

ՀՏԴ 616.5-002-02:616.97

DOI:10.54503/0514-7484-2024-64.1-53

Մաշկի նախադաշտանային ախտաբանություն

Խ.Մ. Խաչիկյան¹, Հ.Ա. Հովհաննիսյան², Ա.Ա. Քեշիշյան¹,
Ա.Հ. Հակոբյան¹, Ա.Պ. Թովչյան¹

¹Երևանի Մխիթար Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարան

²Այրվածքաբանության և մաշկաբանության ազգային կենտրոն
0025, Երևան, Կորյունի փ., 2

Բանալի բառեր. նախադաշտանային մաշկախտներ (ՆՄ), սեռական ստերոիդներ, կորյակային հիվանդություն, ինքնախմուն պրոգեստերոնային մաշկաբորբ, ինքնախմուն էստրոգենային մաշկաբորբ

Նախադաշտանային և շուրջդաշտանային մաշկախտները (կատամենային մաշկախտներ, ՆՄ-ներ, catamenial dermatoses) հաճախադեպ (մաշկաբանական և գինեկոլոգիական ախտաբանության մեջ), սակայն հավուր պատշաճի չուսումնասիրված պերիմենստրուալ (շուրջդաշտանային) հիվանդություններ են, որոնք առաջանում են (սրանում են) դաշտանային բոլորաշրջանի այս կամ այն փուլում (արյան շիժուկում շրջանառող սեռական հորմոնների պարբերական փոփոխություններին ի պատասխան), պարբերաբար կրկնվում են և լիակատար անհետանում դաշտանադարի ժամանակ: ՆՄ-ները կարող են դրսևորվել եղնջատուցի, մաշկաբորբի, էկզեմայի, ալերգոտոքսիկոդերմիաների, անգամ Ստիվենս-Ջոնսոնի և Լայելի համախտանիշի ձևով [18, 24]:

ՆՄ-ների շարքում ամենատարածվածը կորյակային հիվանդությունն է: Կատամենային են նաև ինքնախմուն պրոգեստերոնային մաշկաբորբը, ինքնախմուն էստրոգենային մաշկաբորբը և հղիության պեմֆիգոիդը:

Մի շարք այլ մաշկախտներ նույնպես կրկնումների (այդ թվում և հորմոնային մեխանիզմներով պայմանավորված) միտում են ցուցաբերում, սակայն ըստ ամենայնի դատելով՝ խիստ կատամենային չեն (գիտագործնական տվյալներն անբավարար են): Դրանք են՝ եղնջատենդը, հանգուցիկաթեփային որոշ մաշկախտներ (պսորիազ, կարմիր տափակ որքին), ռոզացեան, դիսհիդրոտիկ էկզեման, ատոպիկ մաշ-

կարորը, հասարակ հերպեսը, գերզունակային մաշկախտները, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման, աֆթոզ խոցավորումը, սեռական օրգանների քորը, սովիտար ֆիբրոզ այտուցը և այլն [18]:

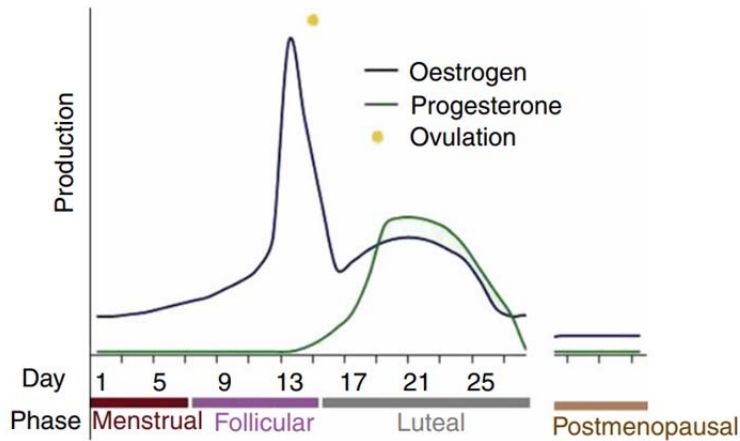
Դաշտանային բոլորաշրջան

Դաշտանային բոլորաշրջանը (ԴԲ) 21-35 օր տևող պարբերական իրադարձությունների համալիր է, որի նպատակը արգանդը հղիության նախապատրաստելն է: Կյանքի ընթացքում կնոջ մոտ գործարկվում է շուրջ 450 ԴԲ:

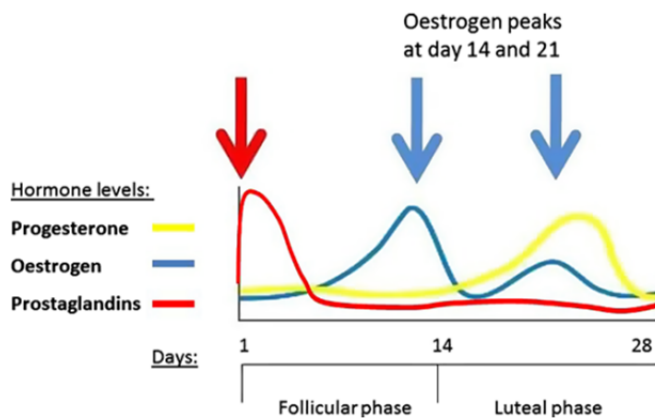
ԴԲ-ն զարգացման 2 փուլ է անցնում՝ ֆոլիկուլային (պրոլիֆերատիվ, վաղ և ուշ) և լյուտեինային (սեկրետոր, վաղ, միջին և ուշ): Ձվազատումը կատարվում է այս փուլերի միջև: ԴԲ-ի առաջին օրը դաշտանային արյունահոսության առաջին օրն է և ֆոլիկուլային փուլի սկիզբը: 28-օրյա ԴԲ-ի դեպքում ֆոլիկուլային փուլի միջին տևողությունը 14 օր է (ԴԲ-ի 1-ին օրվանից մինչև 14-րդ օրը): Այդ ընթացքում հիպոֆիզի ֆոլիկուլինիթանոդոտրոֆի (ՖԽՀ) ազդեցությամբ ձվարանում հասունանում է ձվաբջիջը: Այս փուլի գերակայող հորմոնը 17-բ-էստրադիոլն է, որի քանակի ավելացումը պայմանավորված է ՖԽՀ-ի ազդեցությամբ (ֆոլիկուլի ներսում ՖԽՀ-ի ընկալիչների ակտիվացում և այլն): Փուլի նպատակը էնդոմետրիումի աճն է (պրոլիֆերատիվ շրջան) և սպերմատոգոնների հետ հնարավոր հանդիպման դեպքում «նպաստավոր մթնոլորտի» ստեղծումը (արգանդի վզիկի ներսում խողովակային համակարգի ձևավորում և այլն): Այս շրջանում պրիմորդիալ ֆոլիկուլը հասունանում է և վերածվում պրեանտրալ (առաջնային), ապա անտրալ (երկրորդային), ապա պրեօվույատոր (երրորդային) ֆոլիկուլի (գրաաֆյան բուշտ), որտեղ ֆոլիկուլային հեղուկը շուրջ 100 անգամ ավելի է, քան անտրալ ֆոլիկուլում: Վերջինս արտափքվում է, պատռվում, տեղի է ունենում ձվազատում, և ձվաբջիջը լքում է ձվարանը (օվուլյացիան տևում է շուրջ 5 օր): Ձվազատման օրը 17-բ-էստրադիոլի քանակը լինում է առավելագույնը (էստրոգենների առաջին պիկ), (նկ.1,2): ՖԽՀ-ի քանակը սկսում է նվազել, իսկ լյուտեինային հորմոնի (ԼՀ) քանակը՝ աճել: Սկսվում է ԴԲ-ի լյուտեինային փուլը [2, 6, 24]:

28-օրյա ԴԲ-ի դեպքում լյուտեինային փուլի միջին տևողությունը նույնպես 14 օր է (ԴԲ-ի 15-րդ օրվանից մինչև 28-րդ օրը): Այդ ընթացքում հիպոֆիզի լյուտեինային հորմոնի (ԼՀ) ազդեցությամբ (ԼՀ-ի ընկալիչների ակտիվացում և այլն) ձվարանում պատռված ֆոլիկուլի տեղում հասունանում է դեղին մարմինը, որն արտադրում է պրոգեստերոն՝ այս փուլի գերակայող հորմոնը: Էստրոգենների քանակն

աստիճանաբար նվազում է, իսկ պրոգեստերոնի քանակը, ընդհակառակը՝ աճում (պիկը՝ 21-րդ օրը), [2, 6, 24], (նկ. 1, 3):

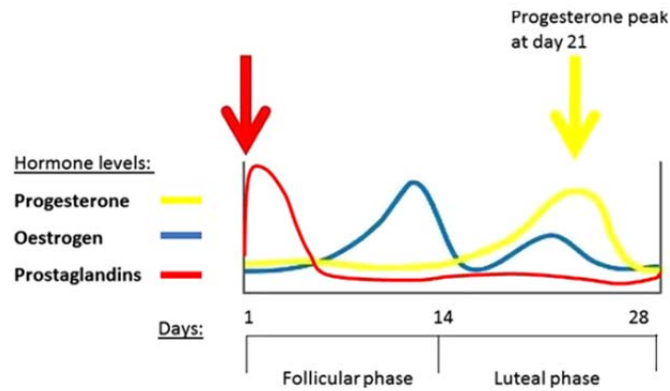


Նկ. 1

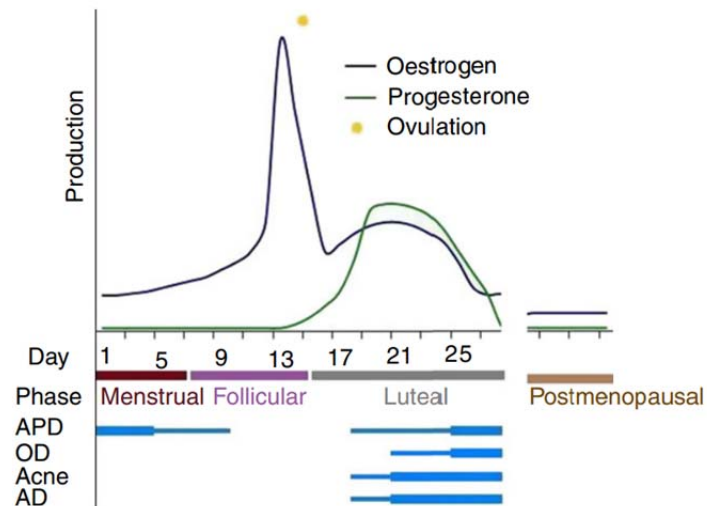


Նկ. 2

Այսպիսով, էստրոգենների արտադրությունը սկսում է ուժգնանալ ֆոլիկուլային փուլի սկզբում, առաջին զագաթին (պիկին) է հասնում ֆոլիկուլային փուլի ավարտին (ձվազատման օրը, 14-րդ օրը), ապա լյուտեինային փուլի միջնաշրջանում (2-րդ պիկ, 21-րդ օրը, էստրոգենների 2-րդ պիկը և պրոգեստերոնի պիկը համադրվում են) նվազում ու ելակետային վիճակի հասնում լյուտեինային փուլի վերջում [2, 6, 8, 18, 24], (նկ. 1, 2):



Նկ. 3



Նկ. 4

**Մեռական հորմոնները և դրանց ազդեցությունը
մաշկային կառույցների վրա
Էստրոգենները և դրանց ազդեցությունը
մաշկային կառույցների վրա**

Այսպես կոչված նախադաշտանադարային (պրեմենոպաուզալ) կանանց շրջանում էստրոգեններն արտադրվում են հիմնականում ձվարաններում, իսկ հղիության դեպքում՝ ընկերքում: Հիմնական

էստրոգեններն են՝ էստրոնը, էստրիոլը և էստրադիոլը: Վերջինս ամենաակտիվն է, սակայն գրեթե ամբողջովին կապված է սեռական հորմոններ կապող սպիտակուցների հետ (շուրջ 70%-ը՝ գլոբուլինի, իսկ շուրջ 30%-ը՝ ալբումինի հետ) և ակտիվ չէ: Եվ միայն էստրադիոլի 1%-ն է, որն ազատ շրջանառում է արյան մեջ և ակտիվ է [1, 8, 12, 28]:

Բազմաթիվ օրգանների վրա էստրոգենների ազդեցությունը բավարար ուսումնասիրված է, բացառությամբ մաշկի: Մաշկային կառույցների (անոթներ, մազային ֆոլիկուլներ, ճարպագեղձեր, ապոկրին և էկրին քրտնագեղձեր, մելանոցիտներ) գործունեության մեջ էստրոգենների դերը, սակայն, պակաս կարևոր չէ: Ընդհանուր առմամբ էստրոգենները հակատարիքային հորմոններ են: Դրանք մաշկում խթանում են ճարպագոյացման գործընթացը և մելանոցենզը (դաշտանից առաջ շուրջակնակապճային և շուրջպտուկային հատվածում զարգանում է տրանզիտոր նախադաշտանային գերգունակավորում), ուժգնացնում են կոլագենի արտադրությունը (մաշկը հաստանում է) և վերնամաշկի եղջերային շերտի պրոլիֆերատիվ ակտիվությունը (բարելավվում է մաշկի պատնեշային գործառույթը): Դրանց ազդեցությամբ ավելանում է նաև արտաբջջային մատրիքսի պրոտեոգլիկանների (մուկոպոլիսախարիդներ, հիալուրոնաթթու) քանակը (10% սպիտակուցներ և 90% ածխաջրեր), որը հանգեցնում է հիպերհիդրատացիայի (մաշկի թուրգորի ավելացում): Ահա թե ինչու հետդաշտանադադարային շրջանում կանանց մաշկը չորանում է, ջրազրկվում, բարակում, ու դրանք վերականգնելու նպատակով կիրառում են տեղային և համակարգային էստրոգեններ [3, 19]:

Պրոգեստերոն և դրա ազդեցությունը մաշկային կառույցների վրա

Պրոգեստերոնը մեծ մասամբ արտադրվում է ԴԲ-ի լյուտեինային փուլում ձվարանների դեղին մարմնում, ինչպես նաև մակերիկամներում և կաթնագեղձերում: ԴԲ-ի արտադրությունը սկսվում է լյուտեինային փուլի սկզբում, գագաթին (պիկին) հասնում միջնաշրջանում (21-րդ օրը) և նվազում ու ելակետային վիճակի հասնում լյուտեինային փուլի վերջում [1, 2, 8, 12, 24, 28], (նկ.1,3):

Պրոգեստերոնը ցուցաբերում է հակաանդրոգենային ազդեցություն (պատնեշում է անդրոգենային ընկալիչները՝ խոչընդոտելով ազատ շրջանառող անդրոգենների բացասական ազդեցությունը, և արգելակում է տեստոստերոնից դիհիդրոտեստոստերոնի առաջացման ռեակցիան): ԴԲ-ի լյուտեինային փուլի վերջում պրոգեստերոնի հակաանդրոգենային ազդեցությունը թուլանում է, և այդպիսով վերականգնվում է օրգանիզմի անդրոգենային ակտիվությունը [6, 18, 24]:

Անդրոգեններ

Անդրոգենները 5-ն են՝ պրոանդրոգեններ (դեհիդրոէպիանդրոստերոնի սուլֆատ, դեհիդրոէպիանդրոստերոն, անդրոստենդիոն) և անդրոգեններ (տեստոստերոն, դիհիդրոտեստոստերոն), [4]:

Կանանց անդրոգեններ

Եթե տղամարդկանց շրջանում անդրոգեններն արտադրվում են հիպոֆիզի LՀ-ի ազդեցությամբ ամորձիների Lէյդիգի բջիջներում խոլեստերինից, ապա կանանց շրջանում՝ 25%-ը ձվարաններում (կանոնակարգվում է հիպոֆիզի LՀ-ով), 25%-ը՝ մակերիկամներում և 50%-ը՝ ծայրամասային հյուսվածքներում, այդ թվում՝ ճարպային հյուսվածքում և ուղեղում՝ անդրոստենդիոնից [4, 25]:

Պրոանդրոգենները վերածվում են անդրոգենների, որոնք էլ իրենց հերթին՝ էստրոգենների (արմատազայի կամ 5-α-ռեդուկտազայի ազդեցությամբ) առավելապես ԴԲ-ի ֆոլիկուլային փուլում, ձվարանների հասունացող ֆոլիկուլներում (ստեղծվում է էստրոգենների ռեզերվ):

Սեռական հասունացման շրջանում մակերիկամներում տեստոստերոնի արտադրությունն ավելանում է: Նրա մեծ մասն արյան շիճուկում կապված է սեռական հորմոնները կապող գլոբուլինի և ալբումինի հետ, և միայն չնչին մասն է ազատ շրջանառում: ԴԲ-ի տարբեր փուլերում տեստոստերոնի խտությունը նշանակալիորեն չի փոխվում, թերևս միայն օվուլյացիայի շրջանում փոքր-ինչ ավելանում է (ֆոլիկուլի զարգացման խթանում), [17, 25]:

Տեստոստերոնի բավարար խտությունը կանանց շրջանում ապահովում է կայուն լիբիդո, բարձր սեռական ակտիվություն, օրգազմային լիցքաթափման ներուժ (հատկապես օվուլյացիայի ժամանակ), վերջապես այն նպատակամղում է զուգընկերոջ փնտրտուքի՝ բեղմնավորման նպատակով: Տեստոստերոնի ազդեցությամբ խթանվում են սեբոցիտների տարբերակումը և ճարպագեղձերի զարգացումը, ընկրճվում են մաշկի պատնեշային և վնասված մաշկի վերականգնման գործառույթները [1, 12, 17, 25, 28]:

Դաշտանի ժամանակ էստրոգենների քանակը նվազում է, սակայն տեստոստերոնի բացարձակ քանակը չի փոփոխվում, ուստի ավելանում է տեստոստերոնի հարաբերական քանակը, որը հանգեցնում է անդրոգենկախյալ մաշկախտների կլինիկական դրսևորումների ակտիվացման:

Մաշկում սեռական հորմոնների ընկալիչները համաչափորեն բաշխված չեն: Էստրոգենների ընկալիչները (ER-α և -β) բազմաթիվ են

թե՛ վերնամաշկում և թե՛ բուն մաշկում, իսկ պրոգնոստիկ ընկալիչները սակավաթիվ են. էստրոգենների β -ընկալիչները (ER- β), պրոգեստերոնի և անդրոգենների ընկալիչներն արտահայտչականա՛նում են հիմքային կերատինոցիտներում, սեբոցիտներում, էկրին քրտնագեղձերում, ֆիբրոբլաստներում և մակրոֆագերում: Էստրոգենների α -ընկալիչները (ER- α) տեղակայված են հիմնականում սեբոցիտներում, այլ ոչ կերատինոցիտներում [1, 6, 12, 17, 18, 28]:

Ադիպոկիններ

ԴԲ-ի ընթացքում սեռական հորմոններից զատ փոփոխվում է նաև ադիպոկինների խմբի հորմոնների (ադիպոցիտները ադիպոկինների շտեմարան են, օրինակ՝ ճարպակալման ժամանակ տրիգլիցերիդների մեծ քանակ է կուտակվում ադիպոցիտներում), մասնավորապես ադիպոնեկտինի և լեպտինի խտությունը [3, 16, 21]:

Ադիպոնեկտին

Ադիպոնեկտինը թուլացնում է ապոպտոզը, ցուցաբերում է հակաօքսիդանտային ազդեցություն, կանոնակարգում է կերատինոցիտների պրոլիֆերացիան և միգրացիան (պատահական չէ, որ ադիպոնեկտինի քանակի փոփոխություններ են արձանագրվում պտորիազային հիվանդությունների դեպքում), կանոնակարգում է կերատինոցիտների կողմից լիպիդների արտադրությունը, արգելակում է մելանինի արտադրությունը, բարելավում է վերնամաշկի պատնեշային գործառույթը (ոեգեներացիայի խթանում): Ադիպոնեկտինի քանակը նշանակալիորեն ավելանում է ձվազատման ժամանակ, իսկ լյուտեինային շրջանի ավարտին նվազում է. մաշկը դառնում է գերզգայուն, դիտվում է բորբոքային գործընթացների հակում (շուրջդաշտանային սրացումներ), [3, 16]:

Լեպտին

Լեպտինը (պեպտիդային հորմոն է) սահմանափակում է սննդի ընդունման պահանջը, խթանում է էներգիայի ծախսը, անգիոգենեզը, պրոբորբոքային ցիտոկինների արտադրությունը, կերատինոցիտների և ֆիբրոբլաստների պրոլիֆերատիվ ակտիվությունը, կոլագենի արտադրությունը, ինչպես նաև կարգավորում է ճարպային փոխանակությունը:

Լեպտինի և լեպտինի ընկալիչների քանակը նշանակալիորեն ավելանում է ձվազատման ժամանակ և լյուտեինային փուլի վերջում ու նվազում ֆոլիկուլային փուլի սկզբում: Այդպիսով, շուրջդաշտանային շրջանում նպաստելով բորբոքային գործընթացի ակտիվացմանը և

նախադաշտանային դիսֆորիկ համախտանիշի առաջացմանը: Լեպտինի քանակի փոփոխություններ են արձանագրվել նաև պսորիազի, կարմիր գայլախտի, մազաթափության, հիդրադենիտի և այլ մաշկային հիվանդությունների դեպքում [21]:

Իմուն համակարգի վրա հորմոնային տատանումների ազդեցությունը

ԴԲ-ի տարբեր փուլերում իմուն համակարգի վրա ազդեցությունները տարբեր են: Այսպես, ԴԲ-ի ֆոլիկուլային վաղ շրջանում իմուն համակարգի վրա հորմոնային տատանումների ազդեցությունն աննշան է. էստրոգենների համեմատաբար նվազ քանակի պատճառով իմուն համակարգը չի խթանվում, օրգանիզմի իմուն հակազդեցությունները թուլանում են [15]:

ԴԲ-ի ֆոլիկուլային ուշ շրջանում էստրոգենների քանակը սկսում է աճել, որի հետևանքով բնածին իմուն պատասխանն ակտիվանում է, Th1-միջնորդավորված ռեակցիաները թուլանում են, ուժգնանում են T17-լիմֆոցիտների և NF-κB ազդանշանային համակարգի ակտիվությունը, մի շարք քեմոկինների արտադրությունը, նվազում է B-լիմֆոցիտների ակտիվությունը, ավելանում են ինքնառեակտիվ B-լիմֆոցիտների ապրելունակությունը և քանակը, որը կանանց շրջանում հանգեցնում է ինքնահիմուն հիվանդությունների զարգացման [15, 22, 24]:

Չվազատման շրջանում տեստոստերոնի ակտիվության հետ կապված իմուն համակարգի վրա գերակշռում են իմունասուպրեսիվ և տոլերոգեն ազդեցությունները, որոնք հակաբորբոքային ազդեցություն են ապահովում [22, 24]:

ԴԲ-ի լյուտեինային շրջանը բնորոշվում է պրոգեստերոնի ազդեցության գերակայությամբ, որը դրսևորվում է մաշկի պատնեշային գործառնությունների և հակավիրուսային պաշտպանության թուլացումով, պրոբորբոքային ցիտոկինների քանակի (ԻԼ-10 և այլն) ավելացումով [15, 22, 24]:

Նախադաշտանային համախտանիշ

Նախադաշտանային շրջանում մի շարք փոփոխություններ են առաջանում տարբեր օրգաններում, այդ թվում և մաշկում: Զարգանում է նախադաշտանային համախտանիշ (նախադաշտանադադարային կանանց մինչև 32%-ի շրջանում), իսկ ուժեղ արտահայտված դեպքերում՝ նախադաշտանային դիսֆորիկ խախտում (նախադաշտանադադարային կանանց մինչև 8%-ի շրջանում), որը հոգեբանական,

սոցիալական և մասնագիտական լուրջ բարդությունների է հանգեցնում (հոգեբույժների իրավադատության առարկան է), [7, 10]:

Նախադաշտանային համախտանիշի/նախադաշտանային դիսֆորիկ խախտման հիմնական դրսևորումներն են՝ արտահայտված դեպրեսիան և անհանգստությունը, անօգնականության, անպիտանության և անվերահսկելիության զգացողությունը, ընդհանուր վիճակի սահմանայնությունը, արտահայտված աֆեկտիվ անկայունությունը (տրամադրության կտրուկ տատանումներ, լացկանություն, դյուրագրգռություն), անդադար գրգռվածությունը, միջանձնային կոնֆլիկտայնության բարձր գործակիցը, առօրյա աշխատանքների (դպրոց, համալսարան, աշխատավայր) հանդեպ հետաքրքրության կորուստը, աշխատանքներ կատարելու համար անհրաժեշտ կենտրոնանալու անհնարինությունը, ընդհանուր թուլությունը, քրոնիկական հոգնածությունը, էներգիայի բացակայությունը, նյարդային բուլիմիան (շատակերություն), քնկոտությունը կամ անքնությունը, կրծքագեղձերի այտուցը, գերզգայունությունը և ցավոտությունը, փորկապությունը, գիշերամիզությունը, քաշի ավելացումը, գլխացավերը, հոդացավերը և մկանացավերը, սրտխառնոցը, փսխումը, սեբորեայի ուժգնացումը, կորյակային հիվանդության դրսևորումների ուժգնացումը [14, 20, 26]:

Նախադաշտանային համախտանիշը սովորաբար սկսվում է դաշտանից 6 օր առաջ, ուժգնանում նախադաշտանային շրջանի վերջին 2 օրը և ավարտվում դաշտանի օրը: Նախադաշտանային դիսֆորիկ խախտման մասին կարելի է խոսել այն դեպքում, երբ վերը շարադրված ախտանիշներից առնվազն առաջին 5-ն առկա են, այլապես մենք գործ ունենք նախադաշտանային համախտանիշի հետ [14, 26]:

Նախադաշտանային համախտանիշի հետ պատճառագիտության մեջ կարևոր գործոններ են՝ պսիխոակտիվ սեռական հորմոնների՝ էստրոգենների և պրոգեստերոնի ու վերջինիս նյութափոխանակային արգասիքների (ալլոպրեգնանդիոն, ալլոպրեգնանոլոն՝ նեյրոստերոիդներ են, գամմա-ամինակարազաթթվի ընկալիչի մոդուլյատորներ) հանդեպ ԿՆՀ-ի գերզգայունությունը, ժառանգական նախատրամադրվածությունը (SERT-գենի արտահայտչականության նվազում), էմոցիոնալ և ֆիզիկական սթրեսը [10, 14, 26]:

Ալլոպրեգնանոլոնը ցուցաբերում է հակադեպրեսանտային, անքսիոլիտիկ, հակասթրեսային, պրոսոցիալական, հակաագրեսիվ, պրոսեքսուալ, սեդատիվ, հակացավային, հակացնցումային, նեյրոպրոտեկտիվ ազդեցություններ, որոնք ԴԲ-ի լյուտեինային փուլի վերջում (դաշտանի սկզբում, երբ պրոգեստերոնի և նրա նյութափոխանակային արգասիքների քանակը նվազում է) «չեղարկվում են», ու կնոջ մոտ դիտվում է դեպրեսիա, տրամադրության անկում, սթրեսային

ռեակցիաներ, հակաոցիալական, ագրեսիվ և սեքսամերժ վարք [10, 14, 26]:

Նախադաշտանային շրջանում SERT-գենի (սերոտոնին տեղափոխող գեն) արտահայտչականությունը, A-մոնոամինօքսիդազի և կատեխոլ-Օ-մեթիլտրանսֆերազի մակարդակը նվազում են՝ հանգեցնելով սերոտոնինի պակասության, որով բացատրվում է հոգնածության զգացողությունը [10, 14, 26]:

Կորյակային հիվանդությունն

Իբրև նախադաշտանային մաշկախտ

Կորյակային հիվանդությամբ տառապող 12-52 տարեկան աղջիկների և կանանց մինչև 65%-ի շրջանում դիտվում է մաշկային երևույթների շուրջդաշտանային սրացում: Ընդ որում 33 տարեկանից բարձր տարիքի կանանց շրջանում նախադաշտանային սրացումներն արձանագրվում են ավելի հաճախ, քան 20-33 տարեկան կանանց շրջանում [9, 20], (նկ. 2-4):

Շուրջդաշտանային և արտադաշտանային ցանր միմյանցից տարբերվում են: Շուրջդաշտանային ցանի մեջ գերակշռում են բորբոքային ձևաբանական տարրերը (հանգույցիկներ, թաքախաբշտիկներ), որոնք չափերով ավելի մեծ են, ակտիվ, գործուն: Մաշկի սերոբեային գոտիներն էլ ավելի են յուղոտվում, շատանում են էքսկորիացիաները: Բանն այն է, որ շուրջդաշտանային շրջանում, երբ էստրադիոլի և պրոգեստերոնի քանակը նվազագույն է, տեստոստերոնի ազդեցությունն աճում է, ակտիվանում են տեստոստերոնի և նրա նյութափոխանակային արգասիքի՝ դիհիդրոտեստոստերոնի հանդեպ անդրոգենային ընկալիչները, որը դրսևորվում է ճարպարտադրության ուժգնացմամբ, C. acnes-ի աճի և զարգացման համար նպաստավոր պայմանների ստեղծմամբ և ԿՀ-ի սրացումով: Քանի որ անդրոգենները հանգեցնում են նաև իմունոսուպրեսիայի, ուստի ախտածին և պայմանական այլ ախտածիններ նույնպես ավելի հեշտությամբ են կոնսամինացնում մաշկը [7, 9]:

ԴԲ-ի լյուտեինային փուլում պրոգեստերոնի խտությունը սկսում է աճել, իսկ ինսուլինի քանակը՝ նվազել, ուստի խթանվում է ախորժակը հատկապես արագ ածխաջրերի հանդեպ (որպեսզի ինսուլինի քանակը շուտով վերականգնվի): Հասկանալի է, սա նույնպես նպաստում է ԿՀ-ի սրացմանը:

ԴԲ-ի լյուտեինային փուլի միջօրերին պրոգեստերոնի խտությունը լինում է շատ բարձր, որը բերում է բազալ (նաև մարմնի) ընդհանուր ջերմաստիճանի բարձրացման 0,3–0,5°C-ով, որը նույնպես նպաստում է ճարպարտադրությանը:

ԴԲ-ի լյուտեինային փուլում աճում է լեպտինի մակարդակը (որպես պրոբոբոբային մեդիատոր խթանում է ԿՀ-ի բորբոքային գործընթացները), և նվազում է ադիպոնեկտինի քանակը (աճում է մաշկի զգայունությունը բորբոքման նկատմամբ), [3, 9, 16, 21]:

Փոփոխություններ են արձանագրվում նաև ԿՆՀ-ում (նախադաշտանային համախտանիշ, նախադաշտանային դիսֆորիկ խախտում), որը դրսևորվում է ձևաբանական տարրերը քորելու, պոկելու և ինքնավնասման անզուսպ ցանկությամբ, դիսմորֆոֆոբիայով [14]:

Շուրջդաշտանային շրջանում ԿՀ-ի բուժման մեթոդներ դեռևս մշակված չեն: Հիմնականում հանձնարարելի են համարվում օրալ համալիր հակաանդրոգենային պրեպարատները (ներառում են հակաանդրոգենային ազդեցության պրոգեստիններ), հորմոնալ հակաբեղմնավորիչները (նվազեցնում են հոգեկան ցիկլային տատանումների արտահայտվածությունը), արտաքին դասական բուժումը, լազերաբուժությունը, լյուսաբուժությունը:

Ինքնախմուն պրոգեստերոնային մաշկաբորբն իբրև նախադաշտանային մաշկախտ

Ինքնախմուն պրոգեստերոնային մաշկաբորբը (ԻՊՄ) վերաբերում է արտադրական տարիքի կանանց մաշկային հիվանդություն է, որը պայմանավորված է էնդոգեն պրոգեստերոնի (նաև էկզոգեն պրոգեստերոնի) դեմ արտադրված հակապրոգեստերոնային ինքնահակամարմինների ազդեցությամբ և բնորոշվում է ԴԲ-ի լյուտեինային փուլում առաջացող ցանով, կրկնումներով [5, 13, 18, 24, 27], (նկ. 1, 3, 4):

Հիվանդությունը դրսևորվում է առավելապես կյանքի 3-րդ տասնամյակում, հաճախ հղիությունից հետո, տևում է շատ երկար, ընթանում է երբեմն ինքնաբուխ ախտադադարներով:

Ցանն ի հայտ է գալիս ԴԲ-ի լյուտեինային փուլում, երբ պրոգեստերոնի խտությունը լինում է բարձր (պիկը՝ 21-րդ օրը): Անհետանում է դաշտանի սկզբից 3-4 օր անց: Տարրերը յուրահատուկ չեն: Կարող են եղնջայտուց, անգիոնևրոտիկ այտուց, ալերգիկ մաշկաբորբ, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեմա, ատոպիկ մաշկաբորբ, պուրպուրա, դիսհիդրոզ, բշտիկաբշտային բնույթի տարբեր հիվանդություններ հիշեցնել [5, 13, 18]:

Անհրաժեշտ է մանրամասն ուսումնասիրել անամնեզը, պարզել դաշտանի հետ կապը, ինչ-ինչ կապակցությամբ պրոգեստերոնի պատրաստուկներ ընդունած կամ չընդունած լինելու փաստը:

ԻՊՄ-ի ախտորոշման նպատակով դրվում է միջմաշկային պրոգեստերոնային փորձ, որին ի պատասխան օրգանիզմի ռեակցիան դրսևորվում է 0-48 ժամվա ընթացքում՝ բծերի կամ այլ ձևաբանական

տարրերի առաջացման ձևով: Ախտորոշմանը կարող են օգնել նաև հակապրոգեստերոնային հակամարմինների հայտնաբերումը, ինչպես նաև էստրոգենային փորձը (ինքնախմուն էստրոգենային մաշկաբորբի ժխտման նպատակով), [11, 13, 27]:

Սովորաբար բուժման դասական մեթոդաբանությունն արդյունավետ չէ: Հետօվուլյատոր հիպերպրոգեստերոնեմիան ճնշելու նպատակով նշանակվում են հակահիստամինային պատրաստուկներ, գլյուկոկորտիկոստերոիդներ, օրալ համալիր հակաբեղմնավորիչներ (ճնշում են սեռական հորմոնների բնականոն տատանումները), էստրոգեններ, գոնադոտրոպին-ռիլիզինգ հորմոնի համանմաններ (գոդերելին և այլն, ձվարանների ֆարմակոլոգիական հեռացում), ձվարանների վիրաբուժական հեռացում (շատ արդյունավետ է, նույնքան արդյունավետ է նաև դաշտանադադարը):

Հանձնարարելի են համարվում ֆիզիկական ակտիվությունը (ակտիվ քայլք, վազք, սպորտային միջոցառումներ, ավելանում է Ե-էնդորֆինների քանակը), ռացիոնալ սննդակարգը, մասնավորապես սպիտակուցների և դանդաղ ածխաջրերի քանակի ավելացումը (նպատակը տրիպտոֆանի՝ սերոտոնինի աղբյուրի քանակի ավելացումն է), կալցիում և վիտամին-В6 պարունակող սննդամթերքի քանակի ավելացումը, ինչպես նաև հակաաթրեսային միջոցառումները (յոգա, մեդիտացիա, շնչառական վարժություններ), հոգեբույժի խորհրդատվությունը և այլն [23]:

Ինքնախմուն էստրոգենային մաշկաբորբն իբրև նախադաշտանային մաշկախտ

Ինքնախմուն էստրոգենային մաշկաբորբը (ԻԷՄ) վերարտադրողական տարիքի կանանց հազվադեպ մաշկային հիվանդություն է (նկարագրված է ընդամենը շուրջ 3 տասնյակ դեպք), որը պայմանավորված է էնդոգեն էստրոգենի դեմ արտադրված հակաէստրոգենային ինքնահակամարմինների ազդեցությամբ և բնորոշվում է ԴԲ-ի ֆոլիկուլային փուլում առաջացող ցանով, կրկնումներով [11]:

Ցանն առաջանում է ԴԲ-ի ֆոլիկուլային փուլում (էստրոգենների խտությունն ամենաբարձրն է), դրսևորվում է քորով և եղնջայտուցով:

ԻՊՄ-ի ախտորոշման նպատակով դրվում է միջմաշկային էստրոգենային փորձ և նաև պրոգեստերոնային փորձ (ինքնախմուն պրոգեստերոնային մաշկաբորբի ժխտման նպատակով):

Բուժման նպատակով կիրառվող հակահիստամինային պատրաստուկները, գլյուկոկորտիկոստերոիդները և հակաուռուցքային ազդեցության հակաէստրոգենային պատրաստուկները (տամօքսիֆեն և

այլն) չափավոր արդյունավետություն են ցուցաբերում [11, 18], (նկ. 2-4):

Դաշտանից առաջ և հետո սրացող մաշկային հիվանդություններ

Հատկապես քորով ուղեկցվող մի շարք մաշկային հիվանդություններ սրանում են դաշտանի ժամանակ: Հաճախ դա պայմանավորված է նախադաշտանային համախտանիշով: Դաշտանի օրերին սրանում են պսորիազը, Բեխչետի համախտանիշը, ատոպիկ մաշկաբորբը (սրանում է դաշտանից 1 շաբաթ առաջ և անհետանում դաշտանից անմիջապես հետո), կարմիր տափակ որքինը, բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման, դիսհիդրոտիկ էկզեման, հերպեսանման մաշկաբորբը, եղնջատենդը և այլն: Բանն այն է, որ այդ շրջանում մաշկային պատենշի թափանցելիությունը և ընկալունակությունն արտաքին միջավայրի սադրիչ գործոնների նկատմամբ բարձրանում են, իսկ պրոբորբոքային ֆոնը դառնում է առավել արտահայտիչ [18, 24], (նկ. 2-4):

Մաշկային հիվանդությունների սրացումը հաճախ կապված է օրգանիզմում ընթացող ցիկլային փոփոխությունների հետ: Անհրաժեշտ է հաշվի առնել հիվանդությունների զարգացման հորմոնային մեխանիզմները (ԴԲ-ի ընթացքում սեռական հորմոնների քանակական փոփոխությունները, սեռական հորմոնների ընկալիչների ակտիվացումը, իմուն և աուտոիմուն մեխանիզմները և այլն) և առավել ախտածագումնային կողմնորոշված բուժում նշանակել (առ այսօր շուրջդաշտանային մաշկախտների բուժման մեթոդաբանություն դեռևս մշակված չէ):

Ընդունված է 04.09.23

Предменструальная патология кожи

**Х.М. Хачикян, О.А. Оганисян, А.А. Кешишян,
А.А. Акопян, А.П. Топчян**

Некоторые дерматозы протекают циклически или обостряются исключительно во время определенной фазы менструального цикла (угревая болезнь, аутоиммунный прогестероновый дерматит, аутоиммунный эстрогеновый дерматит, а также такие хронические дерматозы, как псориаз, красный плоский лишай, розацеа, простой герпес и т.д.).

При лечении этих заболеваний следует учитывать гормональные механизмы их развития (изменения концентрации половых гормонов в течение менструального цикла, активация рецепторов этих гормонов, иммунные и аутоиммунные механизмы развития и т.д.), что должно быть патогенетически ориентированным (таргетная терапия).

Premenstrual Skin Pathology

**Kh. M. Khachikyan, H. A. Hovhannisyan, A. A. Keshishyan,
A. H. Hakobyan, A. P. Topchyan**

Some dermatoses are cyclical or exacerbate exclusively during a certain phase of the menstrual cycle (acne vulgaris, autoimmune progesterone dermatitis, autoimmune estrogen dermatitis, as well as chronic dermatoses such as psoriasis, lichen planus, rosacea, herpes simplex, etc.).

When treating these diseases, hormonal mechanisms of their development should be taken into account (changes in the concentration of sex hormones during the menstrual cycle, activation of receptors of these hormones, immune and autoimmune mechanisms of development, etc.). The treatment should be pathogenetically oriented (targeted therapy).

Գրականություն

1. *Acconcia F., Marino M.* Steroid Hormones: Synthesis, Secretion, and Transport. In Principles of Endocrinology and Hormone Action; Belfiore, A., LeRoith, D., Eds.; Springer International Publishing: Cham, Switzerland, 2016: 1–31.
2. *Barbieri R. L.* The endocrinology of the menstrual cycle. *Methods Mol Biol.*, 2014, 1154: 145-69.
3. *Bang S., Hee Won K., Hye-Rim Moon H. et al.* Novel regulation of melanogenesis by adiponectin via the AMPK/CRTC pathway. *Pigment Cell Melanoma Res.*, 2017 Jan, 30(6): 553-557.
4. *Burger H. G.* Androgen Production in Women. *Fertil Steril.*, 2002, 77(4): 3-5.
5. *Detrixhe A., Nikkels A. F., Dezfoulia B.* Autoimmune progesterone dermatitis. *Arch Gynecol Obstet.*, 2017 Nov, 296(5): 1013-1014.
6. *Dhanalakshmi K.* Thiyagarajan, Basit H., Jeanmonod B. Physiology, Menstrual Cycle. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023 Jan.
7. *Dutta A., Sharma A.* Prevalence of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder in India: A systematic review and meta-analysis. *Health Promot Perspect.*, 2021 May 19, 11(2): 161-170.
8. *Fuentes N., Silveyra P.* Chapter Three — Estrogen receptor signaling mechanisms. In Advances in Protein Chemistry and Structural Biology; Donev, R., Ed.; Academic Press: Cambridge, MA, USA, 2019, 116: 135–170.
9. *Geller L., Rosen J., Frankel A., Goldenberg G.* Perimenstrual Flare of Adult Acne. *J Clin Aesthet Dermatol.*, 2014, 7(8): 30-34.
10. *Hofmeister S., Bodden D., Bodden S.* Premenstrual Syndrome and Premenstrual Dysphoric Disorder. *Am Fam Physician*, 2016, 94(3): 236-240.
11. *Kim J. S., Kim M. H., Park J. W.* Estrogen Dermatitis: a case report with a review of literatures. *Korean Journal of Obstetrics & Gynecology*, 2009, 52(5): 587-591.
12. *Lai J. J., Chang P., Lai K. P.* The Role of Androgen and Androgen Receptor in Skin-related Disorders. *Arch Dermatol Res* 2012, 304(7): 499-510.
13. *Lipman Z.M., Labib A., Vander Does A., Yosipovitch G.* Autoimmune Progesterone Dermatitis: A Systematic Review. *Dermatitis*, 2022 Jul-Aug, 33(4): 249-256.
14. *Mishra S., Elliott H., Marwaha R.* Premenstrual Dysphoric Disorder. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.
15. *Moulton V. R.* Sex Hormones in Acquired Immunity and Autoimmune Disease. *Front Immunol.*, 2018, 9: 2279.

16. *Oh J., Lee Y., Oh S. W.* The Role of Adiponectin in the Skin. *Biomol Ther (Seoul)*, 2022, 30(3): 221-231.
17. *Pelletier G., Ren L.* Localization of Sex Steroid Receptors in Human Skin. *Histol Histopathol.*, 2004, 19(2): 629-636.
18. *Raghunath R. S., Venables Z. C., Millington G. W.* The Menstrual Cycle and the Skin. *Clin Exp Dermatol.*, 2015, 40(2): 111-115.
19. *Shah M. G., Maibach H. I.* Estrogen and skin. *Am J Clin Dermatol.*, 2001, 2(3): 143-50.
20. *Stoll S., Shalita A. R., Webster G. F. et al.* The Effect of the Menstrual Cycle on Acne. *J Am Acad Dermatol.*, 2001, 45(6): 957-960.
21. *Su X., Ye Cheng Y., Chang D.* The Important Role of Leptin in Modulating the Risk of Dermatological Diseases. *Front Immunol.*, 2021 Feb 1, 11: 593564.
22. *Trombetta A.C., Meroni M., Cutolo M.* Steroids and autoimmunity. *Front Horm Res.* 2017, 48: 121-32.
23. *Tzeghai G. E., Ajayi F. O., Miller K. W. et al.* A Feminine Care Clinical Research Program Transforms Women's Lives. *Glob J Health Sci.*, 2012, 7(4): 45-59.
24. *Verdolini R., Atkar R., Clayton N. et al.* Catamenial dermatoses: has anyone ever considered prostaglandins? *Clin Exp Dermatol.*, 2014 Jun, 39(4): 509-12.
25. *Walters K. A., Rodriguez Paris V., Aflatounian A., Handelsman D. J.* Androgens and Ovarian Function: Translation from Basic Discovery Research to Clinical Impact. *J Endocrinol.*, 2019, 242(2): 23-50.
26. *Yonkers K. A., O'Brien P. M., Eriksson E.* Premenstrual syndrome. *Lancet*, 2008 Apr 05, 371(9619): 1200-10.
27. *You H. R., Yun S. J., Kim S. J. et al.* Three Cases of Autoimmune Progesterone Dermatitis. *Ann Dermatol.*, 2017, 29(4): 479-482.
28. *Zouboulis C. C., Chen W. C., Thornton M. J. et al.* Sexual Hormones in Human Skin. *Horm Metab Res.*, 2007, 39(2): 85-95.