

ИНТЕРНАУКА
internauka.org

СБОРНИК СТАТЕЙ ПО МАТЕРИАЛАМ
XXII МЕЖДУНАРОДНОЙ
НАУЧНО- ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: НОВЫЕ ПОДХОДЫ И АКТУАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ



№ 4(20)

ISSN 2541-9854

Москва, 2019

**СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА:
НОВЫЕ ПОДХОДЫ И АКТУАЛЬНЫЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ**

*Сборник статей по материалам XXII международной
научно-практической конференции*

№ 4 (20)
Апрель 2019 г.

Издается с июля 2017 года

Москва
2019

Секция 9. Педиатрия	61
НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ	61
Абдуллаева Дилорам Тельмановна	
Курбанова Дилбар Рахимовна	
Ахмедова Гулбахор Хусановна	
Юлдашева Гульноза Гулямовна	
ОСОБЕННОСТИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЦНС У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С НАРУШЕНИЕМ ГЕМОСТАЗА	69
Ахмедова Зиеда Шахабиддиновна	
Секция 10. Психиатрия	74
МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА	74
Кудряшов Виктор Валерьевич	
Ботнарь Александра	
Артемова Мария Андреевна	
ДЕМЕНЦИЯ С ТЕЛЬЦАМИ ЛЕВИ	95
Кудряшов Виктор Валерьевич	
Ботнарь Александра	
Секция 11. Хирургия	102
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КИШЕЧНЫМИ СВИЩАМИ	102
Гильманов Руслан Ильгизович	
Петрова Кристина Алексеевна	
Иванников Алексей Олегович	
Тарасенко Валерий Семенович	
Колосова Елена Геннадьевна	
Фармакология	106
Секция 12. Фармакология, клиническая фармакология	106
РОЛЬ АНТИОКСИДАНТОВ В ОСЛОЖНЕНИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ	106
Кязимова Афак Улдус кызы	
Полухова Шахзада Муса кызы	
Шадлинский Элшан Азер оглы	
Ягубов Кямандар Мехти оглы	

Каждое исследование завершается формулировкой заключения. Критерии диагностики основываются на морфологии клетки и ядра.

Клетка:

Увеличена в размерах, иногда гигантская, редко близка к норме, что затрудняет цитологическую диагностику, например, при тубулярном раке, маститоподобном варианте дольчатого рака молочной железы. Изменение формы и полиморфизм клеточных элементов. Нарушение соотношения ядра и цитоплазмы в сторону увеличения доли ядра. Диссоциация степени зрелости ядра и цитоплазмы, например, молодое ядро в ороговевшей цитоплазме при высокодифференцированном плоскоклеточном раке.

Ядро:

Увеличение размера.

Полиморфизм.

Бугристость.

Неравномерный рисунок хроматина.

Наиболее постоянный признак - неровность контуров.

Гиперхромия.

Фигуры клеточного деления в цитологических препаратах сравнительно редки.

Ядрышко:

Число ядрышек больше, чем в неизменной клетке.

Ядрышки увеличены в размерах или неправильной формы.

Критерии злокачественности рака молочной железы

В подавляющем большинстве клеток присутствуют критерии злокачественности, однако в некоторых клетках рака эти критерии могут отсутствовать или выражены не в полном объеме. Необходимо обращать внимание на особенности взаимного расположения клеток, характер межклеточных связей. Заключение формулируют по совокупности признаков при достаточном количестве клеточного материала. Попытка оценить мазок по неадекватно взятому материалу - наиболее частая причина ошибочных заключений.

Основные задачи цитологической диагностики:

- Формулировка заключения до лечения.
- Интраоперационная срочная диагностика.
- Контроль эффективности лечения.
- Оценка некоторых факторов прогноза течения заболевания.
- Цитологическое заключение до лечения включает:
- Определение гистогенеза новообразований;

СЕКЦИЯ 9.

ПЕДИАТРИЯ

НОВЫЕ ПОДХОДЫ В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Абдуллаева Дилорам Тельмановна

*канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры детские болезни,
Ташкентской медицинской академии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

Курбанова Дилбар Рахимовна

*канд. мед. наук, доц. кафедры детские болезни,
Ташкентской медицинской академии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

Ахмедова Гулбахор Хусановна

*ассистент кафедры детские болезни,
Ташкентской медицинской академии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

Юлдашева Гульноза Гулямовна

*заведующая отделением пульмонологии
и ассистент кафедры детские болезни,
Ташкентской медицинской академии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент*

NEW APPROACHES IN THE TREATMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN

Diloram Abdullayeva

*candidate of medical sciences,
assistant Department of children's diseases,
the Tashkent medical academy,
Uzbekistan, Tashkent*

Dilbar Kurbanova

*candidate of medical sciences,
assistant professor department of children's diseases,
the Tashkent medical academy,
Uzbekistan, Tashkent*

Gulbahor Akhmedova

*Assistant of the Department of Children's Diseases,
Tashkent Medical Academy,
Republic of Uzbekistan, Tashkent*

Gulnoza Yuldasheva

*Head of the Department of Pneumology
and Assistant of the Department of Children's Diseases,
Tashkent Medical Academy,
Uzbekistan, Tashkent*

Аннотация. В данной статье приводятся возможные варианты этиопатогенетических механизмов развития атопического дерматита у детей и новые подходы в лечении и профилактики заболевания.

Abstract. In this article lead of possible options for the etiopatagenetical mechanisms for the development of atopic dermatitis in children and new approaches in the treatment and prevention of disease.

Ключевые слова: Атопический дерматит, дети, лечение, профилактика.

Keywords: Atopic dermatitis, children, treatment, prevention

Актуальность. Атопический дерматит (АД) — это одно из наиболее распространенных в мире кожных заболеваний у младенцев и детей. Начало АД приходится на первые 6 мес жизни в 42 % случаев, в течение первого года жизни — в 65 % случаев и до 5-летнего возраста — в 83 % случаев. Отмечается также увеличение количества детей с непрерывно рецидивирующим течением АД и частым присоединением вторичной бактериальной, грибковой и вирусной инфекции [2, 3, 4].

Качество жизни младенцев, детей и подростков, заболевших АД снижается, особенно у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. Кожный зуд, расчесы и хроническое кожное воспаление приводят к выраженному астеновегетативному синдрому, который препятствует занятиям спортом и другими видами внешкольных занятий.

В клинической практике этот термин часто подменяется другими, например:

- экссудативно-катаральный диатез,
- аллергический диатез,
- атопическая экзема,
- детская экзема,
- атопический нейродермит.

Все эти заболевания в своей основе прикрываются под маской АД. Диагноз «атопический дерматит» определяет иммунологическую (аллергическую) основу патогенеза заболевания, основанную на понятии атопии как генетически обусловленной способности организма к выработке высокой концентрации общего и специфических IgE-антител в ответ на действие аллергенов окружающей среды даже в минимальном количестве [2, 3].

Ведущим иммунопатологическим механизмом развития АД является изменение соотношения между Т-хелперами первого (Th-1) и Т-хелперами второго (Th-2) порядка в пользу последних.

Повторное поступление антиген распознается фиксированными на тучной клетке антителами, происходит активация тучной клетки с высвобождением преформированных медиаторов аллергического воспаления — гистамина, серотонина, кининов, которые обуславливают развитие ранней фазы аллергического ответа, проявляющейся у больных АД интенсивным зудом и гиперемией.

Далее воспалительный процесс приобретает хроническое течение. Повторное или постоянное воздействие аллергена вызывает как немедленную, так и позднюю фазы аллергического ответа, а также клеточную пролиферацию по типу Th-2. В свою очередь, Th-2-клетки продуцируют цитокины, которые, с одной стороны, обеспечивают постоянное повышение уровня IgE, а с другой — стимулируют эозинофилы, тучные клетки и макрофаги к высвобождению различных медиаторов воспаления [3, 5, 7].

Поддерживает хроническое течение АД и так называемый зудорасчесный цикл, поскольку зуд является постоянным симптомом АД.

Однако для развития воспалительного поражения кожи при АД не всегда необходимо участие IgE, тем более что, по данным литературы, приблизительно у 25 % больных АД уровень IgE не превышает нормального. Важную роль играют нейропептиды и лейкотриены, тучные клетки, эозинофилы, кератиноциты, которые приводят к нарушению барьерной функции эпидермиса. Поэтому, тучные клетки, выделяющие при дегрануляции гистамин, протеазы, простагландины,

лейкотриены, серотонин, расположены вблизи окончаний чувствительных нервов в коже и стимулируются не только ИЛ-4, но и нейропептидами, при котором возможно психическое влияние на манифестацию АД. При патогенезе АД эти факторы представляют собой неспецифические механизмы развития патологического процесса. Помимо этого, существуют и другие неспецифические механизмы развития АД, которые проявляются нарушением вегетативной иннервации систем организма в виде повышения холинореактивности, снижения β -адренореактивности и усиления α -адренореактивности; повышенной способностью тучных клеток и базофилов освобождать медиаторы на такие стимулы, на которые клетки «неатопиков» не отвечают освобождением медиаторов; усилением активации калликреин-кининовой системы с увеличением содержания кининов в сыворотке крови.

Следовательно, в патогенезе АД нарушения иммунных механизмов взаимосвязаны с неспецифическими механизмами. В развитии АД участвуют не только специфические (иммунные), но и неспецифические (неиммунные) механизмы. Они вместе и определяют своеобразие реакции кожи на действие причинных факторов, выражающееся в особенностях иммунного ответа и гиперреактивности кожи [3, 5, 7].

Рабочая классификация АД у детей

По стадиям развития, периодам и фазам болезни выделяются:

- Начальная стадия.
- Стадия выраженных изменений (период обострения):
 - острая фаза;
 - хроническая фаза.
- Стадия ремиссии:
 - неполная (подострый период);
 - полная.
- Клиническое выздоровление.

По клиническим формам АД в зависимости от возраста различаются:

- младенческая (от 2 мес до 3 лет);
- детская (от 3 до 12 лет);
- подростковая (от 12 до 18 лет).

По распространенности АД может быть ограниченным, распространенным, диффузным.

По тяжести выделяют легкое, среднетяжелое, тяжелое течение.

В зависимости от клинко-патогенетических характеристик могут быть следующие варианты АД.

- Истинный аллергический с преобладанием:
 - пищевой,
 - клещевой,
 - грибковой,
 - пыльцевой и другой аллергии;
- Смешанный.
- Псевдоаллергический.

Наиболее часто начало АД приходится на период от 2 до 6 мес. АД в грудном возрасте характеризуется поражением кожи разгибательных поверхностей конечностей, лица, туловища и шеи. Характерная локализация заболевания в области сгибательных поверхностей локтевых и коленных суставов наблюдается у более старших детей и у взрослых. К периоду полового созревания интенсивность заболевания становится менее выраженной, а во взрослом периоде и вовсе исчезает или изредка дает о себе знать.

Острое течение АД характеризуется эритематозно-папулезными или эритематозно-везикулезными высыпаниями, множественными эскориациями и эрозиями с серозным экссудатом; подострый процесс — эритемой, эскориациями и шелушением, а хронический — утолщением кожи (лихенификацией) в очагах поражения и фиброзными папулами. Часто у одного и того же пациента с хроническим процессом можно наблюдать одновременно все три вида кожных реакций [2, 3, 4].

В настоящее время нет единой стандартизованной системы для диагностики АД. Членами Американской академии, Американского колледжа и Объединенного совета по аллергии, астме и иммунологии (АААИ) предложен диагностический алгоритм АД, в котором выделяют обязательные и дополнительные критерии.

Основные (обязательные) критерии:

- зуд кожных покровов;
- типичная морфология и распространение;
- лихенификация сгибательных поверхностей;
- поражение кожи лица и разгибательных поверхностей у детей грудного и младшего детского возраста;
- хроническое рецидивирующее течение дерматита;
- атопия в анамнезе (астма, аллергический риноконъюнктивит,

АД).

Другие (дополнительные) характеристики, часто сочетающиеся с АД:

- ксероз (сухая кожа);
- ихтиоз (усиление ладонного рисунка кожи);
- дерматит кистей и/или стоп;

- хейлит;
- экзема сосков;
- чувствительность (восприимчивость) к кожным инфекциям, особенно *S. aureus* и герпес *simplex*, и другим вирусным инфекциям, вызываемым контагиозным моллюском и дерматофитами;
- эритродермия;
- начало в раннем возрасте;
- ослабленный клеточный иммунитет;
- сопутствующий рецидивирующий конъюнктивит;
- инфраорбитальная складка;
- кератоконус;
- передняя субкапсулярная катаракта;
- повышенный уровень сывороточного IgE;
- периферическая эозинофилия крови.

Для постановки диагноза АД необходимо иметь три обязательных и три дополнительных диагностических признака [2].

Для определения степени тяжести кожного процесса и динамики течения заболевания Европейским обществом дерматовенерологов в Женеве (1993 г.) был разработан и утвержден коэффициент SCORAD., при котором учитывается площадь поражения кожи и степень выраженности объективных и субъективных симптомов [5].

Лечение больных АД должно быть комплексным и в первую очередь включать в себя меры, направленные на предупреждение и исключение контакта с триггерными и патогенетическими факторами. При наличии пищевой аллергии необходимо назначение элиминационных диет, исключающих употребление причинно-значимых продуктов [1, 9].

Патогенетически оправданным, эффективным и обоснованным направлением в терапии АД является использование антигистаминных средств.

За последние годы предложено немало новых средств и методик лечения АД. Однако ведущее место в комплексном лечении АД занимает наружная терапия. Повышение эффективности наружной терапии требует дифференцированного подхода и рационального использования наружных лекарственных средств, их различных форм с целью положительного влияния на течение патологического кожного процесса.

Таблица 1.

Протокол лечения АД у детей в период обострения

	Острая фаза	Подострая фаза	Ремиссия
1 линия	Эмоленты (РЕА) 1 раза в день Элаком крем 1 раз до 2-х недель.	Эмоленты (РЕА) 2 раза в день Ингибиторы кальциневрина 1 раз в день, 3-6 недель.	Эмоленты (РЕА) 3 Ингибиторы кальциневрина 2 раз в день, 3-6 недель. раза в день.
2 линия	Эмоленты (РЕА) 1 раза в день Элаком крем 1 раз до 2-х недель.	Элаком крем/мазь 2 раз до 2-х недель	Элаком крем/мазь 1 раз в недель до 6 мес.

При применении лекарственных препаратов при наружном применении оказывают не только местное, но и общее воздействие на организм через нервно-рецепторный аппарат посредством кожного всасывания. В педиатрической практике, при назначении отдается предпочтение нефторированным ГКС, не вызывающим атрофию кожи-крему/мази Элоком последнего поколения. Они обладают высокой эффективностью и безопасностью, возможностью применения 1 раз в сутки, в том числе у детей раннего возраста. Также для лечения используются высокоактивные клеточно-селективные ингибиторы синтеза и высвобождения воспалительных цитокинов — такролимус и пимекролимус, производные аскомицина, полученные в результате перспективного скрининга сотен химических соединений. Разработка такролимуса и пимекролимуса явилась результатом многолетних обширных междисциплинарных научных исследований с целью получения вещества, обладающего избирательным действием в отношении воспалительного процесса в коже и не оказывающего влияния на местный и системный иммунологический статус [6, 7, 8].

В последние годы с успехом применяются смягчающие и увлажняющие средства, в состав которых входят различные эмоленты (Дексерил) и вещества, создающие на поверхности кожи защитную водонепроницаемую пленку, такие как вазелин, или высокогигроскопические вещества, которые способны притягивать и удерживать воду, как, например, глицерин. В результате их применения устраняется сухость кожи, зуд, уменьшается воспаление [1].

Таким, образом при изучении патогенеза и лечении АД необходимо помнить, что это заболевание сопровождается прежде всего генетически детерминированными иммунорегуляторными отклонениями,

поэтому дальнейшее исследование генеза этого заболевания может способствовать открытию и применению новых фармакологических и немедикаментозных методов лечения, а так же уделять внимания профилактическим мерам предосторожности, что при ведет к снижению частоты обострений и длительной ремиссии.

Список литературы:

1. Макарова И.В. Диетотерапия и комплексный подход к наружному лечению при atopическом дерматите у детей: пособие для практических врачей. СПб., 2005. 76 с.
2. Короткий Н.Г., Тихомиров А.А. и др. Атопический дерматит у детей. Тверь: Триада, 2003. 238 с.
3. Назаров П.Г., Горланов И.А., Миляевская И.Р. Атопический дерматит: иммунологические аспекты// Аллергология. 1998. № 4. С. 13-14.
4. Скрипкин Ю.К., Зверькова Ф.А., Шарапова Г.Я. Руководство по детской дерматовенерологии. Л.: Медицина, 1983. С. 474.
5. Kapp A., Papp K., Bingham A. et al. Long-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflammatory drug // J. Allergy Clin. Immunol. 2002; 117: 532.
6. Queille-Roussel C., Paul C., Duteil L. et al. The new topical ascomycin derivative SDZ ASM 981 does not induce skin atrophy when applied to normal skin for 4 weeks: a randomized, double-blind controlled study // Br.J. Dermatol. 2001; 144: 507—513.
7. Skov-L., Baadsgaard-O. Bacterial superantigens and inflammatory skin diseases// Clin. Exp. Dermatol. 2000; 25: 57-61.
8. Rasmussen B.A., Bush K., Tally F.P. Anti-microbial resistance in anaerobes // Clin. Infect. Dis. 1997; 24(1).
9. Кубанова А.А., Кисина В.И., Блатун Л.А., Вавилов А.М. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний кожи и инфекций, передаваемых половым путем: рук. для практикующих врачей/под общ. ред. Кубановой А.А., Кисиной В.И. М.: Литера, 2005. 882 с.