

УДК: 616.992.28-036.12-099:616 – 037

Современные подходы к лечению разноцветного лишая

А.Б.Рахматов, З.Х.Убайдуллаев

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Current therapeutic approach in tinea versicolor

A.B. Rakhmatov, Z.H. Ubaydullaev

Republican Centre Dermatology and Venerology Ministry of Health Republic of Uzbekistan

Аннотация

Проведены исследования показателей эндогенной интоксикации (ССЭ и СМП) у 120 больных с распространенными и атипичными формами разноцветного лишая, позволившие включить в комплексное лечение данного микоза препарат Глутоксим, который проявил себя как детоксицирующий препарат. Разработанный метод терапии позволил повысить процент клинического и микологического излечения с 78,3% до 96,7% случаев. Определены показатели эндогенной интоксикации можно рекомендовать для прогнозирования течения и мониторинга эффективности комплексного лечения больных разноцветным лишаем.

Ключевые слова

Разноцветный лишай, эндогенная интоксикация, детоксикация, выздоровление.

Summary

Investigation of endogen intoxication in 120 patients with spread and atypical forms malassezia furfur was done. This investigation let to add for complex of treatment of this diseases Glutoxim, which showed as a detoxicant. This method of treatment helped to increase percent clinical and mycological recovery from 78,3% till 96,7% cases. Determine of endogen intoxication may be recommend for prognosis and monitoring effectiveness complex treatment in the patients with malassezia furfur.

Key words

Malassezia furfur, endogen intoxication, detoxication, recovery.

В последние годы отмечается значительный рост грибковых заболеваний, включая и разноцветный лишай (РЛ), который претерпевает качественные и количественные свои изменения [1, 2, 3, 4, 5].

Впервые заболевание было описано в 1801 году Willan как поверхностный шелушащийся дерматоз под названием Pityriasis versicolor. В дальнейшем в 1846 году немецкий хирург Eichstedt в чешуйках на очагах поражения выявил возбудителя заболевания, которые были представлены мелкими спорами, названные микроспорумом. В 1853 году Robin эти споры обозначил как Microsporum furfur (Микроспорум отрубевидный). Даль-

нейшие исследования возбудителя позволили Malassez в 1874 году выявить шаровидные образования с двойной оболочкой, причем отдельные из них имели форму бутылки, которые в последующем Унной рассматривались как бациллы. Именно эти образования в 1889 году Baillon назвал Malassezia furfur, а Сабуро – Pityrosporon malassezia. В 1913 году Castellani и Chalmers сходные образования описали как Pityrosporon ovale. Культура гриба была получена Panja в 1927 году и только в 1939 году Benham выявил липофильную природу гриба [16].

В 1951 году Gordon в очагах поражений разноцветного лишая обнаружил липофиль-

ные образования, обозначенные им как *Pityrosporon orbiculare*. Только использование в дальнейшем электронно-микроскопических методов позволило установить идентичность *M.furfur* и *M. Pityrosporum*. Эти данные позволили называть возбудителя разноцветного лишая *Malassezia furfur*.

Необходимо подчеркнуть, что на коже человека выявляются и другие разновидности малассезий, такие как *M.globosa*, *M.obtusa*, *M.restricta*, *M.pachidermatis*. Однако их роль в возникновении патологии человека пока остается недостаточно изученной.

Разноцветный лишай не является контагиозным заболеванием, так как наличие *M.furfur* на кожных покровах может проявляться при ослаблении иммунной системы, наличии сопутствующих заболеваний, количественного и качественного изменения кожного пота и сала, а также воздействия экзогенных факторов, таких как повышенная влажность и другие [7, 8, 9, 10].

Имеются сообщения о генетической предрасположенности к различным грибковым заболеваниям, в том числе и разноцветному лишая [2].

Исследованиями последних лет было доказано значительное нарушение иммунного статуса у больных разноцветным лишаям, что нашло свое отображение и в разработанных методах терапии [7, 11, 12].

Клинические проявления микоза довольно типичны, поэтому в большинстве случаев диагностика не представляет трудностей. Сложнее обстоит дело в случаях распространенных и атипичных форм разноцветного лишая, так как в этих случаях могут допускаться диагностические ошибки [8, 13]. Дело в том, что *M.furfur* в настоящее время рассматривается как один из этиологических факторов таких дерматозов, как себорейный дерматит [12, 14, 15] и атопический дерматит [16, 17, 18, 19], причем активно влияет на клиническое течение указанных дерматозов.

Кроме того, имеются сообщения о значительных изменениях иммунного и цитокинового статуса, обуславливающих развитие атипичных форм разноцветного лишая [2, 8, 9, 14].

Таким образом, ранняя диагностика распространенных и атипичных форм разноцветного лишая, а также разработка патогенетически обоснованных методов терапии позволит решать проблему данного распространенного микоза. В этой связи необходимо еще раз под-

черкнуть наличие иммунологических нарушений и связанной с ними эндогенной интоксикации, отвечающей за хронизацию патологического процесса и торпидности в отношении проводимой терапии.

Целью настоящего исследования явилось изучение эндогенной интоксикации в процессе иммунокоррекции больных разноцветным лишаям.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 120 больных разноцветным лишаям (мужчин - 98, женщин - 22) в возрасте от 20 до 45 лет и давностью заболевания от 3 месяцев до 10 лет.

Для обследования и последующего лечения отбирались пациенты с распространенными (59,2%) и атипичными (40,8%) формами разноцветного лишая. Во всех случаях микроскопически выявлены мицелии *M.furfur*.

У всех больных разноцветным лишаям проводилось исследование показателей эндогенной интоксикации: сорбционная способность эритроцитов – ССЭ (15) и уровень среднемолекулярных пептидов – СМП (3). Контрольную группу составили 22 практически здоровых лиц 20-40 - летнего возраста.

Больные разноцветным лишаям в зависимости от методики лечения были подразделены на II группы, сопоставимые по полу, возрасту, клинической картине и давности микоза: I группа (60 пациентов) получала орунгал по 100мг/сут в течение 14 дней и II группа (60 пациентов) получала орунгал в сочетании с Глутоксимом. Глутоксим вводился в виде 1% раствора по 2мл внутримышечно через день (на курс лечения проводилось всего 5 инъекций).

Необходимо отметить, что для диагностики эндогенной интоксикации традиционно используется два подхода: клинический и лабораторный, которые дополняют друг друга. Клиническая оценка эндогенной интоксикации не лишена субъективности и сопряжена с опытом и знаниями врача, что затрудняет раннюю диагностику и своевременное лечение, мало информативна для выбора и способа эффективной терапии. В связи с этим большое значение для диагностики эндогенной интоксикации придается лабораторным исследованиям [20, 21].

Имеются сведения о значительном развитии эндогенной интоксикации при различных дерматозах [22, 23]. Следует отметить, что при любой патологии эндогенная интоксикация отя-

гощает течение основного заболевания и способствует появлению резистентности к проводимой терапии [21].

Проведенное лечение позволило получить клиническое и микологическое выздоровление у больных I группы в 78,3% случаев, во II группе – 96,7%, что подтверждает целесообразность применения препарата Глутоксим.

Нами были изучены показатели эндогенной интоксикации у больных разноцветным лишаем в зависимости от методики лечения и данные представлены в таблице 1.

Как видно из данных, представленных в таблице 1, достоверное снижение показателей ССЭ и СМП отмечалось лишь в тех случаях, когда в комплексную терапию включали препарат Глутоксим, что клинически проявлялось большим процентом выздоровления.

Результаты и обсуждение

Препарат Глутоксим (ФармаVAM, Россия) является метаболическим иммуномодулятором, в нормальных клетках иммунной и кровеносной системы активирует эндогенную продукцию интерлейкинов и гемопоэтических факторов (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО-альфа). Глутоксим представляет собой новый класс лекарственных препаратов – тиопоэтинов- и обладает уникальными биологическими эффектами, благодаря модулирующему воздействию на внутриклеточные процессы тиолового обмена, играющего важную роль в регуляции метаболических процессов в клетках и тканях [24, 25].

Необходимо подчеркнуть, что при грибковой патологии и в частности при разноцветном лишае выявляются иммунологические нарушения, что являлось основанием для назначения соответствующих иммуномоду-

лирующих средств, наряду с противогрибковыми средствами типа тербинафина или итраконазола [7, 26, 27].

Дело в том, что иммунологические нарушения способны приводить к развитию эндогенной интоксикации, которая во многом и предопределяет клиническое течение заболевания и обуславливает развитие торпидности в отношении проводимого лечения [21].

Рассматривая эндогенную интоксикацию как один из главных составляющих воспалительно-деструктивного патологического процесса в организме необходимо признать, что на сегодняшний день клиническое изучение проявлений и стадий этого синдрома крайне недостаточно.

Необходимо указать, что эндогенная интоксикация представляет собой синдром, характеризующийся накоплением в тканях и биологических жидкостях организма избытка продуктов нормального или извращенного обмена веществ или клеточного реагирования – эндогенных токсических субстанций. Можно условно выделить несколько механизмов эндогенной интоксикации, включающих в себя: избыточную продукцию эндогенных токсических продуктов, резорбцию токсических продуктов, накопление продуктов перекисного окисления липидов и других медиаторов воспаления, прежде всего фактора некроза опухоли альфа, а также транслокацию продуктов жизнедеятельности микроорганизмов с последующими аутоиммунными процессами [21].

Заключение

Таким образом, проведенные исследования показали, что эффективная терапия больных

Таблица 1. Динамика показателей эндогенной интоксикации у больных разноцветным лишаем в зависимости от метода лечения

Методика лечения	Показатели СЭИ	
	ССЭ (%)	СМП (ед.)
I группа больных РЛ (n=60)	41,2±3,2	0,921±0,002
	36,5±1,9	0,655±0,003
II группа больных РЛ (n=60)	43,5±2,7	0,971±0,001
	27,2±1,4*	0,155±0,003*
Контрольная группа (n=22)	29,62±1,69	0,215±0,003

Примечание: * - достоверность различий до и после лечения при P<0,05

разноцветным лишаем приводит к значительному снижению показателей эндогенной интоксикации, наряду с клиническим и микологическим выздоровлением, особенно в группе боль-

ных, получавших Глутоксим в сочетании с антимикотической терапией, что является гарантией от последующих рецидивов указанного заболевания.

Литература

1. Кунгуров Н.В., Скурихина М.Е., Будумян Т.М., Потапов Л.В. Современные особенности клиники и терапии разноцветного лишая. Успехи мед.микологии. 2004, Т.IV: 95-96.
2. Потекаев Н.Н. Заболевания кожи, вызванные грибом рода *Pityrosporum*. Вестн.дерматол. 2001, №3: 9-11.
3. Alsterholm M., Flytstrom I., Leifsdottir K. Frequency of bacteria, *Candida* and *Malassezia* species in balanoposthitis. Acta Derm.Venerol. 2008, Vol.88, №4: 331-336.
4. Bond R., Patterson-Kane J.C, Perrins N., Lloyd D.H. Patch test responses to *Malassezia pachydermatis* in healthy basset hounds and in basset hounds with *Malassezia dermatitis*. Med.Mycol. 2006, Vol.44, №5: 419-427.
5. Gueho E., Bockhout T., Ashbee H.R., Guillot J. The role of *Malassezia* species in the ecology of human skin and as pathogens. Med.Mycol. 1998, Vol.36, Suppl.1: 220-229.
6. Суколин Г.И., Суколина О.Г., Яковлев А.Б. От малассезии к малассезии через питириспорум. Успехи мед.микологии. 2007, Т. X: 145-147.
7. Новоселов А.Ю. Результаты клинического изучения орунгала при лечении разноцветного лишая. Вестн.дерматол. 2001, №4: 72-74.
8. Потекаев Н.Н., Новиков А.Г. Разноцветный лишай. Современный взгляд на старую проблему. Росс.журнал кож.вен.бол. 2004, №2: 42-45.
9. Ashbee H.R. Recent developments in the immunology and biology of *Malassezia* species. Immunol.Med.Microbiol. 2006, Vol.47, №1: 14-23.
10. Faergemann J. *Pityrosporum* yeasts- whats new. Mycoses. 1997, Vol.40, Suppl.1: 29-32.
11. Bikowski J. Facial seborrheic dermatitis: a report on current status and therapeutic horizons. J.Drugs.Dermatol. 2009, Vol.8, №2: 125-133.
12. Gupta A.K., Batra R., Bluhm R., Boekhout T. Skin diseases associated with *Malassezia* species. J.Amer.Acad.Dermatol. 2004, Vol.51, №5: 785-798.
13. Faergemann J., Bergbrant I.M., Dohse M., Scott A. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum* (*Malassezia*) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. Brit.J.Dermatol. 2001, Vol.144, №3: 549-556.
14. Bergbrant I.M., Andersson B., Faergemann J. Cell-mediated immunity to *Malassezia furfur* in patients with seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. Clin.Exp.Dermatol. 1999, Vol.24, №5: 402-406.
15. Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. Amer.J.Clin.Dermatol. 2000, Vol.1, №2: 75-80.
16. Baker B.S. The role of microorganisms in atopic dermatitis. Clin.Exp.Immunol. 2006, Vol.144, №1: 1-9.
17. Bayron O., Pequet C., Flahault A., Artigon C. Head and neck atopic dermatitis and *malassezia furfur* – specific Ig E antibodies. Dermatology. 2005, Vol.211, №2: 107-113.
18. Darabi K., Hostetler S.G., Bechtel M.A., Zirwas M. The role of *Malassezia* in atopic dermatitis affecting one head and neck of adults. J.Amer.Acad.Dermatol. 2009, Vol.60, №1: 125-136.
19. Khosravi A.R., Hedayati M.T., Mansouri P. Immediate hypersensitivity to *Malassezia furfur* in patients with atopic dermatitis. Mycoses. 2007, Vol.50, №4: 297-301.
20. Каракуров Е.С., Островский А.Г., Дузгина Е.В. Методы определения степени эндогенной интоксикации. Врач.дело. 1988, №7: 47-49.
21. Оболенский С.В., Малахова М.Я., Ершов А.А. Диагностика стадий эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов эфферентной терапии. Вестн.хирургии. 1991, №: 95-100.
22. Арифов С.С., Шадыев Д.Б., Кабулов Ш.М. Состояние синдрома эндогенной интоксикации у больных вульгарными угрями. Мат. VIII Всероссий.съезда дермато-венерологов. Москва. 2001:157 с.
23. Химкина Л.Н., Добротина Н.А., Копытова Т.В. Значение эндогенной интоксикации при хронических дерматозах и методы коррекции. Вестн.дерматол. 2001, №5:40-43.
24. Антонов В.Г. Возможный механизм модулирующего влияния препарата Глутоксим на регуляторное действие цитокинов. Цитокины и воспаление.-2005, №2: 75-76.
25. Кожемякин Л.А. Механизм действия препарата Глутоксим. Метод.рекомендации. Москва. 2003: 10 с.
26. Gupta A.K., Kohli Y., Li A. In vitro susceptibility of the seven *Malassezia* species to ketoconazole, voriconazole, itraconazole and terbinafine. Brit.J.Dermatol. 2000, Vol.142, №4: 758-765.

Сведения об авторах:

Главный научный сотрудник НИИ дерматологии и венерологии МЗ Республики Узбекистан, профессор А.Б. Рахманов, тел.: 214-50-68

Поступила 29.09.2010 г.