

НОВОСТИ

ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ

**ЦЕНТРАЛЬНОАЗИАТСКИЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ**

№ 1-2. 2022 (97-98)

ISSN 2091-5969

**ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ
ВА РЕПРОДУКТИВ САЛОМАТЛИК
ЯНГИЛИКЛАРИ**

Марказий Осиё илмий-амалий журнали

**THE NEWS
OF DERMATOVENEROLOGY
AND REPRODUCTION HEALTH**

Central Asian Scientific and Practical Journal



ИННОВАЦИОННЫЙ СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ <i>Ш.З. Мавлянова, С.З. Обидов</i>54	AN INNOVATIVE WAY TO TREAT A TROPHIC ULCER <i>Sh.Z. Mavlyanova, S.Z. Obidov</i>54
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ФЕНТИКОНАЗОЛ ПРИ ГРИБКОВОМ КОЛЬПИТЕ И БАКТЕРИАЛЬНОМ ВАГИНОЗЕ У БЕРЕМЕННЫХ <i>Г.З. Ешимбетова, Н.Х. Шаикрамова</i>57	EVALUATION OF CLINICAL EFFICIENCY AND PROSPECTS FOR THE USE OF THE DRUG FENTICONAZOL IN FUNGAL COLPITIS AND BACTERIAL VAGINOSIS IN PREGNANT WOMEN <i>G.Z. Yeshimbetova, N.Kh. Shaikramova</i>57
ПРИЧИНЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СИФИЛИСОМ У БЕРЕМЕННЫХ <i>Д.Ф. Порсохонова, А.Ш. Инояттов, Д.Х. Джуманов</i>58	CAUSES AFFECTING THE INCIDENCE OF SYPHILIS IN PREGNANT WOMEN <i>D.F. Porsokhonova, A.Sh. Inoyatov, D.X. Jumanov</i>58
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КИШЕЧНЫХ ГЕМИНОЛЕПИДОЗОВ У ДЕТЕЙ <i>Д.Ф. Порсохонова, А.Ш. Инояттов, Д.Х. Джуманов</i>61	CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL FEATURES OF INTESTINAL HEMINOLEPIDOSIS IN CHILDREN <i>D.F. Porsokhonova, A.Sh. Inoyatov, D.X. Jumanov</i>61
ЭРБИЕВЫЙ ЛАЗЕР В ТЕРАПИИ АНДРОГЕННОЙ АЛОПЕЦИИ <i>Ф.В. Азимова, Р.Р. Закиров</i>64	ERBIUM LASER IN THE TREATMENT OF ANDROGENETIC ALOPECIA <i>F.V. Azimova, R.R. Zakirov</i>64
<u>Случай из практики</u>	<u>Case from practice</u>
БОЛЕЗНЬ ФОЛЛИКУЛЯРНЫЙ ВЕГЕТИРУЮЩИЙ ДИСКЕРАТОЗ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ <i>Х.Р. Бабажанов, Ш.А. Юсупова, Д.А. Умарова, С.Н. Нуруллаев</i>67	DISEASE FOLLICULAR VEGETATIVE DISKERATOSIS: CLINICAL OBSERVATION <i>X.R. Babajanov, Sh.A. Yusupova, D.A. Umarova, S.N. Nurullayev</i>67
СЛУЧАЙ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА У БОЛЬНОЙ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ <i>Н.С. Саипова, Ф.Б. Миродилова, Г.Ш. Тохтаев</i>70	A CASE OF CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN A PATIENT WITH PULMONARY TUBERCULOSIS <i>N.S. Saipova, F.B. Mirodilova, G.Sh. Tokhtayev</i>70
<u>Материалы конференции - тезисы</u>	
DEMODEX FOLLICULORUM В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ РОЗАЦЕА <i>О.А. Бабаджанов, Ф.Ф. Якубов</i>72	
СВЯЗЬ КЛЕЩЕЙ РОДА DEMODEX FOLLICULORUM С ТЯЖЕСТЬЮ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АКНЕ <i>С.С. Арифов, Н.Н. Маликова, И.Б. Нурматова</i>72	
АНАЛИЗ МАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ РОЗАЦЕА <i>Т.Р. Хегай, Б.С. Азизов, С.С. Агзамходжаева</i>73	
ИМИХИМОД – АЛЬТЕРНАТИВНЫЙ ВЫБОР ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПОДОШВЕННЫХ БОРОДАВОК <i>Э.В. Колдарова, Б.И. Мухаммедов</i>73	
A CLINICAL CASE OF LATE DIAGNOSIS OF CHRONIC NON-HEALING CUTANEOUS LEISHMANIASIS <i>E.V. Koldarova, B.I. Mukhamedov, O.J. Kurbanov</i>73	
ГЛУТАТИОН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ В УСЛОВИЯХ КОМОРБИДНОСТИ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ РАЗЛИЧНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ <i>А.Ш. Ваусов, Н.Н. Парниева, Н.С. Саипова</i>74	
ПАМЯТИ АКАДЕМИКА ДАМИНОВА ТУРГУНПУЛАТ АБИДОВИЧА75	

СЛУЧАЙ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА У БОЛЬНОЙ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Н.С. Саипова, Ф.Б. Миродилова, Г.Ш. Тохтаев

Ташкентская медицинская академия

Кожный лейшманиоз (КЛ) является наиболее распространенной формой лейшманиоза и вызывает повреждения кожи, главным образом язвы, на открытых участках тела, после которых на всю жизнь остаются рубцы и тяжелая инвалидность. Кожный лейшманиоз является благоприятной формой и составляет 50-75% всех случаев заболевания.

Ключевые слова: лейшманиоз, туберкулёз, этиология, патогенез, лечения.

O'pka siliga chalingan bemorda teri leishmaniozi kasalligining uchrash holati

N.S. Saipova, F.B. Mirodilova, G.Sh. Toxtayev

Teri leishmaniozi (KL) leishmaniozning eng keng tarqalgan shakli bo'lib, asosan terining ochiq joylarida yaralarni keltirib chiqaradi, bu esa terida umrbod chandiq qolishiga va og'ir nogironlikka olib keladi. Teri leishmaniozi barcha holatlarning 50-75 foizini tashkil qiladi.

Tayanch so'zlar: leishmanioz, sil, etiologiya, patogenezi, davolash.

A case of cutaneous leishmaniasis in a patient with pulmonary tuberculosis

N.S. Saipova, F.B. Mirodilova, G.Sh. Tokhtayev

Cutaneous leishmaniasis (CL) is the most common form of leishmaniasis and causes skin damage, mainly ulcers, on exposed areas of the body, leaving scars and severe disability for life. Cutaneous leishmaniasis is a favorable form and accounts for 50-75% of all cases of the disease.

Key words: leishmaniasis, tuberculosis, etiology, pathogenesis, treatment.

Введение. Лейшманиозы представляют собой группу заболеваний, вызываемых различными видами лейшманий – от висцерального, заканчивающегося при отсутствии лечения летальным исходом (*Leishmania donovani*), до кожного, спонтанно излечивающегося (*L. major*) [13].

Ежегодно в мире регистрируется от 0,7 миллиона до 1,3 миллиона новых случаев кожного лейшманиоза (КЛ) [1].

Лейшманиоз кожи (Пендинская язва, кожный лейшманиоз Старого Света – болезнь Боровского, кожный лейшманиоз Нового Света, ашхабадская язва) – эндемичная трансмиссивная болезнь, свойственная странам с жарким и теплым полупустынным климатом, проявляющаяся преимущественно поражением кожи [2].

Кожный лейшманиоз (КЛ) является наиболее распространенной формой лейшманиоза и вызывает повреждения кожи, главным образом язвы, на открытых участках тела, после которых на всю жизнь остаются рубцы и тяжелая инвалидность. Кожный лейшманиоз является благоприятной формой и составляет 50-75% всех случаев заболевания [3].

Выделяют два основных клинико-эпидемиологических варианта кожного лейшманиоза: антропонозный (городской, поздноизъязвляющийся) и зоонозный (сельский, остронекротизирующий), возбудителей которых рассматривают как самостоятельные виды. Источником возбудителей антропонозного кожного лейшманиоза является больной человек, зоонозного – мелкие млекопитающие (песчанки), переносчики – москиты рода *Phlebotomus*. На месте внедрения возбудителя возникают одиночные или множественные (в зависимости от числа укусов) бугорки диаметром 2-5 мм, плотной консистенции, красно-синюшного цвета с буроватым или желтоватым оттенком (стадия бугорка). Через 1-3 месяца увеличенные в размерах бугорки вскрываются – в результате возникают округлой или неправильной формы язвы с неровным дном и обильным серозно-гнойным экссудатом, ссыхающимся в слоистые плотные корки (стадия изъязвления). Воспалительный процесс заканчивается через 3-8 мес. с образованием втянутого рубца (стадия рубцевания) [4].

Инкубационный период антропонозного КЛ колеблется от 2-4 мес. до 1-2 лет, изредка до 4-5 лет, патологический процесс от момента появления бугорка продолжается в среднем 1 год. Инкубационный период зоонозного КЛ продолжается от 1 до 4-6 мес. Весь процесс от момента появления папулы или бугорка до полного рубцевания продолжается от 2 до 5-6 мес. И антропонозный, и зоонозный КЛ могут осложняться наложением вторичной флоры, усиливающим болезненность, воспаление и затрудняющим процесс эпителизации лейшманиом и в итоге удлиняющим продолжительность заболевания. Обычно если заболевание не доставляет бытовых неудобств больному, этиотропную терапию КЛ не проводят. При локализации лейшманиом в области суставов, лица и в других случаях применяют парентеральное введение лекарственных средств, используемых для лечения висцерального лейшманиоза (препараты 5-валентной сурьмы, амфотерицин В) [5]. Из-за географической «привязанности» возбудителей выделяют кожный лейшманиоз Старого Света и кожный лейшманиоз Нового Света. Лейшманиоз Старого Света является эндемическим заболеванием в странах Азии, Африки, Ближнего Востока и Средиземноморья. Причиной кожного лейшманиоза Старого Света является *L. major* или *L. tropica*, реже *L. infantum*, *L. aethiops*, в районе Средиземного и Каспийского морей причиной кожного лейшманиоза являются *L. infantum* and *L. Chagasi* [6].

Возбудителем лейшманиоза являются простейшие *Leishmania*, которые передаются при укусе инфицированных москитов и относятся к типу *Sarcomastigophora*, подтипу *Mastigophora*, классу *Zoomastigophora*, отряду *Kinetoplastida*, семейству *Trypanosomatidae*, роду *Leishmania*. Всего известно более 20 представителей лейшманий: *L. tropica*, *L. major*, *L. braziliensis*, *L. donovani*, *L. infantum*, *L. mexicana* и др. [8].

Источником лейшманиоза являются больной человек, собаки, дикие млекопитающие из отряда хищников (лиса, волк, енотовидная собака) и грызунов (ленивцы, даманы, муравьеды, опоссумы, песчанки) [9].

Диагностика кожного лейшманиоза основывается на специфических высыпаниях узлового или бугоркового типа [4]. Гистологически в первые 6-8 месяцев инфильтрат гранулемы состоит из эпителиальных и гистиоцитарных элементов, гигантских клеток и содержит много лейшманий; в поздней стадии преобладают лимфоидные и плазматические клетки [11]. В других случаях при гистологическом исследовании отмечается лимфогистиоцитарный инфильтрат с гранулематозными признаками проникающий в эпидермис [12]. Дифференциальную диагностику следует проводить с туберкулезной волчанкой, бугорковым сифилидом, мелкоузловым саркоидозом и туберкулоидным типом лепры. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать анамнестические данные о пребывании больного в эндемических по лейшманиозу зонах.

Приводим результаты нашего наблюдения. Больная М., 28 лет, уроженка Джизакской области. Находилась на стационарном лечении в РНПМЦФиП 11.12.20 г. по поводу Д/з: Инфильтративный туберкулез верхней доли обоих легких. Жалобы на момент осмотра на высыпания и зуд в области верхних конечностей, общая слабость, недомогание, повышение температуры до 37,5 С.

Из анамнеза: считает себя больной в течение 6 месяцев заболевание связывает с укусом насекомых, занималась самолечением: мазала мазь синаflan, эффекта не было.

Объективно: Кожно-патологический процесс носит ограниченный характер, локализуется на коже тыльной поверхности правого предплечья, элементом поражения являются бугорки размером 3-4 см инфильтрированного характера с четкими границами, ярко красного цвета, покрыты корочками светло-коричневого цвета. При пальпации отмечается локальная болезненность. По ходу лимфатических сосудов отмечаются воспалительные валики. Вокруг инфильтратов кожа гиперимирована (рис. 1, 2). Субъективно: зуд, боль.

Лабораторные данные: ОАК: гемоглобин – 106 г/л, эритроциты – 3,6, цв.п – 0,9, лейкоциты – 4,2, п/я – 1, с/я – 64, эоз – 1, мон – 6, лимф – 28, СОЭ – 16.

Биохимия крови: гематокрит – 40%, тромботест – VI, протомбиновый индекс – 77%, фибриноген – 8,25, фибринолит – 10%, общий белок – 7,85%, сахар в крови – 4,8. АЛТ – 0,93, АСТ – 0,64, общ билирубин – 5,2, мочевины – 7,5, креатинин – 108.

При анализе отделяемого из очагов обнаружены лейшмании. В препарате из содержимого язвы окрашенного по Романовскому при прямой микроскопии (Ув. 1000) в цитоплазме макрофагов, а также свободно лежащими обнаружены овальные тельца, цитоплазма которых окрашена в серовато-голубой цвет. Ядра оттеснены к периферии, окраска их несколько темнее. В цитоплазме хорошо виден кинетопласт – палочковидное



рис.1



рис.2

образование, окрашенное более интенсивно, чем ядро. Заключение: обнаружены лейшмании, форма амастигот. На основании анамнестических данных, клинической картины, положительного анализа отделяемого из очагов высыпаний на лейшмании был выставлен диагноз: «Зоонозный тип кожного лейшманиоза».

В заключение следует отметить, что данные литературы указывают на то, что, несмотря на очевидные успехи в борьбе против кожного лейшманиоза, сохраняется высокая вероятность возникновения локальных вспышек этого заболевания. Невзирая на свою длительную историю, заболеваемость кожным лейшманиозом остается на достаточно высоком уровне. Заболевание, приводящее к выраженным косметическим дефектам (рубцы), имеет несомненно социальную проблему, для решения которой должны проводиться эффективные противоэпидемические мероприятия и разрабатываться высокоэффективные методы этиологической и патогенетической терапии [7].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лейшманиоз. Публикация ВОЗ. №375. 2014.
2. Заславский Д.В., Андриенко Е.М., Александрова И.Ю., Матвеева Е.Л. Верификация лейшманиоза кожи // Вестник дерматологии и венерологии. 2014; 5: стр. 91-95.
3. Родионов А.Н. Дерматокосметология. Поражение кожи лица и слизистых. Диагностика, лечение и профилактика. // СПб: Наука и Техника. 2011.
4. Кубанова А.А., Акимов В.Г. Дифференциальная диагностика и лечение кожных болезней: Атлас-справочник. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. стр. 304.
5. Сергиев В.П. Паразитарные болезни человека / В.П. Сергиев, Ю.В. Лобзин, С.С. Козлов. СПб.: Фолиант, 2011. стр. 608.
6. Тихоновская И.В., Адаскевич В.П., Мяделец В.О., Кожный лейшманиоз: этиология, клиника, диагностика, лечение, Вестник

ВГМУ. 2016; 15: 3: стр. 69-77.

7. Рахматов А.Б., Абидова З.М., Джалалова Н.А., Камолов З.Р., Жалилов Ф.С., Абдурахманова Н.А., Байназаров Н.Б. Современные аспекты эпидемиологии и клиники кожного лейшманиоза // Дерматовенерология и эстетическая медицина. 2012; 3-4: 31-34.

8. Борьба с лейшманиозом. Доклад на заседании комитета экспертов ВОЗ по борьбе с лейшманиозом. Женева. 22–26 марта 2010, Серия технических докладов ВОЗ № 949. ВОЗ. 2011: 243.

9. Рыманенко Н.В., Усова С.В., Крюгер Е.А., Романенко С.П. Клинический случай висцерального лейшманиоза у ребенка раннего возраста в Крыму. Крымский журнал экспериментальной и

клинической медицины. 2014; 4: 42-45.

10. Вашура Л. В., Савенкова М. С., Саматова Я.Г. Случай лейшманиоза в стационаре. Сложности клинической диагностики. Детские инфекции. 2013; 3: 365-368.

11. Кожные и венерические болезни: Справочник / Под ред. О.Л.Иванова. М.: Медицина, 1997. 352 с.: ил.

12. Атлас дерматопатологии: Дифференциальная диагностика по клинико-патологическим особенностям / под ред. Г. Бурга, В. Кемпфа, Х. Куцнера; пер. с англ. под общ. ред. проф. О.Ю. Олисовой, проф. Н.П. Теплюк. М.: МЕДпресс-информ, 2017. стр. 392.

13. Kaye P., Scott P. Leishmaniasis: complexity at the hostpathogen interface. Nat. Rev. Microbiol. 2011. 9: 604–615.

DEMODEX FOLLICULORUM В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ РОЗАЦЕА

О.А. Бабаджанов, Ф.Ф. Якубов

Ташкентский медицинский педиатрический институт

Введение и цели: изучить Demodex folliculorum и кожную флору у пациентов с розацеа.

Материал и методы. Мы исследовали Demodex folliculorum и кожную флору 50 пациентов с разной стадией розацеа. Первая стадия розацеа диагностирована у 11 (22%), вторая стадия – у 26 (52%), третья стадия – у 11 (22%) пациентов. Один (2%) пациент страдал фиматозной формой розацеа и один (2%) – стероидной формой розацеа. Микробиологические методы были использованы для изучения кожной флоры и Demodex folliculorum. 30 здоровых людей составили группу контроля.

Результаты: Demodex folliculorum был обнаружен в пораженной коже лица у 38 (76%) пациентов. Demodex folliculorum был определен у 7 (63,6%) из 11 пациентов с первой стадией, у 18 (69,2%) из 26 пациентов со второй стадией и у 9 (81,8%) из 11 пациен-

тов с третьей стадией розацеа. Staphylococcus aureus определен у 21 (42%), Staphylococcus epidermidis – у 13 (26%), Staphylococcus saprophyticus – у 15 (15,1%); Streptococcus pyogenes – у 13 (13,1%); E coli – у 4 (4,0%); C. albicanus – у 3 (3,0%); Pseudomonas aeruginosa – у 3 (3,0%); P. ovali – у 2 (2,0%) больных. Staphylococcus aureus был больше обнаружен у 40 (81%) 50 пациентов с положительным результатом на Demodex folliculorum. При этом только 10 (20%) из 40 пациентов имели Staphylococcus aureus с отрицательным результатом на Demodex folliculorum. Наше клиническое наблюдение показало, что у пациентов с Staphylococcus aureus и Demodex folliculorum болезнь протекала тяжело.

Заключение: Demodex folliculorum и Staphylococcus aureus часто выявляются у пациентов с розацеа и могут влиять на клиническое течение болезни.

СВЯЗЬ КЛЕЩЕЙ РОДА DEMODEX FOLLICULORUM С ТЯЖЕСТЬЮ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АКНЕ

С.С. Арифов¹, Н.Н. Маликова², И.Б. Нурматова³

1- Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

2- Ташкентский государственный стоматологический институт

3- Ташкентская медицинская академия

Акне (син.: вульгарные угри) – хроническое, мультифакториальное воспалительное заболевание сальных желез и волосяных фолликулов.

Несмотря на многочисленные исследования, патогенез акне остается еще до конца не изученным. В последние годы возрастает интерес к роли клещей рода Demodex folliculorum в клиническом течении акне.

Целью настоящей работы является изучить частоту встречаемости клещей рода Demodex folliculorum у больных с различными степенями тяжести акне.

Под нашим клиническим наблюдением находились 58 больных с акне в возрасте от 16 до 25 лет. Мужчин было 30 (51,7%), женщин – 28 (48,3%).

Пациентов по клиническим формам разделили по классификации Plewig G., Kligman A.M., Jansen J.J. (2000). Комедоновая форма диагностирована у 27 (46,6%) больных, папуло-пустулезная – у 21 (36,2%), конглобатная – у 10 (17,2%) больных.

Согласно классификации, предложенной Глобальным альянсом, пациентов разделили на легкую, среднюю и тяжелую степень тяжести. Легкая степень диагностирована у 29 (50%) пациентов, средняя – у 22 (37,9%) и тяжелая – у 7 (12,1%) больных с акне.

Микробиологическим методом исследования у 18 (31%) больных с акне были обнаружены клещи рода Demodex folliculorum с очага поражения, тогда как в контрольной группе данный показатель составил 20%. При анализе частоты встречаемости данного клеща с учетом тяжести заболевания установлено, что при легком течении клещ выявлен в 20,7% (6/29), среднетяжелой степени – 36,4% (8/22) и тяжелой – 57,1% (4/7).

Следовательно, среди больных акне часто наблюдается легкая степень, в 31% случаях обнаруживаются клещи рода Demodex folliculorum и по мере утяжеления тяжести течения заболевания частота его обнаружения возрастает.