЕЛЕЙ И ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА (RS1695) IIE 105 VAL ГЕНА FGB У БЕРЕМЕННЫХ

Мавлянова Н.Н., Бобоев К.Т.

В статье приведены данные молекулярно-генетических исследований полиморфизма IIe 105Val гена FGB у беременных. Изучение генетической структуры данного маркера выявило тенденцию

повышения ожидаемой мутантности в основной группе беременных с ФПН по отношению к группе без ФПН.

Ключевые слова: беременность, фетоплацентарная недостаточность, генетика, ген «сосудистой системы».

Поиск генетических маркеров, ассоциированных с развитием плацентарной недостаточности, – важнейшая задача для понимания патогенеза, лечения и профилактики заболевания. Следует отметить, что результаты, полученные разными исследователями при изучении генетической предрасположенности к ФПН, зачастую противоречивы.

С развитием генетического подхода к изучению этиологии и патогенеза многих заболеваний, в том числе ФПН, большое значение стали придавать врожденным или наследственным нарушениям в процессах хранения, передачи и реализации генетической информации. Принимая во внимание приоритетность эндотелиальной дисфункции в генезе ФПН, значение сосудистой системы как основного диагностического признака заболевания и данные предыдущих исследований по генетике данной патологии, а именно существование полиморфизма генов «сосудистой системы» и «эндотелиальной дисфункции» во многом можно объяснить очевидные индивидуальные различия в отношении происхождения и течения заболевания.

По данным Макацария А.Д., Бицадзе В.О. (2001), в большинстве случаев генетические формы тромбофилий впервые проявляются во время беременности в форме тромбозов и в виде основных акушерских осложнений. Такое явление авторы объясняют состоянием гиперкоагуляции, которая возникает с увеличением почти на 200 % факторов свертывания на фоне фибринолитической и естественной антикоагулянтной активности. Однако полученные результаты исследований по этим генам противоречивы, что требует дальнейшего изучения и уточнения их вклада в предрасположенность к формированию и развитию фетоплацентарной недостаточности.

Цель исследования. Определение частоты полиморфизмов генов гемостаза и фибринолиза FGB у беременных и выявление особенностей распределения данных полиморфизмов в клиническом течении фетоплацентарной недостаточности.

Материал и методы исследования. Объектом и предметом исследования явились беременные, образцы ДНК пациентов и ген фибринолиза (rs1695) IIe 105 Val гена FGB.

В исследование были включены 50 беременных в возрасте от 20 до 45 лет, наблюдавшихся на базе клиники РСНПМЦ АиГ МЗ РУз. У всех беременных проводились клинические, клинико-лабораторные, инструментальные и функциональные (УЗИ) исследования. Диагноз ФПН устанавливался на основании клинико-лабораторных и функциональных исследований. Молекулярно-генетическое обследование биоматериалов (ДНК) выполняли на базе отдела молекулярной медицины и клеточных технологий НИИ гематологии и переливания крови МЗ РУз .

Образцы ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови в соответствии с модифицированной методикой. Концентрация и чистота выделенной ДНК оценивались при измерении оптической плотности ДНК-содержащих растворов при длине волны 260 и 280 нм против ТЕ на спектрофотометре Nano Drop 2000 (США). Генотипирование полиморфизма PAI осуществляли путем ПЦР на программируемых термоциклерах CG-1-96 «Corbett Research» (Австралия) и 2720 «Applied Biosystems» (США), с использованием тест-систем ООО «Литех» (Россия) согласно инструкции производителя.

Статистический анализ результатов проведен с использованием пакета статистических программ «Open Epi 2009, Version 2.3». Частота вариантов аллелей и генотипов (f) вычислялась по формуле: f=n/2N и f=n/N, где *n* – встречаемость варианта (аллеля и генотипа), N – объем выборки.

Результаты исследования. Результаты клинических, инструментальных и функциональных исследований среди 50 беременных показали, что фетоплацентарная недостаточность диагностирована у 40 (80 %) из них. Информация о генных последовательностях и структуре праймеров была получена с учетом оригинального литературного источника и в Gene Bank.

Были исследованы особенности распределения полиморфизма гена фермента IIe 105Val гена FGB у беременных с ФПН и контрольной группы без ФПН (табл. 1).

Таблица 1

Частота распределения аллелей и генотипов полиморфизма IIe 105 Val гена FGB в группах беременных с ФПН и контроля (без ФПН)

№	Группа	Частота аллелей				Частота распределения генотипов					
		A		G		A/A		A/G		G/G	
		n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
1.	Основная группа беременные с ФПН, *n*=40 (80)	70	87,5	10	12,5	30	75,0	10	25,0	0	0,0
2.	Беременные без ФПН, *n*=10 (20)	17	85	3	15	8	80,0	1	10,0	1	10,0

Примечание: n – число обследованных; **n* – число исследованных хромосом.

Сравнительный анализ частот распределения аллелей и генотипов полиморфизма IIe 105 Val гена фибринолиза FGB среди 80 образцов ДНК у 40 беременных в 87,5 % случаев выявил наличие нормального аллеля А и в 12,5 % случаев – аллеля G ($\chi 2 = 0,1$; P=0,8; OR=1,2; 95 % CI 0,306-4,983).

В контрольной группе у 10 беременных без ФПН частота встречаемости нормального аллеля А гена FGB составила 85 %, мутантного аллеля А IIe 105 Val гена FGB – 15 %.

Распределение частот генотипов данного полиморфизма также выявило достоверные отличия между основной и контрольной группами в общей выборке (P<0,05). Так, генотипы A/A были выявлены у 30 (75 %), генотипы A/G – у 10 (25,0 %) беременных с ФПН, а в группе беременных без ФПН – у 1 (10,0 %) соответственно. Генотип G/G обнаружен у 1 (10,0 %) беременной без ФПН.

Согласно коэффициенту соотношения шансов, риск развития ФПН в основной группе при наличии полиморфизма G/A ($\chi^2 = 1,0$; P=0,3; OR=3,0; 95 %CI 0,3–26,71) в 2,5 раза выше по сравнению с контрольной группой беременных без ФПН.

Таблица 2

Ожидаемые и наблюдаемые частоты распределения генотипов полиморфизма IIe 105Val гена FGB по РХВ в группе беременных с ФПН

Генотипы	Частота генотипов		χ^2	P
	наблюдаемая	ожидаемая		
A/A	75,0	76,6	0,013	0,4
A/G	25,0	21,8	0,179	
G/G	0,0	1,56	0,625	
Всего	1,00	1,00	0,816	

Как следует из табл. 2, показатели частоты распределения генотипов по РХВ полиморфизма IIe 105 Val гена FGB в основной группе беременных с ФПН показали, что наблюдаемая частота генотипов A/A встречалась в 75,0 %, гетерозиготные генотипы A/G – в 25,0 % и гомозиготные G/G – в 0 % случаев, тогда как ожидаемая частота генотипов группы A/A и гетерозиготная A/G встречались в 76,6 и 21,8 % соответственно, а G/G – в 1,56 % случаев. Для IIe 105Val гена FGB в группе беременных с ФПН эмпирическое (H_{obs}) распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому (H_{exp}) при РХВ (p>0,05).

В группе контроля беременных без ФПН наблюдаемая частота генотипов A/A встречалась в 80 % случаев, а ожидаемая частота генотипов – в 72,3 %, тогда как частота гетерозиготных генотипов A/G встречалась в 10 и 25,5 % случаев, а гомозиготные мутантные генотипы G/G – в 10 и 2,6 % соответственно (табл. 3).

Таблица 3

Ожидаемые и наблюдаемые частоты распределения генотипов полиморфизма IIe 105Val гена FGB по РХВ в группе беременных без ФПН

Генотипы	Частота генотипов		χ^2	P
	наблюдаемая	ожидаемая		
A/A	80	72,3	0,083	0,056
A/G	10	25,5	0,942	
G/G	10	2,25	2,669	
Всего	100,00	100,00	3,695	

Для данного локуса в группе контроля эмпирическое (H_{obs}) распределение генотипов практически соответствует теоретически ожидаемому (H_{exp}) при РХВ (p>0,05). Однако имеется тенденция к отклонению.

Заключение. Анализ полученных результатов показал, что распределение всех генотипов полиморфизма A/G гена FGB в группе беременных с ФПН и в группе контроля соответствует РХВ. Изучение генетической структуры данного маркера выявило тенденцию повышения ожидаемой мутантности в основной группе беременных с ФПН по отношению к группе без ФПН (10 и 2,25 % соответственно.). Полученные результаты требуют дальнейшего изучения данного гена у беременных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аульченко Ю.С., Аксенович Т.П. Методологические подходы и стратегии картирования генов, контролирующих комплексные признаки человека // Вестник ВОГиС. 2006. № 10 (1). С. 189–202.
2. Демин Г.С. Генетические аспекты предрасположенности к гестозу // Журнал акушерства и женских болезней. 2007. № 4. С. 74–86.
3. Каримов Х.Я., Саидов А.Б., Бобоев К.Т. и др. Фундаментальные и прикладные аспекты молекулярной генетики в медицине. – Ташкент: ИПТД «Узбекистан». 2016. 352 с.
4. Любчич Н.И. Патогенетические аспекты преждевременных родов при тромбофилии (принципы диагностики и профилактики). Автореф. докт. дисс. – Ташкент. 2016. 76 с.
5. Баранов В.С. и др. Геном человека и гены «предрасположенности». Введение в предиктивную медицину. – С-Пб.: «Интермедика». 2000. 271 с.
6. Баранов В.С., Айламазян Э.К. Экологические и генетические причины нарушения репродуктивного здоровья и их профилактика // Журнал акушерства и женских болезней. 2007. LVI (1). С. 3–10.
7. Беспалова О.Н. Генетика невынашивания беременности // Журнал акушерства и женских болезней. 2007. LVI (1). С. 81–95.
8. Каримов Х.Я., Саидов А.Б., Бобоев К.Т. и др. Фундаментальные и прикладные аспекты молекулярной генетики в медицине. – Ташкент: ИПТД «Узбекистан». 2016. 352 с.
9. Bots M.L., Elwood P.C., Salonen J.T. et al. Level of fibrinogen and risk of fatal and non-fatal stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe // J Epidemiol Community Health. 2002. Vol. 56.
10. Faisel F., Romppanen E.L., Hiltunen M. et al. Susceptibility to pre-eclampsia in Finnish women is associated with R485K polymorphism in the factor V gene, not with Leiden mutation // Eur J Hum Genet. 2004. Vol. 12. P. 187–191.
11. Lee S.H., Kim M.K., Park M.S. et al. Beta-Fibrinogen Gene-455 G/A Polymorphism in Korean Ischemic Stroke Patients // J Clin Neurol. 2008 Vol. 4(1). P. 17–22.
12. Martiskainen M., Pohjasvaara T., Mikkelsson J. et al. Fibrinogen gene promoter – 455 A allele as a risk factor for lacunar stroke // Stroke. 2003 Vol. 34(4). P. 886–891.
13. Oszajca K., Wronski K., Janiszewska G. et al. Association analysis of genetic polymorphisms of factor V, factor VII and fibrinogen? chain genes with human abdominal aortic aneurysm // Exp Ther Med. 2012 Vol. 4(3). P. 514–518.
14. Ticconi C., Mancinelli F., Gravina P. et al. Beta-fibrinogen G-455A polymorphisms and recurrent miscarriage // Gynecol Obstet Invest. 2011. Vol. 71(3). P. 198–201.

УДК: 616.591:616-085

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА

РАХМАТОВ А.Б., ХОЛИЕРОВ А.П., БОЗОРОВ И.Б.

***ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз*;**
Кашкадарьинский областной кожно-венерологический диспансер

ХУЛОСА

ЛАЙЕЛЛА СИНДРОМИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДАГИ САВОЛЛАР

Рахматов А.Б., Холиеров А.П., Бозоров И.Б.

Лайелла синдроми бўйича адабиётлар келтириб ўтилган бўлиб, касалликнинг клиник кўрилиши ва даво усуллари шошилинч ёрдам марказларида олиб борилиши керак. Лайелла синдромини даволашда кортикостероид дори воситалари қўлланилади.

Калит сўзлар: Лайелла синдроми, даволаш, интенсив терапия.

SUMMARY

QUESTIONS DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF LYELLS SYNDROME

Rakhmatov A.B., Kholierov A.P., Bozorov I.B.

Literature data on mobility of the Lyells syndrome, questions of etiology and pathogenesis clinical manifestations and methods of treatment that must be made in the intensive care department or in the bum centers are presented in the article. In the subacute form of Lyells syndrome we should avoid corticosteroids.

Keywords: Lyells syndrome, treatment, intensive therapy.

РЕЗЮМЕ

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ЛАЙЕЛЛА

Рахматов А.Б., Холиеров А.П., Бозоров И.Б.

В статье приведены литературные данные по синдрому Лайелла, клиническим проявлениям и методам терапии, которые должны проводиться в центрах неотложной помощи. При лечении синдрома Лайелла используются кортикостероидные препараты.

Ключевые слова: синдром Лайелла, лечение, интенсивная терапия.

Синдром Лайелла впервые был описан в 1956 г. британским врачом A. Layell под названием «токсический эпидермальный некролиз (ТЭН)». Ранее были описаны несколько клинических случаев с аналогичным течением под названием «острый пемфигус». Следует указать, что ТЭН является заболеванием с тяжелым тотальным эритематозно-буллезным поражением кожи и слизистых оболочек [1, 4, 5, 7]. Заболевание возникает внезапно в течение нескольких часов или дней, принимает генерализованный характер подобно острой лихорадке при инфекционном заболевании, когда происходит отслоение некротизированных слоев эпидермиса, вследствие чего формируются сливные пузыри на значительных участках кожного покрова [2, 5, 9, 12]. Из-за нарушения целостности пузырей возникают обширные эрозивные участки, напоминающие ожог I–II степени, состояние эндогенной интоксикации и явления сепсиса, так как идет массивная потеря жидкости и белков. При тяжелых формах ТЭН появляются признаки поражения внутренних органов (печень, почки и др.). Диагноз ТЭН подтверждается обнаружением в мазках-отпечатках, окрашенных по Романовскому–Гимзе, своеобразных кубовидных клеток с крупными ядрами с отслойкой всего эпидермиса [1, 7, 11, 14].

Согласно литературным данным выделяют 4 формы заболевания в соответствии с этиологическими факторами: *лекарственную, стафилококковую, смешанную, идиопатическую* (невыясненной этиологии). В большинстве случаев (примерно 80 %) ТЭН возникает на фоне лекарственной аллергии, что было указано во многих исследованиях [6, 12]. Необходимо подчеркнуть, что при синдроме Лайелла наблюдается отслойка эпидермиса более чем на 30 % поверхности тела, в случаях поражения меньшей площади речь идет о синдроме Стивенса–Джонсона, варианте многоформной экссудативной эритемы [7, 9, 12, 14]. При этом отсутствует четкое разграничение между синдромами Стивенса–Джонсона и Лайелла. Из важных триггерных факторов ТЭН отмечаются наследственная предрасположенность, очаги хронической инфекции, полипрагмазия с риском поливалентной сенсибилизации и изменения иммунного статуса [3, 6, 13]. Ключевая роль в патофизиологии иммунного ответа отводится активным ксенобиотикам лекарственных веществ, которые являются гаптенами и определяют у ряда больных специфику иммунного ответа, повреждая систему цитохрома P450, вызывают аутоиммунную агрессию на различные органы [3, 5, 6, 13]. Основным патогенетическим механизмом считается высвобождение лизосомальных ферментов в коже как иммунного, так и неиммунного генеза. Таким путем проявляется цитотоксическое действие лимфоцитов (макрофагов) на клетки эпидермиса.

Различают три варианта течения ТЭН: *сверхострое* (*злокачественное*) с поражением 80–90 % поверхности кожи, поражением внутренних органов и летальным исходом в течение 2–3 суток; *острое* с присоединением токсико-инфекционного процесса с вовлечением почек, легких, печени и возможным летальным исходом в пределах 4–20 дней; *благоприятное,* при котором, несмотря на частые инфекционные осложнения и обменные нарушения, на 5–30 день наступает клиническое выздоровление. При каждом варианте ТЭН в свою очередь выделяют продромальную, критическую и стадию выздоровления [1, 4, 7, 9].

В течение нескольких часов или 2–3 дней продромального периода наблюдается умеренное воспаление век и конъюнктивы, слизистых оболочек рта, носа и половых органов, болезненность кожи. Критическая стадия развивается внезапно с нарушением общего состояния организма (повышение температуры тела до 39–40º, анорексия, общая слабость), высыпаниями типа многоформной экссудативной эритемы. Элементы сыпи сливаются, образуя болезненные пятна с коричневатым оттенком, захватывая обширные участки кожи, за исключением волосистой части головы. Впоследствии на фоне пятен и видимо здоровой коже отмечаются отслойка эпидермиса (симптом «смоченного белья») и образование пузырей (положительный симптом Никольского). Помимо кожи могут поражаться слизистая носоглотки, дыхательных путей, пищеварительный канал и мочеполовые органы [2]. Описанная клиническая картина требует госпитализации пациента в отделение интенсивной терапии или в ожоговое

отделение, где имеется возможность создания гнотобиологических условий и так называемый «режим температурной защиты».

Во всех случаях назначаются кортикостероидные препараты. Так, В.И. Самцов [5] рекомендует парентеральное введение преднизолона, начиная с 150 мг, а В.П. Адаскевич [2] повторные введения аналогичной дозы каждые 4–6 часов (до 1200 мг/сут). Но отсутствие клинического эффекта, увеличение сроков госпитализации и сроков эпителизации, рубцевания поврежденной кожи, а также повышение летальности даже при многоформной экссудативной эрмитеме, т. е. при более легкой форме буллезного дерматоза, свидетельствует о других патогенетических механизмах ТЭН и о нецелесообразности, а порой вредности использования высоких доз кортикостероидных препаратов [8, 13]. Возможно применение антигистаминных препаратов при явном достоверном генезе аллергических реакций. Необходимо применение ингибиторов протеина, кининов, комплементов, так как в каждом случае регистрируются значительные изменения сердечной деятельности. Безусловно, необходимы методы интенсивной терапии, направленные на поддержание гомеостаза, а также искусственная вентиляция легких, которая используется у 20–50 % пациентов [2]. Учитывая резкую болезненность в местах поражения кожи и слизистых, пациенты нуждаются в сильнодействующих обезболивающих и седативных средствах. С целью предотвращения эпидермального цитолиза и учитывая роль активирования Т-лимфоцитов, кератиноцитов, выделяющих цитокины, возможно использование цитостатических препаратов. Заслуживает внимания уход за пораженными участками кожного покрова и слизистыми, когда необходимо применение водных растворов анилиновых красителей, стероидных и анестезирующих аэрозолей [2, 3, 10, 14].

Приводим собственное наблюдение

Больная Ф.М., 24 лет, поступила в дерматологическое отделение Кашкадарьинского областного КВД с диагнозом синдром Лайелла, но в связи с тяжестью состояния была переведена в областной филиал центра неотложной помощи (реанимационное отделение). Из анамнеза было установлено, что в течение последних 5–6 дней пациентку беспокоили общая слабость, недомогание, боль в глазах, по поводу чего был использован софрадекс в сочетании с антигистаминным препаратом (лорaталь). Несмотря на проводимое лечение, у больной появились распространенные, обширные пузыри различной величины с прозрачным содержимым. Слизистые оболочки ротовой полости, век, склеры, перианальной области гиперемированы, отечны, с наличием таких же пузырей, как на коже. При поступлении в реанимационное отделение состояних больной было тяжелое. Пациентка была возбуждена, в сознании, жаловалась на озноб. Буллезное поражение кожи и слизистых составляло около 40 %. Пораженные участки общего покрова были с явлениями экссудации и кровоточивости. Аускультация грудной клетки, а также пальпация и перкуссия живота были затруднены из-за выраженной болезненности кожи. Мочеиспускание осуществлялось по мочевому катетеру, диурез был сохранен.

Данные лабораторного исследования при поступлении: гемоглобин – 149 г/л, гематокрит – 46 %, эритроциты – 4,55 г/л, лейкоциты – 5,8 г/л, эоз – 1 %, плазмоциты – 2 %, палочкоядерные – 33 %, сегментоядерные – 36 %, лимфоциты – 5 %, СОЭ – 10 мм/ч, сахар – 4,0 ммоль/л, общий белок – 62,0 г/л, мочевина – 8,8 ммоль/л, общий билирубин – 18,0 ммоль/л, АСТ– 0,17 ммоль/л, АЛТ – 0,23 ммоль/л, амилаза сыворотки – 49 мг/(ч·мл), протромбин – 90 %, толерантность к гепарину – 12 мин., фибриноген – 5,5 ммоль/л, время свертывания крови по Баркагану – 1 мин. 30 сек., тромботест – V ст.; моча желтая, мутная, уд. вес – 1,022, лейкоциты – 7–9 в поле зрения, эритроциты – 4–5 в поле зрения, белок – 0,33 %.

Лечение. Интенсивная терапия заключалась в стерильном постельном белье с обогревом электролампами до t=37°С. Была проведена инфузия растворов электролитов с учетом диуреза и перспирации с поверхности тела и дыхательных путей. Вводили внутривенно преднизолон в суточной дозе 900 мг в первые сутки, 1600 мг – на вторые, 600 мг – на третьи сутки. На фоне терапии отмечалось уменьшение явлений эритродермии. Как обезболивающее средство пациентке вводили фентанил. Кроме того, вводили альбумин, плазму, реополиглюкин, реосорбилакт, глюкозу. Из антибактериальных средств использовали зинацеф и флюконазол. С 7-го дня адекватный диурез поддерживался введением 2,4 % раствора эуфиллина по 5 мл каждые 6 часов. Наружно использовали растворимые мази типа левомиколя.

Проводимая терапия постепенно оказывала эффект, больная была переведена в обычную палату и на 18-е сутки с момента лечения была выписана для дальнейшего наблюдения у дерматологов, которые постоянно консультировали пациентку в центре неотложной помощи.

Таким образом, лечение больных с синдромом Лайелла необходимо проводить в условиях отделения интенсивной терапии или ожоговом отделении. Лечебные мероприятия ТЭН требуют дальнейшего совершенствования, поскольку их выбор связан с представлением об этиопатогенезе заболевания, который на сегодняшний день окончательно не установлен. Медикаментозное лечение должно быть исключительно рациональным, без полипрагмазии. Кортикостероидная терапия должна применяться только на стадиях эритродермии в дозах 60–100 мг/сут. Дальнейшее выяснение этиологии и патогенеза ТЭН путем генетических, иммунологических и других научных исследований может обеспечить этиопатогенетическое лечение и дать надежду на благоприятный исход дерматоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П. Неотложная дерматология. – М.: «Трияда-Фарм». 2001. 196 с.
2. Адаскевич В.П. Неотложные состояния в дерматологии. – С-Пб. 2000. 142 с.
3. Овчинникова Е.А., Овчинникова Л.К., Ушкалова А.В. О развитии тяжелых токсико-аллергических реакций лекарственного происхождения. http//www/pharmateca.ru
4. Пономарев А.А., Куликов Е.П., Караваев Н.С. Редкие кожно-висцеральные синдромы. – Рязань. 1998. 648 с.
5. Самцов В.И. Острый эпидермальный некролиз. В кн. «Кожные и венерические болезни». Руководство для врачей в 4-х т. Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: «Медицина». 1995. Т. 2. С. 23–27.
6. Яблучанский Н.И. Лекарственная болезнь в терапевтической клинике. – М.: «Медицина». 1997. 512 с.
7. Brand R., Rohr J.B. Toxic epidermal necrolysis in Western Australia. // Australias. J. Dermatol. 2000. Vol. 41. P. 31–33.
8. Engelhardt S.L., Schurr M.J., Helgerson R.B. Toxic epidermal necrolysis: an analysis of referral patterns and steroid usage // J. Burn. Care Rehabil. 1997. Vol. 18. P. 520–524.
9. Kathy G. Toxic epidermal necrolysis: a clinical care challenge. // B.M.J. 1998. Vol. 316. P. 1295–1298.
10. Lloyd E., King G. Adverse drug reactions and dermatologist. – Canada. Toronto. 2000.
11. Murphy J.T., Purdue G.F., Hunt Y.L. Toxic epidermal necrolysis. // J. Burn. Care Rehabil. 1997. Vol. 18. P. 417–420.
12. Roujeau J.C., Stern R.S. Severe adverse cutaneous reactions to drugs. // N. Engl. J. Med. 1994. Vol. 331. P. 1272–1285.
13. Viard I., Werli P., Bullani R. Inhibition of toxic epidermal necrolysis by blocade of CL95 with human intravenous immunoglobulin. // Science. 1998. Vol. 282. P. 490–493.
14. Wolkenstein P., Revuz J. Toxic epidermal necrolysis. // Dermatol. Clin. 2000. Vol. 18. P. 485–495.

УДК: 616.5+616.97:616-056.43+616+516.5:615.2/3-085

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО ФИТОПРЕПАРАТА НАРУЖНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ПИОДЕРМИЕЙ

УБАЙДУЛЛАЕВА З.А.[2], МАВЛЯНОВА Ш.З.[1], ФАЙЗУЛЛАЕВА Н.С.[2], ХОНХОДЖАЕВ Ш.Ш.[1], ИСМОГИЛОВ А.И.[1], МАКСУДОВ М.[1]

[1]ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз;
[2]Ташкентский фармацевтический институт

ХУЛОСА

ПИОДЕРМИЯ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЭКСПЕРИМЕНТАЛ АЛЛЕРГИК ДЕРМАТИТДА ЯНГИ ФИТОПРЕПАРАТНИНГ ҚЎЛЛАНИШИ ТАШҚИ ТАЪСИРИ

Убайдуллаева З.А., Мавлянова Ш.З., Файзуллаева Н.С., Хонходжаев Ш.Ш., Исмогилов А.И., Максудов М.

Антибиотик ва антигистамин препарати билан №1 йиғма асосидаги сувли экстрактни комплекс қўллаш экспериментал дерматитда йирингли-яллиғланиш жараёнининг сурилишига имкон бериши аниқланди.

Антибиотик ва антигистамин препарати билан №1 йиғма асосидаги сувли экстрактни комплекси яллиғланишга қарши сезиларли таъсирга эга ва оппортунистик инфекцияли аллергик дерматитни даволашда куллаш мумкин.

Калит сўзлар: аллергик дерматит, фитопрепарат, маҳаллий даволаш, экспериментал тадқиқот.

RESUME

THE APPLICATION OF NEW PHYTOPREPARATION OF EXTERNAL ACTION IN EXPERIMENTAL ALLERGY DERMATITIS COMPLICATED BY PYODERMIA

Ubaydullayeva Z.A., Mavlyanova Sh.Z., Fayzullayeva N.S., Khonkhodjayev Sh.Sh., Ismogilov A.I., Makhsudov M.

It was established that a water extract based on collection No. 1 in combination with an antibiotic and an antihistamine preparation promotes resorption of a purulent-inflammatory process in experimental dermatitis. Water extract based on collection No. 1 in combination with an antibiotic and an antihistamine drug has a pronounced anti-inflammatory and antibacterial effect and can be used in the treatment of allergic dermatitis with opportunistic infection.

Keywords: fitopreparat, allergic dermatitis, external therapy, experimental research.

РЕЗЮМЕ

ПРИМЕНЕНИЕ НОВОГО ФИТОПРЕПАРАТА НАРУЖНОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АЛЛЕРГИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ПИОДЕРМИЕЙ

Убайдуллаева З.А., Мавлянова Ш.З., Файзуллаева Н.С., Хонходжаев Ш.Ш., Исмогилов А.И., Максудов М.

Установлено, что водная вытяжка на основе сбора №1 в комплексе с антибиотиком и антигистаминным препаратом способствует рассасыванию гнойно-воспалительного процесса при экспериментальном дерматите, обладает выраженным противовоспалительным и антибактериальным действием и может быть использована при лечении аллергического дерматита с оппортунистической инфекцией.

Ключевые слова: аллергический дерматит, фитопрепарат, наружная терапия, экспериментальное исследование.

Аллергические заболевания кожи занимают одно из ведущих мест среди кожных заболеваний. В последнее время возросло количество больных с хроническим, часто рецидивирующим течением заболевания, при котором поражение кожи носит распространенный характер с преобладанием пролиферативных процессов, экскориаций, инфильтраций. Например, распространенность атопического дерматита среди населения развитых стран составляет 10–20 %. В течение последних десятилетий наблюдается существенный рост заболеваемости атопическим дерматитом, усложняется его течение, отягощается исход.

Атопический дерматит часто сочетается с другими аллергическими заболеваниями: с

бронхиальной астмой – в 34 %, аллергическим ринитом – в 25 % и полинозом – в 8 % случаев [1].

При лечении атопического дерматита важное значение уделяется наружной терапии, которая осуществляется различными мазями, кремами, аэрозолями и т. д. Различают следующие основные группы фармакологических средств, используемых в наружной терапии атопического дерматита: топические кортикостероиды, топические иммуносупрессоры, традиционные препараты, противозудные препараты, кератолитические, увлажняющие и питательные средства.

При присоединении вторичной инфекции назначаются комбинированные антибактериальные и/или противогрибковые препараты наружного действия.

На сегодняшний день большинство дерматологов отдают предпочтение аппликационным лекарственным формам с фитокомпонентами, так как лекарственные растения являются источником биологически активных веществ, которые, обладая рядом позитивных фармакологических эффектов, действуют комплексно и при этом отличаются безопасностью в применении. Поэтому актуальной является разработка такого состава фитокомпонентного аппликационного препарата, который был бы не только безопасным, но и эффективным, а также изготовлялся на основе местного сырья.

С целью изыскания новых возможностей при наружной терапии у больных аллергодерматозами на основе прикладного проектного исследования РСНПМЦ ДВиК и ТашФарМИ был разработан новый препарат наружного действия, приготовленный на основе фиторесурсов местного происхождения.

Цель работы. Оценка эффективности действия фитопрепарата наружного действия при экспериментальном аллергическом дерматите.

Материал и методы исследования. Совместно с сотрудниками ТашФарМИ проведен мониторинг лекарственных растений, произрастающих в Узбекистане и обладающих противовоспалительной и противоаллергической активностью.

Для выбора состава и приготовления растительного сбора, рекомендуемого для лечения аллергодерматозов, был использован метод ранжирования [3], согласно которому растения, входящие в состав сбора, подбирали по рангу терапевтической активности (табл. 1).

Таблица 1

Состав противовоспалительных и противоаллергических сборов

Наименование сырья	Состав и количество сырья, г					
	№ 1	№ 2	№ 3	№ 4	№ 5	№ 6
Цветки ромашки аптечной	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Трава тысячелистника обыкновенного	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Цветки календулы лекарственной	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Листья крапивы двудомной	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Листья мяты перечной	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Трава хвоща полевого	1,0	–	–	–	–	–
Корневище с корнями девясила высокого	–	1,0	–	–	–	–
Корни цикория обыкновенного	–	1,0	–	–	–	–
Листья подорожника большого	–	–	1,0	–	–	–
Кора дуба	–	–	–	1,0	–	–
Трава фиалки трехцветной	–	–	–	–	1,0	–
Трава шалфея лекарственного	–	–	–	–	–	1,0

Были разработаны составы сборов, обладающих выраженной противовоспалительной и противоаллергической активностью. Из них были получены водные извлечения в виде настоев в соотношении 1:10 и далее приготовлена аппликационная лекарственная форма (примочка) в виде раствора 100,0 мл в комбинации с антибиотиками и антигистаминными препаратами. В качестве антибиотиков выбран препарат цефолоспоринного ряда I поколения – цефазалин в дозе 1,0 г и димедрол – 1,0 г.

Антиаллергическое действие разработанных препаратов было экспериментально изучено на 20 беспородных морских свинках массой от 300 до 450 г на модели аллергического контактного дерматита и пиодермии, вызванной st. aureus, основу которой составили методы согласно Тузкулову А.П. с соавт. и Кутузовой И.В. с соавт. [3]. Очаг экспериментального исследования создавали на участках спины морских свинок площадью 800 мм^2, с которой предварительно удаляли шерстяной покров.

Аллергический контактный дерматит у морских свинок вызывали двухкратной аппликацией 5%-го спиртово-ацетонового раствора 2,4–динитрохлорбензола (ДНХБ) в течение 5–7 дней. Наружную терапию проводили путем нанесения водного извлечения из лекарственного сбора в

комбинации с цефтриаксоном и димедролом на очаги экспериментального контактного дерматита у морских свинок 2 раза в сутки в течение 7–10 дней. Для сравнительной оценки использовалась тетрациклиновая мазь.

Для оценки динамики кожно-патологического процесса на фоне новой наружной терапии с водным извлечением из лекарственного сбора изучали дерматологический индекс шкалы симптомов (ДИШС). Показатель оценивался по основным клиническим проявлениям заболевания: эритема, отек, мокнутие, шелушение, трещины.

Для оценки микробиоты кожи проводились микробиологические, бактериоскопические и культуральные исследования чешуек кожи из очагов поражения у морских свинок до и после наружной терапии. Для культуральных исследований использовали 5% кровяной агар, среду Эндо, Клиглера, а также солевой агар с добавлением маннита, была проведена инкубация в термостате при 36,8°С градуса.

Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи t-критерия Стьюдента с использованием программ «Microsoft Office Excel» и «Биостатистика 4.03». Критерием статистической достоверности служило $p < 0,05$.

Результаты исследования. Наиболее целесообразными в терапевтическом плане оказались водные извлечения, полученные на основе сбора № 1 за счет содержания в траве тысячелистника, цветков ромашки, листьев мяты перечной и эфирных масел и других биологически активных веществ (БАВ), в цветках календулы каратиноидов, флавоноидов, аскорбиновой кислоты, в листьях крапивы – хлорофилла, каротиноидов, дубильных веществ, пантотеновой кислоты, в траве хвоща – дубильных веществ, флавоноидов, каротиноидов, фенолкарбоновых кислот и кремний органических соединений – 0,006% (pH – 7,70). Фитопрепарат оказывает вяжущее, антисептическое, противомикробное, противовоспалительное, противозудное, анестезирующее, эпителизирующее, антицикатризующее и увлажняющее действия. Учитывая вышеприведенные данные последующие исследования проводили с использованием водного извлечения на основе сбора № 1.

Для сравнительной характеристики оценки эффективности воздействия нового водного извлечения из лекарственного сбора исследуемые морские свинки были разделены на две группы: 1-ю группу составили 10 белых морских свинок, у которых на коже в очаге поражения было применено водное извлечение из лекарственного сбора, 2-ю группу (контрольная) – 10 морских свинок, у которых была использована наружно 3% тетрациклиновая мазь. Наружная терапия проводилась 2 раза в день в течение 10 дней.

Всем животным проведены клинические и микробиологические исследования и дана оценка исходной картины тяжести кожно-патологического процесса до и после нанесения наружных препаратов. Клинические исследования характеризовались определением клинического проявления гнойно-воспалительного процесса (дерматологического индекса шкалы симптомов): гиперемия, отечность, инфильтрация и наличие гнойничковых элементов. Микробиологическими исследованиями проводили оценку степени колонизации Staphylococcus spp. в очаге поражения (табл. 2).

Таблица 2

Показатель динамики рассасывания гнойно-воспалительного процесса на коже у морских свинок на фоне использования фитопрепаратов с антибиотиком и без него (дни)

Дни наблюдения (10 дней)	Отечность	Гиперемия	Мокнутие гнойного характера	Инфильтрация
Основная группа, $n = 10$	2,4 ± 0,2	2,9 ± 0,2	2,9 ± 0,2	3,1 ± 0,2
Контрольная группа, $n = 10$	2,7 ± 0,2*	3,6 ± 0,2*	3,7 ± 0,26*	3,7 ± 0,15*

Примечание: * показатель достоверности по отношению к показателям 2-й группы ($P < 0,05$).

Как видно из таблицы, использование водного извлечения из растительного сбора № 1 в комплексе с антибиотиком и антигистаминным препаратом способствовало значительному рассасыванию гнойно-воспалительного процесса в среднем на 2,9 ± 0,2 дня ($P < 0,05$) по сравнению с показателями 2-й группы, уменьшению гиперемии в среднем на 2,9 ± 0,2 дня. Явление отечности уменьшилось в среднем на 2,4 ± 0,2 дня и инфильтрация рассасалась в среднем на 3,1 ± 0,2 дня.

Динамика гнойно-воспалительного процесса во 2-й группе характеризовалась уменьшением гиперемии и рассасыванием гнойничковых элементов в среднем на 3,6 ± 0,2 и 3,7 ± 0,26, что в 1,2 раза превышало показатели 1-й группы ($P < 0,05$).

Результаты микробиологических исследований характера обсемененности st. aureus на коже экспериментального гнойно-воспалительного очага у морских свинок показали положительную динамику лабораторных данных (табл. 3).

Таблица 3

Показатели характера колонизации st.aureus в очаге поражения на коже у животных (КОЕ/см²)

Группа	Степень колонизации st. aureus до лечения	Степень колонизации St. aureus на 5-й день после лечения	Степень колонизации St. aureus на 10-й день после лечения
Основная группа, *n* = 10	2208,3 ± 215,7	499 ± 51,5*	215,8 ± 14,7* **
Контрольная группа, *n* = 10	1855 ± 210,6	809 ± 37,6**>	374,8 ± 43,7**>

Примечание: • показатель достоверности по отношению к результатам после использования водного извлечения из фитосбора № 1 в комплексе с антибиотиком и антигистаминным препаратом на 5-е сутки наблюдения (P < 0,05);

** показатель достоверности по отношению к показателям после использования водного извлечения из фитосбора №1 в комплексе с антибиотиком и антигистаминным препаратом на 10-й день наблюдения (P > 0,05);

*•> показатель достоверности по отношению к результатам основной группы (P > 0,05).

Результаты экспериментального микробиологического исследования показали, что в основной группе в очагах поражения обсемененность st. aureus на 5-й день терапии снизилась в 4,4 раза и составила 499 ± 51,5 КОЕ (P < 0,05). На 10-й день терапии показатель колонизации составил в среднем 215,8 ± 14,7 КОЕ, что в 10,2 раза ниже по сравнению с исходным вариантом.

В группе морских свинок, где применялась тетрациклиновая мазь, отмечалась аналогичная тенденция, однако элиминация возбудителя по сравнению с основной группой была ниже в 2,2 и 4,9 раза (P < 0,05). Анализ результатов экспериментальных исследований показал значительную лечебную эффективность водного извлечения, полученного на основе фитосбора № 1^ с антибиотиком и антигистаминным препаратом.

Таким образом, сравнительное исследование применения фитосбора при экспериментальном аллергическом дерматите с пиодермией показало, что применение фитосбора с антибиотиком и антигистаминным препаратом приводит к более эффективному рассасыванию кожно-патологического процесса и снижению колонизации st. aureus в очагах поражения. Данное исследование подтвердило эффективность применения фитосбора в терапии аллергического дерматита, осложненного пиодермией.

Заключение. 1. Установлено, что водная вытяжка на основе сбора № 1 в комплексе с антибиотиком и антигистаминным препаратом способствует рассасыванию гнойно-воспалительного процесса при экспериментальном дерматите.

2. Водная вытяжка на основе сбора № 1 в комплексе с антибиотиком и антигистаминным препаратом обладает выраженным противовоспалительным и антибактериальным действием и может быть использована при лечении аллергического дерматита с оппортунистической инфекцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лапшин Н.Н., Латышева Т.В. Рациональная наружная терапия аллергодерматозов [электронный ресурс] // Российский аллергологический журнал. 2004. № 1. Режим доступа: webmed.irkutsk.ru/doc/009.html
2. Дмитрук С.Е. Лекарственные растения, сырье и фитопрепараты. Учебн. пособ. – Томск. 2004. 116 с.
3. Павлов А.Н., Соколов Б.В. Методы обработки экспертной информации. Учебн. пособ. – С-Пб. 2005. 34 с.
4. Васильева Е.Ю. Клинико-эпидемиологические особенности аллергического контактного дерматита и исследование защитных свойств наноалмазов при экспериментальном дерматите, вызываемом цветными металлами. Автореф. дис. к. м. н. – Новосибирск: ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ. 2013. 22 с.
5. Гончаренко М.С., Семко Г.А., Гладкая Е.А. Оптимизация обследования здоровья школьников путем использования диагностики эндогенного токсикоза и антиоксидантной защиты // Валеология. 2011. № 3. С. 11–14.
6. Казанбаев Р.Т., Прохоренков В.И. и др. Эффективность применения соединений хитозана при экспериментальном дерматите, вызванном солями никеля и кобальта // Сибирское медицинское обозрение. 2013. № 5 С. 27–29.
7. Камышников В.С. Методы клинических лабораторных исследований. – М.: «МЕДпресс-информ». 2011. 750 с.

УДК:616.516.5:616-091-08

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МОДЕЛЕЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА

МАВЛЯНОВА Ш.З., ХОНХОДЖАЕВ Ш.Ш., АБДУЛЛАХОДЖАЕВ К.А., МАКСУДОВ М.Р., БУРХОНОВ А.У.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

ХУЛОСА

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ КОНТАКТ ДЕРМАТИТНИНГ ТУРЛИ ХИЛ МОДЕЛЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Мавлянова Ш.З., Хонходжаев Ш.Ш., Абдуллаходжаев К.А., Максудов М.Р., Бурхонов А.У.

Ушбу мақолада денгиз чўчқачаларида контактли дерматит моделларининг экспериментал илмий текшириш натижалари ифодаланган

Калит сўзлар: контактли дерматит, эксперимент, пиодермия, терининг патоморфологияси.

SUMMARY

PATHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF VARIOUS MODELS OF EXPERIMENTAL CONTACT DERMATITIS

Mavlyanova Sh.Z., Khonhodjaev Sh.Sh., Abdullahodjaev K.A., Maksudov M.R., Burhonov A.U.

The article presents the results of experimental studies of contact dermatitis models in guinea pigs.

Keywords: contact dermatitis, experiment, pyoderma, skin pathology.

РЕЗЮМЕ

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ МОДЕЛЕЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КОНТАКТНОГО ДЕРМАТИТА

Мавлянова Ш.З., Хонходжаев Ш.Ш. , Абдуллаходжаев К.А., Максудов М.Р. , Бурхонов А.У.

В статье приводятся результаты экспериментальных исследований моделей контактного дерматита у морских свинок.

Ключевые слова: контактный дерматит, эксперимент, пиодермия, патоморфология кожи.

Аллергодерматозы занимают одно из ведущих мест среди кожных заболеваний. Продолжающийся высокий рост аллергических заболеваний кожи прежде всего связан с несколькими факторами – загрязнение окружающей среды, особенно в промышленно развитых странах, постоянный контакт в быту и на производстве с разнообразными химическими средствами. Росту заболеваемости аллергодерматозами, несомненно, способствует употребление большого количества лекарств, в том числе витаминов и пищевых добавок, консервов и продуктов быстрого приготовления. Вместе с тем, несмотря на большое число публикаций, вопросы этиопатогенеза аллергодерматозов изучены недостаточно, а результаты исследований противоречивы. Поиск новых механизмов развития аллергодерматита откроет новые направления в разработке оптимальных методов диагностики и терапии. В этой сфере важное значение придается экспериментальным исследованиям аллергодерматита, так как при экспериментальном контактном дерматите можно четко оценить клиническую картину и характер воспаления.

Цель исследования. Оценка морфофункциональной характеристики различных моделей экспериментального дерматита.

Материал и методы исследования. Эксперименты были выполнены на 25 беспородных морских свинках массой от 300 до 450 г, на модели аллергического контактного дерматита и пиодермии, вызванной st. aureus, основу которой составили методы согласно Кутузовой И.В. с соавт. (1999) [5]. Очаг экспериментального исследования создавали на предварительно депилированную межлопаточную область спины морских свинок размером 7×8 см.

Аллергический контактный дерматит у морских свинок вызывали двухкратной аппликацией 5% спиртово-ацетонового раствора 2,4 – динитрохлорбензола (ДНХБ) в течение 5–7 дней. С целью создания модели пиодермии у животных с аллергическим контактным дерматитом на кожу очага поражения наносили культуру st. aureus в течение 3–5 дней. Для морфологических исследований проводили биопсию кожи с межлопаточной области спины интактных и экспериментальных морских свинок.

В качестве материала для морфологических исследований использовали биопсированную из очагов поражения кожу на 7-й день. После трехкратной обработки операционного поля 96% этиловым спиртом и 5% настойкой йода производилось обезболивание 2% раствором

лидокаина, затем проводили иссечение биоптата, наложение асептической повязки. Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном формалине (pH-7,3), проводили по спиртам восходящей концентрации, уплотняли в ксилол-парафиновой каше, заливали в парафиновые блоки. С блоков на микротоме делали срезы толщиной 3–4 микрона, наносили их на предметные стекла, депарафинировали. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином по Ван-Гизону, толуидиновым и метиленовым синим. в световом микроскопе «Leica» фирмы «Leitz Biomed» (Германия) при увеличении в х180 и х400 раз с помощью объект-микрометра.

Статистическая обработка полученных данных производилась при помощи t-критерия Стьюдента с использованием программ «Microsoft Office Excel» и «Биостатистика 4,03». Критерием статистической достоверности служило $p < 0,05$.

Результаты исследования. Для клинико-морфологических исследований животные были разделены на три группы: 1-я группа (5 морских свинок) – интактные животные; 2-я группа – животные с экспериментальным аллергическим контактным дерматитом; 3-й группа – 10 морских свинок с экспериментальным аллергическим контактным дерматитом, осложненным пиодермией, после введения жидкой культуры st. aureus в дозе 1,0 мл п/к в течение 5 дней.

Результаты экспериментального клинического наблюдения показали, что в группе морских свинок, где экспериментально был воспроизведен контактный аллергический дерматит, кожно-патологический процесс характеризовался появлением эритемы в первый день, отечности, серозно-геморрагических корок, а в последующие 2–4–5 дни – выраженным инфильтративно-воспалительным процессом на фоне гиперемии и отечности кожи.

В группе морских свинок, где была введена жидкая культура st. aureus, на фоне экспериментально вызванном контактном дерматите на 2–3 день на коже отмечали инфильтрацию с пустулезными высыпаниями размером от 0,5–0,8 см в диаметре, плотной консистенции. На 4–5–7 дни инфильтративный процесс имел более выраженный характер с появлением гнойничковых элементов на фоне гиперемии и отечности кожи.

Патоморфологические исследования биоптатов кожи с очагов поражения на 7-й день сенсибилизации показали неравномерную толщину эпидермиса, сглаженность эпителиальных отростков. Над поверхностью эпидермиса отмечались серозная корка и истончение рогового слоя, зернистый слой эпидермы в состоянии деструкции: ядра его разрушены, границы между клетками не видны, местами наблюдались явления гипергранулеза. В шиповатом и базальном слоях отмечалась резкая выраженность пикноза ядер и вакуольная дистрофия клеток, в меньшей степени – спонгиоз. Дерма отечна, особенно в сосочковом и подсосочковом слоях. Коллагеновые волокна разрыхлены, разволокнены, окрашены эозином в бледно-розовый цвет, сосуды резко расширены. Наблюдалось большое количество экстравазатов, выражена диффузная инфильтрация лимфоидными и гистиоцитарными клетками с большим количеством эозинофилов, нейтрофилов и фибробластов. Волосяные фолликулы и сальные железы не вовлечены в патологический процесс. В сетчатом слое дермы отмечены аналогичные изменения, но в меньшей степени выраженности (рис. 1).

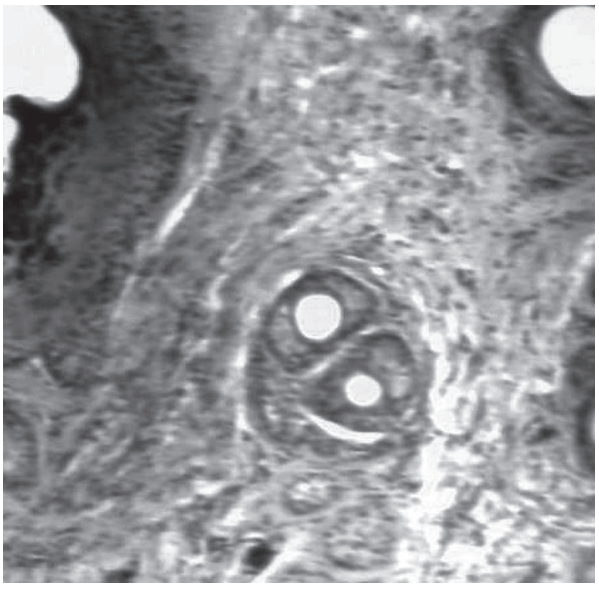


Рис. 1. Патоморфологическая картина экспериментального контактного дерматита.

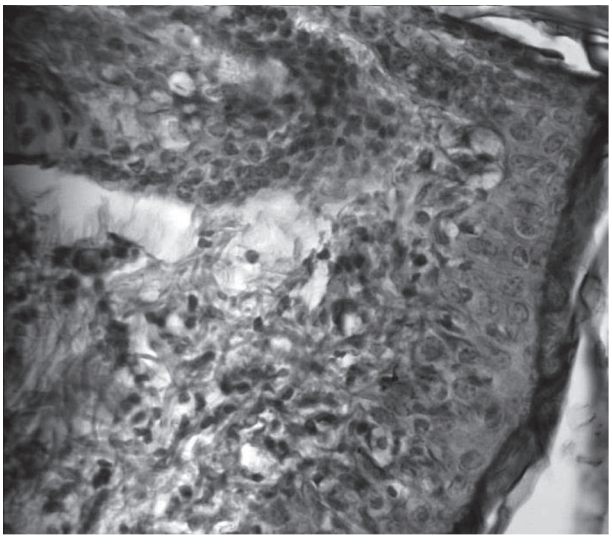


Рис. 2. Патоморфологическая картина экспериментального контактного дерматита.

Во 2-й группе морских свинок, зараженных культурой st. aureus, на 5-й день после заражения на коже отмечены неравномерность толщины эпидермиса, сглаженность эпителиальных отростков, над поверхностью эпидермиса – массивная серозно-гнойная корка, роговой слой отсутствует. Зернистый слой эпидермиса в состоянии деструкции: ядра его разрушены, границы между клетками не видны. В шиповатом и базальном слое резко выражены вакуольная дистрофия и спонгиоз. В сосочковом слое дермы отек, сосуды расширены, эндотелий их набухший, вокруг них и придатков кожи отмечена выраженная диффузная лимфогистиоцитарная инфильтрация с большим количеством нейтрофилов и фибробластов. Коллагеновые волокна разрыхлены, разволокнены. Волосяные фолликулы и сальные железы в состоянии деструкции, вокруг них также отмечена аналогичная инфильтрация.

Заключение. Экспериментальные исследования показали, что ДНХБ обладает повышенным сенсибилизирующим свойством, способствует развитию модели экспериментального контактного дерматита, а введение жидкой культуры st. aureus в дозе 1,0 мл п/к в течение 3–5 дней – развитию пиодермии. Согласно задачам исследования обе экспериментальные модели патологического процесса имеют место для научно-исследовательской работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаходжаев К.А. Фармакологическая оценка дерматопротективной активности суммарного препарата из Artemisia absinthium, Cichorium intubis L, Pimpinella anisum. Автореф. канд. дисс. – Ташкент. 2007. 20 с.
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. Руководство. – М.: «Медицина». 1990. 384 с.
3. Автандилов Г.Г., Яблучанский Н.И., Губенко В.Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса. – М.: «Медицина». 1981. 192 с.
4. Данилов Р.К., Мурзабаев Х.Х. Морфологические основы посттравматической регенерации тканей // Морфология. 2002. Т. 121. № 2–3. С. 45–46.
5. Кутузова И.В., Волков А.И., Миллер Л.Г. Экспериментальное исследование препаратов биен и гаммаллин-К // Вестник дерматологии и венерологии. 1999. № 5. С. 28–33.
6. Кутузова И.В., Волков А.И., Миллер Л.Г. Экспериментальное исследование противоаллергической активности рыбьего жира эйковит // Вестник дерматологии и венерологии. 1999. № 6. С. 40–45.
7. Миллер Л.Г. Регенерация кожи в условиях экспериментального дерматита и на фоне лечения препаратами «Эйковит». Дисс. на соиск. к. м. н. 2004. 125 с.
8. Мяделец О.Д., Адаскевич В.П. Морфофункциональная дерматология. – М.: «Медлит». 2006. 752 с.
9. Хэбиф Т.П. Клиническая дерматология. Аллергические дерматозы. Пер. с анг. – М.: «МЕДпресс-информ». 2014. 232 с.
10. Horacio Antonio Cabo. Color Atlas of dermatoscopy. 2017. 348 p.

УДК:616-056.253:616.596-07/036

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОНИХОДИСТРОФИЙ

РАХМАТОВ А.Б., РАВШАНОВА Д.Т.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

ХУЛОСА

ТИРНОҚ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ДОЛЗАРБ МУАММОЛАРИ

Рахматов А.Б., Равшанова Д.Т.

220 та ониходистрофия билан хасталанган беморларнинг барчасини алоҳида индивидуал даволаш учун уларда биокимёвий, иммуногенетик ва психологик текширувлар ўтказилди.

Калит сўзлар: онихопатия, биокимёвий, иммуногенетик, психологик текширувлар, даволаш.

SUMMARY

CONTEMPORARY ASPECTS OF ONYCHOPATCHYA

Rakhmatov A.B., Ravshanova D.T.

Results of the complex inspection of 220 patients with different forms of pnychopathya presented in the article. Patients were tested biochemically, immunogenetically and psychologically. Received results helped to determine individual ways of teratment of onychopathya.

Keywords: onychopathya, biochemically, immunogenetically, psychologically investigation, treatment.

РЕЗЮМЕ

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОНИХОДИСТРОФИЙ

Рахматов А.Б., Равшанова Д.Т.

Среди 220 больных ониходистрофиями проведены биохимические, иммуногенетические и психологические исследования, позволяющие разрабатывать индивидуализированные методы терапии.

Ключевые слова: ониходистрофии, биохимические, иммуногенетические, психологические исследования, лечение.

В последние годы в дерматокосметологические учреждения довольно часто обращаются пациенты с измененными ногтевыми пластинками, которые объединяются одним термином – «ониходистрофия» (онихопатия) [2, 13, 20, 24, 25, 29]. Сам термин «ониходистрофия» обозначает трофические изменения ногтевой пластинки, ногтевого ложа и ногтевого валика, причем клинические проявления ониходистрофий весьма разнообразны. Высокая обращаемость пациентов за лечебной помощью по поводу измененных ногтевых пластинок, прежде всего, связана с тем, что заболевания ногтей сказываются на качестве жизни самих пациентов, так как любые патологические изменения являются выраженным косметическим дефектом [3, 6, 11, 29].

Возникновение ониходистрофий связано с воздействием различных факторов как местного, так и общего характера. К образованию ониходистрофий приводят различные инфекции (грибковая, вирусная, бактериальная), дерматозы (псориаз, алопеция, КПЛ и др.), соматические заболевания (сахарный диабет), травматические и наследственные факторы [2, 7, 15, 17, 21].

Цель исследования. Изучение у больных с ониходистрофиями различных этиопатогенетических факторов, которые позволят определить методы медикаментозной коррекции.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 220 больных (мужчин – 139, женщин – 81) в возрасте от 18 до 55 лет и давностью заболевания от одного месяца до 22 лет. Проведение классических бактериологических исследований позволило установить у 127 (57,7%) больных онихомикоз (ОМ), у 93 (42,3%) – ониходистрофию (ОД).

Следует указать, что довольно сложно выделить классификацию ониходистрофий, что объясняется, с одной стороны, многообразием клинических проявлений, а с другой стороны, изменения ногтевых пластинок могут вызывать сразу несколько факторов. В этой связи условно выделяются следующие группы ониходистрофий: I группа (127–57,7 %) – больные онихомикозами; II группа (65–29,6 %) – ониходистрофии при дерматозах; III группа (28–12,7 %) – ониходистрофии травматической этиологии.

При обследовании пациентов с различными формами ониходистрофий были использованы: клинические, микробиологические, биохимические, иммуногенетические и психологические методы, позволяющие устанавливать особенности этиопатогенетических факторов при различных формах ониходистрофий.

В таблице 1 представлена клиническая характеристика больных онихомикозами.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных онихомикозами

Количество больных	127
Средний возраст, годы	42,5
Мужчины/женщины	79/48
Количество пораженных ногтей	5,5
Вовлечение ногтя 1-го пальца стопы, %	72,9
Выраженность гиперкератоза: нет умеренный выраженный	 7 39 82
Глубина поражения ногтя с дистального края: <2 мм 2–3 мм >3 мм (проксимальная)	 40 48 33
Значения индекса КИОТОС, баллы	18,7±0,33
Давность заболевания более 10 лет, %	53,8 %

Во всех случаях диагноз ОМ был подтвержден результатами микроскопических исследований на грибы из пораженных ногтевых пластинок. Культуральные исследования позволили установить патогенные грибы у 57 из 127 (44,9 %) пациентов. Следует отметить, что дерматофиты были выявлены у 41 (71,9 %), плесневые грибы – у 7 (12,3 %), дрожжевые грибы – у 9 (15,3 %) больных. Эти показатели согласуются с имеющимися литературными данными [12, 16, 19, 22, 27]. Повышение патогенных свойств дрожжевых и плесневых грибов обусловлено множеством факторов, причем данные недерматофитные грибы являются причиной рецидивов ОМ [16, 24].

Нарушения иммунного статуса и микроциркуляции у больных с онихопатиями [2, 15, 20, 24, 26, 29] могут приводить к тканевой гипоксии, которая, в свою очередь, вызывает развитие синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ). Выраженность эндогенной интоксикации представлена в таблице 2.

Таблица 2

Показатели эндогенной интоксикации при различных ониходистрофиях

Группа	ССЭ, %	СМП, ед.экс.
Контрольная группа	29,1±0,88	0,218±0,005
ОД грибковой этиологии (*n*=39)	37,22±1,18°°	0,455±0,001°
ОД дерматологической этиологии (*n*=41)	40,25±0,88°°	0,522±0,002°
ОД травматической этиологии (*n*=38)	31,22±2,58°	0,278±0,001

Примечание: ° достоверность различий $p<0,05$; °°$p<0,001$.

Как видно из представленных данных, наиболее выраженные изменения показателей СЭИ отмечались при ОД, вызванных различными дерматозами. Так, ССЭ был повышен по сравнению с данными контрольной группы – 40,25±0,88% и 29,1±0,88% при $p<0,001$. Аналогичная ситуация прослеживалась и со стороны значений СМП: 0,522±0,002 ед. экс. и 0,218±0,005 ед. экс. при $p<0,05$. У больных ОМ также отмечалась эндоинтоксикация, так как показатели ССЭ и СМП были достоверно повышены по сравнению с данными контрольной группы. Достоверная разница между двумя группами ониходистрофий дерматологической и грибковой эгиологии выявлена только по показателю ССЭ: 40,25±0,88% и 37,22±1,18% при $p<0,05$.

У пациентов с травматической формой ОД показатели СЭИ практически не отличались от данных контрольной группы, что является важным фактором в оценке патогенетических механизмов развития именно данной разновидности ОД.

Следует указать, что эндогенная интоксикация может значительно влиять на течение различных дерматозов, включая и ОД, что, несомненно, следует учитывать при разработке корригирующих методов терапии [4, 8, 9, 10, 14, 18].

Различная степень вовлечения в патологический процесс кожи и ее придатков обусловлена не столько фактором повреждения (инфекция, механическое, химическое и др.), сколько наследственно-детерминированным функциональным состоянием различных регуляторных систем организма [5, 17, 21, 28]. Именно антигены гистосовместимости могут служить своеобразными маркерами, определяющими предрасположенность к конкретному заболеванию, в частности, к различным формам ониходистрофий.

Типирование антигенов гистосовместимости было проведено у 215 больных с различными формами ОД. Контрольная группа состояла из 245 практически здоровых лиц узбекской популяции. Результаты распределения антигенов гистосовместимости представлены в таблице 3.

Таблица 3

Ассоциация антигенов системы HLA с различными формами ониходистрофий

Антиген	Контроль (*n*=245)	ОМ (*n*=97)	RR	χ^2	P	ОД (*n*=42)	RR	χ^2	P	ОД травм (*n*=42)	RR	χ^2	P
A1	37	16	1,1	0,75		23	3,96	6,93	0,01	1	0,29	0,05	
A2	86	33	1,4	1,3		20	1,3	0,6		8	0,5	0,1	
A3	58	18	1,1	1,6		14	0,8	0,1		3	0,2	0,09	
A9	54	50	4,3	4,1	<0,05	26	4,3	4,6	<0,05	24	3,3	4,2	<0,05
A10	50	20	0,9	0,6		13	0,8	0,2		3	0,3	0,07	
A11	30	13	1,1	0,8		10	0,5	0,09		2	0,3	0,09	
A19	12	7	0,5	0,5		5	0,8	0,1		1	0,1	0,06	
A28	10	5	0,5	0,3		3	0,6	0,2		9	0,7	0,07	
B5	34	18	1,2	0,8		15	0,9	0,4		4	0,3	0,08	
B7	17	9	0,7	0,6		9	0,8	1,1		6	0,4	0,03	
B8	17	48	4,1	6,9	<0,01	12	0,9	0,5		3	0,4	0,09	
B12	27	15	1,2	0,8		13	0,6	0,1		11	1,4	0,06	
B13	49	22	1,2	0,9		40	5,2	10,9	<0,001	9	0,4	0,09	
B14	10	611	0,5	0,3		5	0,3	0,07		6	0,4	0,07	
B15	20	10	0,8	0,6		10	0,4	0,1		3	0,3	0,03	
B16	17	40	0,8	6,7		3	0,5	0,1		9	0,6	0,07	

Антиген	Контроль (*n*=245)	ОМ (*n*=97)	RR	χ^2	P	ОД (*n*=42)	RR	χ^2	P	ОД травм (*n*=42)	RR	χ^2	P
B17	16	7	3,6	4,5	<0,05	27	3,2	3,9		19	4,2	4,1	<0,05
B18	19	9	0,6	0,4		2	0,1	0,03		1	0,1	0,06	
B21	22	2	0,7	0,5		3	0,2	0,09		10	0,9	0,07	
B22	3	4	0,1	0,05		1	0,1	0,07		1	0,2	0,03	
B27	13	38	0,2	0,09		5	0,2	0,1		1	0,2	0,06	
B35	32	9	3,4	3,9	<0,05	9	0,3	0,04		3	0,2	0,07	
B40	14	7	0,7	0,4		7	0,4	0,09		2	0,2	0,07	
w2	20	54	0,6	0,4		29	3,8	4,1	<0,05	7	0,4	0,09	
Cw3	7		0,4	0,3		4	0,3	0,09		10	0,9	0,07	
Cw4	21		4,9	6,8	<0,01	10	0,3	0,11		10	1,6	0,06	

Как видно из приведенных данных, при различных формах ОД наблюдается некоторая общность по отдельным антигенам системы HLA. Так, во всех трех группах обследованных пациентов с ониходистрофиями достоверно повышены такие антигены, как HLA-A9 и HLA-B17, которые являются общими для ОД независимо от этиологических факторов их возникновения. В то же время имеются и существенные различия между тремя группами ОД. Так, при ОМ выявляется ассоциация с такими антигенами гистосовместимости, как HLA-A9 (RR=4,24 при $p<0,05$); HLA-B8 (RR=4,01 при $p<0,01$); HLA-B17 (RR=3,59 при $p<0,05$); HLA-B35 (RR=3,42 при $p<0,05$); HLA-Cw4 (RR=4,91 при $p<0,01$).

При ониходистрофиях дерматологической этиологии выявлена ассоциация со следующими антигенами: HLA-A1 (RR=3,96 при $p<0,01$); HLA-A9 (RR=4,27 при $p<0,05$); HLA-B13 (RR=5,23 при $p<0,001$); HLA-B17 (RR=3,15 при $p<0,05$); HLA-Cw2 (RR=3,76 при $p<0,05$).

Ониходистрофии травматической этиологии ассоциировались с антигенами HLA-A9 (RR=3,25 при $p<0,05$) и HLA-B17 (RR=4,15 при $p<0,05$).

Определенные антигены обусловливали развитие вторичного иммунодефицита, что напрямую связано с развитием ониходистрофий [17, 21].

Необходимо подчеркнуть, что изучение ассоциации системы HLA и болезни позволяет не только устанавливать степень риска возникновения того или иного заболевания, но и оценивать тяжесть течения или прогноза дерматоза [5, 28].

Наличие косметического дефекта в виде ониходистрофии может приводить к соматоформным расстройствам, что снижает качество жизни, определяемое как понятие, отражающее состояние самого пациента при возникновении какого-либо заболевания [3, 6, 11, 29]. Как указывал С.И. Довжанский [11], качество жизни является характеристикой физического, психического, эмоционального и социального статуса любого индивидуума и имеет весьма широкую вариабельность.

Среди 220 больных с различными формами ониходистрофий проведено анкетирование (тест С.И. Довжанского), результаты которого представлены в таблице 4.

Таблица 4

Показатели качества жизни при различных ониходистрофиях

Группа	До лечения	После лечения
ОД грибковой этиологии	32,3±1,75*	10,2±0,95°°
ОД дерматологической этиологии	24,1±3,55*	20,7±4,8°
ОД травматической этиологии	14,5±2,7*	7,6±0,91°°
Контрольная группа	9,2±0,26	

Примечание: ° достоверность различий до и после лечения при $p<0,05$;
°° достоверность различий до и после лечения при $p<0,001$;
* достоверность различий по сравнению с контролем.

Как видно из приведенных данных, при всех формах ониходистрофий отмечается достоверное ухудшение качества жизни пациентов, особенно выраженное при ОД микотической этиологии: 32,3±1,75 балла против 9,2±0,26 балла (p<0,001).

Аналогичные данные были получены при изучении качества жизни при таких дерматозах, как гнездная алопеция, псориаз [6]. Данное положение, по-видимому, объясняется тем, что пациенты, страдающие ОМ, понимают угрозу заражения окружающих, и тем самым они понижают многие жизненные свои позиции.

Изменения ногтей травматической этиологии сопровождаются снижением качества жизни,

хотя эти изменения наименее выражены в общей группе ониходистрофий.

Следует отметить, что в некоторых случаях клинические проявления ОМ и ОД бывают идентичны, и только лабораторная диагностика позволяет дифференцировать эти патологические ногтевые пластинки [15, 16, 19].

Лечение ониходистрофий зависит от многих факторов: во-первых, от этиологических, во-вторых, от тяжести патологического процесса (при онихомикозах использование индекса КИОТОС) [1, 16, 23], в-третьих, от сопутствующих заболеваний, возрастных и конституциональных факторов.

При лечении ОМ была использована пульс-терапия текназолом (3–4 курса) в комбинации с онихотропными препаратами (Драже Мерц, Пантогар и др.) и аппаратной чисткой ногтей. Имеются указания на применение лазерных технологий при лечении больных с онихомикозами и ониходистрофиями [27]. Следует отметить, что только комплексный подход позволяет добиваться терапевтического эффекта у больных с различными формами ониходистрофий.

Применяемое лечение должно решать следующие задачи:

1) улучшение трофики и обеспечение защиты ногтевого ложа и кожи подушечек пальцев от механических, химических, биологических и физических воздействий;

2) устранение дискомфорта и болезненности пальцев, восстановление их функции;

3) проведение профилактических мероприятий по предотвращению грибковых и бактериальных заболеваний кожи, которым они, как правило, предшествуют;

4) повышение социальной адаптации больного.

Заключение. Ониходистрофии представляют не только медицинскую, но и социальную проблему, затрагивая широкие массы населения. Своевременная диагностика и дифференцированное лечение современными аппаратными и медикаментозными методами позволяют успешно решать данную проблему и значительно улучшать качество жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзятулов Р.Ф. Новые терапевтические подходы в лечении грибковых заболеваний // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2005. № 4. С. 65–67.
2. Айзятулов Р.Ф. Ониходистрофии при кожных болезнях и комплексная терапия с использованием препарата «Онихоцид Эмтрикс» // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2018. № 2. С. 43–46.
3. Ариевич А.Н., Шецирули Л.Т. Патология ногтей. – Тбилиси. 1976. С. 89–92.
4. Арифов С.С., Шадмев Д.Б., Кабулов Ш.М. Состояние синдрома эндогенной интоксикации у больных вульгарными угрями. Мат. VIII Всеросс. съезда дерматовенерологов. – Москва. 2001. С. 157.
5. Беневоленская Л.И., Эрдес Ш.Ф., Яковлева Д.Б. Антигены гистосовместимости при псориатическом артрите и серонегативном ревматоидном артрите // Тер. архив. 1986. № 7. С. 17–19.
6. Ваисов А.Ш., Абрамова В.А. Оценка качества жизни у больных угревой болезнью. // Новости дерматологии и венерологии. 2007. №1. С. 81–82.
7. Васенова В.Ю., Бутов Ю.С. Болезни ногтей. В кн.: «Практическая дерматокосметология». – М.: «Медицина». 2003. С. 333–348.
8. Волик А.П., Рассказов А.И., Бугин В.Н. Синдром эндогенной интоксикации и возможность терапевтической коррекции его при хронических дерматозах. Мат. VIII Всеросс. съезда дерматовенерологов. – Москва. 2001. С. 198.
9. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при неврологических заболеваниях // Клиническая медицина. 1981. № 10. С. 38–42.
10. Грашкин В.А. Эндогенная интоксикация и нарушения метаболизма при периоральном дерматите. Мат. Росс. конгресса дерматовенерологов. – С-Пб. 2004. С. 33.
11. Довжанский С.И. Качество жизни – показатель состояния больных хроническими дерматозами // Вестник дерматологии. 2001. № 3. С. 21–23.
12. Дукович Е.В., Шакуров Е.Г., Орлов Е.В. Оптимизация комбинированной терапии онихомикозов кистей и стоп путем использования аппаратной чистки ногтевого ложа. // Успехи медицинской микологии. 2005. Т. VI. С. 204–205.
13. Зоиров П.Т. Болезни кожи. – Душанбе. 2002. С. 671–681.
14. Копытова Т.В., Добротина Н.А., Химкина Л.Н. Лабораторная диагностика эндоинтоксикации при хронических дерматозах // Клиническая лабораторная диагностика. 2000. № 1. С. 14–17.
15. Курилкина В.Н. Дистрофические изменения ногтей и онихомикозы, их трактовка и коррекция // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2001. № 4. С. 71–72.
16. Кутасевич Я.Ф., Олейник И.А., Чеховская А.С., Пятикоп И.А. Оптимизация лечения онихомикозов путем использования препаратов, улучшающих структуру ногтевой пластинки и ее рост

// Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2013. № 4. С. 104–108.
17. Лузина Ф.А., Абрамович Я.А., Лотош Е.А. Генетические маркеры и риск развития микозов стоп. – Омск. 1996. С. 174–176.
18. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации. – С-Пб. 1995. 33 с.
19. Маликов В.Е. Информативность методов лабораторной диагностики онихомикозов // Успехи медицинской микологии. 2005. Т. VI. С. 28–29.
20. Новоселов В.С. Ониходистрофии. Кожные и венерические болезни. Справочник. Под ред. О.Л. Иванова. – М.: «Медицина». 1997. С. 181–182.
21. Новоселов А.Ю., Степанова Ж.В., Спицын В.А. Изучение роли генетических факторов в патогенезе онихомикозов. // Успехи медицинской микологии. 2005. Т. VI. С. 115–116.
22. Потекаев Н.Н., Кондрашов Г.В. Системная терапия онихомикоза: критерии ее эффективности // Украинский журнал дерматологии, венерологии и косметологии. 2006. № 1 С. 61–63.
23. Рахматов А.Б., Абидова З.М. Применение индекса КИОТОС при системной терапии онихомикозов. Метод. рекомендации. – Ташкент. 2001. 11 с.
24. Рукавишникова В.М. Ониходистрофии. В кн.: «Микозы стоп». – Москва. 2003. С. 295–306.
25. Сергеев А.Ю. Грибковые заболевания ногтей. – М.: «Медицина для всех». 2001. 58 с.
26. Тамразова О.Б., Корсунская И.М., Дворянков Е.В. Опыт лечения ониходистрофий. I Росс. конгресс дерматовенерологов. – С-Пб. 2003. Т. 1. С. 296.
27. Хаитов Р.М., Алексеев Л.П. Генетика иммунного ответа. // Журнал теоретической и клинической медицины. 1999. №1. С. 21–28.
28. Шеклаков Н.Д. Болезни ногтей. – Москва. 1975. 216 с.

УДК:616.591-002.157-07-08-035:575.1

ПРИНЦИПЫ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ БУЛЛЕЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ

РАХМАТОВ А.Б., ХАЛДАРБЕКОВ М.К., ЮЛДАШЕВ К.К., САГДУЛЛАЕВ Э.Ю.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

ХУЛОСА

БУЛЛЕЗ ЭПИДЕРМОЛИЗ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА МАҲАЛЛИЙ ДАВО ПРИНЦИПЛАРИ

Рахматов А.Б., Халдарбеков М.К., Юлдашев К.К., Сагдуллаев Э.Ю.

Буллез эпидермолизининг замонавий ва асосий классификациясида клиник белгиларининг кўринишлари келтириб ўтилмоқда. Юқорида келтириб ўтилган генодерматоз касаллигининг классификацияси патоморфологик маълумотларига асосланган, бу, ўз навбатида, буллез эпидермолизнинг маҳаллий даво терапияси принципларининг моҳиятига таъсир этади.

Калит сўзлар: генодерматозлар, буллез эпидермолиз, классификация, клиника, маҳаллий терапия.

SUMMARY

PRINCIPLES OF EXTERNAL THERAPY FOR PATIENTS WITH EPIDERMOLYSIS BULLOSA

Rakhmatov A.B., Khaldarbekov M.K., Yuldashev K.K., Sagdullaev E.Yu.

The modern view on the epidermolysis bullosa classification has presented in the article. Author gives the definition and classification of the simplex, functhional and distrophica forms of the epidermolysis bullosa and the pathomorphological pictures of the genodermatosis on the base of the literature data analyses and described these patients treatment.

Keywords: genodermatoses, epidermolysis bullosa, classification, clinical, treatment.

РЕЗЮМЕ

ПРИНЦИПЫ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ БУЛЛЕЗНЫМ ЭПИДЕРМОЛИЗОМ

Рахматов А.Б., Халдарбеков М.К., Юлдашев К.К., Сагдуллаев Э.Ю.

В статье приводятся современная классификация и основные клинические проявления буллезного эпидермолиза. Классификация заболевания основана на особенностях патоморфологических данных указанного генодерматоза, обусловливающих принципы его наружной терапии.

Ключевые слова: генодерматозы, буллезный эпидермолиз, классификация, клиника, наружная терапия.

Понятие «наследственный буллезный эпидермолиз» охватывает большую группу гетерогенных генодерматозов, характеризующихся возникновением пузырей на месте механической травмы. В настоящее время известно более 23 клинических фенотипов генодерматоза [1, 5, 6]. Среди этих разновидностей выделяются легкие и тяжелые формы, как правило, приводящие к инвалидизации пациентов или ранней смертности. Следует указать, что дифференциальная диагностика при буллезном дерматозе весьма затруднительна и требует использования высокочувствительных гистоморфологических исследований, позволяющих выделять уровень повреждений и характер белковых нарушений, что является основанием для последующего генетического прогноза [7, 9].

Конкретных данных о популяционной частоте этих заболеваний в доступной литературе нет, хотя и проведены в различных странах определенные эпидемиологические исследования. Так, например, в Норвегии доминантные формы буллезного эпидермолиза (БЭ) встречаются с частотой 1:500000, рецессивные формы – 1:200000, в Англии доминантные формы – 1:50000; рецессивные – 1:200000. Истинное количество больных в США неизвестно, хотя в 1994 г. в национальном реестре насчитывалось 2200 больных БЭ [3, 7, 8].

В классификации БЭ учитывают клинические проявления, патогистологические признаки (уровень отторжения слоев кожи), тип наследования, установленные биохимические нарушения непосредственно в коже. По клинике выделяют рубцующиеся (дистрофические) и нерубцующиеся формы БЭ. По патогистологическим признакам БЭ разделяют на эпидермолитический (простой), анктиональный (сливной) и дермолитический (дистрофический) [3, 6]. При таких формах, как Герлица и Галлопо–Сименса, существует риск летального исхода в детском возрасте.

Следует указать, что при эпидермолитических вариантах БЭ образование пузырей определяется продукцией аномального термозависимого белка в цитоплазме эпидермоцитов или повышенной активностью цитолитических ферментов. При всех типах простого БЭ характерен цитолиз кератиноцитов с последующим расщеплением над базальными кератиноцитами или внутри них. При связанных (юнктиональных) типах БЭ выявляется рудиментарное состояние полудесмосом. При рецессивных (дистрофических) типах БЭ характерен коллагенолиз в дерме, так как в этих случаях выявляется повышенная активность коллагеназы. При некоторых формах БЭ отмечается накопление гликозаминогликанов и фибробластов кожи, которое способно приводить к разрушению коллагеновых структур кожи.

В последние годы появились сообщения о том, что простой БЭ является результатом мутации одного из генов кератина 5 или 14. При юнктиональном (пограничном) БЭ выявлены мутации различных генов, а при дистрофическом отмечается мутация гена, ответственного за коллаген типа VII.

К внутридермальному БЭ относят простой локализованный – варианты Кебнера и Вебера–Коккейна, простой – варианты Гедде–Даля и Огна, герпетиформный – вариант Даулинга–Мера и синдром Барта [1, 8, 9].

Варианты Гедде–Даля и Огна были описаны в единичных семьях, проживающих в Скандинавских странах. Для варианта Кебнера характерно образование пузырей на месте травматизации кожи, ввиду чего наиболее частая локализация высыпаний – конечности, кожа ягодиц. Слизистая полости рта, как правило, не поражается. Симптом Никольского отрицательный и после пузырей рубцы не остаются. Такие же внутриэпидермальные пузыри, расположенные выше интактной базальной мембраны, отмечаются и при варианте Вебера–Коккейна. При этом варианте БЭ причиной образования пузырей является грубое бытовое травмирование, например при ходьбе, что определяет наибольшую локализацию на коже подошв, затем ладонях. Герпетиформный вариант Даулинга–Мера проявляется уже при рождении или в первые недели жизни ребенка. Клинически проявляется многочисленными пузырями с герпетиформной группировкой и воспалительной реакцией. В патологический процесс вовлекается слизистая полости рта и поражаются ногтевые пластинки. Патогистологически пузырь формируется в области базальной мембраны, где измененные тонофибриллы связаны с полудесмосомами. Синдром Барта был описан в 1966 г. после проведенного наблюдения за 26 пациентами в одной семье. Как было указано, данный синдром передается по аутосомно-доминантному типу. Синоним этой патологии – врожденное отсутствие кожи, так как у новорожденных на ограниченных участках кожи, причем чаще на ногах, отмечался указанный дефект. При синдроме Барта отмечаются анонихия и, довольно редко, поражение слизистой полости рта. Пузыри располагаются в базальном слое эпидермиса, когда под пузырем остается дерматоэпидермальное соединение с интактной мембраной.

С уровнем отслоения в дерматоэпидермальном соединении описаны так называемые юнктиональные (пограничные) варианты БЭ [3, 7, 8]. К этим вариантам, в первую очередь, относятся злокачественный атрофический генерализованный БЭ Герлица, доброкачественный атрофический генерализованный БЭ Хашимото, локализованный атрофический БЭ Гедде–Даля, прогрессирующий БЭ Гедде–Даля.

Клиническая картина БЭ Герлица характеризуется образованием коричневато-красных пятен и пузырей уже при рождении ребенка, когда образуются длительно незаживающие эрозии на больших участках кожи и слизистых. Симптом Никольского всегда положительный. Образование псевдомилиумов и рубцов не характерно. Рубцовая синдактилия не образуется. Выпадают все ногтевые пластинки, а также отмечается задержка роста. Заболевание приводит к раннему летальному исходу. Патогистологическая картина характеризуется образованием пузырей, расположенных внутри дерматоэпидермального соединения, с выявлением гипоплазии десмосом. При варианте БЭ Хашимото уже с рождения наблюдаются крупные пузыри с серозным и серозно-геморрагическим содержимым на любых участках кожи. Ногти дистрофичны, отмечается кариес зубов. После себя пузыри оставляют вторичную гиперпигментацию кожи или атрофию. С возрастом образование пузырей уменьшается. При варианте Гедде–Даля уже с рождения отмечается дистрофия ногтей, а типичные пузыри появляются в возрасте 7–9 лет, причем преимущественно в летнее время. Пузыри появляются на коже ладоней и подошв. Прогрессирующий вариант БЭ Гедде–Даля проявляется со школьного возраста и медленно прогрессирует, когда элементы появляются на дистальных отделах конечностей, а затем и на слизистой полости рта.

Следует указать, что самые инвалидизирующие формы БЭ относятся к дерматолитической группе, среди них различают генерализованный БЭ Гофмана, доминантный дистрофический БЭ Коккейна–Турена, доминантный дистрофический БЭ Пазини, рецессивный дистрофический БЭ Галлопо–Сименса, инвертированный рецессивный БЭ Гедде–Даля, локализованный рецессивный дистрофический БЭ, врожденный БЭ с пойкилодермией, дистрофический БЭ с атрезией привратника, вегетирующий БЭ, пятнистый тип Мендеса да Косты [1, 7, 8, 9]. Среди этих дерматолитических форм доминирует рецессивный атрофический БЭ Галлопо–Сименса. Данная форма БЭ начинается с рождения, на коже и во рту появляются посттравматические или спонтанные пузыри с геморрагическим содержимым, положительным симптомом Никольского, образованием псевдомилиумов. При локализации пузырей на пальцах теряются ногтевые пластинки, формируются мутиляции и контрактуры, приводящие к сращению пальцев рук и ног. Постоянное поражение слизистой полости рта завершается стянутостью ротового отверстия рубцами. Кроме того, поражается слизистая пищевода, приводя к развитию дисфагии. Продолжительность жизни таких пациентов весьма ограничена, причем на рубцах довольно часто развивается плоскоклеточный рак кожи.

Более благоприятно протекают локализованные формы рецессивного БЭ, когда на конечностях также формируются пузыри, но рубцы не образуются. При инвертированной форме БЭ высыпания, как правило, локализуются в области крупных складок кожи. Ногтевые пластинки дистрофически изменены. Доминантный дистрофический БЭ Коккейна–Турена локализуется на конечностях в местах постоянного давления. Течение не тяжелое, пузыри располагаются субэпидермально и оставляют после себя келоидные рубцы.

Терапия БЭ расценивается как «чисто поддерживающая» [1, 7, 9]. В качестве системной терапии в последние годы используются препараты, подавляющие синтез коллагеназы [5, 7, 8]. К ним относится дифенин. В лечении возможно применение препаратов, стимулирующих синтез ингибиторов коллагеназы (ретиноиды и витамин Е) и коррекцию нутритивного статуса больных [2]. Появились определенные перспективы в использовании клеточной терапии при данном дерматозе [4], применение кортикостероидных препаратов остается спорным. Наружно используют различные антибактериальные и кортикостероидные средства комбинированного действия.

Самое принципиальное значение при различных вариантах БЭ имеет организация правильного ухода, особенно в период новорожденности и, что не менее важно, обучение этим приемам матери больного. Имеется ввиду по возможности длительное пребывание новорожденных в кювезах (1–3 мес.), свободное пеленание, пропитывание пеленок минеральными маслами, соблюдение асептики, использование кварцевания помещения. По мере роста ребенка следует устранять стесняющую одежду и трущую обувь. Пища должна быть измельченной, легко усвояемой. Рекомендуются ежедневные купания со смягчающими и дезинфицирующими средствами.

Нами совместно с общественной организацией «Дети-бабочки» (Россия) была проведена акция по принципам и методам наружной терапии больных буллезным эпидермолизом, при которой был проведен мастер-класс по обучению медицинского персонала и матерей больных указанным дерматозом правилам использования высокотехнологических перевязочных материалов («Мепилекс», Швеция). Одной из особенностей указанных наружных средств является их длительное использование (в течение нескольких месяцев), что способствует скорейшей эпителизации эрозивных образований и исключает болевые ощущения, связанные с частыми перевязками (*см. вклейку, фото 1–4*).

Следует особо отметить что буллезный эпидермолиз является заболеванием, которое требует проведения обязательного медико-генетического консультирования при планировании беременности, если в семье уже есть больной ребенок БЭ. Кроме того, при выявлении тяжелых форм буллезного эпидермолиза (рецессивный дистрофический Галлопо–Сименса и злокачественный атрофический генерализованный) на 18–20 неделях беременности возможна пренатальная диагностика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корсунская И.М., Гришко Т.Н., Тамразова О.Б. Эпидермолиз буллезный врожденный // Вестник последипломного образования. 2001. № 2. С. 54–56.
2. Макарова С.Г., Намазова–Баранова Л.С., Мурашкин Н.Н. Коррекция нутритивного статуса в комплексной терапии детей, страдающих дистрофической формой врожденного буллезного эпидермолиза. // Педиатрическая фармакология. 2016. Т. 13. № 6. С. 577–586.
3. Суворова К.Н., Антоньев А.А., Гребенников В.А. Генетически обусловленная патология кожи. – Ростов на Дону. 1990. 336 с.
4. Швед А.Д., Туровец А.Н. Буллезный эпидермолиз: подходы генной и клеточной терапии // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. 2011. Т. VI. № 4. С. 21–25.
5. Bello Y.M., Falabella A.F., Schachner A. Epidermolysis bullosa. In: Treatment of Skin Disease. – Mosby. 2002. P. 182–184.
6. Berti S., Castigliego T., Amato L., Fabbri P. Epidermolysis bullosa asquicta: a new clinical variety with both classical and bullous pemphigoid-like lesions. // J. Dermatol. Venereol. 2003. Vol. 12. P. 194–198.
7. Chan L.S. Epidermolysis bullosa acqiista. In: Treatment of Skin Disease. – Mosby. 2002. P. 185–187.
8. Dolenc-Voljc M., Kaplan-Pavlovic S. Epidermolysis bullosa hereditaria distrophica with chronic renal failure, treated heamodialysis // J. Dermatol. Venereol. 2003. Vol. 3. P. 192–194.
9. Fine J.D. Nonimmunologic Bullous Disease. In: Principles and Practice of Dermatology. Church. Livin. 1996. P. 475–482.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК: 616.517: 616.98: 578.828.6-036

ЎРАБ ОЛУВЧИ ТЕМИРАТКИНИНГ ОИВ ИНЪФЕКЦИЯСИ БИЛАН КЕЧИШИ КЛИНИК ҲОЛАТИ

СААТОВ Б.Т.[1], БОЙМУРЗАЕВ Н.И.[2], УРЧИНОВ Ш.Ж.[2], ГАНИЕВ Ш.Ш.[2]

[1]Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази;
[2]Навоий вилояти тери таносил касалликлари диспансери. Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

ТЕЧЕНИЕ ОПОЯСЫВАЮЩЕГО ЛИШАЯ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Саатов Б.Т., Боймурзаев Н.И., Урчинов Ш.Ж., Ганиев Ш.Ш.

В статье описываются клиническое течение опоясывающего лишая у больных с ВИЧ-инфекцией, результаты лабораторных исследований и лечение больных.

Ключевые слова: опоясывающий лишай, клинические разновидности, лабораторное исследование, лечение.

SUMMARY

THE CLINICAL COURSE OF HERPES ZOSTER IN PATIENTS WITH HIV INFECTION

Saatov B.T., Boymurzayev N.I., Urchinov Sh.J., Ganiyev Sh.Sh.

It is told the clinical course of herpes zoster in patients with HIV infection, laboratory results and treatment.

Keywords: herpes zoster, clinical kinds, laboratory results and treatment.

ХУЛОСА

ЎРАБ ОЛУВЧИ ТЕМИРАТКИНИНГ ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КЕЧИШИ КЛИНИК ҲОЛАТИ

Саатов Б.Т., Боймурзаев Н.И., Урчинов Ш.Ж., Ганиев Ш.Ш.

ОИВ инфекцияси аниқланган беморда ўраб олувчи темиратки касаллигининг клиник кечиши, лаборатор текширув натижалари, давоси баён этилган.

Калит сўзлар: ўраб олувчи темиратки, клиника турлари, лаборатор таҳлиллар, даволаш.

Дерматологик хасталиклар билан касалланган беморларда, аввало, ОИТС касаллигига шубҳа туғилиши тайин, шунингдек, ОИВ билан зарарланган беморларда тери шиллиқ қаватларининг шикастланиши билан кечувчи хасталикларнинг клиник кечиши атипик ҳолатда бўлиши, касалликка нисбатан оғир кечиши, клиник ташхис қўйишда кийинчиликлар кузатилиши, даво муолажалари самараси кам кузатилиши мумкин [1].

Ўраб олувчи темираткининг яширин даври аниқ қилиб кўрсатиб ўтилмаган. Касаллик умумий ҳолсизлик, тана ҳароратининг кўтарилиши, бош оғриғи, кўнгил айниши, маълум соҳаларда неврология кузатилади. Шикастланган нерв толалари бўйлаб, терида тўп-тўп бўлиб жойлашган везикулалар пайдо бўлади, асосан бир томонлама, кўпинча қовурғалараро ва юзнинг уч шохли нервлари бўйлаб тошмалар тошади. Везикулалар хира тортиб, пустулаларга айланади, яралар пайдо бўлади. Пуфакчалар ёрилиб, эрозиялар ва сарғимтир пўстлоқчалар ҳосил қилади [4].

Касалликнинг оғир формаларида қонли пўстлоқчали яралар ва некротик яралар пайдо бўлади. 2–4 % ҳолатларда лимфа тугунлари катталашади. Тери қопламлари бўйлаб тошмалар тошган бўлса-да, оғриқсиз бўлиши мумкун, бу ҳолат лимфома, лейкоз, саратон касалликлари билан қўшилиб келганда, иммунодепрецантлар, цитостатиклар, кортикостероидли препаратларни узоқ вақт қабул қилганда кузатилади. Ёши катта беморларда қандли диабет, ошқозон яраси билан касалланган бўлса, ундай беморларда ка-

салликнинг оғир кечиши кузатилиб, қорасон касаллиги ривожланиш хавфи юзага келади [4].

Оғриқ узоқ вақт давомида, яъни тошмалар сўрилиб кетганда ҳам йўқолмаслиги мумкин. Оғриқ тўмтоқ, куйдирувчи хусусиятга эга бўлади. Касаллик кўз аъзоларини ҳам шикастлаши мумкин, яъни шох парда, конъективитда, склера, рангдор пардалар шикастланади. Gerpes Zoster вируси субарохнадал (бош ва орқа мия тўр парда юмшоқ тўқимаси) бўлакчага бориб, менинг оэнцефалитни пайдо қилиши мумкин [4].

Ўраб олувчи темираткининг клиник турлари [1]:

1. Енгил (Абортив).

2. Геморагик, бунда аввалига пуфакчалар ичида лойқаланиб, кейинчалик қон ва йиринг боғлайди, натижада пуфакчалар ичи қон билан тўлиб қолади.

3. Гангреноз яра-чақа, гангреноз ҳолатлар кузатилади.

4. Буллёз, бунда пуфак ва пуфакчалар учрайди [1].

Дифференциал диагностикаси: ўраб олувчи темираткининг продромал даврида қуйидаги касалликлар билан дифференциал диагностика қилинади: плеврит, юз-жағ уч шохли нервлар невралгияси, ўткир қорин синдроми (аппендицит), буйрак коликаси, ўт тош касаллиги. Агар тошмалар нерв толалари бўйлаб жойлашган бўлса, оддий учуқ, сувчечак, булёз формаси бўлса, сарамас касаллиги билан солиштириш лозим бўлади. Учуқ касаллигининг асосий мезони бўлиб гуруҳ-гуруҳ жойлашган пуфакчалар ва ёрилиб, қора қўтир пўстлоқчалар, оғриқ ҳисобланади [1].

Учуқ касаллиги ОИВ инфекцияси бўлган беморларда ҳам умумий стандартлар асосида даво курси олиб борилади. ОИВ билан зарарланган беморлар умумқабул қилинган усулдан фойдаланилган ҳолда вирусга қарши дори препаратлари билан биргаликда даволанади [1].

Бир мисолни келтирамиз

Бемор М. 13 ёшда, Навоий вилояти тери-таносил касалликлари диспансерига юзининг чап томони, пешона ва чакка соҳасида, бўйин, ияк ости соҳасида тошмалар пайдо бўлганлиги ва кучли оғриқ борлиги билан мурожаат қилган.

Anamnesis morbi: Бемор ўзини 1 ҳафтадан бери касал деб ҳисоблайди. Касаллигини шамоллаш билан боғлайди, Навоий вилояти ОИТСга қарши кураш маркази поликлиникаси дерматолог врачига бориб кўрингач, врач томонидан нервларнинг яллиғланиши ташхиси билан Навоий вилояти тери-таносил касалликлари диспансерига йўлланма берилган ва белбоғсимон темиратки ташхиси билан стационар шароитда даволаниш учун диспансернинг тери касалликлари бўлимига ётқизилган.

Anamnesis vitae: Бемор Навоий шаҳрининг Вокзал ҳудудида ишчи оиласида туғилган, маълумоти тугалланмаган ўрта, ёшлигида ва кейинги даврларда ўткир бронхит, сурункали гепатит С ва сурункали тонзиллит, грипп касаллиги билан оғриган. Ўзида ва оила аъзоларида руҳий, сил ва ўсма касалликлари билан оғриганлар йўқ. Дори-дармонларга ва озиқ-овқатларга аллергик реакцияси кузатилмаган. Синган ва чиққан жойи йўқ. Навоий вилояти ОИТСга қарши кураш марказида В 20 ташхиси билан назоратга олинган, АРВ терапия олиб келмокда.

Status praesens objectivus: Умумий аҳволи ўртача оғир. Эс-ҳуши меъёрида, ҳаракати аниқ. Нафас бурун орқали Аускультацияда везикуляр нафас. Юрак уриши меъёрида, тонлари аниқ. Пульс минутда 88 марта. Суяк бурун системасида деформация йўқ. Қорин пальпацияда юмшоқ, жигар ва талоқ шишмаган. Ҳожати, сийиши меъёрида Симптом Пастернацкий манфий. Ич келиши ва пешоби шикоятсиз.

Status localis: Бемор терисидаги патологик жараён тарқалган, ўткир яллиғланган ҳолда жойлашган бўлиб, бемор бошининг чап пешона ва чакка соҳасида, бўйин, ияк ости соҳасида тошмалар ўткир яллиғланган элементларнинг тўпланиб жойлашуви кузатилади, тери юзаси қизариб, шишган, патологик элементлар – қизарган доғлар, пуфакчалар, сероз суюқлик билан тўлган, тугунчалар гуруҳлашган ҳолда бўлиб, тери остида инфилтратлашган эластиклик камайган. Пуфаклар ҳар хил катталикда майда ва катта камерали, гуруҳлашган ҳолда жойлашган бўлиб, улар ёрилган жойда сарғимтир пўстлоқчалар ва эрозиялар пайдо бўлган. Қовоқлари шишган. Субектив белгиси – кучли оғриқ борлиги.

Беморнинг шикоятлари, касаллик тарихи ва объектив кўриниши, элементларига асосланиб касаллик ташхиси: *«Ўраб олувчи темиратки».*

Текшириш режаси; умумий таҳлил қон, сийдик, ахлат, соскоб таҳлиллари.

Қонни биоқимёга текшириш.

УЗИ ички аъзоларга. Консультация; терапевт.

Навоий вилояти ОИТСга қарши кураш марказида В 20 ташхиси билан назоратда.

Қоннинг умумий таҳлили Н/В – 110 г/л; эритроцит – 3,6×10/^{12}л; Р/К – 0,9; лейкоцит – 5,8×10/^{9}л; ЭЧТ – 8 мм/с.

Қоннинг биокимёвий таҳлили умумий оқсил – 80 г/л; умумий билурубин – 10,6 ммоль/л. Боғланган – 8,6 ммоль/л. Боғланмаган – 2 ммоль/л; глюкоза – 3,6 ммоль/л.

Ахлат ва сийдик таҳлилида ўзгариш аниқланмади.

Ички аъзолар УТТ ўзгариш аниқланмади.

Даволаш: ССВнинг 16.08.2017 й. 457-сонли буйруғи стандарт асосида; tab. Acikloviri – 400 mg 1 табл. 5 маҳал 5 кун; Sol. Diclofenac natrii – 75 mg 3 ml 1 маҳал мушак орасига; Sol. Acidi ascorbinasi – 5 % 2 ml 1 маҳал мушак орасига; Sol. Fucorsini – 3 маҳал кунига; Cr. Acikloviri – 1 % 10 gr 2 маҳал 5 кун; табл. Immunali – 80 mg 1 табл. 2 маҳал 10 кун.

Физиодаво УФО терапия тавсия этилди.

Беморнинг шикоятлари, касаллик тарихи ва объектив кўриниши, патологик тошма элементлари ва клиник лаборатор таҳлиллар инобатга олиниб, касаллик ташхиси: *«Ўраб олувчи темиратки» Ҳамроҳ касаллиги – ОИВ инфекцияси.*

Беморда ўтказилган даво муолажаларидан сўнг 10 кун ичида клиник тузалиш рўй берди. Тураржойида «Д» назоратида бўлиш тавсия қилинди.

АДАБИЁТЛАР

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. Атлас – Т.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 343–344.
2. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. – Москва. 2006. С. 86–87.3.
3. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. – Москва. 2005. С. 234.
4. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. Герпесвирусные инфекции человека. Руководство для врачей. – Москва. 2006. 93 с.

УДК: 616.98:579.861.1(575.171)

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЫТОВОГО ЗАРАЖЕНИЯ ГОНОРЕЕЙ

ИНОЯТОВ А.Ш.[2], ЮЛДАШЕВ К.К.[1], РАХИМОВ Ш.А.[1], ЭРНАЗАРОВ Н.Х.[2], АБДУКАДИРОВ А.О.[2]

Кожно-венерологический диспансер Хорезмской области[1];
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз[2]

ХУЛОСА

СЎЗАК КАСАЛЛИГИНИНГ МАИШИЙ АЛОКА ЙЎЛ ОРҚАЛИ ЮҚИШИ

Иноятов А.Ш., Юлдашев Қ.К., Рахимов Ш.А., Эрназаров Н.Х., Абдукадиров А.О.

Ушбу мақолада Хоразм вилоятида сўзак касаллигининг маиший алоқа йўл орқали юқиш ҳолати ёритилган.

Калит сўзлар: сўзак, диагностика, маиший йўл билан юқиш.

SUMMARY

CLINICAL CASE OF DOMESTIC INFECTION WITH GONORRHEA

Inoyatov A.Sh., Yuldashev K.K., Rakhimov Sh.A., Ernazarov N.Kh., Abdukadirov A.O.

The article presents a clinical case of household infection with gonorrhea in the Khorezm region.

Keywords: gonorrhea, diagnosis, household route of infection.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЫТОВОГО ЗАРАЖЕНИЯ ГОНОРЕЕЙ

Иноятов А.Ш., Юлдашев К.К., Рахимов Ш.А., Эрназаров Н.Х., Абдукадиров А.О.

В статье представлен клинический случай бытового заражения гонореей 7-летнего ребенка.

Ключевые слова: гонорея, диагностика, бытовой путь заражения.

Гонорея – инфекционное заболевание, возбудителем которого является гонококк. Этот микроорганизм представляет опасность только для человека, поэтому болеют гонореей только люди и заразиться можно только от больного человека. [2]. Возбудитель гонореи малоустойчив к внешним воздействиям и поэтому вне человеческого организма быстро гибнет. На него губительно действуют нагревание свыше 56°С, прямые солнечные лучи. Температуру ниже оптимальной (температура человеческого тела) гонококк также переносит плохо и быстро погибает уже при 18°С. Для поддержания жизнедеятельности он нуждается во влажной среде, сухость действует на него губительно. В выделениях больного человека на предметах окружающей среды, чаще на белье, гонококк сохраняет жизнеспособность и патогенные свойства до момента высыхания (в срок от 30 минут до 3–4 часов). Любые дезинфицирующие средства действуют на гонококк губительно. Неустойчивость гонококка во внешней среде объясняется тем, что в подавляющем большинстве случаев передача инфекции осуществляется посредством прямого контакта с больным человеком, так называемым «источником заражения», тогда как опосредованная передача через предметы является гораздо менее вероятной. А тот факт, что гонококк способен поражать у человека только слизистые, причем выстланные цилиндрическим эпителием, а именно слизистую мочеиспускательного канала, шейки матки у женщин, реже – слизистую нижнего отдела прямой кишки и слизистую глаза, делает понятным, почему основным способом заражения гонореей является половой путь. Именно при сексуальном контакте гонококк (например, со слизистой мочеполового канала), минуя неблагоприятную внешнюю среду, попадает в другие благоприятные условия (например, на слизистую шейки матки) и, не растрачивая силы на борьбу за выживание, с ходу вызывает болезнь. На слизистую прямой кишки возбудитель гонореи в основном попадает при ректальных половых контактах, а у женщин еще и при затекании отделяемого из половых путей при поражении шейки матки и мочеиспускательного канала [3].

Итак, основным путем распространения гонореи, несомненно, является половой контакт. Однако в исключительных случаях болезнь может передаваться и бытовым путем. Он представляет опасность только для маленьких детей, и более того – девочек. Именно они, в силу особенностей строения половых органов, могут заразиться при тесном бытовом контакте от больных родителей при несоблюдении в семье гигиенических правил: использовании одних предметов туалета или при нахождении в одной постели с больными родителями через запачканные выделениями предметы или белье. Но этот путь передачи гонореи невозможен для взрослых женщин. Дело в том, что при бытовых контактах возбудитель болезни может попасть только на слизистую преддверия влагалища. А многослойный плоский эпителий взрослой женщины, кислая среда и нормальная обильная микрофлора создают для гонококка невыносимые условия, в которых он очень быстро просто погибает. У девочек же до периода полового созревания, в силу недостаточной выработки гормона эстрогена (недостаточной эстрогенизации), слизистая преддверия влагалища очень тонкая, имеет щелочную среду и не имеет еще вполне сформированной защитной флоры, что делает ее легко проницаемой для гонококка в случае его попадания на слизистую преддверия влагалища, хотя она и выстлана не очень подходящим для гонококка многослойным эпителием [5]. Кстати, именно этими отличиями и объясняются различия в клинических проявлениях заболевания у взрослых женщин и девочек. У взрослых женщин гонорея, как правило, проявляется в виде цервицита (воспаления шейки матки) и уретрита (воспаления мочеиспускательного канала), реже – проктита (при затекании выделений из половых путей в область заднего прохода), но у них никогда не бывает вульвовагинита (воспаления преддверия влагалища и влагалища). У девочек же, наоборот, гонорея почти всегда начинается с вульвовагинита с вторичным вовлечением мочеиспускательного канала и прямой кишки [1]. А вот цервицита у них никогда не бывает, так как в силу недостаточной эстрогенизации шейка матки девочек непроходима для инфекции. Правда, в климактерическом периоде в результате снижения выработки эстрогенов эпителий наружных половых органов женщины претерпевает как бы обратное развитие: истончается, приобретает нейтральную или щелочную среду, теряет нормальную защитную флору и становится более уязвимым для гонококка, что объясняет возможность развития гонорейного вульвовагинита в этом возрасте. Что же касается мужчин и мальчиков, то даже при очень тесном бытовом контакте, в силу особенностей строения их половых органов, инфекция ни при каких обстоятельствах не может попасть на слизистую мочеиспускательного канала или прямой кишки. Поэтому бытовой путь заражения для них практически невозможен. Клинические

же проявления болезни у мальчиков и мужчин практически не отличаются. Дело в том, что при гонорее, как и при сифилисе, тоже страдают дети. Правда, эта инфекция не передается внутриутробно, но, вызывая воспаление шейки матки и околоплодных оболочек, она способствует развитию выкидыша, может быть причиной преждевременных родов и послеродовых осложнений. А во время родов, проходя через родовые пути, ребенок неизбежно инфицируется от больной матери. У относительно здорового ребенка гонококк при этом поражает только слизистые, выстланные цилиндрическим эпителием: в первую очередь, слизистую глаз и слизистую преддверия влагалища у девочек. А вот у ослабленных детей возможно поражение глотки, пуповины и даже кожи [4].

Приводим наш пример

Больная М., 2012 г.р., 19 марта 2018 г. обратилась в консультативную поликлинику ОКВД Хорезмской области с жалобами на выделения из половых органов.

Anamnesis morbi: со слов матери, выделения у ребенка продолжаются в течение 10 дней. Сама мать больна гонореей в течение 4 месяцев. Лечилась у гинеколога с диагнозом «вагинит», в данное время лечится с диагнозом «гонококковый уретрит, эндоцервицит» и предполагает, что ребенок мог заразиться от нее, так как они пользовались одним полотенцем и мочалкой. Мать считает, что заразилась от супруга, который месяц назад лечился у уролога с диагнозом «бактериальный уретрит», в данное время находится на заработках в Российской Федерации.

Anamnesis vitae: ребенок развивается, соответственно возрасту в удовлетворительных условиях. Родители не состоят в родственном браке. Перенесенные заболевания: грипп, ОРВИ, краснуха. Аллергические реакции на лекарственные средства и продукты питания не наблюдались. Наследственность не отягощена.

Status praesens objectivus: общее состояние больной удовлетворительное, положение активное, сознание ясное. На момент поступления температура тела 36,6°С. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Костно-мышечная система без деформаций. Дыхание свободное, через нос. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные, пульс – 80 уд/мин., ритмичный, АД – 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется, симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон.

*Status localis***:** кожно-патологический процесс имеет острый, воспалительный характер. В области половых органов и слизистой специфических высыпаний нет. Половые губы, вульва и уретра гиперемированы, имеются гнойные выделения. Наружный канал уретры гиперемирован, расширен, имеется набухание. Девственная плевра сохранена. *Субъективно:* боль при мочеиспускании.

Лабораторные исследования

RPR – отрицательно.

Общий анализ крови: Hb – 95 г/л; эритроциты – $3,8\times10^{12}$/л; ЦП – 0,8; лейкоциты – $6,1\times10^{9}$/л; СОЭ – 10 мм/час.

Анализ кала: без патологии.

Анализ мочи: белок – 0,033 г/л; эпителий – 2–3; лейкоциты – 10–12; оксалаты (++).

Мазок из уретры: лейкоциты – 30–35; эпителиальные клетки – 4–5; слизь (++).

При посеве обнаружены N. gonorrhoeae.

Лечение: sol. ceftriaxon – 0,5, в/м, один раз в день, № 7; sol. acidi ascorbinici 5 % – 2,0, в/м, № 7; fusysi (fluconazole), 100 мг, – по 1 табл. один раз в день, № 4.

После полученного лечения результаты обследования показали: RPR (–).

Общий анализ крови: гемоглобин – 120 г/л; эритроциты – $3,8\times10^{12}$/л; ЦП – 0,8; лейкоциты – $6,1\times10^{9}$/л; СОЭ – 8 мм/час.

Анализ кала: без патологии.

Анализ мочи: белок – 0,033 г/л; эпителий – 1–2; лейкоциты – 2–3; оксалаты (++),

Мазок из уретры: лейкоциты – 5–6; эпителиальные клетки – 1–2; слизь (++); N. gonorrhoeae – не обнаружены.

Данный пример показывает, что несмотря на низкую частоту встречаемости бытового пути заражения при гонорее, он возможен, и практикующий врач должен быть насторожен. Рекомендуется проводить профилактику и соответственное лечение при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. – Т.: «Voris-nashriyot». 2008.
2. Адаскевич В.П. Инфекции, передающиеся половым путем. 2004.
3. Левин М.М. Венерические болезни.
4. Родионов А.Н. Кожные и венерические заболевания. 2014.
5. Скрипкин Ю.К., Мордовцева В.Н. Кожные и венерические болезни. Т. 1. 1999.

УДК: 616.972-07-053.81

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОГО СВЕЖЕГО СИФИЛИСА СО СКУДНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ У 23-ЛЕТНЕГО ПАЦИЕНТА

АБИДОВ А.М., УБАЙДУЛЛАЕВ З.Х., САГДУЛЛАЕВ Ф.Ф., РАДЖАБОВА Ю.Н., МАННАПОВ Э.М.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУЗ

ХУЛОСА

23 ЁШДАГИ БЕМОРДА СУСТ ИФОДАЛАНГАН ИККИЛАМЧИ ЯНГИ СИФИЛИСКЛИНИК КЎРИНИШИ

Абидов А.М., Убайдуллаев З.Х., Сагдуллаев Ф.Ф., Раджабова Ю.Н., Маннапов Э.М.

Ушбу мақолада 23 ёшдаги беморда клиник кўриниши суст ифодаланган иккиламчи янги сифилис ҳолати баён қилинган.

Калит сўзлар: захмнинг иккиламчи даври, иккиламчи янги захм, тугунча, эрозия, қаттиқ шанкр, регионар лимфоаденит, клиника, диагностика, даволаш.

SUMMARY

SECONDARY PRAECOX SYPHILIS WITH A POOR CLINICAL PICTURE IN A 23-YEAR-OLD PATIENT

Abidov A.M., Ubaydullaev Z.H., Sagdullayev F.F., Radjabova Y.N., Mannapov E.M.

This article describes a case of secondary praecox syphilis with a poor clinical picture in a 23-year-old patient.

Keywords: secondary period of syphilis, secondary praecox syphilis, papules, erosion, solid chancre, regional lymphadenitis, clinic, diagnosis, treatment.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВТОРИЧНОГО СВЕЖЕГО СИФИЛИСА СО СКУДНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ У 23-ЛЕТНЕГО ПАЦИЕНТА

Абидов А.М., Убайдуллаев З.Х., Сагдуллаев Ф.Ф., Раджабова Ю.Н., Маннапов Э.М.

В статье описывается клинический случай вторичного свежего сифилиса со скудной клинической картиной у 23-летнего пациента.

Ключевые слова: вторичный период сифилиса, вторичный свежий сифилис, папула, эрозии, твердый шанкр, регионарный лимфаденит, клиника, диагностика, лечение.

Сифилис – хроническое венерическое заболевание, характеризующееся поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов, костей, нервной системы. Вторичный сифилис (syphilis II secundaria) – стадия заболевания, обусловленная гематогенным распространением возбудителей из первичного очага, проявляющаяся полиморфными высыпаниями (розеолы, папулы, пустулы) на коже и слизистых оболочках. В связи с диссеминацией бледных трепонем в процесс вовлекаются внутренние органы, опорно-двигательный аппарат, нейроэндокринная система [1, 2]. Вторичный период сифилиса начинается с появления первых генерализованных высыпаний на коже и слизистых оболочках, в среднем через 2–3 месяца после заражения или через 6–7 недель после появления первичной сифиломы, продолжается без лечения 3–5 лет, хотя иногда рецидивы вторичного периода наблюдаются и в более поздние сроки [2]. Самым ранним симптомом вторичного периода сифилиса является полиаденит – гиперплазия подкожных лимфатических узлов. Все это свидетельствует о генерализации инфекции, сопровождается множественными воспалительными очагами в различных органах и тканях. Первое генерализованное высыпание на коже и слизистых оболочках называется вто-

ричным свежим сифилисом (syphilis secundaria recens) [3, 4]. В этот период еще сохраняются признаки первичного периода – остатки твердого шанкра и регионарный лимфаденит. Он продолжается около 1–2 месяцев, затем сыпь самопроизвольно исчезает и переходит во вторичный скрытый сифилис (syphilis secundaria latens). Повторное появление высыпаний вторичного сифилиса называется вторичным рецидивным сифилисом (syphilis secundaria recidiva). На коже и слизистых появляются многочисленные высыпания – розеолы, папулы, пустулы. Эти высыпания вторичного периода называются вторичными сифилидами. Также наблюдаются нарушение пигментации и выпадение волос [1].

Вторичному периоду сифилиса свойственны следующие общие признаки:

1) сифилиды характеризуются неострым характером воспаления, имеют медно-красный, застойный или буроватый оттенок, затем их цвет становится блеклым;

2) сифилиды имеют круглую форму, не склонны к периферическому росту и слиянию, расположены фокусно;

3) высыпания не сопровождаются субъективными ощущениями;

4) все проявления вторичного периода доброкачественны, не оставляют рубцов, не разрушают ткани;

5) вторичному периоду свойственен истинный полиморфизм (одновременное высыпание различных сифилидов), ложный полиморфизм (приступообразное появление сифилидов);

6) под влиянием специфического лечения элементы быстро рассасываются;

7) элементы содержат большое количество бледных трепонем и поэтому заразны;

8) серологические реакции крови на сифилис положительные.

Высыпания, появившиеся во вторичном периоде, через 2–3 месяца могут исчезнуть и без лечения, наступает латентный период , когда на коже и слизистых высыпаний нет [3]. Этот период может продолжаться долго. Но вследствие ослабления организма из-за переутомления, недомогания или простуды высыпания могут снова появиться на коже и слизистых в виде папул, розеол, пустул, характерных для вторичного рецидивного сифилиса. На этой стадии высыпаний меньше, они более крупные, чаще на разгибательных поверхностях или где кожа подвергается механическому раздражению (потливость, мацерация), под молочными железами, в паховых складках, межъягодичной складке, около заднего прохода, в промежности и т. д. [2, 3]. Для высыпаний вторичного рецидивного сифилиса типичны склонность к группировке, расположению в виде полудуг, гирлянд. Полиаденит выражен слабо, серологические реакции положительны у 98 % больных. Высыпания, характерные для данного периода, могут исчезнуть без лечения, тогда снова наступает латентный период вторичного сифилиса. Такая смена периодов высыпаний периодами латентного состояния может продолжаться в течение 3–4 лет [4].

Описываемый случай интересен тем, что розеолезно-эрозивные сифилиды часто остаются без внимания, так как язвенно-эрозивные поражения гениталий могут иметь различное происхождение или протекают в виде аллергической сыпи, как проявление различных дерматозов (не причиняя дискомфорт больному). По этой причине больной долгое время не обращает внимания на высыпания и является источником заражения [2].

Приводим наш пример

Больной В., 1995 г. р., был направлен из консультативной поликлиники РСНПМЦ ДВиК МЗ РУз с направительным диагнозом: «Lues II recens».

Жалобы при поступлении: наличие высыпаний на коже гениталий, сопровождающихся легким зудом.

Anamnesis morbi: пациент впервые обнаружил сыпь на головке полового члена в августе 2018 г. и обратился в городскую клиническую больницу № 1 г. Ташкента в отделение урологии, где сдал анализы на RW. Результат был отрицательный. Поставлен диагноз «простатит». Лечение не проводилось. Так как сыпь не проходила, больной обратился в частную клинику «Гано-шифо», где ему был назначен дентальный препарат «Спринг-гель». Эффекта от лечения не было и больной обратился в КВД по месту жительства, где с диагнозом «Грибковое поражение» прошел лечение в виде мази «Клотримазол», тиосульфата натрия, дексаметазона, йодомарина. Эффекта от лечения также не последовало и больной обратился в частную клинику «M-Shifo», где ему порекомендовали обратиться в консультативную поликлинику РСНПМЦ ДВиК. После сдачи анализов на КСР и ПЦР, которые оказались положительными, пациент был госпитализирован в отделение дерматовенерологии и РН с направительным диагнозом «осн.: Lues II recens, соп: хронический передний уретрит уреаплазменной этиологии».

Источник заражения не выявлен.

Anamnesis vitae: родился в рабочей семье первым ребенком. Развивался соответственно возрасту и полу в благоприятных социально-бытовых условиях. Окончил 9 классов, затем колледж. В настоящее время не работает. Перенесенные инфекционные заболевания: гепатит А в 5 лет, ОРВИ, ОРЗ. Наследственность не отягощена. Аллергических реакций на лекарственные средства и продукты питания нет. Не женат. Донорство отрицает. Половую жизнь начал в 20 лет. Вредные привычки отрицает. За последние 6 месяцев не покидал пределы Узбекистана, в августе 2018 г. лечился у стоматолога, хирургических вмешательств не было.

Status praesens objectivus: общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, температура тела 36,6°С, телосложение нормостеническое. Паховые лимфатические узлы увеличены до размера горошины, подвижные, не спаяны с окружающей тканью, при пальпации безболезненные. Костно-мышечная система без видимых деформаций. В легких везикулярное дыхание, сердечные тоны ясные, ритмичные, АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 68 уд./мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный, без налета, слизистая полости рта свободна от высыпаний. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется, симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный, мочеиспускание свободное.

Status localis: кожно-патологический процесс носит подострый воспалительный, распространенный, асимметричный характер, локализуется на коже верхней конечности в области ладони, на боковой поверхности живота слева, на головке полового члена и уздечке. Элементами поражения являются розеолы, папулы, чешуйки, язва.

На коже ладони отмечаются лентикулярные папулы 0,2×0,4 см с четкими границами, ровными краями, округло-овальной формы, синюшно-багрового цвета с тенденцией к угасанию (*см. вклейку, фото 5–6*). На коже боковой поверхности живота слева отмечаются розеолы размером 0,1×0,2 см с четкими границами, ровными краями, округлой формы, при диаскопии не исчезают (*см. вклейку, фото* 7). На головке полового члена с переходом в область уздечки кожа лихенифицирована, кожный рисунок выражен, отмечаются чешуйки серебристо-белого цвета, при их отторжении отмечается легкая кровоточивость. На головке полового члена на лихенифицированном фоне имеется одиночная язва синюшно-красного цвета, овальной формы, величиной с мелкую монету. Границы очага четкие с ровными краями, дно гладкое, блюдцеобразной формы, при пальпации плотноэластической консистенции у основания (*см. вклейку, фото 8*).

Субъективно: легкий зуд.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb – 145 г/л, эритроциты – $4{,}8\times10^{12}$/л; цп – 0,9; тромбоциты – 187, лейкоциты – $6{,}2\times10^{9}$/л; эоз – $2{,}4\times10^{9}$/л; моноциты – $9{,}3\times10^{9}$/л; лимфоциты – $34{,}8\times10^{9}$/л; СОЭ – 5 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет – желтая прозрачная; реакция – 6,0; относительная плотность – 1025; плоский эпителий – 1–2 ед., переходный эпителий – ед.; лейкоциты – 4–5; эритроциты – абс.; белок – абс.

Общий анализ кала: в пределах нормы.

ИФА на ВИЧ: отрицательный.

Биохимический анализ крови: общий белок – 77 г/л; мочевина – 10,93 ммоль/л; креатинин – 82,1 ммоль/л; общий билирубин – 10,5 ммоль/л, связанный – 2,7 ммоль/л; свободный – 7,8 ммоль/л; АЛТ – 11 нмоль/сл; АСТ – 10 нмоль/сл; глюкоза – 4,7 ммоль/л.

Серологическое исследование крови от 04.10.2018 г.: РСК (4+/4+); РМП (4+); $РИФ_{200}$ (4+); $РИФ_{abc}$ (4+); РИБТ – 60 %.

Серологическое исследование крови во время лечения: РСК (3+/3+); РМП (3+).

Микроскопия отделяемого с очага на половом члене на Tr. Pallydum: не обнаружено.

ПЦР диагностика урогенитальных инфекций: Chlamidia trachomatis – negative, Ureaplasma urealiticum – positive, Mycoplasma genitalium – negative.

Бактериоскопия отделяемого уретры на урогенитальные инфекции: лейкоциты – 12–14; эпителиальные клетки – 6–8; микрофлора – уреаплазма в большом количестве.

Микологические исследования с очага кожи полового члена: грибы не обнаружены.

Исследование на чесоточного клеща с патологического очага: не обнаружен.

УЗИ печени, ж/п, селезенки: эхопризнаки застойного явления желчного пузыря, печень без патологии.

Консультация терапевта: хронический гастрит.

Лечение проведено согласно стандарту 2017 г.:

бензилпенициллин натриевая соль – по 400 тыс. ед. каждые 4 часа, в/м, 6 раз в сутки, на курс – 80 млн ед; иммуномодулин – 0,01 %; 1,0 мл, в/м, №10; метронидазол – 250 мг, по 2 табл. 2 раза в день, №10; доксилан – 100 мг, по 1 табл. 2 раза в день, №10; цветокс – 10 мг, по 1 табл. 1 раз в день, №10.

У больного через 4 часа после начала специфического лечения реакция обострения Яриша–Герксгеймера–Лукашевича не отмечалась.

Больной был выписан из стационара с клиническим улучшением, выраженной положительной динамикой кожно-патологического процесса. На коже полового члена эрозия инфильтрат не пальпируется, отмечается замещение соединительной тканью *(см. вклейку, фото 9)*. Отделяемое эрозии отсутствует, паховые лимфатические узлы не увеличены, подвижны, не спаяны с окружающей тканью, при пальпации безболезненные. На коже живота и рук розеолы отсутствуют *(см. вклейку, фото 10–11)*.

Больному рекомендован дальнейший клинико-серологический контроль в КВД по месту жительства.

Представленный клинический случай обращает на себя внимание скудностью и не характерностью клинической картины вторичного свежего сифилиса: единичная розеолезная сыпь, розеолы на кистях рук, животе. Это необходимо учитывать в практической медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни. – Москва. 2006. С. 64.
2. 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.
3. Иванов О.Л. Кожные и венерические болезни. – Москва. 2006. С. 190.
4. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К. Дерматология. Атлас-справочник. – Москва. 1999. С. 904.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

НУРМАТОВ У.Б., ХОДЖАЕВА Р.А., ТЕШАБАЕВА Д.Х., АХРОРОВ А.А., УСМОНОВ К.З.

Ферганский областной кожно-венерологический диспансер

ХУЛОСА

БЕХЧЕТ КАСАЛЛИГИ КЛИНИК ҲОЛАТИ

Нурматов У.Б., Ходжаева Р.А., Тешабаева Д.Х., Ахроров А.А., Усмонов К.З.

Мақолада Бехчет касаллигининг, клиник кўриниши тасвирланган.

Калит сўзлар: Бехчет касаллиги, патогенез, клиникаси, даволаш.

SUMMARY

CLINICAL CASE OF BEHCET'S DISEASE

Nurmatov U.B., Xodjayeva R.A., Teshabaeva D.Kh., Ahrorov A.A., Usmanov K.Z.

The article describes the clinical case Syndrom of behchet.

Keywords: Syndrom of behchet, pathogenesis, clinic's, treatment.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ БЕХЧЕТА

Нурматов У.Б., Ходжаева Р.А., Тешабаева Д.Х., Ахроров А.А., Усмонов К.З.

В статье описан клинический случай болезни Бехчета.

Ключевые слова: болезнь Бехчета, патогенез, клиника, лечение.

Болезнь Бехчета (ББ) (син., болезнь Адамантиадиса–Бехчета, болезнь Шелкового пути) – хроническое рецидивирующее полисистемное заболевание неизвестной этиологии, в основе которого лежит системный васкулит, поражающий артерии и вены разного калибра [2, 3, 4]. Это единственный системный васкулит, при котором может развиться вторичный илоидоз. Заболевание иммунно-генетически обусловлено: обнаружены значимые ассоциации ББ с антигенами HLA-B5, B12, B51 [2, 5].

К большим клиническим признакам болезни Бехчета относятся 4 вида изменений:

– оральные, в виде глубокого весьма болезненного афтозного стоматита, гингивита, глоссита, фарингита;

– глазные, в виде гипопиона, хореоретинита, иридоциклита и нередко панувеита с прогрессирующим снижением зрения;

– некротические генитальные изъязвления с последующим грубым рубцеванием;

– кожные, характеризующиеся узловатой эритемой, язвенными поражениями, пиодермией.

К малым признакам болезни Бехчета относят:

– суставной синдром в виде ассиметричного моноолигоартрита средних суставов без развития деструктивных изменений;

– эрозивно-язвенное поражение пищеварительного тракта на всем протяжении;

– тромбофлебит крупных вен (верхней и нижней полых вен);

– тяжелое поражение ЦНС (менингоэнцефалит, полинейропатия, деменция).

Болезнь Бехчета имеет уникальную генетическую распространенность. Чаще всего заболевание диагностируется в регионах, через который проходил Великий Шелковый путь – в странах Средиземноморья, Центральной и Восточной Азии [1, 6]. Сам Хулуси Бехчет считал, что заболевание имеет вирусную природу. Обнаружение антител в сыворотке крови и слизистой полости рта указывает на участие иммунных (аутоиммунных) механизмов в патогенезе дерматоза. Также аутоиммунная природа прослеживается на том основании, что данное заболевание часто ассоциируется с другими аутоиммунными заболеваниями.

В основе патогенеза – развитие системного васкулита иммуннокомплексной природы. Основными патогенетическими звеньями процесса являются: снижение активности Т-лимфоцитов хелперов и увеличение циркулирующих аутоантител к клеткам слизистых оболочек; появление циркулирующих Т-лимфоцитов, обладающих цитотоксичностью по отношению к слизистой оболочке ротовой полости; уменьшение количества рецепторов интерлейкина-2 на Т-лимфоцитах; снижение в слюне концентрации секреторного IgA; высокая хемотоксическая и фагоцитарная активность сегментоядерных нейтрофилов. Все эти факторы способствуют повреждению эндотелия сосудов при болезни Бехчета. Возможно поражение сосудов как артериального, так и венозного русла [1, 6, 7].

Клиника. Заболеванием страдают лица обоего пола, чаще мужчины, преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет. Поражаются многие органы и ткани, но наиболее частыми являются орогенитальные язвы. Основные симптомы по своей частоте распределяются следующим образом: афтозный стоматит (90–100 % больных), язвы на гениталиях (80–90 % больных), глазные симптомы (60–85 % больных). Изменения ротовой полости характеризуются появлением афтозных молочницеподобных эрозий и язв, имеющих различные очертания. Они появляются на языке, мягком и твердом небе, небных дужках, миндалинах, щеках, деснах и губах и сопровождаются сильными болями. Обычно высыпания начинаются с ограниченного болезненного уплотнения слизистой оболочки, на котором затем образуется сначала поверхностная, покрытая фибринозным налетом, а затем кратерообразная язва с небольшой гиперемией вокруг. Язва может увеличиваться в размере до 2–3 см в диаметре. Иногда процесс начинается как обычная поверхностная афта, но спустя 5–10 дней в основании такой афты появляется инфильтрат, а сама афта превращается в глубокую язву. После заживления остаются мягкие, поверхностные, гладкие рубцы. Одновременно может существовать 3–5 очагов поражения. Изъязвления афтозного характера располагаются на слизистой оболочке носа, в гортани, пищеводе, желудочно-кишечном тракте.

Поражения на гениталиях состоят из мелких пузырьков, поверхностных эрозий и язв, изредка с подрытыми краями. На половых органах у мужчин язвы располагаются преимущественно на мошонке, у корня полового члена и на внутренней поверхности бедер. Очертания неправильные, размеры достигают 2–4 см в диаметре. Дно язв неровное, покрытое серозно-гнойным налетом, часто резко выражена болезненность. У женщин на больших и малых половых губах в большом количестве обнаруживаются болезненные при пальпации язвы величиной с горошину и более. Иногда на коже туловища и конечностей наблюдаются высыпания в виде узловатой и многоформной экссудативной эритемы, узелков, гнойничков, акнеформных и геморрагических элементов. Обычно заболевание сопровождается тяжелым общим состоянием больного, повышением температуры, сильной головной болью, общей слабостью, параличем черепно-мозговых нервов, поражением суставов. Периодически наступают улучшения и даже спонтанная ремиссия, которая через несколько недель или месяцев сменяется рецидивом.

Прогноз нередко неблагоприятный. При поражении глаз может развиться слепота. При длительном течении заболевания наступает инвалидизация больных. Особенно неблагоприятен прогноз при поражении центральной нервной системы.

Гистопатология. При гистологическом исследовании краев язвы слизистой оболочки выявляется воспалительный инфильтрат, состоящий из лимфоидных плазмацитов, гистиоцитов и нейтрофильных лейкоцитов, а также обилие сосудов с разрыхленным набухшим эндотелием. При исследовании очагов поражения кожи гениталий отмечается резко выраженный отек дермы, обилие сосудов, вокруг которых беспорядочно располагаются эритроциты. Клеточный инфильтрат состоит из лимфоцитов, полеонуклеаров, гистиоцитов.

Дифференциальный диагноз проводят с пузырчаткой, окуло-генито-уретральным синдромом Рейтера, буллезной экссудативной многоформной эритемой, афтозным стоматитом, острой язвой Чапина–Липщюца, афтозно-язвенным фарингитом, рецидивирующими рубцующимися глубокими афтами.

Приводим наш пример

Больная Я.**,** 1955 г. р., проживающая в Ферганской области Алтыарыкского района, 04.12.2018 г. обратилась в областной КВД по поводу высыпаний на наружных половых органах.

Anamnesis morbi: считает себя больной в течение года. Заболевание началось с появления ограниченного болезненного уплотнения на гениталиях, после чего образовалась язва с гиперемированной поверхностью. Язва постепенно увеличилась в размере до 2–3 см. Больная обратилась к дерматовенерологу по месту жительства, где был установлен диагноз «гнойничковое поражение вульвы». Свое заболевание связывает с постоянными простудными заболеваниями половых путей, по поводу чего получала лечение у гинеколога, хирурга, занималась самолечением. Наружно использовала различные мази, кремы, название которых указать не смогла. Дальнейшее наблюдение и лечение продолжала в Ферганском ОКВД.

Anamnesis vitae: родилась по счету 3-м ребенком. Брак родителей не родственный. Росла и развивалась в удовлетворительных бытовых условиях. В настоящее время является инвалидом II группы. Замужем, имеет троих детей. Стойкая менопауза в течение 5 лет. Перенесенные заболевания: ОРВИ, ветряная оспа. Наследственность не отягощена. Вредных привычек не имеет, аллергические реакции отрицает.

Status praesens: общее состояние больной удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, телосложение правильное, конституция нормостеническая. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно. Со стороны костно-мышечной системы видимых деформаций нет. Периферические лимфатические узлы увеличены, при пальпации слегка болезненны. Дыхание ровное, через нос, в легких выслушивается везикулярное дыхание, сердечные тоны ясные, ритмичные, пульс – 90 уд./мин., АД – 140/90 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, границы печени и селезенки не изменены, симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Диурез свободный, регулярный. Сон и аппетит нарушены. Нервная система неустойчивая.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический воспалительный, ограниченный, симметричный характер и локализуется на наружных половых органах. В области преддверия вульвы, на слизистой внутренней и нижней части малых половых губ отмечаются симметрично расположенные язвы: справа размером с 10-копеечную монету, слева – с горошину. Язвы инфильтрированы, с четкими границами, неправильного очертания, дно язв неровное, покрыто серозно-гнойным налетом. По периферии очагов отмечается венчик гиперемии (*см. вклейку, фото 12*). При пальпации язвы мягкой консистенции, резко болезненны. Правый паховый лимфатический узел увеличен до размера горошины. Чувствительность в зоне всех элементов сохранена. Видимые слизистые, волосы и ногти в процесс не вовлечены.

Субъективно: резкая болезненность, жжение.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb – 101 г/л; эритроциты – 4,5; ЦП – 0,9; лейкоциты – 9,7; эоз – 4 %; лимфоциты – 35 %; моноциты – 9 %; СОЭ – 18 мм/ч.

Анализ на КСР/ВИЧ – отрицательный.

Биохимический анализ крови: общий белок – 10,5 г/л %; общий билирубин – 11,6 ммоль/л; глюкоза – 5,4 ммоль/л; лейкоциты – 17,0 г/л.

Общий анализ мочи: белок – 0,033; плоский эпителий – 1–2 в п/з; лейкоциты – 1–2 в п/з**.**

Общий анализ кала: в пределах нормы.

Анализ мазка: лейкоциты: Vag – 22–25; Cer – 30–33; Uret – 6–9; эпителиальные клетки: Vag – 15; Uret – 10–12; Cer – 14–16; слизь (++++); микрофлора: к/п гр+ – в большом количестве; дрожжеподобные грибы обнаружены; гонококки и трихомонады не обнаружены.

Цитологическое исследование мазков-отпечатков с очагов поражения: клетки Тцанка не обнаружены.

Микологическое исследование слизистой полости рта: грибы не обнаружены.

На основании анамнестических, клинических данных и результатов исследования больной установлен диагноз: «Болезнь Бехчета; сопутст.: кольпит микотической этиологии; анемия I степени».

Лечение: sol. Immunomodulini – 0,01 %, 1,0 мл, в/м, № 10; раствор стекловидного тела – по 2,0 мл, в/м, № 10; sol. aktovegini – 2,0, мл, в/м, 1 р/д, № 10; дифлюкан – 200 мг, № 4; преднизолон – 5 мг, 40 мг/сут.; аспаркам – по 1 табл. 3 раза в день, № 10; кальций D_3 – никомед; наружно: мазь «Солкосерил» на язвы 2 раза в день, № 10.

В процессе лечения язвы стали эпителизироваться на 4-е сутки лечения, на 10-й день на месте генитальных язв отмечался ободок гиперимии, на кончике языка язва полностью исчезла.

Учитывая грозные осложнения данного заболевания и частую его встречаемость у женщин фертильного возраста, стоматологам и гинекологам, к которым в первую очередь обращаются такие больные, необходимо проводить тщательную раннюю диагностику во избежание ошибок в постановке диагноза, так как это может привести в дальнейшем к инвалидности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С., Абидова З.М., Абидов А.М. Клинический случай болезни Бехчета // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. 2008. № 4. С. 16–18.
2. Ермакова Н.А. Клиника, диагностика, этиопатогенез и лечение глазных проявлений, болезни Бехчета // Клиническая офтальмология. 2002. № 1. С. 12–15.
3. Мирсаидова М.А., Фаттахов Б.Ш. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2010. № 3. С. 91–94.
4. Насонов Е.Л., Алекберова З.С. Болезнь Бехчета. Васкулиты и васкулопатии. – Ярославль: «Верхняя Волга». 1999. С. 431–446.
5. Сигидин Я.С., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные заболевания соединительной ткани. – М.: «Медицина». 1994. С. 522–532.
6. Direskeneli H. Behcets disease: infectious etiologi, new autoantigens and HLA-B51. // Annals of the rheumatic diseases. 2001. 60 (11). P. 996–1002.
7. Yazici H., Fresko I., Stuebiger N. syndrome relapsing polyhondritis and eve involvement in rheumatic disease // EULAR Compendium. 2011. P. 357–655.

УДК: 616.993.162-07

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА (ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И АКТУАЛЬНОСТЬ ЭПИДАНАМНЕЗА)

ПЯГАЙ Г.Б., ТАДЖИБАЕВ Б.Т., ЗОЛОТАРЕВСКАЯ Л.Ф., ШАТЕМИРОВ Ш.М.

Межрайонный кожно-венерологический диспансер №8

ХУЛОСА

ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ КЛИНИК ҲОЛАТИ (ДИАГНОСТИКАДА ҚИЙИНЧИЛИКЛАР ВА ЭПИДАНАМНЕЗНИНГ ДОЛЗАРБЛИГИ)

Пягай Г.Б., Таджибаев Б.Т., Золотаревская Л.Ф., Шатемиров Ш.М.

Мақолада тери лейшманиози касаллиги ҳолати баён этилган. Клиник симптомларнинг камлиги, ушбу касалликни кеч ташхислаш ва даволашга сабаб бўлади. Асосий эътибор, шаҳар шароитидаги инфекция билан зарарланиш тартибини англатади.

Калит сўзлар: лейшманиоз, анамнез, ташхислаш.

SUMMURY

CLINICAL CASE OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS (DIFFICULTIES OF DIAGNOSIS AND RELEVANCE OF EPIDEMIOLOGIC ANAMNESIS)

Pygay G.B., Tajibaev B.T., Zolotarevskaya L.F., Shatemirov Sh. M.

The article describes a case of cutaneous leishmaniasis. The erasure of clinical symptoms led to late diagnosis and treatment of the patient. The main interest of this case is the mechanism of infection of the patient in urban environments.

Keywords: leishmaniasis, anamnesis diagnosis.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА (ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И АКТУАЛЬНОСТЬ ЭПИДАНАМНЕЗА)

Пягай Г.Б., Таджибаев Б.Т., Золотаревская Л.Ф., Шатемиров Ш.М.

В статье описывается случай заболевания кожным лейшманиозом. Стертость клинической симптоматики привела к поздней диагностике и лечению больного. Основной интерес представляет механизм заражения больного в городских условиях.

Ключевые слова: лейшманиоз, анамнез, диагностика.

Кожный лейшманиоз (*leishmaniosis cutanea*, син.: язва пендинская, болезнь Боровского) – трансмиссивное протозойное заболевание, вызванное лейшманиями (*Leishmania tropica*), эндемичное для районов тропического и субтропического климата, развивается после укусов человека москитами, инфицированными лейшманиями, и характеризуется поражениями кожи с образованием бугорков, узлов, их изъязвлением и рубцеванием. Географическое распространение лейшманиоза зависит от мест обитания москитов. Для развития одной популяции этих насекомых температура в течение 50 дней не должна опускаться ниже 20°С. Сезонность болезни обусловлена особенностями жизнедеятельности переносчика: с понижением температуры заболеваемость прекращается до следующего потепления и вылета москитов [6].

Кожный лейшманиоз известен с глубокой древности. Первые описания внешних проявлений, сходных с кожным лейшманиозом, найдены на глиняных табличках Ашурбанипала (VII в. до н.э.), в керамических фигурках перуанских инков (2000 лет до н.э.). Источники древности свидетельствуют, что Александра Македонского настигла тяжелая болезнь, которая в поэме Фирдоуси называлась «азар». Ряд ученых предполагают, что упомянутая в «Шах-Наме» болезнь и есть «балхская язва», то есть кожный лейшманиоз. Персидские врачи, в том числе Авиценна, в X в. н.э. давали подробное описание так называемой болезни Балха. Индийские врачи называли эту болезнь кала-азар (kala-azar на языках Урду, Хинди и Хиндустани означает «черная лихорадка»; kala – «черный», azar – «болезнь, лихорадка») [2]. Более подробные описания данной болезни в современной отечественной литературе были приведены врачами после установления дипломатических миссий России и Ирана, а также после завоевания генералом Черняевым Ташкента и Кокандского Ханства (1865 г.). Именно в 90-е годы XIX в. военный хирург П.Ф. Боровский, работающий в Ташкенте и проводивший исследования местного заболевания, известного как «сартовская болезнь», впервые опубликовал подробное описание паразита и поражаемых им тканей (1898 г.), а также отнес его к классу простейших. Но поскольку работа была опубликована на русском языке и издана малым тиражом, Боровский при жизни не получил международного признания своих трудов [7]. В 1900 г. английский врач W. Leishman в Лондоне в препарате селезенки солдата, погибшего от «dum-dum fever» спустя 7 месяцев после возвращения из Индии (из Dum-Dum в окрестностях Калькутты, где производились английские пули «dum-dum»), обнаружил трипаносомных паразитов. В 1903 г. C. Donovan в Мадрасе (Индия) обнаружил таких же паразитов в селезенке, а в 1905 г. и в крови больных с неправильной лихорадкой, спленомегалией и анемией.

Учитывая эндемичность данного заболевания в Узбекистане, актуальность исследований кожного лейшманиоза никогда не снижалась. Так, Р.А. Капкаев, А.Ш. Ваисов (1976 г.) предложили метод лечения, заключающийся в применении коллагеномономицинового комплекса [3], а в настоящее время активно ведутся научные разработки по оптимизации лечения и сотрудниками РСНПМЦ ДВиК МЗ РУз (З.М. Абидова, 2014, 2015; А.Б. Рахматов, 2015; У.Ю. Сабиров, 2017 и др.) [1, 4, 5].

Приводим наш пример

Больной Х., 1999 г. р., обратился с жалобами на наличие «болячки» в области нижней губы.

Anamnesis morbi: со слов пациента, поражение кожи началось с образования бугорка 3 месяца назад (в августе 2017 года). Больной не придал этому особого значения, но спустя

две недели бугорок увеличился, вскрылся, появилась болезненность. Обратился к врачу ВОП по месту жительства, который назначил ему противовирусные препараты (ацикловир местно), из чего можно предположить, что врачом был выставлен диагноз «Лабиальный герпес». Однако проводимое в течение длительного времени лечение эффекта не дало. Особых болевых ощущений больной не отмечал, а также по семейно-бытовым обстоятельствам к врачам не обращался. Примерно через месяц больной обратился к знакомому врачу-инфекционисту, который, осмотрев его, также назначил противовирусное лечение, добавив в курс терапии препараты ацикловира внутрь и витамины. Через неделю, при повторном обследовании, инфекционист исключил наличие инфекционных заболеваний и направил пациента на консультацию к дерматовенерологу по месту жительства.

На момент осмотра больной нормостенического телосложения, развит соответственно возрасту и полу. Сознание ясное, положение активное, со стороны внутренних органов отклонений нет.

Status localis: кожно-патологический процесс представлен единичным очагом размером до 0,8 см в виде язвочки округлой формы с четко выраженными, слегка приподнятыми по периферии границами, гладким дном, с очень скудным серозным отделяемым. Отмечается слабое отшелушивание эпидермиса по краям язвы, в основании ее прощупывается плотноватый инфильтрат *(см. вклейку, фото 13)*. Кроме того, пальпаторно прощупываются подчелюстные лимфатические узлы в виде тяжа, слегка приподнимающиеся над уровнем кожи, безболезненные, не спаянные с окружающей тканью. Субъективно – незначительная болезненность при пальпации, периодический легкий зуд.

Учитывая длительное течение заболевания, малопродуктивный характер воспаления в очаге поражения, а также наличие регионарного лимфангита, у больного был заподозрен кожный лейшманиоз. Однако, учитывая, что больной – житель столицы и достаточно редкую локализацию кожно-патологического процесса, пациент был направлен на консультацию в РСНПМЦ ДВиК для уточнения диагноза, где было проведено исследование на тельца Боровского с очага поражения. Диагноз подтвердился и больному было предложено стационарное лечение, однако по семейным обстоятельствам родители мальчика отказались и обратились к врачу-дерматовенерологу по месту жительства для получения амбулаторного лечения. Пациент был взят на Д-учет.

Лечение. Назначена следующая амбулаторная терапия: трихопол – 0,25, по 1 табл. 3 раза в день, № 2, 10 дней; иммуномодулин – 1,0 мл, в/м, е/д, № 10; экстракт алоэ – 1,0 мл, в/м, е/д, № 10; наружно – раствор «Акнил» 2–3 раза в день.

После проведенной терапии в ходе длительного диспансерного наблюдения была отмечена положительная динамика кожно-патологического процесса: язва эпителизировалась с образованием нежного атрофического рубчика, инфильтрат в основании язвы стал заметно мягче, подчелюстные лимфоузлы уменьшились, консистенция их смягчилась (*см. вклейку, фото 14*). Субъективные расстройства исчезли.

Значимым обстоятельством в данном наблюдении явилось то, что в процессе ведения пациента предположительно удалось выявить механизм заражения кожным лейшманиозом. Так, выяснилось, что больной летом находился у родственников в г. Шахрисабзе Кашкадарьинской области. Несмотря на то, что пациент постоянно находился в черте города, было выяснено, что мальчик часто бывал в городском парке. Со слов родителей, при обустройстве данного парка был завезен грунт, а также различная растительная флора с песчаных полей области. Следовательно, с большой долей вероятности были завезены различные грызуны (суслики и т. п.) и москиты рода Phlebotomus. Данная информация была сообщена врачам санитарно-эпидемиологической службы этого города, которые подтвердили факт завоза в парк нескольких самосвалов грунта из сельской местности. Вследствие этого была отмечена необходимость разработки адекватных методов дезинсекции и дератизации.

Данный случай демонстрирует важность тщательного сбора анамнеза в беседе с больными и родственниками, который может быть значительным фактором в постановке диагноза, а взаимосвязь клинической картины с пребыванием больного в эндемических районах по данному заболеванию может быть определяющим фактором.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абидова З.М. Кожный лейшманиоз: проблемы и возможности терапии. Методические рекомендации – Ташкент. 2013. С. 5–6.
2. Беляева Т.В. Протозойные болезни. Лейшманиозы. Тропические болезни. Учебник. Под ред. Шуваловой Е.П. Изд. 5-е. – С-Пб. 2004.
3. Ваисов А.Ш. Применение коллаген мономицинового комплекса в терапии остронекротизирующегося кожного лейшманиоза

(болезнь Боровского). Авторефер. дис. к.м.н.. – Ташкент. 1977. 16 с.
4. Нарзикулов Р.М., Абдуллаев Д.М. Опыт применения глюкантима при кожном лейшманиозе // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2015. № 3. С. 217.
5. Рахматов А.Б., Рахимов И.Р., Абидова З.М. Современные проблемы кожного лейшманиоза // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2015. № 3. С. 220–221.
6. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерические болезни. – Москва. «ГЭОТАР-Медиа». 2007. С. 192.
7. Ходукин Н.И. Кожный лейшманиоз. П.Ф. Боровский – приоритет отечественных открытий в медицине – М.: Государственное издательство медицинской литературы. 1949.

УДК 616.972-053.1-036

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СВОЕОБРАЗНОГО ТЕЧЕНИЯ РАННЕГО ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

ЮЛДАШЕВ К.К.[1], ИНОЯТОВ А.Ш.[2], САПАЕВ Б.Р.[1], НУРМАТОВ Х.А.[2]

Кожно-венерологический диспансер Хивинского района Хорезмской области[1];
ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз[2]

ХУЛОСА

ЯШИРИН ЭРТА ТУҒМА ЗАХМНИНГ ЎЗИГА ХОС КЕЧИШИ

Юлдашев Қ.К., Иноятов А.Ш., Сапаев Б.Р., Нурматов Х.А.

Мақолада эрта туғма захм касаллигини ўрганиш тарихи, этиологиянинг асосий жиҳатлари, патогенези, классификацияси, патомарфологик характеристикаси келтирилган. Хоразм вилояти ҳудудида ушбу касалликнинг клиник кўринишлари қайд этилган. Туғма захм касаллигини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш профилактик чоралари кўрилди.

Калит сўзлар: туғма захм, оқиш трепонема, ҳомиладорлик, ҳомиланинг зарарланиши, туғма захм касаллигининг антинатал ва постнатал профилактикаси.

SUMMARY

THE PECULIAR COURSE OF EARLY CONGENITAL SYPHILIS

Yuldashev K.K., Inoyatov A.Sh., Sapayev B.R., Nurmatov Kh.A.

The history of study, the basic aspects of an etiology, pathogenesis, classification, postmortem characteristics of a congenital syphilis are presented in article. Clinical cases of disease are considered in territory of the Khorezm area. The preventive measures which allow in time to reveal and cure a congenital syphilis are resulted.

Keywords: a congenital syphilis, pale treponema, pregnancy, intrauterine infection, prenatal and postnatal syphilis prophylaxis.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СВОЕОБРАЗНОГО ТЕЧЕНИЯ РАННЕГО ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Юлдашев К.К., Иноятов А.Ш., Сапаев Б.Р., Нурматов Х.А.

В статье представлены история изучения, основные аспекты этиологии, патогенеза, классификация, патоморфологические характеристики врожденного сифилиса. Рассмотрены клинические случаи заболевания на территории Хорезмской области. Указаны профилактические меры, позволяющие своевременно выявлять и излечивать врожденный сифилис.

Ключевые слова: врожденный сифилис, бледная трепонема, беременность, инфицирование плода, антенатальная и постнатальная профилактика сифилиса.

Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, возникающее при заражении бледной трепонемой. Инфицирование происходит преимущественно половым путем, но возможна передача трансплацентарно (врожденный сифилис) и при бытовых контактах (бытовой сифилис) [3].

История возникновения сифилиса до настоящего времени является предметом дискуссии инфекционистов и дерматовенерологов многих стран. Принято считать, что заболевание существовало на протяжении тысячелетий во всех человеческих популяциях, о чем свидетельствуют исследования костных останков

человека, обнаруженных при археологических раскопках [3–5].

Возможность передачи сифилиса от родителей детям была известна врачам еще в конце XV в. Было установлено, что ребенок может родиться уже с проявлениями сифилиса, что заражение происходит в утробе матери и причиной заражения является сифилис родителей [1–2].

Фаллопий (1504) первый обобщил свои наблюдения за больными сифилисом детьми и описал клинические симптомы врожденного сифилиса. Естественно, что ввиду малого знакомства врачей того времени с патогенезом сифилиса, неизвестности возбудителя и неумения вызывать экспериментальный сифилис у животных, многие существенные проблемы врожденного сифилиса тогда не могли быть решены. В первой половине XIX в. разгорелся спор по вопросу о том, кто является виновником передачи сифилиса ребенку: отец или мать. Многие крупные специалисты того времени защищали положение, что виновником заражения ребенка в утробе матери является отец. Не меньше было сторонников другой теории, считавших виновницей мать или представлявших возможность заражения плода и от отца, и от матери. В 1837 г. Колес (Colles), а через три года Боме (Baumes) высказали предположение, что матери детей, больных врожденным сифилисом, иммунны к заражению сифилисом даже в тех случаях, когда они сами не обнаруживают никаких признаков этого заболевания. Вместе с тем имело место и следующее положение: всякая мать, родившая ребенка с явными проявлениями сифилиса, может сама кормить его, не боясь от него заразиться. В то же самое время этот ребенок представляет большую опасность в смысле заражения для здоровой кормилицы. В 1856 г. Профетт выдвинул новое положение относительно передачи родителями врожденного сифилиса детям. Это положение носит название закона Профетта. Сущность его заключается в том, что у больной сифилисом матери может родиться ребенок без видимых проявлений врожденного сифилиса, и что он может без всяких последствий сосать грудь матери даже в том случае, если она сама имеет активные проявления болезни. Отсюда, естественно, вытекало, что дети эти иммунны по отношению к сифилитическому вирусу, и что такая невосприимчивость может продолжаться много лет. Закон Профетта существовал недолго. Уже в конце XIX в. он был опровергнут наблюдениями клиницистов над новорожденными, которые после рождения заражались от своих больных матерей свежим сифилисом с наличием первичной сифиломы [1, 2].

Необходимо указать, что в настоящее время больной сифилисом матери не разрешается прикладывать к груди своего ребенка, если он родился без видимых клинических и серологических явлений. Ребенок, вскармливаемый грудью больной матери, если у него нет сифилиса, может заразиться от матери. Нельзя ребенка, родившегося от больной матери, прикладывать и к груди здоровой кормилицы, так как если он болен врожденным сифилисом, то может заразить кормилицу. Такого ребенка можно кормить сцеженным и прокипяченным материнским молоком или сцеженным молоком кормилицы [1–4].

Итак, как известно, врожденный сифилис возникает в результате попадания бледной трепонемы к плоду через плаценту от болеющей сифилисом матери. Внедрение бледных трепонем в кожу и слизистые оболочки приводит к развитию у зараженного взрослого человека двух параллельно протекающих процессов: интенсивное размножение трепонем в месте их инокуляции и быстрое распространение по лимфатическим и кровеносным сосудам во все органы и ткани тела [3, 4].

Инфицирование же плода может произойти как в случае заболевания матери до зачатия, так и позднее, на разных стадиях развития плода. Бледная трепонема может проникать в организм плода через пупочную вену, лимфатические щели пуповины или с кровью матери через поврежденную токсинами бледных трепонем или другими факторами плаценту, так как нормальная плацента непроницаема для бледных трепонем. В результате этого начинается трепонемная септицемия, которая сопровождается тяжелым поражением внутренних органов плода (печени, селезенки, легких, нервной системы, эндокринных желез, костной системы и др.) [3, 4, 5]. Однако, несмотря на раннее проникновение возбудителя в организм плода, патологические изменения в его органах и тканях развиваются только на V–VI месяцах беременности. Поэтому активное противосифилитическое лечение в ранние сроки беременности может обеспечить рождение здорового потомства. Поскольку вторичный сифилис протекает с явлениями спирохетемии, наиболее велик риск рождения больного ребенка у беременных, болеющих вторичным сифилисом. Кроме того, передача сифилиса потомству происходит в основном в первые годы после заражения матери; позднее эта способность постепенно ослабевает. Исход беременности у больной сифилисом женщины бывает различным: она может закончиться поздним выкидышем, преждевременными родами, рождением больных детей с ранними или поздними проявлениями болезни или с латентной инфекцией. Возможность заражения плода

путем передачи инфекции через сперматозоид до сих пор не доказана [2–3].

Экспериментально доказано, что бледные трепонемы обнаруживаются в крови на любой стадии сифилиса. Заражение крови зависит от периода и давности сифилиса, то есть чем активнее инфекция, тем больше бледных трепонем находится в крови. Также заражение реципиентов может происходить при переливании крови от больных, находящихся еще в инкубационном периоде сифилиса [3, 5].

Все эти факторы патогенеза сифилитической инфекции, на наш взгляд, позволяют объяснить случаи рождения детей с врожденным сифилисом на фоне отрицательных реакций тем, что мать может передать бледную трепонему и заразить плод, когда болезнь находится еще в инкубационном периоде.

В зависимости от клинических симптомов, особенностей течения и сроков проявления врожденный сифилис делят на *сифилис плода, ранний врожденный сифилис* (от момента рождения ребенка до 4 лет), *поздний врожденный сифилис* (у детей старше 4 лет), *скрытый врожденный сифилис*, который наблюдается практически во всех возрастных группах [3, 4].

Врожденному сифилису плода предшествует специфическое изменение плаценты. Бледные трепонемы, проникая в плаценту, обусловливают тяжелые анатомо-морфологические изменения, проявляющиеся отеком, соединительно-тканной гиперплазией и некротическими изменениями. Характерные для сифилитической инфекции поражения сосудов по типу эндо-, мезо- и периваскулитов сопровождаются выраженным склерозом ворсинок, дегенерацией эпителия, клеточной инфильтрацией стенок сосудов с их облитерацией. Для сифилиса типично увеличение массы плаценты. Если нормальное соотношение массы последа к массе плода равно 1:6, то при наличии сифилитической инфекции это отношение изменяется до 1:3. Чрезмерное развитие грануляционной ткани и абсцессов в сосудах ворсинок особенно выражено в зародышевой части плаценты. Окончательным подтверждением диагноза сифилиса является обнаружение бледных трепонем в пуповине и органах плода. В плаценте бледные трепонемы обнаруживаются реже. Наибольшее количество бледных трепонем находят во внутренних органах плода: печени, селезенке, надпочечниках. Этим обстоятельством и объясняется частота выкидышей и мертворожденных детей у нелечившихся женщин, больных сифилисом [3 ,4, 5].

Приводим наш пример

Мать больного ребенка родилась в 1989 г. в г. Ургенче Хорезмской области. В апреле 2017 г. обратилась в областной КВД в связи с высыпаниями на туловище.

Anamnesis morbi: при обследовании, узнав о положительной микрореакции (+2), больная скрылась, о чем был проинформирован кожно-венерологический диспансер по месту ее жительства. Было выяснено что больная в 2016 г. ушла из дома, не замужем, по беременности у гинеколога на учете не состоит. За три месяца до родов она вернулась домой, в мае 2018 г. в отделении гинекологии районной больницы г. Ургенча родила ребенка.

При сборе полового анамнеза выяснилось, что в 2015 г. у нее был половой контакт с незнакомым мужчиной, за весь этот период на коже и в области половых органов никаких высыпаний не наблюдалось.

Anamnesis vitae: ребенок от первой беременности, роды были срочные, естественные, вес при рождении – 2,850 кг, рост – 48 см.

Status praesens objectives: общее состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, телосложение нормостеническое, кожа и видимые слизистые чистые, со стороны внутренних органов жалоб нет. Регионарные и периферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без деформации. Дыхание свободное, через нос, в легких везикулярное дыхание, хрипов нет, сердечные тоны ясные, ритмичные, пульс 140 уд./мин., ритмичный. Живот мягкий, безболезненный, печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется, симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон.

Status localis: при обследовании ребенка активные признаки сифилиса не обнаружены, на коже и видимых слизистых оболочках высыпания не визуализируются.

Лабораторные исследования

Результаты лабораторных обследований:

матери: серологическая микрореакция крови (–), ИХА (+), РПГА (+3);

ребенка: серологическая микрореакция крови (+), ИХА (+), РПГА (+3).

Общий анализ крови: Hb – 74,0 г/л; эритроциты – 5,0; ЦП – 1,04; СОЭ – 63 мм/ч; лейкоциты – 7,5; тромбоциты – 190,0.

Анализ мочи и кала: в пределах нормы.

Лечение: sol. benzylpenicillini-natrii – 150 000 ед., каждые 8 часов, на курс – 30150000 ед; sol. ac. ascorbinici 5 % – 1,0, в/м, № 10.

На основании клинико-лабораторных данных ребенку был выставлен диагноз: *«Ранний врожденный сифилис».*

Данная статья может быть актуальной и полезной для практикующих дерматовенерологов, гинекологов, неонатологов, чтобы при обследовании беременных для профилактики врожденных патологий проводить строгий скрининговый контроль во избежание врожденных осложнений и патологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Картамышев А.И. Кожные и венерические болезни. – М.: «МЕДГИЗ». 1953.
2. Милич М.В. Эволюция сифилиса. – М.: «Медицина». 1987.
3. Родионов А.Н. Сифилис. Руководство для врачей. – С-Пб.: «Питер». 2007.
4. Самцов А.В., Барбинов В.В., Терлецкий О.В. Сифилис. Медицинский атлас. – С-Пб.: «ДЕАН», 2007.
5. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Под ред. Ю.К. Скрипкина. – М.: «Медицина», 1996.

УДК: 616.516-002.446:616.311

АТИПИЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА: ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННАЯ ФОРМА КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ, СИНДРОМ ГРИНШПАНА–ПОТЕКАЕВА

РИЗАЕВ Ж.А., АЗИЗОВ Б.С., АДИЛХОДЖАЕВА З.Х.

Ташкентский государственный стоматологический институт;
Республиканская кожно-венерологическая больница

ХУЛОСА

ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ПАРДАСИНИНГ АТИПИК ШИКАСТЛАНИШИ: ҚИЗИЛ ЯССИ ТЕМИРАТКИНИНГ ЭРОЗИВ-ЯРАЛИ ШАКЛИ, ГРИНШПАН–ПОТЕКАЕВ СИНДРОМИ

Ризаев Ж.А., Азизов Б.С., Адилходжаева З.Х.

Ушбу мақолада оғиз шиллиқ пардасининг атипик шикастланиши, ҚЯТнинг эрозив-ярали кечиши ва унинг самарали даволаниши клиник мисол билан кўрсатиб ўтилган.

Калит сўзлар: ҚЯТ, Гриншпан-Потекаев синдроми, бетаметазон, гель «Солкосерил Дента».

SUMMARY

ATYPICAL DEFEATS ORAL SUBMUCOSA: EROSION-ULCER FORM LICHEN PLANUS, GRYNSHPAN–SYNDROME

Rizaev J.A., Azizov B.S., Adilkhodjaeva Z.X.

In our article presents clinic and current atypical defeats oral submucosa, current erosion ulcer form Lichen planus and treatment.

Keywords: lichenplanus, Grynshpan-Potekaev syndrome, betamethasone, «Solcoseryl Dental» paste.

РЕЗЮМЕ

АТИПИЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА: ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННАЯ ФОРМА КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ, СИНДРОМ ГРИНШПАНА–ПОТЕКАЕВА

Ризаев Ж.А., Азизов Б.С., Адилходжаева З.Х.

В статье представлены клиника и течение атипичного поражения слизистой оболочки полости рта, течение эрозивно-язвенной формы КПЛ и лечение.

Ключевые слова: КПЛ, синдром Гриншпана-Потекаева, бетаметазон, гель «Солкосерил Дента».

Красный плоский лишай представляет собой некантогиозное, клинически и гистологически очень типичное, протекающее подостро или хронически воспалительное заболевание кожи, которое вызывает зуд и поражает как кожу, так и слизистые оболочки, ногти, волосистую часть кожи головы.

При *атипичном КПЛ слизистой оболочки полости рта,* как и при типичном КПЛ той же локализации, высыпания обычно билатеральные и поражают прежде всего (90 %) заднюю часть слизистой оболочки щек, язык (30 %) и альвеолярный край десен (13 %), реже небо, красную кайму и слизистую оболочку губ. Среди элементов, представленных белыми или серыми линиями на фиолетовом фоне, могут быть сетчатые бляшкоподобные, атрофические, эрозивные, язвенные, буллезные элементы, которые могут сопровождаться ощущением жжения и болью.

Большинство авторов различают 6 атипичных форм КПЛ слизистой оболочки полости рта и губ, на долю которых приходится чуть больше половины всех случаев КПЛ этой локализации. Так, экссудативно-гиперемическая форма встречается в 25 %, эрозивно-язвенная – в 23 %, буллезная – в 3%, атипичная – в 4%, инфильтративная – в 1–2 % случаев.

Эрозивно-язвенная форма (всречается в 9–46 % случаев) развивается после травматизации с эрозированием очага поражения типичной, экссудативно-гиперемической и буллезной формами орального КПЛ. Проявляется эрозиями или язвами различных размеров и формы, часто покрытыми желтовато-белым налетом. Процесс без эпителизации длится годами, чрезвычайно болезненный, легко кровоточит при приеме пищи и сочетается с типичными сетчатыми очагами КПЛ. Красная кайма губ (чаще нижней) застойно гиперемирована на всем протяжении с наличием эрозий и язв неправильных очертаний, покрытых геморрагическими или серозными корками; по периферии эрозий и по всей красной кайме имеются типичные папулезные элементы.

В 1863 г. J.S. Grinshpan сообщил о больных, у которых эрозивно-язвенная форма КПЛ слизистой оболочки полости рта сочеталась с гипертонической болезнью и сахарным диабетом. *Синдром Гриншпана* – это непростая совокупность симптомов, и течение КПЛ при нем прямо зависит от тяжести гипертонической болезни и сахарного диабета. При эрозивно-язвенной форме существенно повышен риск малигнизации.

Терапия КПЛ недостаточно эффективна и поэтому должна проводиться комплексно. Выбор метода лечения зависит от формы, стадии заболевания, распространенности высыпаний, их локализации, глубины поражения кожи и слизистых оболочек, выраженности субъективных ощущений, соматического состояния и возраста пациента.

В настоящее время для лечения больных КПЛ применяются лекарственные препараты различных групп, направленные на подавление иммунного ответа, аллергических реакций, уменьшающие перекисное окисление липидов, а также противовоспалительные средства, антибиотики, седативные, антигистаминные, цитостатики, хинолины, системные и наружные ГКС, ретиноиды. Однако использование многих вышеуказанных препаратов зачастую связано с развитием побочных эффектов, особенно при поражении слизистой оболочки полости рта, указывает на общность их патогенетических механизмов и роль эндокринно-обменных нарушений, что дает основание выделить углеводный дисметаболизм в ведущее звено патогенеза КПЛ.

Приводим наш пример

Больная, 56 лет. В течение 5 лет у нее появлялись болезненные эрозии на языке, щеках и деснах, которые через 2–3 недели проходили без лечения. Обострение наступало 1–2 раза в год, обычно после приема твердой пищи. Около двух лет назад появились затруднение и жжение при проглатывании кислой пищи, таблеток. Улучшение наступало на 1–2 дня после смазывания слизистой оболочки гелем «Солкосерил Дента» и полосканий полости рта раствором перманганата калия. При проведенном 1,5 лет назад гистологическом исследовании биоптата очага поражения во рту был установлен диагноз «Красный плоский лишай; эрозивно-язвенная форма». С этого времени больная периодически получала лечение в виде обкалывания десен бетаметазоном, после чего наступала ремиссия продолжительностью до полугода. Последнее обострение наблюдалось в сентябре 2018 г., связанное с нервным стрессом, сопровождалось головными болями, повышением А/Д до 140/90 мм рт. ст. и содержания глюкозы в крови до 7 ммоль/л. По этому поводу получала инъекции бетаметазона и гипосенсибилизирующую терапию, проконсультировалась с эндокринологом, терапевтом.

Status localis: при осмотре красная кайма губы застойно гиперемирована на всем протяжении, слизистая оболочка щек в проекции жевательных моляров и зона переходных складок, ретромолярные участки и дорзальная часть языка с наличием эрозий (язв) неправильных очертаний, по периферии эрозий имеются типичные папулезные элементы (*см. вклейку, фото 15*).

При *обследовании:* общий анализ крови, биохимические анализы крови, мочи, капрологии в пределах нормы.

При гистологическом исследовании очага поражения на слизистой оболочке твердого неба был установлен диагноз «КПЛ, эрозивно-язвенная форма».

Заключение: «КПЛ, эрозивно-язвенная форма; синдром Гриншпана–Потекаева».

Лечение: р-р тиосульфата натрия 30% – 10 мл, в/в, № 10; р-р натрия хлорида 0,9% – 200 мл, в/в, № 10; р-р флуканазола – 100 мл; в/в, № 5; р-р фосфолепиале – 5,0 мл, в/в, № 10; р-р никотиновой кислоты 1% – 1,0 мл, в/м; аспаркам – по 1 табл. 3 р/д; местно: р-р дипроспана – 1,0 мл, обкалывание; фунистатин – 2 р/д полоскание полости рта; гель «Солкосерил Дента» – 2 р/д.

После проведенного лечения отмечалось значительное улучшение патологического процесса (*см. вклейку, фото 16*).

Профилактикой дальнейшего распространения заболевания служат обращение к врачу в более ранние сроки его возникновения, своевременная диагностика и правильно выбранное лечение КПЛ и сопутствующих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акинфеева В.Б., Арутюнов С.Д., Брагина Е.Е., Перламутров Ю.Н. Клинико-морфологическое обоснование комплексного лечения эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта с применением биополимерных пленок «Галавит ПЛ» // Dental Forum. 2005. № 4 (17). С. 24–29.
2. Алиев М.М. Клинико-морфологические и иммунологические аспекты красного плоского лишая. Автореф. дис. к.м.н. – Москва. 1989.
3. Банченко Г.В., Куклин Г.С., Рабинович И.М., Алиев М.М. Рефлексотерапия хронического рецидивирующего афтозного стоматита и красного плоского лишая // Стоматология. 1985. № 2. С. 22–23.
4. Баркова С.В. Эффективность применения транскраниальной электростимуляции с целью коррекции психофизиологического статуса больных красным плоским лишаем слизистой оболочки полости рта // Вестник Вол. ГМУ. 2007. № 1. С. 32–35.
5. Беренбейн Б.А. Лихены. В кн. «Кожные и венерические болезни». Руководство для врачей. Под. ред. Ю.К. Скрипкина. Т. 2. – М.: «Медицина». 1995. С. 120–178.
6. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Т. Фитцпатрику. Атлас-справочник. 2-е. изд. – М.: «Практика». 2007.
7. Молочкова Ю.В. Красный плоский лишай и лихеноидные дерматозы. 2016.
8. Орехова Л.Ю., Силикина Э.С., Демченко Т.В., Цыбульская М.В. Особенности клинических проявлений патологии слизистой оболочки полости рта у больных сахарным диабетом // Пародонтология. 2003. № 4. С. 14–17.
9. Рослякова О.В., Лемецкая Т.И., Волков Е.А. и др. Коррекция нейрогормональных изменений больных плоским лишаем слизистой оболочки полости рта препаратом мексидол // Cathedra. 2008. № 3.
10. Таджибаев Т.Т. Красный плоский лишай. – Ташкент, 1968.

УДК:616.5-006.81:616.4-053.2

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ БУРНЕВИЛЛЯ–ПРИНГЛЯ У 6-ЛЕТНЕЙ ДЕВОЧКИ

ХОШИМОВ Ж.Р.

Навоийский областной кожно-венерологический диспансер

ХУЛОСА

6 ЁШЛИ ҚИЗДА БУРНЕВИЛЛЯ–ПРИНГЛЯ КАСАЛЛИГИ ҲОЛАТИ

Ҳошимов Ж.Р.

Мақолада 6 ёшли қизда кам учрайдиган Бурневилла-Пригля касаллиги ёритилган.

Калит сўзлар: Бурневилля–Пригла, тубероз склероз.

SUMMARY

CASE OF ILLNESS OF BURNEVILLA-PRINGLI AT 6-SUMMER GIRLS

Hoshimov J.R.

In the article a case is described rarely meeting illness of Burnevilla-Pringliat 6 flying girls.

Keywords: Burnevillya–Pringa,

РЕЗЮМЕ

СЛУЧАЙ БОЛЕЗНИ БУРНЕВИЛЛЯ – ПРИНГЛА У 6-ЛЕТНЕЙ ДЕВОЧКИ

Хошимов Ж.Р.

В статье описан случай редко встречающейся болезни Бурневилля–Пригля у 6-летней девочки.

Ключевые слова: болезнь Бурневилля–Пригла, туберозный склероз.

История открытия болезни «туберозный склероз». Впервые специфические множественные доброкачественные разрастания тканей были обнаружены и описаны в 1862 г. Ф.Д. Реклингхаузеном. В 1880 г. французский невролог, психиатр и депутат парламента Дезире Бурневилль объявил их отдельным заболеванием, а в 1890 г. шотландский физиолог и врач Дж. Дж. Прингл в ходе исследования тканей мозга ребенка с аналогичным заболеванием обнаружил клубневидные склерозированные разрастания нервной ткани, которые назвал «туберами» («тубер» – клубень). Он же и дал болезни ее нынешнее название – туберозный склероз. Сегодня говорят о целой группе патологий, которые объединяются под названием «туберозный склероз» или «болезнь Бурневилля–Прингля». Болезнь имеет множество синонимов: эпилойя, центральный нейрокоматоз, узелковый склероз, нейрокожный синдром типа Бурневилля, синдром себорейной аденомы, аденома сальных желез и др.

Генами, отвечающими за развитие туберозного склероза, являются TSC1, расположенный на 9-й хромосоме, и TSC2, находящийся на 16-й хромосоме. В норме эти гены выполняют функции опухолевых супрессоров, то есть подавляют развитие опухолей. Первый из них кодирует белок гамартин, второй – белок тубертин. Вместе они образуют димер, который блокирует патологический рост и размножение клеток. Мутация, напротив, активизирует так называемый «сигнальный путь mTOR», что и приводит к образованию опухолей. Мутация каждого из этих двух генов ответственна за половину случаев передачи заболевания по наследству – это примерно треть всех случаев болезни Бурневилля–Прингля. Две трети случаев (73 %) – результат новых случайных мутаций. Больные туберозным склерозом редко обзаводятся детьми, поэтому наследственная передача мутации встречается редко, хотя она является аутосомно-доминантной (то есть достаточно одного больного родителя, чтобы поврежденные гены проявились и у ребенка).

Из-за того, что генетическая мутация оказывает влияние на организм еще на эмбриональном уровне, развиваются полисистемные поражения кожи, нервной системы, зрения, внутренних органов, эндокринной системы и костной ткани. Лечением и наблюдением таких пациентов занимаются сразу несколько разных специалистов. Болезнь проявляет себя на первом году жизни поражением кожи (опухолевидные образования в разных органах и тканях), нарушением интеллекта, судорожными приступами.

Поражения кожи могут проявляться в виде гипопигментированных пятен по всему телу (окрашенных как «кофе с молоком» и в форме «кленовых листьев»), кожных утолщенных образований в виде «шагреневой кожи». Часто наблюдается изменение пигментации ресниц и волос – появляются белые пряди или целые участки, лишенные пигмента. Нарушение выработки меланина может также наблюдаться на радужной оболочке глаз.

Как было сказано выше, главным симптомом и причиной тяжелых поражений органов и тканей являются многочисленные доброкачественные опухоли. При туберозном склерозе образуются гамартомы – опухоли, развивающиеся из эмбриональной ткани. Такие гамартозные образования формируются на сетчатке глаза, в тканях сердца и почек, а также в области прямой кишки в виде полипов. Ангиофибромы на лице – один из характерных признаков болезни, который представляет собой многочисленные шаровидные образования (аденомы сальных желез Прингля) по обеим сторонам крыльев носа, в области век. Опухоли Кенена – околоногтевые фибромы, опухоли, образующиеся из тканей, окружающих ногти, чаще поражаются пальцы на ногах. Также образуются фибромы десен, тканей шеи, рук и ног, туловища. Поражение интеллекта проявляется в виде умственной отсталости (у половины таких пациентов), нарушения поведения. Лишь в редких случаях интеллект остается сохранным. У трети детей с туберозным склерозом в возрасте до 5 лет диагностируется аутизм. Судорожные приступы – один из первых симптомов заболевания. Они отмечаются у 80–92 % детей и развиваются в первые три года жизни у 80 % пациентов. Нередко при этом также происходит нарушение цикла «сон – бодрствование». Не все перечисленные симптомы встречаются одновременно. Для диагностики обычно достаточно комбинации нескольких признаков.

Приводим наш пример

Больная: Х.М., 2012 г.р. Мать ребенка обратилась 29 июня 2018 г. в Навоийский ОКВД по поводу высыпаний на лице у ребенка.

Anamnesis morbi: высыпания на лице у ребенка начали появлятся с 2-летного возраста. Обращались к дерматологу и с диагнозом «аллергический дерматит» девочка получила лечение, но безуспешно. Из сопуствующих заболеваний лечилась с диагнозом «внутричерепное давление».

Anamnesis vitae: девочка родилась и развивалась в благоприятных бытовых условиях. Мать не состоит в родственном браке, у родственников такой болезни не отмечено. Беременность протекала без патологий. В сроке 20 недель беременности мать переболела гриппом. В период беременности кровяное давление было выше нормы на 15–20 мм рт. ст., наблюдались отеки на лице и ногах. При 38-недельном сроке было проведено кесарево сечение. Вес ребенка при рождении 3100 г., рост – 58 см. До месяца отмечалась желтушность кожных покровов и склер глаз. Вакцинация была проведена своевременно, без осложнений. В 6-месячном возрасте наблюдались судорожные проявления, после проведенной терапии симптомы прекратились. На пищевые продукты, медикаменты аллергических реакций нет.

Status praesens: общее состояние девочки удовлетворительное, сознание ясное, адекватное, в умственном развитии отстает от сверстников. В костно-мышечной системе патологических изменений нет. Дыхание свободное, чаще через рот. Сердечные тоны ясные, ритмичные, живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены, симптом Пастернацкого отрицательный. Стул и мочеиспускание регулярные, в норме.

Status localis: кожное проявление носит ограниченный характер, воспалительных признаков нет. Патологический процесс наблюдается в виде многочисленных шаровидных образований по обеим сторонам крыльев носа. Высыпания выступают над здоровой кожей, плотной консистенции, не сливаются друг с другом, при раздражении быстро кровоточат. Субъективно ребенка ничего не беспокоит.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb – 107 г/л, ЦП – 0,76; эритроциты – 4,2×10/^{12}л; лейкоциты – 3,7×10/^{9}л; моноциты – 8,2 %; лимфоциты – 42,6 %; СОЭ – 3 мм/с.

Общий анализ мочи и кала: в пределах нормы.

УЗИ внутренних органов: реактивный зоб.

Гистологическое исследование: морфологическая картина соответствует туберозному склерозу.

При *МСКТ* головного мозга обнаружены признаки субэпендимальных участков обызвествления; зоны снижения плотности белого вещества мозга больших полушарий соответствуют туберозному склерозу.

На основании анамнеза, клиники и гистологического исследования больной выставлен диагноз: *«Болезнь Бурневилля–Прингля».*

Для дальнейшего лечения больная направлена в РСНПЦ ДВиК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология. – Т.: «Voris-nashriyot». 2008.
2. Руководство для врачей. Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова – М.: «ГЕОТАР-МЕДИЯ». 2009.
3. Вульф К., Джонсон Р., Сюрмонд Д. Дерматология по Томасу Фицпатрику. Атлас-справочник. – М.: «Практика». 2007.
4. Каламкарян А.А. Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. – Ереван: «Айастан». 1989.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САРКОИДОЗА

НУРМАТОВ У.Б., ГУРКИНА Л.А., ХОДЖАЕВА Р.А.

Ферганский областной кожно-венерологический диспансер

ХУЛОСА

САРКОИДОЗ КЛИНИК ҲОЛАТИ

Нурматов У.Б., Гуркина Л.А., Ходжаева Р.А.

Мақолада саркоидознинг клиник кўриниши тасвирланган.

Калит сўзлар: саркоидоз, патогенез, клиникаси, даволаш.

SUMMARY

A CLINICAL CASE OF SARCOIDOSIS

Nurmatov U.B., Gurkina L.A., Xodjayeva R.A.

The article describes the clinical case of sarkoidosis.

Keywords: sarkoidosis, pathogenesis, clinic's, treatment.

РЕЗЮМЕ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ САРКОИДОЗА

Нурматов У.Б., Гуркина Л.А., Ходжаева Р.А.

В статье описан клинический случай саркоидоза.

Ключевые слова: саркоидоз, патогенез, клиника, лечение.

Саркоидоз (болезнь Бенье–Бека–Шаумана) – системное заболевание неизвестной этиологии, протекающее с формированием специфических эпителиоидно-клеточных гранулем в различных органах и тканях без признаков казеозного некроза [1, 2, 5, 11]. Термин «саркоиды кожи», или «саркоидные опухоли», впервые ввел венгерский дерматолог M. Kaposi в 1893 г. Поражение легких и медиастинальных лимфоузлов наблюдается в 85–95 % случаев, глаз – в 60 %, кожи – в 30–50 %, реже поражаются печень (17 %), селезенка, сердце, кости и другие органы [4, 6].

История истинных саркоидозов впервые описана норвежским дерматологом Беком в 1899 г., который выделил саркоидоз как самостоятельное заболевание [9]. В 1934 г. на международном съезде дерматологов в Страсбурге было предложено с учетом вклада ученых в изучение болезни называть ее Бенье–Бека–Шаумана. В 50-х гг. XX в. в международных классификациях болезней для обозначения заболевания стал устойчиво использоваться термин «саркоидоз» [10].

Тяжесть поражения органов при саркоидозе варьирует в значительной степени, при этом ведущий клинический симптом болезни отсутствует. Чаще болеют женщины в возрасте 30–50 лет [7, 10]. Наблюдающийся в настоящее время рост заболеваемости объясняется не только увеличением частоты саркоидоза, но и улучшением его диагностики [3].

Этиология и патогенез заболевания неизвестны, в настоящее время выдвинута иммунологическая концепция его развития. С иммунологической точки зрения гранулематозная реакция представляет собой реакцию гиперчувствительности замедленного типа. Биологический смысл гранулемы – в отграничении персистирующего фактора в организме. Патоморфологический маркер саркоидоза – эпителиоидно-клеточные гранулемы имеют своеобразное гистологическое строение. Эпидермис нормальной толщины. В центре формируются эпителиоидные клетки, макрофаги, иногда между ними выявляют гомогенные эозинофильные массы гранулемы с гигантскими клетками Пирогова–Ланг-

ханса. Гигантские клетки бывают двух типов: с центральным и периферическим расположением. Периферическая часть гранулем образована небольшим количеством лимфоцитов и фибробластов [10].

Клиника. Кожные высыпания могут быть неспецифическими и специфическими [1]. В зависимости от манифестации дерматоза различают типичные (мелкоузелковый, крупноузелковый, диффузно-инфильтративный, узловатый саркоид, озлобленная волчанка Бенье–Теннесона) и атипичные формы саркоидоза.

Мелкоузелковая форма встречается чаще и характеризуется высыпанием множества розово-красных пятен, которые со временем превращаются в узелки плотноэластической консистенции буровато-синюшнего цвета, размером от булавочной головки до горошины, полушаровидной формы, с четкими границами и гладкой поверхностью, возвышающиеся над кожей. Элементы часто локализуются на лице и верхних конечностях. При диаскопии наблюдается симптом «пылинки» [1].

Крупноузелковая форма саркоидоза проявляется единичными, резко отграниченными выступающими над уровнем кожи полушаровидными плоскими узлами синюшно-буроватого цвета, размером от 10 до 20-копеечной монеты и более. Элементы имеют плотную консистенцию, гладкую поверхность, иногда покрыты телеангиоэктазиями, крупные узлы могут изъязвляться. При диаскопии наблюдается феномен запыленности.

Диффузно-инфильтративный саркоид чаще локализуется на лице, редко на шее, волосистой части головы и проявляется развитием бляшек, имеющих плотную консистенцию, гладкую поверхность, возвышающихся над кожей. При диаскопии желтовато-коричневая окраска – симптом «пылинки» [1].

Ангиолюпоид Брока–Потрие развивается на носу, щеках и исключительно редко на других участках тела. Характеризуется круглыми безболезненными пятнами размером с фасоль, красного цвета, в последующем они трансформируются в бляшки округлой формы с четкими границами, приобретают ржавый оттенок, иногда покрыты телеангиоэктазиями. Бляшки сохраняются длительное время [1].

При *озлобленной волчанке Бенье–Теннесона* на коже щек, носа, подбородка, тыльной поверхности пальцев и лба возникают эритематозные инфильтративные очаги поражения. В результате роста и слияния элементов образуются фиолетово-красные узлы или бляшки с четкими границами. У некоторых больных обнаруживают поражения легких, костей, суставов, увеличение лимфатических узлов [1]. При диаскопии выявляются желтоватые точки-пятнышки.

У*зловатый саркоид* (*Дерье–Русси*) клинически характеризуется образованием на коже туловища, бедер, живота подкожных узлов размером от 1 до 3 см в диаметре. Они безболезненные, подвижные при пальпации и при слиянии образуют бляшечные инфильтраты больших размеров, напоминая корку апельсина. Кожа над узлами имеет слегка синюшную окраску [1].

Дифференциальная диагностика саркоидоза и туберкулоидной формы лейшманиоза основывается на анамнестических данных, отсутствии в большинстве случаев склонности бугорков при саркоидозе к изъязвлению, образованию регионарных лимфоаденитов. Решающее значение имеет обнаружение лейшманий в соскобе из очагов поражения при лейшманиозе [4].

Дифференциальная диагностика с красной волчанкой не представляет больших затруднений, так как при красной волчанке окраска высыпаний более яркая, очаги поражения значительно больших размеров, чем бугорки при мелкоузелковом саркоидозе [4, 8]. В отличие от туберкулеза кожи чаще встречается в детском и юношеском возрасте, отличается крайне длительным течением при очень медленном периферическом росте очагов поражения. Для данного заболевания характерен сплошной симптом «яблочного желе». По истечении многих месяцев в центре люпом образуется нежный атрофический рубец, собирающийся в складки наподобие папиросной бумаги.

Лечение. Применяют монотерапию или комбинированное лечение: кортикостероидные, противомалярийные препараты, цитостатики, циклоспорин А, иммуномодуляторы, в качестве наружной терапии – кортикостероидные мази. В случае появления острого специфического поражения специального лечения не проводят, так как в большинстве случаев наступает спонтанное излечение.

Необходимо учитывать редкость классического проявления саркоидоза кожи, возможные трудности диагностики врачами смежных специальностей, а также дерматологами.

Приводим наш пример

Больная П., 1968 г.р., проживающая в Ферганской области, обратилась в ОКВД по поводу высыпаний на лице справа.

Anamnesis morbi: считает себя больной в течение 10 лет. Заболевание началось с появления круглых безболезненных пятен средних размеров фиолетово-красного цвета, постепенно они стали трансформироваться в слегка выступающие бляшки округлой формы с нечеткими границами и гладкой поверхностью. Получала лечение по месту жительства.

Наружно использовала различные мази, кремы. В мае 2012 г. больная обратилась в РСНПМЦ ДиВ, где по установленому диагнозу «Саркоидоз кожи» получила гормонотерапию. Дальнейшее наблюдение и лечение продолжала в Ферганском ОКВД. В настоящее время является инвалидом II группы. Больная обследована в онкологическом диспансере. *Заключение:* клетки злокачественных новообразований не обнаружены, на рентгенографии патологии не выявлено, туберкулиновая проба отрицательная.

Anamnesis vitae: родилась по счету 3-м ребенком. Брак родителей не родственный. Росла и развивалась в удовлетворительных бытовых условиях. Замужем, имеет троих детей. Стойкая менопауза в течение 5 лет. Перенесенные в детстве заболевания: ОРВИ, ветряная оспа. Наследственность не отягощена. Вредных привычек не имеет, аллергических реакций на лекарственные препараты нет.

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 нет. Периферические лимфоузлы не увеличены, с окружающими тканями не спаяны. Дыхание ровное, через нос. В легких везикулярное дыхание, сердечные тоны ясные, ритмичные, пульс 90 уд./мин., АД – 130/90 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Границы печени и селезенки не изменены, симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Диурез свободный, регулярный. Сон и аппетит нарушены, нервная система неустойчива.

Status localis: кожно-патологический процесс носит хронический, ограниченный, подостро-воспалительный характер и локализуется на коже щеки справа в виде слегка выступающей бляшки, занимающей всю правую щеку, округлой формы с нечеткими границами, желтовато-розового цвета, плотной консистенции, с гладкой поверхностью, резко отграниченной и выступающей над уровнем кожи. В центральной зоне очага отмечается наличие небольших серозно-геморрагических слоистых корок. При пальпации элементы имеют плотноэластическую тяжистую консистенцию, более выраженную по периферии очага. При диаскопии обнаруживается желтовато-коричневая окраска (симптом «пылинки»). Чувствительность в зоне всех элементов сохранена. Видимые слизистые, волосы и ногти в процесс не вовлечены.

Субъективно: беспокоит незначительный периодически возникающий зуд.

На основании анамнестических и клинических данных больной выставлен диагноз *«Саркоидоз кожи»*.

Лабораторные исследования

Общий анализ крови: Hb – 90 г/л; эритроциты – 4,5; ЦП – 0,9; тромбоциты – 320; эоз – 4 %; лимфоциты – 35 %; моноциты – 9 %; СОЭ – 35 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок – 10,5 г/л %; общий билирубин – 11,6 ммоль/л, связанный – 3,4 ммоль/л, свободный – 8,2 ммоль/л; глюкоза – 5,4 ммоль/л; щелочная фосфатаза – 5,0 ммоль/ч; лейкоциты – 17,0 г/л; кальций сыворотки – 4,8 ммоль/л.

Общий анализ мочи: белок – 0,033; плоский эпителий – 1–2 в п/з; лейкоциты – 1–2 в п/з.

Общий анализ кала: в пределах нормы.

Результаты исследования биоптата с кожи лица: эпидермис нормальной толщины; в верхних отделах дермы располагаются резко ограниченные волокнистой соединительной тканью эпителиоидно-клеточные гранулемы с гигантскими клетками Пирогова–Лангханса; по периферии гранулем небольшое количество лимфоцитов; сосуды расширены, стенки их утолщены; диффузные и периваскулярные умеренные гистиолимфоцитарные инфильтраты. *Заключение:* морфологическая картина соответствует саркоидозу.

Осмотр онколога по месту жительства: келлоид кожи лица (нижней челюсти); злокачественных новообразований не обнаружено.

Лечение: диета; р-р. иммунномодулина 0,01 % – 1,0, в/м, № 10; р-р цианокобаламина – по 500 г, в/м, № 10; преднизолон – 5 мг, сут. доза 25 мг, № 10; аспаркам – по 1 табл. 3 р/д, № 10; наружно: преднизолоновая мазь – смазывание пораженных участков 2 р/д.

Таким образом, при кожных высыпаниях, которые не в полной мере соответствуют типичной клинической картине того или иного заболевания, целесообразно проводить диагностическую биопсию кожи, так как при нераспознанном заболевании назначенная терапия может оказаться нецелесообразной, спровоцировать осложнения и дальнейшее распространение болезни.

Рассмотренный клинический случай представляет большой интерес и имеет практическое значение для дерматовенерологов и онкологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арифов С.С. Клиническая дерматология и венерология – Т.: «Voris-nashriyot». 2008. С. 250–252.
2. Визель А.А. Саркоидоз: от гипотезы к практике. – Казань. 2004.
3. Визель А.А. Саркоидоз: обзор работ последних лет // Пульмонология. 2009. № 1. С. 83–89.
4. Европейское руководство по лечению дерматологических заболеваний. Под ред. Кацамбаса А.Д., Лотти Т.М. – М.: «МЕД-пресс-информ». 2009. С. 447–450.
5. Кряжева С.С., Снарская Е.С., Сурикова Н.С. Саркоидоз кожи – М.: «Шико». 2012.
6. Потекаев Н.С., Самцов А.В. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей. Т. 2. – М.: «Медицина». 1999.
7. Потекаев Н.С. и др. Клинические варианты саркоидоза кожи // Клиническая дерматология и венерология. 2012. № 6. С. 88–93.
8. Рахматов А.Б., Абидова З.М., Абдурахманова Н.А., Урманова Л.Р. // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2012. № 3–4.
9. Рабен А.С. Саркоидоз: патологическая анатомия, этиология и лечение. – М.: «Медицина». 1964.
10. Самсонов В.А., Вавилов А.М., Матушевская Ю.И. Озлобленная волчанка Бенье–Теннесона – редкая разновидность саркоидозов. // Вестник дерматологии и венерологии. 2009. № 1. С. 64–67.
11. Снарская Е.С., Сурикова Н.С. и др. // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2010. № 6. С. 16–19.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК: 616.5:61

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ В ТРУДАХ ИБН СИНЫ (АВИЦЕННЫ)

АРИФОВ С.С., БЕЛОВА Л.В.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, кафедра дерматовенерологии и косметологии

ХУЛОСА

ИБН СИНО АСАРЛАРИДА ТЕРИ КАСАЛЛИКЛАРИ

Арифов С.С., Белова Л.В.

Мақолада Ибн Сино (Авиценна)нинг тери касалликларини ўрганишдаги тарихи ва унинг дерматологиянинг ривожланиши учун қўшган ҳиссаси ва унинг даволаш усуллари баён қилинган.

Калит сўзлар: Ибн Сино, тери касалликлари.

SUMMARY

SKIN DISEASES IN THE WORKS OF IBN SINA (AVICENNA)

Arifov S.S., Belova L.V.

The article describes the history of the study of skin diseases of Ibn Sina (Avicenna), which made a valuable contribution to the development of dermatology, enriched it with its own methods of treatment.

Keywords: Ibn Sina (Avicenna), skin diseases.

РЕЗЮМЕ

КОЖНЫЕ БОЛЕЗНИ В ТРУДАХ ИБН СИНЫ (АВИЦЕННЫ)

Арифов С.С., Белова Л.В.

В статье изложена история изучения кожных болезней в трудах Ибн Сины (Авиценны), внесшего неоценимый вклад в развитие дерматологии, обогатив ее своими способами лечения.

Ключевые слова: Ибн Сина (Авиценна), болезни кожи.

Гиппократа называли отцом медицинского мира, а великого среднеазиатского ученого-энциклопедиста Ибн Сину (Авиценну) (980–1037) – солнцем этого мира.

В истории изучения кожных болезней Ибн Сина занимает выдающееся место. Многие его суждения предвосхитили достижения современной дерматологии. Однако эти факты оставались неизвестными из-за малодоступности его сочинений. Многие важные и весьма перспективные мысли и догадки Ибн Сины не были оценены своевременно, и медицине пришлось возвращаться к открытию уже открытых истин.

Нами проанализированы вопросы кожных болезней в трудах Ибн Сины «Канон врачебной науки», «Поэма о медицине (Урджуза)», «Трактат по гигиене». Показано, что Ибн Сина является основоположником многих современных методов лечения болезней кожи.

Ученый, справедливо считая свежую, сияющую кожу показателем хорошего здоровья человека, так писал о ее цвете:

«К примеру, в жарком климате страна,
Там кожа местных жителей черна.
А у славян у снежного предела
На удивленье кожа побелела.
У желчного лицо на склоне лет
Приобретает желтоватый цвет.
С лицом коричневатым меланхолик,
Страдает он и морщится от колик.
А краснота лица от полнокровья,
Мизадж подобных – признак нездоровья.
Румянец молодой и светлый лик –
Могучих сил и радости родник!» [2].

Большое значение Ибн Сина придавал предупреждению болезней кожи, давал гигиенические советы по уходу за ней [3]. После обрезания пуповины у новорожденных рекомендовал присыпать область среза порошком чистотела, кумина и мирры, а позже область пупка обрабатывать золой раковин, растертой в вине.

Ученый подчеркивал исключительную роль нервной системы в развитии кожных болезней.

Рекомендовал оказывать психотерапевтическое воздействие на больного, обязательное в современной дерматологии. В «Поэме о медицине (Урджуза)» писал:

«Заботой щедрой окружи его,
Не говори плохого ничего,
Входи с улыбкой доброю к нему,
С тем, что приятно сердцу и уму.
Его веселой шуткой рассмеши,
Знай, музыка – отрада для души» [2].

Представляет интерес указание Ибн Сины на неблагоприятное воздействие употребления фукки (бузы, напитка типа пива из различных злаковых) на течение болезней кожи. Ученый заметил, что после ее приема нередко обострялись почесуха, псориаз и другие кожные болезни. «… Следует воздержаться от вина» – писал Ибн Сина**,** а вреду от него посвятил 11 параграфов [3].

Ученый предостерегал от неумеренного увлечения лекарственными средствами: «Лекарства разрушают постепенно, лекарств остерегись, корми отменно» [2]. Ибн Сина указывал на привыкание к ним, которое дерматологи нередко наблюдают, например, при псориазе.

Предлагал шире использовать диету, водные процедуры, нормализовать и удлинить сон при некоторых болезнях кожи для стимулирования защитных сил организма. Следует «избегать всего того, в чем есть чрезмерная сладость…или горечь, или острота, или соленость, и ограничиваться пресной пищей» [1]. При высыпаниях на коже у грудных детей ученый рекомендовал, прежде всего, изменить пищу кормилицы.

Большое значение придавал предупреждению возвратов заболеваний: «Иной недуг приходит каждый год, леченьем упреди его приход», «… от болезни лучшая защита – лечить болезнь, пока она сокрыта» [2]. Ряду больных с очаговой красной волчанкой, псориазом, хронической крапивницей, герпесом и другими заболеваниями дерматологи назначают противорецидивное лечение. Прозорливы слова Ибн Сины о том, что болезни каждого времени года пройдут в противоположное время года, что зачастую наблюдается при псориазе.

В современной дерматологии широко применяются так называемые «каноно-фармакопейные средства», описанные Ибн Синой: персиковое, абрикосовое, миндальное масла, ланолин, пчелиный воск, препараты серебра, железа и др. Ученый успешно применял пластырь диахилун, впоследствии получивший название диахильного.

По нашим подсчетам Ибн Сина описал около 32 дерматозов. Под названием «влажный джараб» описана острая или хроническая экзема в стадии обострения, «застарелый джараб» – хроническая экзема, «черный бахак» – нейродермит, «вадах или белый бахак» – псориаз, «белый барас» – витилиго, «черные пятна» – меланодермия, «черный барас» – ихтиоз, сухая и влажная (ширинджж) саъфа, злокачественная саъфа (разновидность балхской язвы) – кожный лейшманиоз; «просовидный герпес» – простой пузырьковый лишай, «дочери ночи» – опоясывающий лишай, «трещины на руках и ногах» – гиперкератоз, «трещины на губах» – хейлит, «лисья болезнь» – облысение, «молочные прыщи» – милиумы, «мышиные ушки» – ониходистрофия, «рога» – мозоли, «бадшинам» – озноблениe, «бутм» – трофические язвы голеней на фоне варикозного симптомокомплекса; «мертвая кровь, намш, барш» – васкулиты; «туса» – остроконечные кондиломы, «гвозди» – бородавки.

При некоторых болезнях кожи Ибн Сина назначал бобровую струю (средство из половых органов бобра), что можно рассматривать как прообраз применения в современной дерматологии половых гормональных препаратов. Для лечения кожных болезней широко применял паслен, из которого позже получили соласодин, продукт для дальнейшего синтеза гормональных препаратов, применяемых и в дерматологии.

В качестве эффективного средства при джарабе (экземе) Ибн Сина предложил солодку, из которой впоследствии был получен препарат с кортикостероидным действием – глицирам, применяющийся при экземе и других дерматозах. При джарабе ученый рекомендовал купание в морской воде. В настоящее время талассотерапия экземы общепризнана.

При джарабе Ибн Сина назначал отвар корок граната, пшеничных отрубей, пажитника, мелиссу, розовое, фиалковое и кунжутное масло, медный купорос, кресс, стиракс, кимолосскую глину, восковую мазь, присыпки с квасцами и др: «…при влажном джарабе должно употребляться то, что сушит сильней, а при сухом – то, что сушит слабей» – писал ученый [1]. В современной дерматологии применяют слабительные и очищающие средства, аналогичные рекомендованным Ибн Синой.

При некоторых болезнях кожи ученый назначал мед и другие продукты пчеловодства. «Пускай малыш цветочный лижет мед, он лечит язвы, очищает рот» [2]. В современной дерматологии применяют мази «Апилак», «Пропоцеум», аэрозоль «Пропосол».

Для лечения ряда кожных болезней Ибн Сина рекомендовал сырную сыворотку (закваску) внутрь и наружно, творожную сыворотку с миробаланами, что в современной дерматологии можно рассматривать как прообраз ферментных препаратов.

При язвах, трещинах, воспалительных образованиях, травматических повреждениях кожи Ибн Сина назначал мумие. В настоящее время для лечения различных дерматозов капсулы мумие больные приобретают в аптеках. Успешно

лечил Ибн Сина черный бахак, джараб и другие болезни кожи гармалой (исрик). Основываясь на применении Ибн Синой гармалы, нами изучено ее действие и получены хорошие результаты в лечении больных некоторыми хроническими, часто рецидивирующими дерматозами [4]. Это еще раз подтверждает, что некоторые способы лечения кожных болезней, предложенные Ибн Синой, могут с успехом быть применены в современной дерматологии.

Ученый писал: «на вадахе растут волосы такого же цвета, как волосы на голове, – черные или русые, а на барасе (белом) растут только белые волосы, не иначе»; «…черный барас… – поражающая кожу черепитчатость, при большой шероховатости и чешуйчатости, как у рыб»; «черный барас отличается от белого по существу» [1].

Вадах (псориаз), белый барас (витилиго) и облысение Ибн Сина рекомендовал лечить соком листьев инжира на солнце. Учитывая, что листья инжира явились одним из компонентов для получения псоберана, можно считать этот способ прообразом лечения фурокумариновыми препаратами и даже ПУВА-терапии.

Лучшими лекарствами от белого бараса Ибн Сина считал те, «которые вызывают язвы и волдыри»: «… лекарства … щиплют ее (кожу), и их кладут снова, дав больному отдых» [1]. Смазывание растворами фурокумариновых препаратов предусматривает возникновение дерматита в терапевтических целях. Предложенный Ибн Синой для лечения белого бараса медный купорос внутрь является прообразом современного применения препарата меди – купир.

Приоритет в установлении переносчика кожного лейшманиоза принадлежит Ибн Сине. Ученый считал причиной саъфы и балхской язвы «укус вредоносного комара» [1]. Его догадка, основанная на аналитическом мышлении и тонкой наблюдательности, была подтверждена в 1920–1930 гг.

В связи с тем, что укусы насекомых могут вызывать дерматит, микробную экзему, представляет интерес совет Ибн Сины «... Как прогнать комаров и мошек». Ученый предложил окуривание помещений дымом гармалы, опилок дерева пинии, калкаджа, чернушки, мирта, бделлия, руты, люпина, отметил отпугивающее действие настоя колоквинта, запахов серы, листьев олеандра, блошиной травы [1].

По наблюдениям Ибн Сины высыпания просовидного герпеса (простого пузырькового лишая) дают ощущение, подобное укусу муравья, а, исчезнув, периодически появляются вновь. Одним из основных признаков заболевания «дочери ночи» (опоясывающий лишай) является то, что «зуд…вначале приятен, но потом переходит в жестокую боль» [1].

Для предупреждения и лечения опрелости у детей Ибн Сина советовал: «И прежде, чем запеленать ребенка, мать вяжущую мазь наносит тонко» [2]. И в настоящее время для лечения опрелости у детей применяют мази с вяжущим и подсушивающим действиями. Также ученый рекомендовал присыпать кожу порошком мирта, фиалкового корня (касатика), розы или сыти, ячменной, чечевичной мукой.

Для лечения трещин на ногах и руках Ибн Сина рекомендовал баранье курдючное сало, масло клещевины и оливковое: «Кто каждый вечер, не пропуская, смазывает пятки маслом, тот обеспечен от трещин» – предупреждал Ибн Сина [1].

При потнице необходимы «купание и чистоплотность … все, что препятствует выделению пота, например, отвар розы или сок кориандра … вода, в которой варились вяжущие вещества,… стремление к прохладным местам» [1]. Для лечения потницы Ибн Сина применял отвар корневища цикламена, листьев лавра, руты, присыпку из листьев мирта, армянскую глину. Отметил сушащее, стягивающее и уплотняющее действие на кожу квасцов.

Для лечения чрезмерной потливости и устранения связанного с ней запаха Ибн Сина советовал обмываться водой с квасцами, камфарой, сандалом, кожу протирать размятыми листьями лимона, отварами мяты, чабреца, майорана, листьев яблони и ивы, лепешечками из роз с мускусом.

При потливости Ибн Сина предложил применять наружно лекарство сложного состава из размельченных бухарской глины, цитварной полыни, шафрана, гвоздики, календулы, мирта, розы и других ингредиентов, оказывающих подсушивающее, дезинфицирующее и дезодорирующее действие. Это средство можно считать прообразом современных присыпок от пота.

Своеобразным прообразом современных «карандашей от пота» являлись предложенные ученым сухие лепешечки по сложным прописям, в состав которых входило от шести до одиннадцати ингредиентов. Этими лепешечками протирали кожу для очищения, устранения неприятного запаха и придания ей свежести.

Подробное описание болезней ногтей принадлежит Ибн Сине, он прозорливо отметил, что ногти нередко поражаются при тяжело протекающих заболеваниях. Ученый рассмотрел бахак (псориаз) ногтей, мышиные ушки (ониходистрофию), ногтоеду (паронихию) и другие болезни ногтей, детально описал клиническую картину – искривление, утолщение, растрескивание, крошение, изменение цвета. Наряду с разнообразными средствами Ибн Сина назначал ряду больных наружно уксус. Предложил прописи пластырей для удаления в случае необходимости больных ногтей и средства по уходу за растущими новыми ногтями.

Причинами сильного поредения и полного выпадения волос Ибн Сина считал: 1) длительно

протекающие, истощающие организм болезни; 2) болезни кожи, сопровождающиеся язвами на волосистой части головы (по-видимому, пиодермия с последующей рубцовой атрофией); 3) болезни, «гнездящиеся» в самих волосах (по-видимому, трихомикозы); 4) ношение тяжелых головных уборов. «Плешивость трудно лечить, хотя ее можно предотвратить, пока она еще не началась, или задержать» – писал Ибн Сина [1].

Для лечения облысения ученый применял общеукрепляющие средства, раздражающие кожу вещества, серу, лекарственные растения, иглоукалывание, что соответствует современным методом лечения. Для стимуляции роста волос в очаги облысения Ибн Сина ставил пиявки, втирал горчицу, перец, сок лютика, широко применял унаби (жийду). Растение распространено в Сурхандарьинской и Ташкентской областях, культивируется по всей республике. Его плоды едят свежими, вялеными, сушеными.

«Если кожа не краснеет от лекарств, растирай ее как можно сильней и потом натри, например, луком, а если кожа и тут не покраснеет, то не обойтись без… смазывания чесноком», – писал Ибн Сина [1].

Одно из сильно раздражающих кожу волосистой части головы средств ученый рекомендовал готовить и употреблять так: «берут … уксуса с равным ему количеством розового масла и взбалтывают, потом растирают и смазывают этим составом» [1]. Ибн Сина применял мясо и яд гадюки для роста и укрепления волос. Этот способ является прообразом современной терапии алопеции мазями «Випросал В» (из яда гадюки), «Випросал» (из яда гюрзы), линиментом «Випратокс» (из яда разных змей).

Ученый описал болезнь волосистой части головы, сопровождающуюся перхотью (по клинической картине – себорейный дерматит). С целью предупреждения пересушивания волос Ибн Сина советовал избегать слишком частого их мытья. При появлении ломкости волос применял слизь алтея, подорожника, ивы, различные масла.

При «изъязвлении кожи зада» из-за долгого лежания (пролежни) Ибн Сина рекомендовал положить больного на постель из хлопчатобумажной ткани, набитую свежими листьями ивы или просом. Применял многочисленные средства: морской лук, сок репчатого лука, можжевеловые ягоды с медом, листья сабура (алоэ), подорожника, отвар из корок граната, фиалкового корня (касатика), мазь из сернистой сурьмы и др. Для обработки гнойных поражений кожи и язв назначал наружно вино. С современной точки зрения это можно рассматривать как применение дезинфицирующих средств.

В настоящее время при ихтиозе применяются рекомендованные ученым мази с солью, серой, различные масла наружно для смягчения кожи, алоэ, водные процедуры. «Гвозди» (бородавки с большой головкой, подобной шляпке гвоздя) Ибн Сина лечил консервативными и оперативными способами. Рекомендовал втирать в поверхность сок лютика, мазь по сложной прописи из нуры, мышьяка, поташа, белой ртути, золы коры дуба, оливкового масла, а также применял отслойки специальными пластырями. Удалял бородавки при надавливании трубочками с режущими краями и такого диаметра, чтобы бородавки вошли туда с некоторым трудом. А также отсекал их при натягивании специальными крючками. «Рога» (мозоли) Ибн Сина советовал лечить отслойками или срезать. «Тусу» (остроконечные кондиломы) Ибн Сина считал «опухолью из излишнего мяса» [1] и рекомендовал отсечение с последующим применением заживляющих пластырей.

Лепру Ибн Сина описал под названием «проказа». Дал ее полное, четкое, классическое описание, отделив от витилиго и слоновости (элефантиаза), которые смешивали с лепрой, отметил заразность болезни: «Это заболевание… называют «львиной болезнью». Говорят, что ее так назвали … потому, что она делает лицо больного мрачным и придает ему облик льва; говорят так же, что она терзает прокаженного, словно лев» [1].

Некоторые суждения Ибн Сины о кожных болезнях еще не получили подтверждения, однако большинство его положений пережили века и до сих пор представляют научный, практический, исторический интерес для дерматологов, фармакологов, историков медицины, нуждаются в дальнейшем изучении.

В современных условиях обращение к учению Ибн Сины – не только дань уважения и признания его исторических заслуг в развитии науки, но и источник вдохновения, урок мудрости и гармонии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ибн Сина (Авиценна). Канон врачебной науки Пер. с араб. М.А. Салье. 2-е изд. Кн. IV. – Т.: «Фан». 1980. 736 с.
2. Ибн Сина. Поэма о медицине (Урджуза). Избранное. – Т.: изд. ЦК КП Узбекистан, 1981. С. 37–109.
3. Ибн Сина. Трактат по гигиене («Устранение всякого вреда от человеческих тел путем исправления различных ошибок в режиме»). Пер. с араб. Под ред. У.И. Каримова. – Т.: Изд. ЦК КП Узбекистана. 1982. 110 с.
4. Белова Л.В. Гармала в лечении некоторых дерматозов // Вестник дерматологии и венерологии. 1984. № 7. С. 56–58.

ХРОНИКА

4-Й ВСЕМИРНЫЙ ФОРУМ ПО КРАПИВНИЦЕ GA²LEN (GUF 2018) (5–6 декабря 2018 г., г. Берлин)

ИСМАГИЛОВ А.И., МУЛЛАХАНОВ Ж.Б.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматовенерологии и косметологии» МЗ РУз

4-й Всемирный форум по крапивнице GA²LEN (GUF 2018) прошел 5–6 декабря 2018 г. в Берлине (Германия) в Langenbeck-Virchow-Haus. В нем приняли участие более 350 делегатов из разных стран мира. Отрадно отметить, что в этом форуме впервые участвовала делегация из Узбекистана.

Программа форума, составленная в коллаборации Global Allergy and Asthma European Network и Urticaria Centers of Reference and Excellence, была интересной, современной и охватывала актуальные проблемы аллергодерматозов, в частности, крапивницы и новые методы ее диагностики, терапии и профилактики.

Торжественное открытие форума состоялось 5 декабря в конференц-зале Langenbeck-Virchow-Haus. С приветственным словом выступил председатель организационного комитета форума, директор Центра аллергии, профессор кафедры дерматологии, аллергологии и венерологии университета Charite (г. Берлин) Marcus Maurer.

Затем 5–6 декабря мы приняли участие в секционных заседаниях, посвященных этиопатогенезу крапивницы, проблемам хронической крапивницы, а также новым методам лечения крапивницы.

Ряд спикеров выступили с докладами об эффективности препарата «Омализумаб».

Chiara Tontini (Германия) в докладе «Изменения иммунологических показателей при лечении пациентов с хронической крапивницей препаратом «Омализумаб» представила данные иммунологических изменений, наблюдаемых у пациентов с хронической крапивницей. В частности, у этих больных наблюдались повышенная продукция TNF-α и ИЛ-17 и сниженный Т-зависимый ответ В-лимфоцитов, которые нормализовались в процессе терапии Омализумабом.

Доклад Michele Myriam Rauber (Германия) был посвящен связи между эффективностью терапии Омализумабом и сниженным показателем подтипов Т-клеток у пациентов с хронической крапивницей. Было доказано, что кроме влияния на IgE зависимые механизмы иммунной системы, препарат «Омализумаб» оказывает значительный эффект на подтипы Т-клеток у пациентов с хронической крапивницей, что в свою очередь способствует клиническому улучшению.

Результаты лечения Омализумабом пациентов с хронической крапивницей в Бельгии, представленные Hilde Lapeere (Германия), показали, что через месяц после начала лечения данным препаратом отмечаются значительные клинические улучшения.

Luis Felipe Ensina (Испания) доложила о полученных данных применения Н1-антигистаминов во время терапии Омализумабом. Отмечено увеличение количества пациентов с полным ответом на терапию Омализумабом, в процессе лечения которых было остановлено применение антигистаминов. После изучения клиники заболевания было отмечено, что активность проявлений заболевания до начала применения Омализумаба не имеет взаимосвязи с применением антигистаминных препаратов.

Kiran Godse (Германия) в своих исследованиях доказала, что применение аутосывороточной терапии при лечении пациентов с хронической крапивницей способствует значительному снижению индекса активности крапивницы и клиническому улучшению.

Christos Fokoloros (Германия) изучала температурные и пороговые тесты у пациентов с холодовой крапивницей, о чем и доложила в своем докладе. Манифестация холодовой крапивницы может быть в виде анафилактической реакции, поэтому обязательным является подтверждение диагноза и последующие надлежащие меры предосторожности данной реакции. TempTest предлагает ценную клиническую информацию для практикующих врачей при составлении индивидуального плана лечения пациентов и руководства по мерам профилактики.

Chia-Yu Chu (Тайвань) изучала в популяции в Тайване высокий риск психических расстройств у пациентов с хронической крапивницей. Исследования показали, что у пациентов с хронической крапивницей наблюдалась высокая предрасположенность к психическим расстройствам по сравнению с контрольной группой в общей популяции. Данные результаты подтверждают важность оценки и управления психическим здоровьем пациентов с хронической крапивницей, а также учета психического состояния пациентов в процессе лечения.

Olivio Rossi (Италия) доложила о результатах изучения данных по пациентам с хронической крапивницей в Италии, отметив, что пациенты остаются без врачебного контроля после 2-летнего периода, несмотря на проведенную консультацию со специалистами, поэтому процесс лечения должен находиться под усиленным контролем и постоянным наблюдением.

Научный сотрудник РСНПМЦ ДВиК МЗ РУз Муллаханов Жавлон Бахтиярович стал победителем гранта, а также участвовал в конкурсной программе молодых ученых с устным докладом «The clinical and immunological characteristic of an urticaria» и стал лауреатом.

Все участники форума выступали с интересными докладами по актуальным проблемам аллергодерматозов, в том числе крапивницы, по новым разработкам методов их диагностики и лечения, также были представлены оригинальные случаи течения крапивницы.

В целом, форум прошел на высоком уровне, его участники имели возможность обменяться мнениями по современным методам диагностики, поделиться собственным опытом наиболее эффективных методов лечения, получить сведения о новых лекарственных препаратах.

КАЛЕНДАРЬ

XII Международный форум дерматовенерологов и косметологов – IFDC2019

Дата и место проведения: 13–15 марта 2019 г., г. Москва (Россия)
https://www.ifdc.pro

VIII Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Витебские дерматологические чтения: доказательная медицина в дерматологии»

Дата и место проведения: 5 апреля 2019 г., г. Витебск (Беларусь)
e-mail: https://vdd2019.medianorma.by

6th World Congress on Human Genetics and Genetic Diseases – 6-й Всемирный конгресс по генетике человека и генетическим заболеваниям

Дата и место проведения: 8–10 апреля 2019 г., г. Абу-Даби (Арабские Эмираты)
https://humangenetics.geneticconferences.com/

14th Aegean Dermatology Days

Дата и место проведения: 1–5 мая 2019 г., г. Бодрум (Турция)
http://www.trdvd.org/

19-я ежегодная встреча Европейского общества детской дерматологии
19th Annual Meeting of the European Society for Pediatric Dermatology

Дата и место проведения: 2–4 мая 2019 г., г. Дубровник (Хорватия)
http://www.espd.info/espd-2019/welcome

96-я Атлантическая дерматологическая конференция
96th Atlantic Dermatological Conference (ADC)

Дата и место проведения: 3–5 мая 2019 г., г. Нью-Йорк (США)
https://atlanticdermconference.org/

Immuno-Oncology 2019 World Congress (Immuno-Oncology2019)

Дата и место проведения: 23–24 мая 2019 г., г. Барселона (Испания)
https://www.immuno-oncology2019.com/

VI Евразийский конгресс дерматологии, косметологии и эстетической медицины
VII Международная научно-практическая конференция «Возрастные аспекты дерматовенерологии и дерматокосметологии»
I Форум дерматоскопии Казахстана

Дата и место проведения: 30–31 мая 2019 г., г. Астана (Казахстан)
http://congress.com.kz

Конгресс Европейской академии аллергии и клинической иммунологии (EAACI) – 2019
EAACI Congress 2019

Дата и место проведения: 1–5 июня 2019 г., г. Лиссабон (Португалия)
http://www.eaaci.org/eaaci-congresses/eaaci-2019

Международная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции»

Дата и место проведения: 10–11 июня 2019 г., г. Санкт-Петербург (Россия)
http://congress-ph.ru/event/hiv-05–2019

Российско-Китайский конгресс по медицинской микробиологии, эпидемиологии, клинической микологии и иммунологии «XXII КАШКИНСКИЕ ЧТЕНИЯ»

Дата и место проведения: 12–15 июня 2019 г., г. Санкт-Петербург (Россия)
http://mycology.szgmu.ru/congress2019

24th World Congress of Dermatology

Дата и место проведения: 10–15 июня 2019 г., г. Милан (Италия)
https://www.wcd2019milan.org

Конгресс Русского общества исследования волос 2019

Дата и место проведения: 20–22 июня 2019 г., г. Санкт-Петербург (Россия)
www.2019.rhrs.pro

28th European Academy of Dermatology and Venereology Congress

Дата и место проведения: 9–13 октября 2019 г., г. Мадрид (Испания)
https://eadvmadrid2019.org/

Юбилейная научно-практическая конференция дерматовенерологов и косметологов XIII «Санкт-Петербургские дерматологические чтения»

Дата и место проведения: 24–26 октября 2019 г., г. Санкт-Петербург (Россия)
http://congress-ph.ru/event/derm19

3-й Национальный Конгресс по медицинской эстетике в Турции

Дата и место проведения: 28 ноября – 1 декабря 2019 г., г. Анталия (Турция)
http://mestder2019.org/