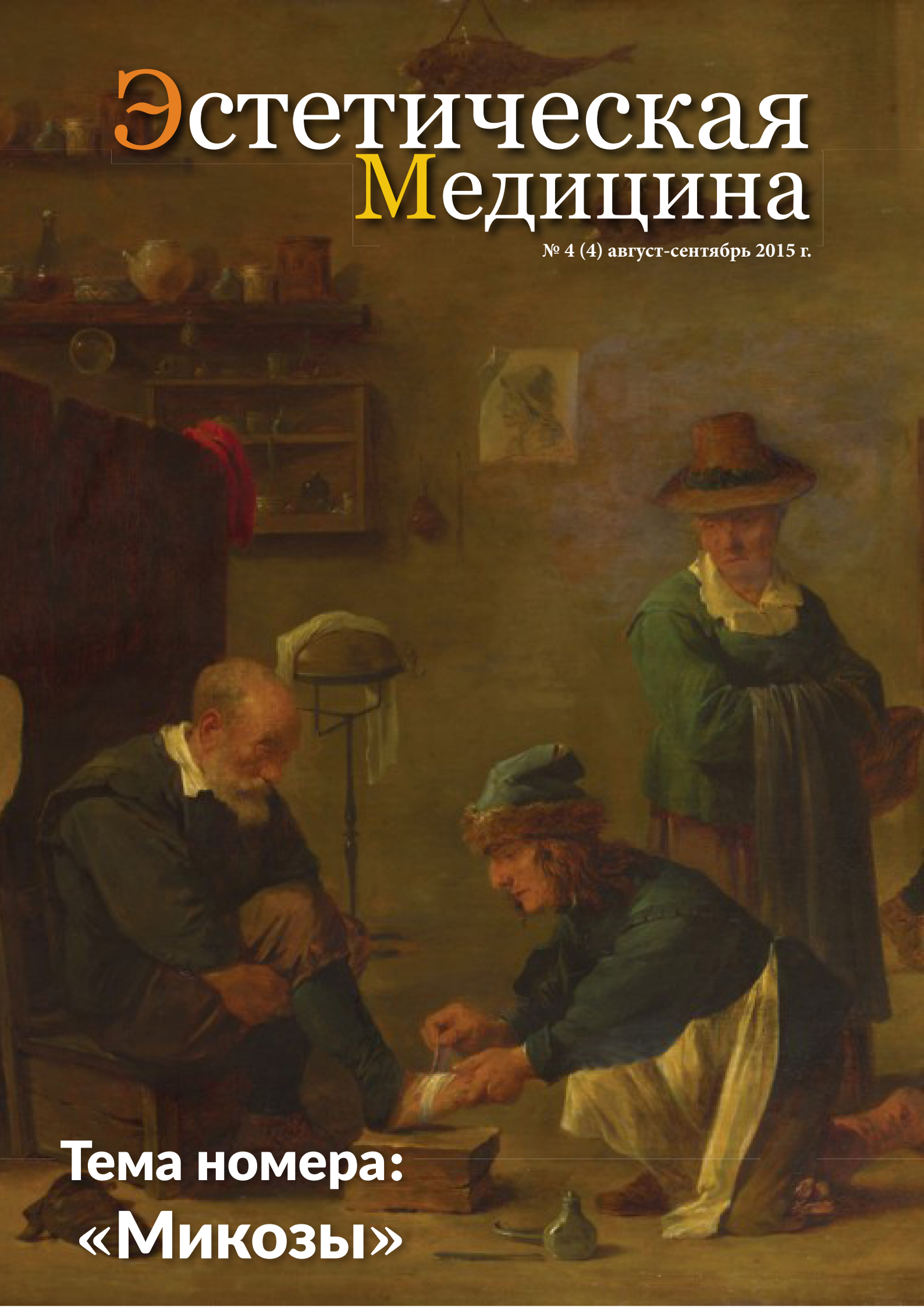


Эстетическая Медицина

№ 4 (4) август-сентябрь 2015 г.



Тема номера:
«Микозы»

В Республиканском клиническом дерматовенерологическом диспансере прошел научно-практический семинар «Кафедра дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ – здравоохранению Донбасса»

На протяжении 11 лет кафедра дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ ведет активную научно-практическую и лечебную работу. Спикеры и гости мероприятия вспоминали славную историю и много теплых слов сказали в адрес специалистов кафедры. О том, как все начиналось, в своем выступлении рассказала ее руководитель, заслуженный врач Украины, академик АН ВО Украины, доктор медицинских наук, профессор Татьяна Витальевна Проценко.

Отдельно хочется сказать, что именно в день проведения научного мероприятия Татьяна Витальевна праздновала День рождения, поэтому на встрече присутствовало много ее учеников и коллег.

Татьяна Витальевна является автором 545 научных работ, в т.ч. 14 монографий, 26 учебных пособий, 8 декларационных патентов, соавтором государственных «Инструкций по лечению и профилактике ЗППП», стандартов диагностики и лечения атопического дерматита (2008, 2014 гг.), акне (2012, 2014 гг.), псориаза (2014); национальных рабочих программ обучения в интернатуре и специализации по дерматовенерологии и по детской дерматовенерологии. Под ее руководством защищены 2 докторские диссертации: проф. Белик И.Е. (работает в ДонНМУ), проф. Гончарова Я.А. (работает в университетской клинике г. Доха, Катар); 20 кандидатских диссертаций.

Кафедра дерматовенерологии и косметологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького была организована 5 сентября 2004 г. в составе факультета интернатуры и последипломного образования путем реорганизации кафедры кожных и венерических болезней и Центра дерматокосметологии и эстетической медицины ДонНМУ (организован в 2002 г.). На базе Центра дерматокосметологии и



эстетической медицины ДонНМУ сотрудниками кафедры осуществляется работа тренингового центра по обучению новым технологиям дерматокосметологии и эстетической медицины: мезотерапии, химического пилинга, биоревитализации, ботулинотерапии, контурной пластики и др. (с 1999 г.); в 2013-2014 гг. впервые среди стран постсоветского пространства, совместно с кафедрами анатомии и судебной медицины были проведены «Кадаверные курсы» по отработке навыков и техник введения филлеров и препаратов ботулинотерапии». По материалам НИР кафедры выполнены и защищены 3 докторские диссертации (проф. Проценко О.А., Гончарова Я.А., Белик И.Е.), 22 кандидатские диссертации, 6 работ магистров медицины. От ректората университета кафедру и именинницу поздравила проректор по лечебной работе профессор Ольга Николаевна Долгошапка.

На кафедре дерматовенерологии и косметологии проводится последипломное обучение по следующим основным формам: подготовка в интернатуре; в клинической ординатуре по дерматовенерологии; с 2015 г. – по косметологии; специализация по дерматовенерологии и по детской дерматовенерологии; предаттестационные циклы (ПАЦ) по дерматовенерологии и детской дерматовенерологии с последующей сдачей экзамена для продления сертификата специалиста; циклы усовершенствования по терапевтической косметологии (базовые – «Информатика и стажировка по дерматокосметологии» и «продвинутое» – «Инвазивные методы в косметологии»); циклы тематического усовершенствования (ТУ) по актуальным вопросам дерматовенерологии («Основы патогистологической диагностики заболеваний кожи», «ВИЧ-ассоциированные дерматозы», «Доброкачественные и злокачественные опухоли кожи», «Фототерапия в дерматологии», «Актуальные вопросы лабораторной диагностики и лечения ЗППП», «Актуальные вопросы детской и подростковой дерматовенерологии», «Основы дермоскопии»).

Отрадно, что в столь непростое время на кафедре по-прежнему работают и учатся иностранные граждане. Так клиническим ординатором в отделении дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ им. Горького получает знания и уезжать не собирается Мустафа Гюлсой из Турции.

Елена Шуцкая



Стандарты ведения больных с грибковыми заболеваниями



МИКОЗЫ, ИЛИ ГРИБКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ – это болезни, вызываемые различного вида грибами, как сапрофитирующими на коже человека, так и внесенными извне.

В зависимости от среды обитания выделяют грибки: геофильные, зоофильные, антропофильные, зооантропофильные.

Микозы могут поражать кожу и ее придатки: волосы, ногти, слизистые оболочки, внутренние органы. Контакт человека с грибами далеко не всегда заканчивается заболеванием.

Развитию микозов способствуют изменение состояния макроорганизма, наличие входных ворот или предрасполагающих факторов, свойства микроорганизмов.

Инвазия грибов зависит от:

- инфицирующей дозы;
- длительности выживания в окружающей среде (дерматофиты – до 2-х лет); наличия у грибов рецепторов, тропных к кератиноцитам;
- «факторов агрессии» грибов (специфических ферментов);
- барьерно-защитных свойств кожи: рН гидролипидной мантии кожи; содержания ненасыщенных жирных кислот; ундециленовой кислоты в кожном салае; фагоцитарной активности макрофагов, функционально связанных с активностью Т- и В-лимфоцитов – системы специфической защиты организма.

Предрасполагающие факторы:

- микротравмы и нарушения целостности кожи (мацерация в складках);
- несовершенство иммунитета и неспецифической резистентности организма, в том числе кожной ее подсистемы (особенно у детей);
- снижение самостерилизующих свойств гидролипидной мантии кожи (ундециленовой кислоты кожного сала), часто – на фоне дисбиоза, или дисбактериоза кишечника, паразитарной инвазии, гормональной дисфункции и др.

Особенности патогенеза микозов:

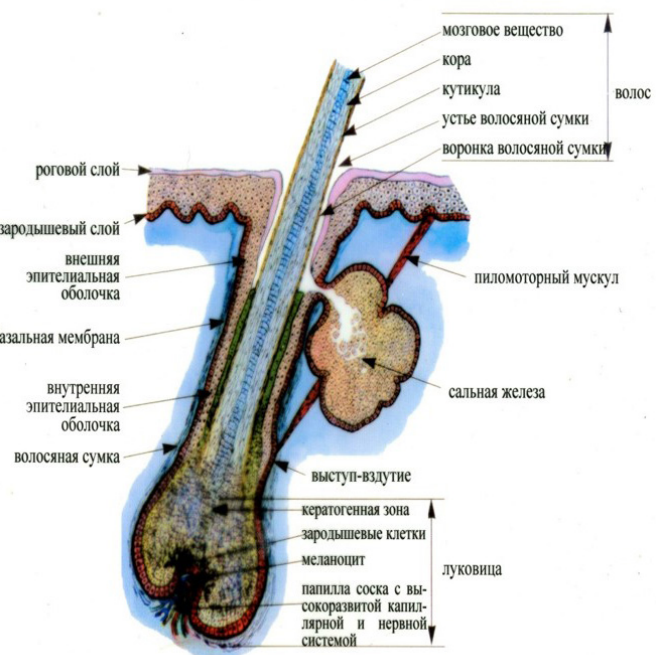
- угнетение барьерно-защитной функции кожи;
- сенсibilизирующее действие;
- общетоксическое действие.

Классификация микозов:

В зависимости от глубины проникновения и их локализации выделяют: кератомикозы, дерматофитии (дерматомикозы); кандидозы, глубокие микозы, псевдомикозы.

Кератомикозы поражают только роговой слой и/или кутикулу пушкового волоса, воспалительные изменения при этом отсутствуют.

ПРОДОЛЬНЫЙ РАЗРЕЗ ВОЛОСЯНОЙ СУМКИ



КЕРАТОМИКОЗЫ

Разноцветный отрубевидный лишай (возбудитель – *Malassezia* spp.) – розоватые, коричневатые, депигментированные пятна в области плечевого пояса со скрытым шелушением.

Алгоритм лечения: достаточно наружной кератолитической и антимикотической терапии (не менее 1 месяца); противоэпидемические мероприятия.

КАНДИДОЗ

Поражает слизистые влагалитца (молочница); уретры; полости рта; крупные складки кожи; может быть генерализованным; системным (висцеральным).

Возбудители: микромицеты (дрожжеподобные грибки) рода: *Candida albicans* (70-90%), *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. krusei* и др.

– Всегда ли обнаружение микромицетов, особенно рода кандиды означает заболевание?

- может быть транзитное кандидоносительство среди здоровых.



Кандидозный баланопостит



Кандидоз крупных складок



Орофарингиальный кандидоз
(на фоне хронической герпетической язвы)



Методы выявления микромицетов:

- морфологический (цитологический, окраска по Романовскому-Гимза);
- гистологический;
- культуральный (среда Сабуро);
- серологический (ИФА с АГ Candida, IgE к Candida).

Алгоритм ведения больных:

- обследование с целью выявления причин снижения общего или местного иммунитета, гормональной дисфункции, урогенитальных инфекций и др.;
- лечение сопутствующей патологии;
- системная терапия (гипосенсибилизация – по показаниям, про- и/или пробиотики, ферменты, гепатопротекторы, антикандидозная терапия и др.);
- наружная терапия.

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ

Поражают дерму, выраженная воспалительная реакция и гранулематозное воспаление:

- хромомикоз;
- гистоплазмоз;
- бластомикоз;
- криптококкоз.

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ. КРИПТОКОККОЗ КОЖИ

Высыпания представлены распространенными множественными шаровидной формы папулами с восковидным блеском и пупкообразным западением в центре.

Клинически эти поражения очень напоминают контактный моллюск, и только биопсия позволяет идентифицировать природу высыпаний.

Диагностика криптококкоза кожи основана на обнаружении в биопсированных тканях возбудителя заболевания – *Cryptococcus neoformans*, который представляет собой дрожжеподобную сферическую клетку диаметром от 5 до 10 микрон, окруженную широкой желатиновой капсулой, которая не окрашивается обычными красителями.

При обнаружении криптококкоза кожи больного необходимо тщательно обследовать для исключения поражения легких и нервной системы.

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ. ГИСТОПЛАЗМОЗ КОЖИ

Проявления неспецифичны и могут быть представлены пятнисто-папулезными, акнеiformными, папуло-некротическими высыпаниями, язвами, в том числе перианальными.

Гистологическая картина может быть по типу лейкоцитокластического васкулита, или некротического гранулематозного инфильтрата.

Возбудитель заболевания – *Histoplasma capsulatum* – имеет вид округлого или овального базофильного тельца, окруженного светлым венчиком. Специальное окрашивание, а также культуральные исследования подтверждают природу заболевания.

Алгоритм лечения: системная антимикотическая терапия.

ПСЕВДОМИКОЗЫ

- в роговом слое – коринобактерии;
- в крупных складках (подмышечных, паховых) сплошные очаги в виде пятен коричневатого-красного цвета.

Алгоритм лечения: достаточно наружной антибактериальной терапии (кремы!), продолжительность – не менее 1 месяца.

ДЕРМАТОФИТИИ (ДЕРМАТОМИКОЗЫ)

Проникают глубоко в эпидермис, вплоть до шиповатого слоя; воспалительные изменения кожи различной степени выраженности; поражают кожу, волосы, ногти:

- эпидермофития;
- руброфития;
- трихофития;
- микроспория;
- фавус (парша).

Особенности: подобная (одинаковая) клиническая картина при различных возбудителях; разная клиническая картина при одном и том же возбудителе; грибки могут иметь одинаковый внешний вид *in vivo* и *in vitro*, отличаться только при посеве на специальные питательные среды (бак. посев).

Клинически: четкие границы; периферический рост; воспалительная реакция кожи; алергизация и экзематизация; вторичное инфицирование.

МИКОЗЫ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ И ГЛАДКОЙ КОЖИ:

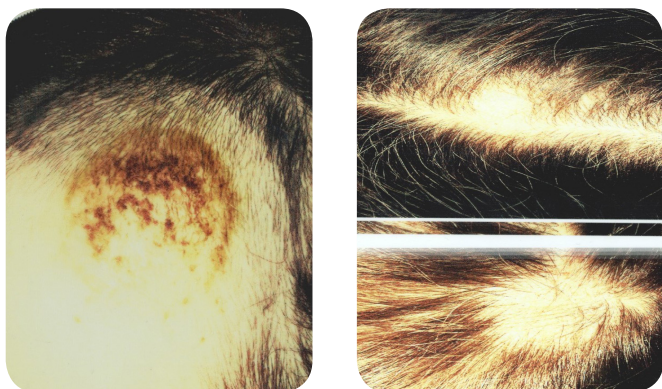
- микроспория;
- трихофития.

МИКРОСПОРИЯ

Возбудитель: зооантропонозный (*Microsporum canis*) – 99,9%, антропофильный (*Microsporum ferrugineum*) – до 0,1%.

Заражение от кошек, собак, больного человека.

Клиника: четко ограниченные очаги поражения; кожа воспалительно изменена; выпадение волос в очаге (длинных – на волосистой части головы, пушковых – на гладкой коже); периферический рост; более выраженные изменения в краевой зоне; возбудитель в виде муфты снаружи поражает волос (тюрестотрих), поэтому волосы обламываются на волосистой части головы на одном уровне («стригущий лишай»); дают свечение под лампой Вуда; более контагиозны. Обязательно лабораторное подтверждение: бактериоскопическое, бактериологическое.



ТРИХОФИТИЯ

Возбудители:

- *Trichophyton violaceum*,
- *Trichophyton tonsurans*,
- *Trichophyton gypseum*.

Источник заражения – крупный рогатый скот, заражение чаще в сельской местности.

Возбудитель проникает внутрь волоса (тюреэндотрих).

Клинически: более мелкие очаги; волосы обламываются на разных уровнях, в т.ч. у основания (черноточечная алопеция); воспалительные явления, шелушение в очагах; свечения в лучах лампы Вуда нет; обязательно микроскопическое и бактериологическое подтверждение диагноза.

Алгоритм лечения. Системная антимикотическая терапия: обязательна при поражении волосистой части головы и при распространенных поражениях гладкой кожи; терапия выбора при одиночных или единичных очагах на коже.

Адъювантная терапия:

- гепатопротекторы, витамины, иммуномодуляторы и др.

Наружная терапия:

- **поражение волосистой части головы:** мытье, бритье, кератолитики, антимикотики;
- **поражения гладкой кожи:** не купать (!), йод, или фукокорин, кератолитики, антимикотики.

Противоэпидемические мероприятия. Контроль излеченности.

МИКОЗ СТОП

Возбудители:

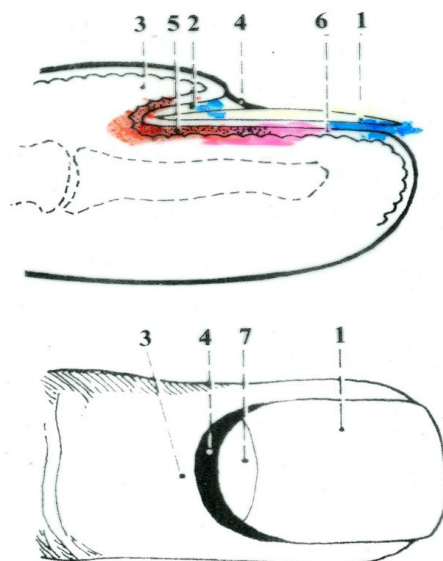
Trichophyton rubrum,

T. mentagrophytes, *Epidermophyton floccosum*.

Клинические проявления: интертригинозная форма; сквамозная форма; гиперкератотическая форма; дисгидротическая форма; смешанные: эритемато-сквамозная, сквамозно-гиперкератотическая.

Алгоритм лечения. Наружная терапия: кератолитическая; антимикотическая (не менее 1 месяца); противовоспалительная – по показаниям. Системная терапия – по показаниям: противовоспалительная, системные антимикотики. Противоэпидемические мероприятия: дезинфекция обуви, носков, чулок и др.; выявление и лечение источника и/или контактов.

ОНИХОМИКОЗЫ



Строение ногтя:

- корень ногтя: матрикс и лунка (видимая часть матрикса);
- тело ногтя: ногтевое ложе и ногтевая пластинка;
- кутикула ногтя и эпонихий;
- края ногтя и гипонихий.

Рост ногтя происходит за счет матрикса в длину и толщину; полная смена ногтевой пластинки на кистях: 3-4 месяца, на стопах: 12-18 месяцев; частота онихомикозов: до 30-70-95% населения.

Возбудители:

- дерматофиты: *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*, *E. floccosum*;
- дрожжеподобные грибки: *C. albicans*;
- плесневые грибки: *Scopulariopsis brevicaulis*, *Aspergillus spp.*

Предрасполагающие факторы: тесная обувь, травма и микротравматизации, нелеченный микоз стоп, соматические болезни (сахарный диабет, сосудистая патология и др.).

Поражение: со свободного края (дерматофиты); с ногтевого ложа – зоны роста (дрожжеподобные и плесневые грибки).

Пораженный микозом ноготь утолщается (подногтевой гиперкератоз, онихогрифоз); или истончается (онихолизис); теряет прозрачность; меняет цвет на грязно-желтый; крошится. Чаще поражается 1 («ключевой») и 5-ый палец стопы.



Виды поражения: по площади поражения: тотальное, краевое (дистальное или проксимальное); по изменению толщины ногтевой пластины: нормотрофическое, гипертрофическое (онихогрифоз, подногтевой гиперкератоз), атрофическое (онихолизис).

Алгоритм лечения. Комбинированное лечение: (системная антимикотическая + наружное лечение). Лечение микоза стоп. Противоэпидемические мероприятия.



ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ТЕЧЕНИЯ МИКОЗОВ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ПАЦИЕНТОВ

- Сочетание различных видов поверхностной микотической инфекции: микозы стоп, онихомикозы, отрубевидный лишай, кандидозные паронихии, кандидоз слизистых, «молочница», кандидозные опрелости и т.п.;
- распространенность поражения;
- торпидность к проводимой терапии;
- частые рецидивы и непродолжительные ремиссии;
- склонность к осложнениям (экзематизация, вторичная пиодермия, герпетические и др. вирусные инфекции).

СИСТЕМНАЯ АНТИМИКОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ (АМТ)

Классификации препаратов антимикотического действия:

- **по механизму антимикотического действия:**
 - фунгицидные (МПК = МФК);
 - фунгистатические (МПК < МФК);*(P.S. На разные виды грибков один и тот же препарат может оказывать разное действие)*
- **по источнику получения:** антибиотики; гризаны: гризеофульвин; полиены-макролиды: амфотирецин В, нистатин, леворин, натамицин.
- **по источнику получения:** химиопрепараты; группа азолов: производные имидазола (кетоканазол, миконазол), производные триазола (флюконазол, итраконазол); алиламины: тербинафин.
- **по мишени антимикотического действия:** АМ, повреждающие клеточную стенку грибка; непосредственное воздействие на эргостерин: амфотерен В; натамицин; микогептин; нистатин; нарушающие синтез эргостерина на ранних стадиях: тербинафин; на поздних стадиях: интраконазол; АМ, действующие внутриклеточно; нарушающие митоз в стадии метафазы: гризеофульвин.

ПРИНЦИПЫ СИСТЕМНОЙ АМТ

Эффективность: соответствие препарата этиологии микоза; рациональный выбор режима лечения: суточная/курсовая доза, продолжительность лечения.

Безопасность: предупреждение побочных действий; выявление противопоказаний; адекватный режим лечения; контроль лабораторных показателей; корректирующая терапия; лекарственное взаимодействие.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМНЫХ АНТИМИКОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

ГРИЗЕОФУЛЬВИН

Спектр действия: дерматофиты.

Механизм действия: фунгистатическое, противовоспалительное.

Особенности действия: воздействие на ядра клеток грибов, дермо- и онихотропность.

Связь с приемом пищи: прием только после еды, с растительным маслом, которое стимулирует эвакуацию желчи, усиливает растворение и всасывание гризеофульвина, увеличивает продолжительность его терапевтического действия.

Побочные действия: гастроинтестинальные (тошнота, рвота, диарея), гепатонепротоксичность, протеинурия, неврологические нарушения (головные боли у 55%, невриты), экзантемы (токсидермии, крапивница, эксфолиативная эриthroдермия), может быть причиной дебюта СКВ, фоточувствительность, транзиторные гематологические нарушения (лейкопения), назначению гризеофульвина должна предшествовать дегельминтизация и санация очагов инфекции, эмбриотоксичность, тератогенный эффект.

Лекарственное взаимодействие. Нецелесообразны со-

четания с гепато- и нефротоксичными препаратами, антикоагулянтами, аспирином, циклоспорином, фенобарбиталом, оральными контрацептивами, антибиотиками пенициллинового ряда. Противопоказано сочетание с алкоголем, УФО.

Преимущественное применение: микозы волосистой части головы; распространенные микозы гладкой кожи; онихомикозы.

Режим назначения:

- **Детям** (при микозах волосистой части головы) 20 мг/кг массы тела в сутки ежедневно до 2-го отрицательного контроля (21-28 дней), затем через день до 4-го отрицательного контроля.
 - **Взрослым** (при онихомикозах, распространенных микозах гладкой кожи) 6 таблеток по 0,125 мг/сутки 1 месяц.
- Не применяют** при кандидозах, системных микозах.

ИТРАКОНАЗОЛ

Спектр действия: дерматофиты, дрожжеподобные грибы рода кандиды, плесень, глубокие микозы.

Механизм действия: фунгицидное и фунгистатическое; резорбтивное действие: способен быстро проникать в различные внутренние органы, ликвор, кожу и ее придатки, урогенитальный тракт.

Особенности действия: подавляют синтез эргостерола мембран цитоплазмы грибковых клеток, терапевтическая концентрация сохраняется в ногтях в течение 3-4 недель после приема суточной дозы 400 мг (обоснование пульс-терапии).

Связь с приемом пищи. Всасываемость снижается при пониженной кислотности желудочного сока.

Побочные действия: при длительном приеме возможно подавление функции надпочечников; побочные эффекты дозозависимы – при дозе 400 мг/сутки и более и при длительной терапии могут быть гастроинтестинальные нарушения, гепатотоксичность, эндокринные нарушения, токсидермии.

Лекарственное взаимодействие. Наблюдается снижение концентрации при сочетании со следующими медикаментами: рифампицином, изониазидом, циклоспорином, антигистаминными препаратами 1 и 2 поколения, фенобарбиталом, гипогликемическими средствами, контрацептивами, антацидами.

Нецелесообразные сочетания с вышеперечисленными лекарствами.

Преимущественное применение при микс-инфекции, при глубоких микозах, при оппортунистических инфекциях (особенно на фоне иммунодефицита).

Режим назначения.

- **Микозы гладкой кожи:** 200 мг/сутки – 7-14 дней;
- **онихомикозы:** 200 мг/сутки – 12 недель;
- **пульс-терапия:** 400 мг/сутки ежедневно 7 дней, таких циклов 2-3 с интервалом 3 недели;
- **кандидозы** (уретриты, вульвовагиниты, орофарингеальный): 200 мг 2 раза в день, (400 мг/сутки) – 1 день, 200 мг 1 раз в день – 3 дня, 100 мг 1 раз в день – 2 недели;
- **системные микозы: аспергиллез** (200 мг/сутки – 2-5 мес.),
- **гистоплазмоз** (200-400 мг/сутки 8 мес.),
- **хромомикоз** (100-200 мг/сутки 6 мес.),
- **бластомикоз** (100-400 мг/сутки 6 мес.).

ТЕРБИНАФИН

Спектр действия: преимущественно на дерматофиты.

Механизм действия: подавляют синтез эргостерола мембран цитоплазмы грибковых клеток, но действуют, в отличие от итраконазолов, на более ранних стадиях стерольного метаболизма; двойное действие: фунгицидное и фунгистатическое: фунгицидное действие даже в низких концентрациях на дерматофиты фунгистатическое – на дрожжеподобные грибки.

Особенности действия: способны быстро накапливаться в роговом слое кожи, ногтях, волосах; избирательная тропность к придаткам кожи (ногтям, сально-волосным фолликулам, волосам); обеспечивают длительную терапевтическую концентрацию; благодаря липофильности препарата характерен лимфатический его транспорт; по лимфатическим сосудам достигает инфильтративно-нагноительных и абсцедирующих очагов, осложненных лимфангиитом и лимфаденитом; описаны противовоспалительное и антибактериальное действие.

Связь с приемом пищи: на всасываемость не влияют.

Характеристика пищи и кислотность желудочного сока: можно запивать соком.

Побочные действия: гастроинтестинальные, неврологические нарушения (головные боли), экзантемы (токсидермии, крапивница), зуд, фоточувствительность, потеря вкуса.

Лекарственное взаимодействие: не связывается с цитохромом Р-450 печени и поэтому не влияет на метаболизм разных медикаментов; концентрация не зависит от приема лекарств.

Нецелесообразные сочетания (по публикациям): циметидин, рифампицин, терфенадин, фенобарбитал, никотиновая кислота.

Преимущественное применение: онихомикозы, обусловленные дерматофитами, микозы гладкой кожи, обусловленные дерматофитами; осложненные формы микозов волосистой части головы (инфильтративно-нагноительная; абсцедирующие формы, осложненные лимфангиитом и лимфаденитом).

Режим назначения:

- **Микозы гладкой кожи** – 250 мг/сутки – 2 недели;
- **онихомикозы** – 250 мг/сутки – 3 месяца;
- **микроспория волосистой части головы у детей** (проф. Потеева Н.С.) – продолжительность лечения – 4-6 недель:
 - при массе тела 10-20 кг – 94 мг/сутки (3/4 таблетки по 125 мг);
 - при массе тела 20-40 кг – 187 мг/сутки (1 и 1/2 таблетки по 125 мг);
 - при массе тела свыше 40 кг – 250 мг/сутки.

Не применяют при кандидозах, системных микозах.

ПРИЧИНЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИМИКОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ:

- ошибки клинической диагностики;
- неправильный выбор системного препарата;
- неадекватная доза препарата (суточная, курсовая);
- недостаточная продолжительность терапии;
- нарушение режима лечения;
- лекарственное взаимодействие;
- отсутствие или недостаточность противоэпидемических мероприятий.

Проценко О. А., д. мед. н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ

Хирургическое лечение грибковых каналикулитов

Воспалительные процессы грибковой этиологии в слезном канальце (каналикулиты) составляют 1-2% офтальмологических больных. Они сопровождаются упорным слезо- и гноетечением, что доставляет физические и моральные страдания пациенту, снижает его трудоспособность, в ряде случаев может быть причиной производственных травм.

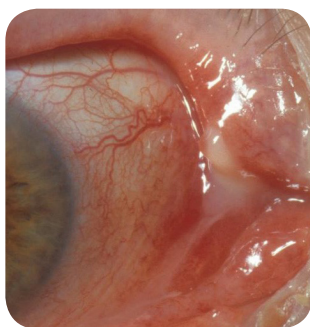
Целью публикации является обобщение нашего опыта диагностики и лечения грибковых каналикулитов.

Авторами проанализировано 34 истории болезни (19 мужчин и 15 женщин) в возрасте 34-62 (45,6±2,4 года) лет, у которых наблюдались признаки грибковых каналикулитов. Обследование проводилось по общепринятой схеме: жалобы, анамнез, осмотр макроскопически и под микроскопом, промывание слезных путей, посев на бактерии и грибки.

При поступлении больные предъявляли жалобы на наличие слизистого или гнойного отделяемого из глаза, которое беспокоило длительный период времени (от 3 месяцев до 2 лет). Проводимая противовоспалительная терапия не достигала желаемого эффекта, т.к. через короткие промежутки времени снова наступало обострение процесса. При осмотре обращал на себя внимание отек тканей вокруг слезного канальца, умеренная гиперемия кожи и свисающая из слезной точки капля слизи или гноя.



Утолщенный край внутреннего угла верхнего века, в связи с грибковым поражением верхнего слезного канальца – каналикулитом



Свисающая капля гноя из слезной точки верхнего века



Свисающая капля гноя из слезной точки нижнего века

Иногда при надавливании выделялись крошковидные массы. Слезные пути у всех больных были свободно проходима. Несмотря на тесный контакт с противоположным веком, во всех случаях воспалительный процесс был ограничен только слезным канальцем одного века. В 5 случаях воспаленный слезный каналец был так расширен содержимым, что имел вид шарика и процесс ошибочно был диагностирован как халязион. У всех больных мазок на грибки давал положительный ответ, чаще были выделены грибки *C. Albicans*. После рассечения слезного канальца выделялось большое количество желтого цвета крошковидных конкрементов.



Конкременты, выделенные из слезного канальца после его рассечения

Всем больным было произведено рассечение слезного канальца по всей его длине до слезного мясца под местной анестезией. С целью обезболивания выполняли инъекцию 2% новокаина в толщу века 1-2 мл и 0,5 мл алкаина вводили в слезный мешок. Воспаленную слизистую канальца выскабливали острой ложечкой, затем, прикрывая роговицу, тщательно тушировали подлежащие ткани 5% настойкой йода. Швы не накладывали, асептическую повязку снимали на следующий день. В послеоперационном периоде больным назначали инстилляцию 2% йодистого калия по 2 капли 3 раза в день в течение 7-10 дней.

В результате проведенного лечения все больные остались довольны, отмечая полное выздоровление. Рецидивов не было ни в одном случае. После стихания воспалительного процесса и сокращения тканей место рассечения слезного канальца имело вид небольшого, 3-4 мм длиной зияющего желобка, который легко справлялся с отводом слезы. Слезотечение не беспокоило ни одного больного.

Заключение. Данная методика проста и эффективна, легко выполнима даже в амбулаторных условиях. Целесообразно более широкое ее использование в офтальмологической практике. Большую сложность представляет своевременная диагностика грибкового каналикулита, так как часто эта патология расценивается как банальный бактериальный конъюнктивит, а назначаемое консервативное лечение не дает эффекта.

Евтушенко В.А., Евтушенко О.В.,
кафедра офтальмологии ФИПО
ДонНМУ им. М. Горького

Особенности поражения органа зрения при микозах

Офтальмомикозы – воспалительные заболевания органа зрения, вызванные патогенными для человека паразитическими грибами. Поражения органа зрения грибковой инфекцией известны более 100 лет. Первое описание офтальмомикоза принадлежит Леберу (Th. Leber, 1879).

Долгое время эта патология считалась очень редкой, т.к. опасные для глаз виды грибов исчислялись единицами, публикации о вызываемых ими болезнях были преимущественно казуистическими. Однако, начиная с середины прошлого столетия, сообщения о таких заболеваниях стали более частыми. В литературе появились данные клинических наблюдений, описание неизвестных прежде грибковых поражений глаз и вызывающих их новых для офтальмологов представителей грибковой флоры, уточнения вопросов диагностики и профилактики, предложения более эффективных методов лечения офтальмомикозов.

Грибы, как микрофлора конъюнктивы без явлений воспаления, обнаруживаются в пределах от 6,6 до 27,9%. Ю.Ф. Майчук (2004) указывает, что факторами риска развития офтальмомикозов являются местная длительная кортикостероидная терапия (38%), травма роговицы (31,6%), ношение контактных линз (8%), местная длительная терапия антибиотиками и противовирусными средствами, хирургические вмешательства на роговице. Periman L.M. описал случаи грибковых кератитов после фоторефракционной кератэктомии и эксимерлазерной коррекции зрения (LASIK).

Заболевание возникает в результате как экзогенного, так и эндогенного заражения. Поражение глаз чаще происходит при попадании в него грибов из окружающей среды, но возможно и заражение от больных людей и животных, а также при бессимптомном носительстве. В патогенезе микозов имеют важное значение рецепторы, ослабляющие сопротивляемость организма при различных заболеваниях, также при нерациональном длительном (более 2 недель) общем или местном применении глюкокортикоидов и антибиотиков. Из факторов внешней среды наиболее существенными являются теплый влажный климат, летние месяцы года, неблагоприятные гигиенические условия труда и быта.

Поражение органа зрения наиболее часто вызываются грибами рода *Candida*, *Aspergillus*, *Penicillium*, реже *Cladosporium*, *Fusarium*, *Alternaria*, *Acremonium* и очень редко – *Curvularia*, *Cephalosporium*, *Geotrichum*, *Rhizopus nigr.*, *Blastomyces dermat.*

Инвазивные формы офтальмомикозов подразделяют в зависимости от:

- вида возбудителя (кандидоз, аспергиллез и др.),
- локализации (микоз век, конъюнктивы, орбиты),
- глубины поражения (поверхностные, глубокие),
- путей инфицирования (экзогенные – после операций на глазном яблоке, перфорации роговицы, прободных ранений, и эндогенные – метастатические).

Клиническая картина актиномикоза век характеризуется появлением плотного безболезненного, постепенно размягчающегося подкожного или внутрикожного инфильтрата. После его прорыва образуется длительно не заживающий свищ, из которого выделяется гной, содержащий нити гриба. Для споротрихоза век типично поражение кожи в виде медленно растущих

узлов фиолетового цвета. Распад их завершается образованием свищей и выделением желто-серого гноя. Бластомикоз век проявляется развитием папул и язв, которые иногда распространяются по лицу. Может сопровождаться деформацией краев век и заворотом их.



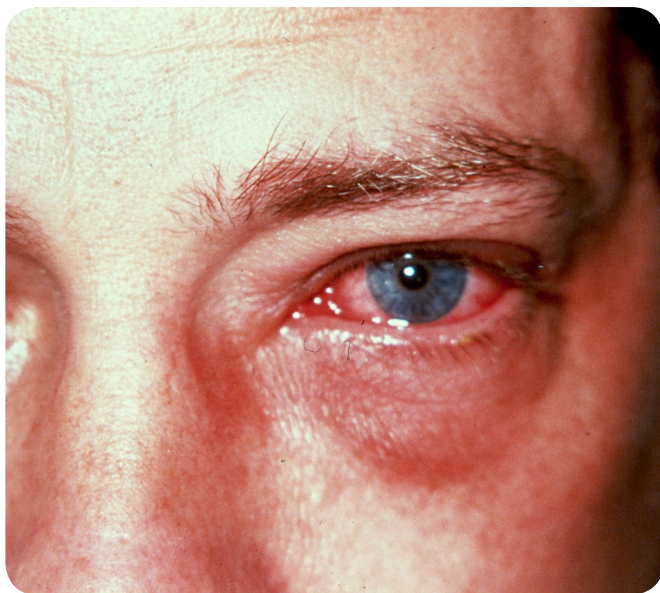
Бластомикоз век

В зависимости от возбудителя конъюнктивы протекают различно. Общий признак – медленное развитие и хроническое течение, нередко сочетание с микозом роговицы.

Кандидоз является наиболее часто встречающимся микозом глаз, причем именно конъюнктивит, как правило, является местом колонизации грибом. Его возбудители выделяются в среднем от каждого третьего человека. Патогенными считаются более 10 видов дрожжеподобных грибов, из них основным является *Candida albicans*. Кандидамикоз конъюнктивы протекает по типу фликтенулезного конъюнктивита с псевдомембранозными образованиями. Кандидамикоз конъюнктивы начинается с покраснения слизистой оболочки и появлением одиночных или множественных беловатых точечных налетов, сливающихся на отдельных участках. При дальнейшем прогрессировании они могут образовывать блестящие беловато-сероватые пленки, в начале – с трудом, а в последующем – легко отделяемыми от гиперемизированной, а нередко и эрозивной поверхности слизистой оболочки (пленчатые, язвенные, фликтенулезные формы).

Актиномикоз конъюнктивы может быть диффузным – в виде катарального или гнойного конъюнктивита; псевдомембранозным, обычно односторонним; узловатым – с наличием крупных неизъязвляющихся элементов розового цвета с желтой крапчатостью, расположенных обычно вдоль края век.

Споротрихоз может поражать конъюнктиву век и склеры. Выделяют три разновидности споротрихоза: эритематозный – легкий конъюнктивит без секреции; язвенный – с образованием бугристых красно-фиолетового цвета, которые позднее изъязвляются, и гуммозный. Нередко на стороне поражения наблюдается лимфаденопатия.

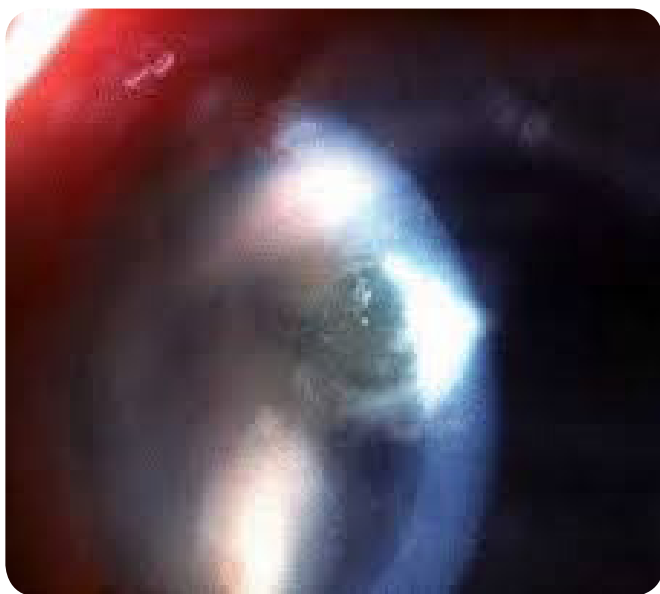


Эритематозный конъюнктивит

Для риноспориоза конъюнктивы характерна сосудистая пролиферация с полинозными разрастаниями конъюнктивы слезного мясца, слезных канальцев и слезного мешка. При бластомикозе на конъюнктиве появляются мелкие белые, сероватые или желтоватые легко снимающиеся пленки. Слизистая оболочка под ними гиперемирована и эрозирована. Кокцидиомикоз конъюнктивы протекает по типу фликтенулезного конъюнктивита.

Аспергиллез конъюнктивы обычно сопровождается поражением роговицы и характеризуется утолщением и покраснением слизистой оболочки и разрастанием в ней сосочков.

Клиника микозов роговицы складывается из выраженного корнеального синдрома, смешанной инъекции глазного яблока.



Кандидамикоз роговицы

Поражение роговицы грибом *C. albicans* часто наблюдается после ее травмы. Через неделю после травмы появляются

покраснение глаза, чувство инородного тела, слабовыраженная светобоязнь. При биомикроскопическом исследовании обнаруживают ветвящийся мицелий белого цвета в виде налета ограниченной формы, чаще покрывающий поверхность роговицы в наружно-нижнем квадранте. Кандидамикоз роговицы может протекать в виде торпидно протекающей язвы, глубокой с «подрытыми» утолщенными краями, гипопионом и иритом.



Кератомикоз, вызванный грибом из класса *Fusarium*

Кератомикоз, вызванный грибом из класса *Fusarium*, сопровождается незначительным отеком век и конъюнктивы, а в роговице отмечается наличие основного инфильтрата и его спутников. Инфильтраты серовато-белого цвета, края их имеют фестончатый вид. Размеры изъязвившегося инфильтрата могут составлять в диаметре 2,0-4,5 мм и более, в некоторых случаях с гипопионом желтого цвета, уровень которого варьирует от 2 мм и более. Поверхность изъязвившихся инфильтратов имеет сухую консистенцию и приподнята над уровнем роговицы. В зоне кольца стромы отечна, с наличием воспалительных полос (стрий) в ее средних и глубоких слоях.

Поражение роговицы является особенностью повреждения глаз при цефалоспоринозе, стрептотрихозе и трихомикозе и проявляется преимущественно: стромальной язвой роговицы с гипопионом (цефалоспориноз, стрептотрихоз), гуммоznым кератитом (стрептотрихоз), точечным кератитом и поверхностными эрозиями (трихомикоз).

Аспергиллез сопровождается развитием глубокого кератита на фоне поверхностной «сухой» язвы, гипопиона на фоне папиллярного конъюнктивита, язвенных и язвенно-некротических поражений слизистой.

Кератит после кератомилеза, вызванный *Aspergillus flavus*, характеризуется жалобами больного на слезотечение, боль, покраснение глаза, снижение остроты зрения. В задних слоях роговицы обнаруживают большой (по горизонтали – 6,1 мм, по вертикали – 7,3 мм) дисковидный инфильтрат, в передней камере – гипопион 1,5 мм. Находят мицелии грибов *A. flavus* в соскобе с роговицы.



Гипопион

Риноспориридоз отмечается обычно у молодых мужчин, имевших длительный контакт с грязной водой и почвой берегов естественных водоемов. Микоз протекает хронически, проявляется образованием на слизистых (конъюнктив, слезоотводящие пути и слезное мяско) полипозных разрастаний, склонных к кровоточивости.

Споротрихоз чаще наблюдается вторично при диссеминированных, тяжело протекающих формах системного микоза на слизистых оболочках в виде эритематозных, папулезных, гуммозных, язвенных, гнойно-вегетирующих поражений, в некоторых случаях – псевдомембранозных, с наличием на слизистых белых или сероватых крошковатых или дифтеритоподобных налетов, сопровождающихся увеличением регионарных лимфоузлов. На коже век – узлы фиолетового цвета, свищи. Они возникают при наличии первичных очагов в легких или распространенных узелковых или гранулематозных очагах разнообразной локализации на коже, включая веки. Может быть и периферический ретинит.

При гистоплазмозе описаны атрофический хориоретинит, макулит, при офтальмобластомикозе заметны папулы и язвы на веках с их трихиазом, заворотом, могут наблюдаться пленчатые конъюнктивиты с изъязвлением, поверхностный и глубокий кератит с изъязвлением, васкуляризацией. Течение кератомикозов длительное, васкуляризация роговицы незначительная или отсутствует. Перфорация роговицы наблюдается редко и обычно возникает при осложнении вторичной бактериальной инфекцией. На месте инфильтрата и язвы формируется обширный рубец роговицы (бельмо). При несвоевременной диагностике возможна перфорация роговицы с последующей гибелью глаза.

Диагностика офтальмомикозов на основе клинических проявлений, не имеющих абсолютной специфичности, затруднена. Стертые и нетипично протекающие грибковые поражения определить без лабораторных микологических исследований не всегда возможно. Диагностика при подозрении на грибковое поражение глаз должна включать, кроме обычного бактериологического исследования содержимого конъюнктив-



Грибковая язва роговицы

альной полости, микологический анализ микрофлоры и посев на селективные среды.

Алгоритм терапии грибковых поражений глаз включает в себя назначение специфических противогрибковых средств (амфотерицин В, нистатин, леворин, бифоназол, итраконазол, кетоконазол, флуконазол и др.) и дополнительную терапию (противоаллергические, нестероидные противовоспалительные, иммуномодулирующие и др. средства).

В местной терапии целесообразно использовать амфотерицин-В, который эффективен в отношении многих патогенных грибов. Местно его применяют в виде 0,25-0,5% растворов глазных капель, приготовленных на 5% растворе глюкозы, 4-6 раз в день и 0,5% мази – 3-4 раза в день. Используются и вещества с антисептическими свойствами (окомистин, метиленовая синька, борная кислота и др.). В начале лечения показано промывание слезных путей раствором хлоргексидина. При кератомикозах широко применяют препараты йода. В случаях язвенного кератомикоза инфильтрат выскабливают острой ложечкой и раневую поверхность тушируют 2% спиртовым раствором йода, 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. При глубокой язве роговицы показаны диатермокоагуляция или криотерапия с последующим длительным местным применением различных противогрибковых средств (нистатин, леворин, амфотерицин В) в каплях или мазях. В комплексной терапии поражений глаз грибковой этиологии показано применение противоаллергических средств (кромофарм, лекролин, кромогексал и др.). Для снижения степени местной воспалительной реакции используют инстилляции нестероидных противовоспалительных препаратов (индоколлир, дифталь и др.). В случаях микс-инфекций применяют в терапии закапывания или противовирусных препаратов (вирган, офтальмоферон и др.) или антибактериальных препаратов (флоксал, тобрекс и др.).

Голубов К.Э., Смирнова А.Ф., Котлубей Г.В.,
Кафедра офтальмологии ФИПО
ДонНМУ им. М.Горького



Уважаемые коллеги, большое спасибо за внимание к нашему изданию. После выхода тематического выпуска «Эстетическая медицина» – атопический дерматит, своим опытом лечения решила поделиться Лимаренко Марина Петровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии и неонатологии ФИПО ДонНМУ. В будущем, надеемся, для нашего дайджеста это станет доброй традицией.

ФЕРМЕНТОПАТИЯ КАК ПРИЧИНА КОЖНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ АТОПИИ У ДЕТЕЙ

рис. 1



рис. 2



Атопический дерматит (АД) – это аллергическое воспаление кожи, в основе которого лежат генетически обусловленные иммунные механизмы, приводящие к повреждению всех слоев эпидермиса. АД страдают до 20% детского населения мира (рис. 1, рис. 2). Наличие сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у ребенка с аллергией является часто встречающейся ситуацией в практике врача-педиатра. Функциональные нарушения органов пищеварения приводят к всасыванию неполноценно расщепленных компонентов пищи, особенно белков, и тем самым способствуют сенсибилизации организма к различным видам аллергенов. При АД у детей встречаются следующие функциональные нарушения органов пищеварения: рефлюксы, дискинезии, заболевания слизистой оболочки, холестаза, относительная панкреатическая недостаточность, дисбиоз кишечника и др.

Известно, что поджелудочная железа является крупнейшей железой пищеварительной системы и одновременно важнейшей железой внутренней секреции, принимающей участие в регуляции углеводного обмена. Она секретирует в кровь (эндокринная функция) гормоны – инсулин (эссенциальный для жизни), глюкагон, гастрин, соматостатин, панкреатический полипептид, амилин. В пищеварительный тракт (экзокринная функция) продуцирует ферменты, которые участвуют в гидролизе всех питательных веществ.

Ферментами панкреатического сока являются амилаза, панкреатическая липаза, протеазы. Амилаза секретируется поджелудочной железой и слюнными железами. Обе ее формы имеют приблизительно одинаковую активность и участвуют в расщеплении крахмала и гликогена. Панкреатическая липаза катализирует расщепление триглицеридов пищи до двух жирных кислот и моноглицерида. Действует она вместе с желчными кислотами и колипазой поджелудочной железы. Протеазы синтезируются железой в виде предшественников, которые активируются в двенадцатиперстной кишке энтерокиназой. В результате действия пептидаз (трипсина, химотрипсина, эластазы, карбоксипептидаз) образуются олигопептиды, расщепляющиеся в дальнейшем с помощью ферментов щеточной каемки, а также свободные аминокислоты.

Методы оценки экзокринной функции поджелудочной железы разделяют на прямые (обычно зондовые) и косвенные

(беззондовые). Прямые методы связаны с непосредственным определением активности ферментов в дуоденальном содержимом, а косвенные – с оценкой процессов переваривания стандартных субстратов. К прямым методам относят определение активности панкреатических ферментов в крови – амилазы, липазы, трипсина и определение активности панкреатических ферментов в моче – амилазы, липазы. Повышение активности сывороточной амилазы в два и более раз в сочетании с увеличением липазы и трипсина (или одного из них) является достоверным тестом обострения хронического панкреатита. Однако нормальные показатели концентрации ферментов в крови и моче не дают основания исключить диагноз хронического панкреатита. В таких случаях применяют «провокационный» тест – определение активности ферментов до и после стимуляции. Наиболее широко используют определение амилазы в крови после стимуляции панкреозиминном или глюкозой, а также уровень амилазы в моче на фоне стимуляции прозеринном. После введения раздражителей наблюдается феномен «уклонения» ферментов (гиперферментемия), что свидетельствует о поражении ткани поджелудочной железы или препятствии для оттока панкреатического сока.

К прямым методам относят секретин-холецистокиновый тест, являющийся «золотым стандартом» определения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Данный тест обладает высокой точностью, однако широкое его применение невозможно из-за ряда недостатков: высокой стоимости секретина и холецистокинина, необходимости зондирования пациента, длительности процедуры, необходимости внутривенного введения препаратов и, как следствие, возможности побочных реакций.

К косвенным методам относят копрологическое исследование. Повышение количества нейтрального жира, соединительной ткани, мышечных волокон и/или крахмала указывает на снижение экзокринной функции поджелудочной железы. На точность данного метода влияют: объем выделяемой в просвет кишечника желчи, качественный состав желчи, состояние моторики кишечника, наличие воспалительных процессов в тонкой кишке, терапия ферментными препаратами.

В современных условиях альтернативой дорогостоящему и инвазивному секретин-холецистокиновому тесту является определение эластазы-1 в кале. Фермент эластаза-1, продуцируемый поджелудочной железой, не метаболизируется в кишечнике и его активность в кале объективно отражает экзокринную функцию органа. Данный метод имеет большую специфичность и чувствительность – более 90%. В отличие от косвенных тестов, определение эластазы-1 можно проводить, не отменяя препараты заместительной терапии. Определение эластазы-1 показано во всех случаях, когда предполагается экзокринная недостаточ-

ность поджелудочной железы и во всех случаях, когда предполагается применение препаратов панкреатических ферментов, т.к. позволит избежать необоснованного их назначения.

О связи АД с заболеваниями органов ЖКТ, в том числе ферментопатиями, указывают многие авторы в своих публикациях. L. Lange et al. предлагают экзему, начавшуюся у ребенка с 3-месячного возраста, рассматривать как один из главных симптомов синдрома Швахмана-Даймонда (аутосомно-рецессивного заболевания, характеризующегося недостаточностью поджелудочной железы, нейтропенией, нарушением хемотаксиса нейтрофилов, апластической анемией, тромбоцитопенией, метафизарным дизостозом и задержкой физического развития).

В своем сообщении K. Pellegrino et al. описывают 8-летнего мальчика, у которого через 5 минут после употребления трески развились анафилактическая реакция и обострение панкреатита. Начата специфическая иммунотерапия. Симптомы заболевания купировались у ребенка через 7 дней. Из анамнеза известно, что с годовалого возраста мальчик страдал АД и хронической диареей. В 4 года у ребенка диагностирован рецидивирующий панкреатит.

Н.Л. Аряев и соавторы обследовали 29 детей в возрасте от 2,5 до 18 месяцев с АД. Манифестация клинических признаков поражения пищеварительного тракта, особенно поджелудочной железы, проявлялась у этих пациентов болью в животе (кишечной коликой), срыгиванием, рвотой, метеоризмом, частыми жидкими испражнениями. Как наиболее эффективный метод авторами отмечена комплексная терапия АД с включением ферментного препарата «Пангрол 10 000».

Е.Н. Охотникова и соавтор при обследовании 45 детей в возрасте от 3 до 16 лет с аллергическими заболеваниями кожи, нарушения со стороны органов пищеварения выявили у 94% пациентов. Применение препарата «Мезим форте 10 000» в комплексной терапии аллергических поражений кожи способствовало быстрому исчезновению болевого абдоминального и диспептического синдромов, положительно влияло на купирование аллергической симптоматики.

Следует отметить, что к кишечным ферментопатиям относят целиакию, дисахаридазную недостаточность (лактазную недостаточность, сахаразную-изомальтазную недостаточность), нарушение транспортных систем энтероцита (глюкозо-галактозную мальабсорбцию и др.).

Целиакия – хроническое генетически детерминированное заболевание, характеризующееся стойкой непереносимостью глютена (белка, содержащегося в пшенице, ржи и ячмене) с развитием атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции. Особого интереса и внимания заслуживают ассоциированные с целиакией заболевания, такие как герпетиформный дерматит (дерматит Дюринга), сахарный диабет I типа, аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз печени, системная красная волчанка, склеродермия, ревматоидный артрит, миастения, алопеция, атаксия, кардиомиопатии.

Обязательными методами диагностики целиакии являются: выяснение семейного анамнеза по целиакии, непереносимости злаковых, чаще начало в середине первого года жизни, характерная клиническая картина, эндоскопия и биопсия залуковичного отдела двенадцатиперстной кишки (тонкого кишечника) с последовательным гистоморфологическим исследованием (в активную стадию целиакии выявляют хронический

атрофический еунит), серологические тесты, HLA-типирование, видеокапсульная эндоскопия (по возможности).

К дополнительным методам (по показаниям) диагностики целиакии относят печеночные пробы, общий белок и белковые фракции, глюкозу крови либо гликозилированный гемоглобин, электролиты и микроэлементы сыворотки крови, фекальную эластазу-1, копрограмму (характерна стеаторея II типа), ультразвуковое исследование органов ЖКТ и щитовидной железы, колоноскопию, рентгенологическое исследование тонкой кишки (энтероклизис), денситометрию костей для ранней диагностики остеопороза.



Герпетиформный дерматит – дерматит Дюринга (рис. 3), так называемая «кожная» форма целиакии, характеризуется папуловезикулезной сыпью с выраженным зудом. Сыпь наблюдается преимущественно на разгибательной поверхности конечностей, туловище, шее, волосистой части головы. Практически у 100% больных с герпетиформным дерматитом наблюдаются характерные для целиакии морфологические изменения в слизистой оболочке кишечника, определяется весь спектр серологических маркеров, а сама сыпь представлена отложением в базальном слое дермы депозитов антиглиадиновых антител (Ig A). Кожные проявления имеют обратимый характер при исключении из пищевого рациона глютена.

Необходимо подчеркнуть, что радикального лечения целиакии нет. Больным показана пожизненная безглютеновая диета с исключением продуктов, содержащих рожь, пшеницу, ячмень, овес. Содержание глиадина в сутки должно составлять не более 20 мг на 100 г пищи. В активную стадию заболевания в питание используют смеси-гидролизаты. Вспомогательная терапия включает препараты железа, фолиевой кислоты, заместительную терапию ферментами поджелудочной железы, препараты кальция, витамин D, бисфосфонаты, кальцитонин. При тяжелом течении назначают преднизолон – 10-20 мг в сутки, парентеральное питание (внутривенное введение альбумина и др.), проводят коррекцию водно-электролитного баланса. При герпетиформном дерматите в терапию включают диафенилсульфон и дапсон (50-100 мг в сутки).

Лактазная недостаточность – это врожденное или приобретенное снижение активности фермента лактазы, расщепляющего молочный сахар – лактозу в тонкой кишке. Заболевание может протекать скрыто или манифестно.

Диагностика лактазной недостаточности основывается на диетодиагностике, определении общего содержания углеводов в кале. Достоинствами данного метода являются дешевизна и доступность, ограничениями – пациент должен получать адекватное количество лактозы в питании. С больным с лактазной недостаточностью возможно проведение гликемического нагрузочного теста с лактозой, определение pH кала и экскреции короткоцепочечных жирных кислот, генетическое исследование. Кроме того, используют водородные дыхательные тесты. Диагностика мальабсорбции, по данным теста, проводится по изменению концентрации водорода в выдыхаемом воздухе после приема изучаемого углевода. Диагноз лактазной недостаточности устанавливается при повышении концентрации водорода после приема лактозы на 20 ppm или более по сравнению с базовым

уровнем до приема лактозы (ppm – parts per million – частиц на миллион). «Золотым» стандартом диагностики лактазной недостаточности является определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки.

В коррекции лактазной недостаточности применяют индивидуальный подход. Назначают препараты фермента лактазы. В питании ограничивают лактозу: исключают цельное молоко и молочные продукты, используют низколактозные и безлактозные смеси.

Т. Nutyra et al. в клиническом обзоре, посвященном пищевой аллергии, указывают, что в последнее время возросла частота не-IgE-опосредованных реакций, характеризующихся клиническими проявлениями от atopического дерматита до целиакии.

В своих исследованиях О. Rudzeviciene et al. при обследовании 144 детей в возрасте от 1,5 до 24 месяцев с atopическим дерматитом лактазную недостаточность выявили у 40,9% пациентов. Риск развития лактазной недостаточности был выше, если дети находились на грудном вскармливании только до 1 месяца, по сравнению с детьми, находившимися на грудном

вскармливании до 4-6 месяцев. Лактазная недостаточность чаще встречалась у детей, чьи матери также страдали лактазной недостаточностью (66,7%) по сравнению с пациентами, чьи матери были здоровы (41,1%).

I.A. Cazzato et al. обследовали 178 пациентов с никель-контактной аллергией, имеющих кожный синдром. По данным водородного дыхательного теста, лактазная недостаточность определялась у 74,7% больных, по сравнению с группой контроля – в 6,6% случаев.

М. Но et al. обследовали 87 детей в возрасте от 7 месяцев до 18 лет с пищевой аллергией. Лактазную недостаточность выявляли у 10% пациентов в возрасте до 5 лет и у 26% больных старше 5 лет.

Таким образом, заболевания органов желудочно-кишечного тракта, в том числе ферментопатии, часто ассоциированы с atopическим дерматитом у детей. Задача врача состоит в проведении углубленного обследования органов пищеварительной системы у таких пациентов и назначении комплексной терапии atopического дерматита с учетом выявленных изменений.

Уважаемые читатели, коллеги!

Пожалуйста, ответьте на вопросы нашей анкеты, нам очень важно ваше мнение.

1. Ф.И.О.
2. Возраст _____ пол – м/ж.
3. Место расположения вашего лечебного заведения.
4. Вы работаете в государственном или частном лечебном заведении?
5. Из каких источников находите новую информацию для работы?
6. Насколько вам доступно пользоваться Интернетом?
7. Сколько раз получали электронную версию тематического дайджеста «Эстетическая медицина»?
8. Материалы каких рубрик помогли вам в работе?
9. На какие темы необходимо выпустить новые выпуски дайджеста?
10. Материалы каких специалистов хотели бы прочитать в ближайшее время?
11. Ваши пожелания редакционному совету.



Дайджест «Эстетическая медицина» выходит при поддержке кафедры дерматологии, венерологии и косметологии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького. И. о. ректора – Богданов Богдан Анатольевич.

Главный редактор – Проценко Т. В., д. мед. н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ.

Над выпуском работали:

Проценко О. А., д. мед. н., профессор кафедры дерматовенерологии и косметологии ДонНМУ.

Дубовая А. В., доцент кафедры педиатрии ФИПО ДонНМУ.

Козинский А. В., медицинский редактор.

Чалых В. А., технический редактор.

Кобзарь И. Н., корректор.

Щуцкая Е. В., ответственная за выпуск.

На обложке размещена репродукция картины Тенирса Давида «Врач, лечащий ногу пациента в его помещении».

Авторские материалы высылайте на электронный адрес: lenashutskay@mail.ru