

38,5% больных. Основные клинические симптомы туберкулезной инфекции, такие как общая слабость, потливость, субфебрилитет и снижение аппетита, наблюдались у 61,5% больных. Результаты анализов крови больных приведены ниже. Повышение скорости оседания эритроцитов наблюдалось у 47,4%, последнее наблюдалось у больных с распространенным процессом и наличием полостей распада в легком. Повышение количества лейкоцитов выше нормативного показателя встречалось у 75,6% больных. Нарастание содержания палочкоядерных нейтрофилов отмечалось в 37,2% случаев, а лимфопения на фоне повышения моноцитов имела место у 32,1% обследованных. Среди наших больных у 50 человек (64,1%) установлено наличие каверн в легких и у 54 человек (69,2%) из 78 больных выявлены наличие микобактерии туберкулеза в мокроте. Рентгенологическая характеристика 78 больных туберкулезом органов дыхания обнаружила, что у больных 30,8% случаев процесс был распространенным, у 6,4% количество каверн в легких был больше 2, в 2,6% больных каверны были больших размеров. При проведении данного исследования большое внимание уделялось обнаружению микобактерий туберкулеза (МБТ). В результате исследования нами установлено, что 27,7% или 15 больных из 54 бациллярных относились к числу обильных бацилловыделителей. Таким образом, нами было установлено, что степень тяжести бацилловыделения также зависела от распространенности и тяжести течения заболевания. Среди наших 78 больных состояли в контакте с больными туберкулезом 26,9%. Из сопутствующей патологии 19,2% составили лица, страдающие бытовым пьянством и 6,4% с хроническим алко-

голизмом. Таким образом, больные по всем показателям нуждались в комплексном лечении. В дополнение к стандартным рекомендациям ВОЗ всем больным до начала химиотерапии проводилась не только микроскопия мазков мокроты, но и параллельно 3-кратно из одной порции мокроты производился ее посев на питательные среды с обязательным определением чувствительности МБТ к основным и резервным противотуберкулезным препаратам. В результате этого исследования установлено наличие лекарственной устойчивости у 47 больных из 78 пациентов. Наличие устойчивости к четырем (HSRE) ПТП установлено у 8,0%, к трем (HSR) ПТП – у 23,1%, к двум (HS) ПТП – у 15,4% и к одному (E) ПТП – у 12,8% больных из 47 пациентов с лекарственной устойчивостью. Лечение больным было назначено с учетом чувствительности к специфическим препаратам.

Литература:

1. Скачкова Е.И., Шестаков М.Г., Темирджанова С.Ю. Динамика социально-демографическая структура туберкулеза в Российской Федерации, его зависимость от уровня жизни//Туберкулез и болезни легких.-2009.-№7.-с.4-9
2. Шилова М.В. Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в РФ к началу 2009 года//Туберкулез и болезни легких.-2010.-№5.-с.14-22
3. Игембаева К.С., Игембаева Р.С., Селиханова Н.К. и др. Клиническая структура больных туберкулезом органов дыхания в современных условиях//Наука и здравоохранение.-2010.-№1.-с.39-40

Тыныс ағзалары туберкулезімен ауырғандардың құрылымы

Г.Ф. Кассирова

Біздің аурулардың арасында ер адамдар 62,8% пайызды, ал 50 жасқа дейінгілер 76,9% пайызды құрады. Тыныс ағзаларының клиникалық түрлерінің ішінен инфильтративті өкпе туберкулезі 51,3% пайызды құрады. Аурулардың социальдық құрамын зерттегенде олардың 61,5% пайызы жұмыс істемейтіндер болса, ал 78 аурулардың 5-і, яғни 6,4% пайызы созылмалы алкоголизммен ауыратындар екені анықталды.

The structure contingent by sick tuberculosis organ breathings

G.F. Kassirova

62,8% have formed amongst our sick men, but person before 50 years - 76,9% from the whole amount sick. Amongst clinical forms infiltrative tuberculosis light has formed 51,3%. In social composition sick not working have formed 61,5%, but suffering from chronic alcoholism - 5 persons from 78 or 6,4% from all sick.

УДК 616.594.14-08

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСОВ ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЯ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ

А.Р. Шумаева

Частная клиника, г. Семей

Облысение, усиление выпадения волос и недостаточный рост новых встречается одинаково часто среди мужчин и женщин всех групп населения. Алопецию рассматривают как трофоневротическое заболевание, обусловленное нарушением микроциркуляции и функции церебральных сосудов. Причины могут быть разнообразными. В развитии алопеции может принимать участие эндокринная патология [5], нарушения, вызванные психовегетативными и иммунными заболеваниями [1,3], заболевания желудочно-кишечного тракта, ряд экзогенных факторов [8]. Наиболее часто встречается гнездовая и андрогенная формы алопеции.

Этиология процесса гнездовой алопеции (ГА) на сегодняшний день так и не раскрыта до конца. Однако значительная роль в возникновении и прогрессировании заболевания отводится длительному хроническому стрессу, на фоне которого нарушается аутоиммунный механизм, и, как следствие, наблюдается замедление или полная остановка процессов пролиферации в волосяных фолликулах [2,4,6]. У 30% обследуемых пациентов с диагнозом алопеция установлена наследственная предрасположенность к данному заболеванию. Патогенез очаговой алопеции, по мнению ученых, исследовавших проблему преждевременного облысения, за-

ключается в расстройстве кортико-висцеральных связей с периферией. Сегодня доказано, что состояние людей, страдающих гнездовой алопецией, характеризуется пониженной выработкой гормона под названием пролактин, отвечающего за обеспечение защиты организма от развития стрессовых состояний. Интересно то, что у больных с тотальной универсальной алопецией фиксируется нормальный уровень пролактина гипофиза. В то же время, если возвратиться к особенностям аутоиммунного механизма, то можно сделать вывод, что волосы выпадают в результате чрезмерной агрессивности лимфоцитарных инфильтратов, направленной на входящий в рост волосяной фолликул. Как следствие, он оказывается не способным к достаточно глубокому погружению в слой дермы, то есть не происходит формирование полноценной волосяной луковицы. Кроме того, снижены процессы пролиферации в ростковой зоне, в связи с чем, волос не растет [7]. Другими словами, комплекс описанных выше местных и общих процессов, происходящих в организме, способствует индуцированию и продлевает телогенную фазу развития волоса, обуславливая его выпадение. Очаговая алопеция характеризуется наличием волосяных фолликул в своеобразном «дремлющем» состоянии, которое способно длиться не стандартных 3 недели, а несколько месяцев или, в тяжелом случае, - много лет.

До настоящего времени не найдено универсального метода лечения, который навсегда избавил бы пациента от гнездовой алопеции (ГА). Многие авторы придерживаются точки зрения, что терапия должна быть комплексной и максимально индивидуальной [14]. Выделяют средства базовой терапии, направленные на коррекцию выявленных у пациента фоновых нарушений и сопутствующих заболеваний (сосудорасширяющие препараты, седативные, дегидратирующие средства, центральные метаболиты аминокислот, ноотропы, комплексы микроэлементов и витаминов, биогенные стимуляторы, анаболики). Также используют препараты, улучшающие трофику тканей (Пантенол, Актовегин, Солкосерил), микроциркуляцию (Гепариновая мазь); кремнийсодержащие препараты, улучшающие структуру волос (Силокаст); стимуляторы пролиферации кератиноцитов (Этоний) [15].

Применение кортизона получило неоднозначную оценку. Так, Машкиллейсон Л.Н. (1956) считал терапевтический эффект кортизона кратковременным, в то время как Желтаков М.М. расценивал результаты лечения как обнадеживающими (1957). Вместе с тем совершенствовались способы системного применения глюкокортикоидных гормонов [10]. Шире использовалась и местная гормональная терапия, которая назначалась в виде аппликаций, внутриочаговых введений или сочетания с миноксидилом [11]. Постепенно в комплексную терапию ГА стали включать физиотерапевтические методы: парафиновые аппликации, криомассаж, токи д'Арсонваля, эритемные дозы ультрафиолетового облучения (УФО). Список физиотерапевтических методик для лечения ГА из года в год расширялся; появились электросон, электрофорез, индуктотермия, гальванизация, лазеротерапия и т. д. [12]. В 80-х годах прошлого века внедряется фотохимиотерапия как самостоятельный метод, а также в сочетании с ирритантами [13].

Достаточно изученные иммуносупрессивные средства, включающие глюкокортикоиды, циклоспорин, ПУВА и контактные ирританты, большинство авторов относят в основную патогенетическую группу наиболее мощных терапевтических воздействий при ГА. Их высо-

кая терапевтическая эффективность отмечается как отечественными, так и иностранными учеными [16]. Н.Г. Короткий с соавт. (2001) и Н.А. Папий (2002) указывают, что в настоящее время самым эффективным способом лечения ГА считается местное применение ирритантов, вызывающих контактную сенсibilизацию. Однако, как показывает практика, чаще всего больные используют топические ГКС, которые применяются в виде аппликаций лосьонов, кремов и мазей. Fiedler V. C. (1991) полагает, что только сочетание 0,05% бетаметазона и миноксидила (в составе мази) обладает преимуществом по сравнению с изолированным назначением данных препаратов.

Одним из стандартных методов лечения ГА при одиночных очагах облысения, а также для поддержания роста бровей является внутрикожное введение глюкокортикоидов в очаг поражения [17]. К.А. Аствацатуров одним из первых в России в 1970 году с успехом применил внутрикожное введение гидрокортизона и кортизона безыгольчатый инъектором. Гидрокортизон вводят один раз в неделю в возрастающей дозировке: 0,2–0,4–0,6–0,8–1 мл и далее по 1 мл (10 процедур). В настоящее время применяют Дипроспан из расчета 0,1 мл на 2 см² очага поражения с интервалом в неделю. На курс лечения обычно назначают не более 10 процедур.

Инъекции ГКС являются методом лечения первой очереди для взрослых больных при вовлечении в патологический процесс менее чем 50% площади скальпа [18]. Если в патологический процесс вовлечено более 50% площади волосистой части головы, данный метод не показан. Если через 6 месяцев лечения эффект не отмечается, инъекционное применение ГКС следует прекратить, так как это свидетельствует о недостаточном хорошем состоянии кортикостероидных рецепторов кожи данного больного [11].

Системные ГКС часто эффективны при ГА, но их использование противоречиво. Они не используются в рутинной практике в связи с наличием большого количества побочных эффектов. Обычно системные ГКС показаны больным с прогрессирующей ГА как для остановки прогрессирования, так и для последующего восстановления роста волос.

Исходное назначение низких доз преднизолонa (30–40 мг/сутки) параллельно с местным и инъекционным введением ГКС часто приводит к хорошим результатам при минимальном риске развития побочных эффектов [12]. В то же время Whiting D. A. (1987) обнаружил, что системные стероиды, применяемые для лечения быстро прогрессирующей ГА, могут привести к развитию тотальной алопеции.

Однако, несмотря на положительные терапевтические эффекты, системная ГКС-терапия вызывает целый ряд общих серьезных осложнений [15], наиболее тяжелые из которых могут привести к гибели больного. Рецидивы заболевания возникают в 50–70% случаев лечения ГА после отмены ГКС, а иногда и в процессе снижения их дозы [18].

Циклоспорин А (Сандиммун) — иммуносупрессивный препарат, ингибирует ответ Th1-клеток волосяного фолликула, избирательно действуя на уровне цитокинов и нарушая кооперацию иммунокомпетентных клеток. По мнению А.К. Gupta с соавт. (1990) и J. Shapiro с соавт. (1997), применение циклоспорина件лезно при ГА, но требует длительного лечения. Циклоспорин возобновляет рост волос, но после отмены препарата может возникнуть рецидив ГА (Вулф К. и соавт., 2007). Кроме того, применение циклоспорина принципиально

не влияет на прогноз заболевания и имеет ряд побочных эффектов (изменения сывороточных трансаминаз, креатинина и холестерина в крови и т. д.). Поэтому временный положительный эффект терапии ГА имеет скорее теоретическое значение, подтверждая иммунные механизмы развития ГА, и не рекомендован для широкого использования (Gilhar A. et al., 1989). Однако при тяжелых, рефрактерных формах ГА, при резистентности к другим методам лечения рекомендуют применение именно циклоспорина (Gebhart W. et al., 1986; Gupta A. et al., 1998).

К группе раздражающих средств относят 10% настойку красного перца, бодягу, свежий сок чеснока, хрен; настойки лимонника, эвкалипта, календулы; 20% р-р скипидара в касторовом масле, 30% прополисовую мазь и прочие. Раздражающие и гиперемизирующие средства оставались в числе общепринятых и основных назначений в середине прошлого века (Машкиллейсон Л.Н., 1956; Желтаков М.М., 1957; Залкинд Е.С., 1959; Картамышев А.И., Арнольд В.А., 1961). Эти средства применяют в стационарной стадии ГА после прекращения выпадения волос (Короткий Н.Г. с соавт., 2001).

Средства прямого воздействия на волосяные луковицы, по существу, представлены одним миноксидилом (Регейн), который является дериватом пиперидинопиридамина. Препарат применяют как перорально, так и местно. При системном использовании препарат обладает мощным вазодилатирующим эффектом. Миноксидил стимулирует синтез ДНК в волосяных фолликулах, обладает прямым эффектом на пролиферацию и дифференцировку фолликулярных кератиноцитов в условиях *in vitro*, а также регулирует физиологические процессы, протекающие в волосах, независимо от особенностей кровотока в данной области (Buhl A.E., 1991).

При менее тяжелых формах поражения лечение обычно более успешно. Однако, на больных с обширными участками облысения миноксидил не оказывает существенного действия (Fransway A.F., Muller S.A., 1988). Восстановление роста волос наблюдается примерно через 12–15 месяцев от начала лечения миноксидилом. Миноксидил следует применять до достижения полной ремиссии.

В комплексной терапии ГА широко применяются физиотерапевтические процедуры. Так как физиотерапия оказывает не только местное, но и общее действие на организм пациента, при выборе физиотерапевтических процедур необходима консультация врача-физиотерапевта. В стадии прогрессирования ГА применяются методы рефлекторного воздействия: дарсонвализация и ультратон-терапия воротниковой зоны, диадинамотерапия, амплипульс, гальванический воротник по Щербакову, рефлексотерапия (электропунктура, воздействия электромагнитным излучением — лазерным, микроволновым). В стационарную стадию ГА используются методы местного воздействия: различные виды массажа (криомассаж, вакуумный и мануальный), парафиновые аппликации, УФО, терапия токами д'Арсонваля (Скрипкин Ю.К., 1995; Иванов О.Л., 1997; Короткий Н.Г. с соавт., 2001; Романенко Г.Ф. с соавт., 2009).

Одним из наиболее эффективных физиотерапевтических методов, патогенетически обоснованным и обладающим иммуносупрессивным действием, является фотохимиотерапия (ФТХ) (ПУВА-терапия) [9]. Механизм действия этого метода реализуется путем воздействия на Т-лимфоциты и подавления местной иммунологической агрессии против клеток волосяных фолликулов,

которая осуществляется клетками Лангерганса, обладающих в коже антиген-презентирующей функцией (Mitchell A.J., Douglass M.C., 1985). Недостатком ПУВА-терапии является то, что начавшийся рост волос препятствует проникновению УФ-лучей к коже, а также возможные фототоксические реакции.

В последние годы появился принципиально новый вид светотерапии - узкополосная фототерапия с использованием эксимерного ХеСl-лазера с длиной волны 308 нм, который обеспечивает возможность воздействовать на патологически измененную пролиферацию кератиноцитов сфокусированно, исключая потенциально вредное облучение здоровой кожи. Gundogan С. с соавт. (2004) и Al-Mutairi (2007) сообщили об эффективном лечении ГА этим методом.

Основным положением в лечении алопеции является осознание факта, что данное заболевание не несет в себе прямой угрозы для общего состояния организма. Разработать схему лечения затянувшегося выпадения волос можно только после комплексного обследования, с учетом наследственности: выявления нейроэндокринных, локальных и системных иммунных нарушений, аутоиммунного компонента, фагоцитоза, сосудистых изменений, инфекций как возможных этиологических причин заболевания, микроскопического исследования волос.

Литература

1. Машкиллейсон А.Л., Соловьева А.Д. Гормональный статус и эмоционально-личностные особенности больных гнездой алопеции // Вестник дерматологии и венерологии. 1986, №10, С10-12.
2. Цискашвили Н.В. Распределение типов установок у больных гнездой облысением // Вестник дерматовенерологии. 1987, №10, С19-22
3. Кулагин В.И. Современные особенности клиники. Нейроэндокринные, сосудистые, иммунные механизмы патогенеза гнездой алопеции и дифференцированные методы терапии больных: Дис. ... д-ра мед.наук. М 1992.
4. Ундрицов В.М. Эмоционально-личностные особенности, нервно-эндокринные изменения у больных гнездой алопецией и методы комплексной патогенетической терапии: Дис. ... канд.мед.наук. М 1987.
5. Дандашли А. Комплексная патогенетическая терапия больных облысением с учетом состояния психического статуса и церебральных сосудов: Дис. ... канд.мед.наук. М 1993.
6. Мазитова Л.П. Лечение гнездного облысения у детей с учетом их неврологического статуса: Дис. ... канд.мед.наук. М 1991.
7. Кандалова О.В. Состояние вегетативной иннервации кожи при гнездом облысении и его местное патогенетическое лечение: Дис. ... канд. мед. наук. М 1988.
8. Минасян Н.В. Патогенетические особенности и лечение гнездой плешивости: Дис. ... канд.мед.наук. Тбилиси 1989.
9. Авербах Е.В. Фотохимиотерапия больных очаговой алопецией. Клинико-иммунологическое, иммуногенетическое исследование. Дис. канд. мед. наук. М. 1985.
10. Гасанова Л.Т. Морфофункциональное состояние кожи и волосяных фолликул при алопеции и разработка комплексного метода лечения. Дисс. канд. мед. наук. Ташкент. 2002.
11. Диденко И.В. Иммуноопосредованные аспекты патогенеза гнездой алопеции и методы их реабилитации. Дисс. канд. мед. наук. Ростов-на-Дону. 2006.

12. Кулагин В.И. Современные особенности клиники, нейроэндокринные, сосудистые, иммунные механизмы патогенеза гнездовой алопеции и дифференцированные методы терапии больных. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М. 1992.

13. Костина С. В., Хорева М. В., Варивода А. С., Короткий Н. Г. и др. Клиническое значение цитокинов при различных формах очаговой алопеции у детей // Современные проблемы дерматовенерологии. 2009. № 2 (5). С. 5–9.

14. Al-Mutairi N. 308-nm excimer laser for the treatment of alopecia areata // *Dermatol Surg.*, 2007; 33 (12): 1483–1487.

15. Baker G.H. Psychological factors and immunity // *J Psychosom Res.* 1987; 31 (1): 1–10.

16. Claudy A.L., Gagnaire D. Photochemotherapy for alopecia areata // *Acta Derm Venereol.*, 1980; 60 (2): 171–172.

17. Colombe B.W., Price V.H., Khoury E.L. et al. HLA class II antigen associations help to define two types of alopecia areata // *Am Acad Dermatol.*, 1995; 33 (5 Pt 1): 757–764.

18. Claudy A.L., Gagnaire D. Photochemotherapy for alopecia areata // *Acta Derm Venereol.*, 1980; 60 (2): 171–172.

Ұялы алопецияны емдеу және патогенездіктің қазіргі күйі

Патологияға қатысты ем қолдану мәліметі және этиопатогенез, алопеци-дерматологияға қатысты өзекті мәселелеріне осы мақалада әдебиеттер арқылы шолым жүргізілген.

Modern condition of questions of pathogenesis and treatment of alopecia areata

In article the literature review on one of actual problems of dermatology – alopecia, its etiopathogenesis and treatment is presented.

УДК 616.5-002.525.4

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УГРЕВОЙ БОЛЕЗНЬЮ

А.Р. Шумаева

Частная клиника, г. Семей

Угревая болезнь (акне) - одно из самых распространенных заболеваний кожи. Она встречается почти у 85% лиц в возрасте от 12 до 25 лет и у 11% лиц в возрасте 25 лет и старше [3]. В большинстве случаев заболевание проходит самостоятельно, однако даже его легкие формы вызывают у больных эмоциональный стресс. Вследствие возникновения серьезных косметических дефектов кожи у большинства пациентов развиваются психозональные расстройства, что, безусловно, снижает качество жизни и социальную адаптацию. В развитии данного заболевания играют роль множество взаимосвязанных патогенетических факторов. Ведущее значение отводится наследственно обусловленной гиперандрогении, что приводит к увеличению размеров сальных желез и их повышенному функционированию. В увеличенном объеме кожного сала снижается содержание линоленовой кислоты – основного регулятора дифференцировки кератиноцитов, вследствие чего усиливается фолликулярный гиперкератоз и создаются анаэробные условия для быстрого роста и размножения *Propionibacterium acnes* [3]. По данным некоторых авторов в патогенезе угревой болезни имеет значение и нарушения функции желудочно-кишечного тракта, а именно патология, ассоциированная с *H.pylori* [8]. Также длительная интоксикация бактериальной инфекцией, в свою очередь, приводит к понижению неспецифической иммунологической реактивности организма. Так, по данным Донецкой С.В. (1997), у 100% пациентов снижена функциональная активность клеток иммунной системы, что предполагает формирование иммунодефицитного состояния и способствует длительному, затяжному течению заболевания, торпидности к проводимому лечению [1,2].

Лечение угревой сыпи достаточно сложное и представляет собой комплекс разносторонних мер. Как пра-

вило, необходима консультация гинеколога, эндокринолога или гастроэнтеролога.

На сегодняшний день накоплен огромный опыт терапии этого заболевания и разработаны алгоритмы лечения в зависимости от степени тяжести [6,7]. Особое значение при угревой болезни отводится препаратам местного применения и косметическим процедурам, позволяющим устранить воспалительные реакции, снизить секрецию сальных желез, улучшить текстуру кожи и цвет лица [5]. Существует целый ряд лечебно-косметических линий по уходу за проблемной кожей, включая лосьоны, тоники, увлажняющие и матирующие кремы, специальные гели, муссы и пенки для очищения кожи, гоммажи и скрабы, домашние пилинги. Между тем гораздо целесообразнее понять механизмы действия каждого препарата и найти ему место в комплексной терапии акне и последующей реабилитации кожи. При выборе терапии акне следует также учитывать возможность предупреждения вторичных изменений на коже, в первую очередь - поствоспалительной пигментации и атрофических рубчиков.

Именно поэтому, чтобы справиться с акне легкой и среднетяжелой формы без ярко выраженных воспалительных проявлений, а также предотвратить дальнейшую трансформацию комедонов в воспалительные элементы, назначаются мощные кератолитики.

К кератолитикам относят третиноин и изотретиноин, адапален - производное нафтойной кислоты с ретиноидоподобным действием, азелоиновую кислоту (скинорен), а-гидрокси кислоты (главным образом - гликолевую кислоту), салициловую кислоту, мочевины, бензоилпероксид. Наиболее эффективными кератолитиками являются ретиноиды (ретиноевая кислота, ретинол, ретинальдегид).

Биологическое действие ретиноидов осуществляется за счет связывания их с рецепторами на ядерной