

Обзоры

УДК 616-002-02:616.97

**Հղիության յուրահատուկ մաշկախտեր
Առաջին մաս**

**Խ.Մ. Խաչիկյան, Շ.Վ. Կարապետյան,
Ա.Գ. Կասյան, Է.Ա. Ավագյան, Ա.Ա. Գևորգյան**

*Մ. Հերացու անվ. ԵՊԲՀ
ՀՇԿ ֆակուլտետի մաշկավեներաբանության և
կոսմետոլոգիայի ամբիոն
0025, Երևան, Կոռյունի փ., 2*

Բանալի բառեր. հղիություն, մաշկախտեր, հղիների հերպես, Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ, ախտորոշում, բուժում

Հղիությանն ուղեկցող հորմոնային, իմունային, նյութափոխանակային, անոթային և այլ տեղաշարժերը կարող են դրսևորվել մաշկի ֆիզիոլոգիական փոփոխություններով, հղիության հետ չզուգորդված և զուգորդված մաշկախտերի (համապատասխանաբար, հղիության ոչ յուրահատուկ և յուրահատուկ մաշկախտեր, ՀԶՄ, ՀՈՅՄ, ՀԶՄ, ՀՅՄ) զարգացումով [4-10]:

Մաշկի ֆիզիոլոգիական փոփոխություններ

Հղիության հատկապես երկրորդ կեսին (հիպերէստրոգենեմիա, հիպերպրոգեստերոնեմիա) վերնամաշկի հիմային շերտում խախտվում է գունակազոյացումը՝ մաշկի տարբեր հատվածներում (սեռական օրգաններ, կրծքագեղձերի պտուկների շրջան, որովայնի առաջային գիծ և այլն) հանգեցնելով մելազմայի, խլոազմայի կամ այլօրինակ գերգունակային բծերի առաջացման:

Բուն մաշկի պտկիկային շերտում (ենթավերնամաշկային հատված) զարգացող փոփոխությունները դրսևորվում են պիլոսեբացիոն համալիրի (մազեր, ճարպագեղձեր) գործունեության խախտմամբ (գերճարպարտադրություն, տարածուն մազաթափություն, հազվադեպ՝ հիրսուտիզմ), իսկ ցանցաձև շերտում (վերճարպաշարակցահյուսվածքային հատված) փոփոխությունները՝ մաշկի մյուս հավելումների գոր-

ծունեության շեղումներով (գերքրտնարտադրություն, օնիխոլիզ): Փոփոխվում է նաև մաշկի առաձգականությունը (ասորոֆիաներ, մասնավորապես հղիության զուլեր), զարգանում են անոթային փոփոխություններ (ափերի էրիթեմա, անգիոմաներ՝ սարդանման անգիոմա, հեմանգիոմաներ, վարիկոզ համախտանիշ) և այլն [4-6, 11, 12]:

Հղիության հետ չգուգորդված մաշկախտեր

Հղիության ժամանակ մոր և պտղի միջև վերահաս իմունաբանական բախումը և պտղի վիժումը կանխելու նպատակով տեղի են ունենում մի շարք փոփոխություններ (ֆիզիոլոգիական ակտիվ նյութերի, այդ թվում ցիտոկինների, բջջային, հումորալ և այլ գործոնների հաշվեկշռի խախտում և այլն), որի արդյունքում մի շարք ՀԶՄ-եր (կազմում են հղիության ժամանակ դրսևորվող մաշկախտերի ավելի քան 30%-ը) սրանում են, մյուսներն, ընդհակառակը՝ ապաճում: Օրինակ, երբ գերակայում է Th1-իմուն պատասխանը (Th1-գուգորդված հիվանդություններ, օրինակ պսորիազային հիվանդություն)՝ հիվանդի վիճակը բարելավվում է՝ ծննդաբերությունից հետո հասկանալի պատճառներով սրանալով: Th2-իմուն պատասխանի գերակայման ժամանակ (Th2-գուգորդված հիվանդություններ, օրինակ հերպեսանման իմպետիզո, կարմիր գալլախտ, հղիների աուտոիմուն պրոգեստերոնային դերմատիտ և այլն) հիվանդի վիճակը, ընդհակառակը՝ ծանրանում է, երբեմն համակարգայնանում, ուղեկցվում ընդհանուր համախտանիշով (դոդ, տենդ, սրտխառնոց, լուծ, տետանիկ գնցումներ և այլն) [4, 12]:

Հղիության հետ գուգորդված մաշկախտեր

ՀԶՄ-երը պայմանավորված են բացառապես հղիությամբ և զարգանում են միայն հղիության և/կամ հետծննդյան շրջանում: Հղիների կյանքի որակը նշանակալի անկում է ապրում, սահմանափակվում է կենսագործունեությունը (մինչև հաշմանդամեցում), զգալի ռիսկի է ենթարկվում պտղի առողջությունը, շատ դեպքերում՝ կյանքը, ուստի ՀԶՄ-երի վաղ ախտորոշման, նախածննդյան և հետծննդյան շրջաններում իրագործվելիք ժամանակակից բուժական մոտեցումների (մեծ դժվարություններ է հարուցում, հատկապես առաջին եռամսյակում՝ մինչև օրգանոգենեզի ավարտը) մշակման և հսկողության խնդիրները շարունակում են պահպանել իրենց այժմեականությունը: ՀԶՄ-երի հանդիպման հարաբերական հազվադեպությունը, կլինիկական պատկերի փոփոխականությունը, ախտորոշման ախտա-

հատուկ թեստերի բացակայությունը պատշաճ ախտորոշմանը և բուժման հստակեցմանը մեղմ ասած չեն նպաստում [5-10, 13-15]:

Պատմական ակնարկ

ՀԶՄ-երի շարքում առաջինը նկարագրվել է հղիության հերպեսը (ՀՀ, 1872, Ջ.Լ. Միլթոն), ապա Բենիեի հղիության քորպտիկը (ԲՀՔ, 1904, Ե. Բենյե)՝ տարիներ շարունակ «ախտորոշիչ փրկօղակի» դեր կատարելով (ՀՀ-ից բացի հղիության ցանկացած այլ մաշկախտ ախտորոշվել է որպես ԲՀՔ) [1, 3, 16-19]:

Ավելի ուշ՝ 1979-ին նկարագրվել է հղիության բազմաձև ցանավորումը (ՀԲՑ, «հղիության տոքսեմիկ ցան», «հղիության տոքսիկ էրիթեմա», «հղիության ուշացած պրուրիզո» և այլն) ապա հղիության քորպտիկային ֆոլիկուլիտը (ՀՔՖ) և հղիության ներլյարդային խոլեստազը (ՀՆԽ): ԲՀՔ-ն, ՀՔՖ-ն և ատոպիկ դերմատիտը (ԱԴ) միավորվել են «հղիության ատոպիկ ցան» (ՀԱՑ) կոչվող խմբում (գլխավոր կլինիկական և ախտահյուսվածաբանական պատկերները կրկնվում-խաչանվում են) [20-26]:

Հղիության յուրահատուկ մաշկախտերի ժամանակակից դասակարգումը

Հղիության յուրահատուկ մաշկախտերի խմբում ներկայումս ընդգրկված են հետևյալ հիվանդությունները՝

- 1) հղիության կամ հղիների հերպեսը (հղիների պեմֆիգոիդ, pemphigoid gestationis),
- 2) հղիության բազմաձև ցանավորումը (polymorphic eruption of pregnancy),
- 3) հղիության ներլյարդային խոլեստազը (intrahepatic cholestasis of pregnancy),
- 4) հղիության ատոպիկ ցանավորում (atopic eruption of pregnancy):

Հղիների հերպեսի սահմանումը

Հղիների հերպեսը (ՀՀ, herpes gestationis) հազվադեպ հանդիպող (ինտենսիվ ցուցանիշը՝ 0,002-0,058) հղիության բշտային մաշկախտ է (աուտոիմուն ենթավերնամաշկային բշտային մաշկախտերի խումբ), որը կլինիկորեն (բշտիկաբշտային ցանավորում), ախտահյուսվածաբանորեն (պերիվասկուլյար և ինտերստիցիալ դերմատիտ՝ էոզինո-

ֆիլներով և վակուոլային փոփոխություններով) և իմունաձևաբանորեն (դերմոէպիդերմալ գոտու երկայնքով տեղակայված կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի և հակա-ԲՊՀ-2 IgG-հակամարմինների գծային նստվածքներ) բշտային պեմֆիգոիդ է հիշեցնում (կոչվում է նաև հղիության պեմֆիգոիդ, pemphigoid gestationis): ՀՀ-ն դիտարկվում է հղիության ամբողջ ընթացքում, ավելի հաճախ՝ հղիության ուշ շրջանում (երկրորդ-երրորդ եռամսյակ) ու շատ հազվադեպ՝ հետծննդյան օրերին՝ յուրաքանչյուր հաջորդ հղիության ժամանակ կրկնվելու միտում ցուցաբերելով [1, 3, 16, 17, 27-31]:

Առաջին անգամ ՀՀ-ն նկարագրել է Ջ.Լ. Միլթոնը 1872-ին [1, 16, 27]:

Ախտաձագումը

ՀՀ-ն (նաև բշտային պեմֆիգոիդը) զարգանում է աուտոիմուն մեխանիզմներով: Հակամարմինների (IgG-1-ենթադասի կոմպլեմենտ կապող շրջանառող հակամարմիններ) թիրախ են դառնում ԲՊՀ-2-ի (բշտային պեմֆիգոիդի երկրորդ հակածին, վերնամաշկի հիմային թաղանթի դերմոէպիդերմալ միավորման հեմիդեսմոսոմների 180 կԴա մոլեկուլային կշռով պրոտեին), այսպես կոչված, թենոն-կոլագենային (NC16A) դոմենը (բշտագոյացում), ընկերքի խորիոնային և ամնիոնային էպիթելի MHC II դասի հակածինները (արտահայտչականանում են՝ հանգեցնելով ընկերքի մատրիքսային հակածինների հետ ալոգենային իմուն ռեակցիայի), ինչպես նաև HLA-DR3 and HLA-DR4 հակածինները [3, 4, 30, 32]:

Կլինիկան

ՀՀ-ի զարգացման նախաբշտային փուլում հիվանդի ընդհանուր վիճակն առանց նկատելի պատճառի հանկարծահաս վատանում է, բարձրանում է ջերմությունը, անհանգստացնում են ուժգին քորը, այրոցը, ցավերը և այլն: 1-2 օր անց էրիթեմային-այտուցային հանգույցիկներ են առաջանում շուրջպորտային շրջանում: Գործընթացն արագորեն տարածվում է ամբողջ որովայնին, կրծքին և վերջույթների ծալիչ մակերեսներին (դեմքը և լորձաթաղանթները հազվադեպ են ընդգրկվում):

Հետագայում՝ ՀՀ-ի զարգացման բշտային փուլում կլինիկական պատկերում սկսում են գերակշռել էրիթեմային-այտուցային, հերպեսանման բշտիկները, բշտերը (շճային պարունակությունը ժամանակի ընթացքում վերածվում է շճարյունայինի-շճաթարախայինի), եղնջալ-

տուցը, գունագրկված եզրերով և մուգ կենտրոններով թիրախանման վահանակները և այլն (իսկական և կեղծ բազմաձևություն)՝ նմանակեղծելով այնպիսի մաշկային աուտոիմուն հիվանդություններ, ինչպիսիք են Դյուրինգի հերպեսանման դերմատիտը (ԴՀԴ), բազմաձև էքսուդատիվ էրիթեման (ԲԷԷ), Լևերի բշտային պեմֆիգոիդը (ԼԲՊ) և այլն [1, 2, 17, 30, 31, 33]:

ՀՀ-ի ընթացքը կրկնվող է. սրացումները և լուսավոր շրջանները հերթագայում են: Հղիության վերջին եռամսյակում հիվանդի վիճակը կարծես թե բարելավվում է (վաղ սկսվելու դեպքում), սակայն ծննդաբերության ժամանակ՝ կտրուկ վատանում (75% դեպքերում): Ծննդաբերությունից կամ հղիության ընդհատումից հետո առաջիկա շաբաթներին երևույթներն ինքնաբույս մարում են՝ կրկնվելով յուրաքանչյուր հաջորդ հղիության ժամանակ (հնարավոր է նաև դաշտանային բուլորաշրջանի, հորմոնային հակաբեղմնավորիչների կիրառման և այլ դեպքերում) [27, 30, 31, 34]:

Լաբորատոր ախտորոշումը

Մանրադիտակային հետազոտություն

Բնորոշ է արյան մեջ և բշտային հեղուկում էոզինոֆիլիան, իսկ քսուք-դրոշմներում՝ Տցանկի ականտոլիտիկ բջիջների բացակայությունը [33]:

Հյուսվածաբանական հետազոտություն

Ախտահյուսվածաբանական փոփոխությունների (պերիվասկուլյար և ինտերստիցիալ դերմատիտ էոզինոֆիլներով և վակուոլային կազմափոխությամբ) արտահայտվածությունը պայմանավորված է հիվանդության զարգացման փուլով և ծանրության աստիճանով:

Հիվանդության նախաբշտային փուլը բնորոշվում է դերմայի վերին և միջին շերտերում զարգացող այտուցով, շուրջանոթային բորբոքային ներսփռանքով (լիմֆոցիտներ, հիստիոցիտներ, մեծաթիվ էոզինոֆիլներ, հիմային բջիջների էոզինոֆիլային էկզոցիտոզ, նեկրոզ և այլն), իսկ բշտային շրջանը՝ ենթավերնամաշկային բշտերի առաջացումով (վակուոլային փոփոխություններ դերմոէպիդերմալ միավորման lamina lucida-յի հատվածում) [28, 30]:

Հետազոտման իմունաձևաբանական մեթոդներ

Ուղղակի իմունաֆլյուորեսցենտային հետազոտություն

Վնասված մաշկում և նրա շուրջը դերմոէպիդերմալ գոտու երկայնքով հայտնաբերվում են կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի (100%) և

IgG-հակամարմինների (30%) գծային նստվածքներ [28, 30, 33, 35]:

Անուղղակի իմունաֆյուռերեցենտային հետազոտություն

Հիվանդների արյան շիճուկում հայտնաբերվում են շրջանառող IgG-հակամարմիններ, որոնց մակարդակը ուղիղ համահարաբերակցական կապի մեջ է գտնվում հիվանդության ակտիվության աստիճանի հետ (անուղղակի ԻՖՎ-ից բացի, կարելի է որոշել նաև իմունաբլոթ տեխնոլոգիաներով) [28, 33, 35]:

Տարբերակիչ ախտորոշումը

Սնեդդոն-Ուիլկինսոնի

ենթաեղջերային պուստուլոզ

Ի տարբերություն ՀՀ-ի՝ Սնեդդոն-Ուիլկինսոնի ենթաեղջերային պուստուլոզը (ՍՈԻԵՊ) զարգանում է թե՛ տղամարդկանց, թե՛ կանանց շրջանում: ՍՈԻԵՊ-ի հիմնական ձևաբանական տարրերն են ֆլիկտենները, սպոնգիոֆորմ թարախաբշտերը, ենթաեղջերային բշտիկները և բշտերը, այն դեպքում, երբ ՀՀ-ի ժամանակ գերակայում են եղնջայտուցանման ենթավերնամաշկային, հերպեսանման տարրերը:

ՍՈԻԵՊ-ը ախտահյուսվածաբանորեն բնորոշվում է սպոնգիոզով և վակուոլիզացումով, իսկ ՀՀ-ն՝ էոզինոֆիլներով և վակուոլային կազմափոխությամբ ընթացող շուրջանոթային և ինտերստիցիալ դերմատիտի երևույթներով [3]:

Լևերի բշտային պեմֆիգոիդ

ՀՀ-ն, ի ԼԲՊ-ի, զարգանում է մեծահասակների շրջանում և էկզանթեմայից բացի բնորոշվում է նաև էնանթեմայի առաջացումով, մի բան, որը ՀՀ-ի ժամանակ բացառիկ երևույթ է [2]:

ԼԲՊ-ին հյուսվածաբանորեն բնորոշ են միախցանի ենթավերնամաշկային բշտերը, իսկ իմունաախտաբանորեն՝ IgG-հակամարմինների և կոմպլեմենտի C3-բաղադրիչի գծային նստվածքաշերտերի, ինչպես նաև ԲՊՀ-1-ի և կամ ԲՊՀ-2-ի (համապատասխանաբար 230 կԴա և կամ 180 կԴա մոլեկուլային կշռով գլիկոպրոտեիններ) հանդեպ արտադրված շրջանառող IgG-հակամարմինների հայտնաբերումը (ՀՀ-ի ժամանակ խոսքը միայն ԲՊՀ-2-ի մասին է) [3, 28, 30]:

Բուժումը

ՀՀ-ի բուժումն ախտանիշային է, կախված է հիվանդության զարգացման և ծանրության աստիճանից և նպատակ ունի վերահսկելու քորը և կանխելու բշտագոյացումը: Եթե թեթև ընթացքի դեպքում (նա-

խաբշտային փուլ) տեղային կորտիկոստերոիդային և հակահիստամինային բուժումը սովորաբար բավարար են, ապա միջին ծանրության և ծանր դեպքերում (բշտագոյացման փուլ) համակարգային կորտիկաբուժությունը դառնում է անհրաժեշտ (ոսկե ստանդարտ, ընտրության պատրաստուկը՝ պրեդնիզոլոն, սկզբնական՝ 0,5-1 մգ/կգ/օր՝ հղիության ժամանակ անվնաս դեղաչափով): Հղիի առողջական վիճակի բարելավմանը զուգընթաց կորտիկոստերոիդների դեղաչափը նվազեցվում է, իսկ հղիության ավարտին և ծննդաբերության ժամանակ ՀՀ-ի սրացումը կանխելու նպատակով՝ ընդհակառակը՝ ավելացվում: Գրականության մեջ որպես բուժման այլընտրանքային մեթոդներ նշվում են նաև իմունաֆերեզիսը, իմունաադսորբցիան, ներերակային իմունագլոբուլինաթերապիան և այլն (պաշտպանություն՝ օրգանիզմի հակամարմիններով մակաձված ապոպտոզից) [36-41]:

Ընթացքը և կանխատեսումը

Պտուղը սովորաբար առողջ է ծնվում: Հնարավոր են սակայն վաղաժամ և/կամ ոչ լիարժեք քաշով ծնունդներ (պայմանավորված է հիվանդության ծանրության աստիճանով, բշտագոյացման վաղաժամությամբ, ավելի քիչ՝ կորտիկաբուժությամբ, ինչպես կարծում էին նախկինում) [34]: Երեխաների մաշկին ի հայտ եկող հնարավոր չնչին փոփոխությունները (մորից պտղին հակամարմինների պասիվ փոխանցման արդյունքում) օրերի-շաբաթների ընթացքում ինքնուրույնաբար ապաճում են [28]:

Հղիության բազմաձև ցանավորում

Սահմանումը

Հղիության բազմաձև ցանավորումը (ՀԲՑ, հղիության քորվոդ եղնջայտուցային հանգույցիկներ և վահանակներ, հղիության ուշացած քորպտիկ, Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy) բարորակ, ենթադրաբար ժառանգական նախատրամադրվածության (ընտանեկան բարդացած անամնեզ), բորբոքային հիվանդություն է, որը զարգանում է որպես կանոն առաջին հղիության երրորդ եռամսյակում (հաճախ՝ 36-39-րդ շաբաթներին) կամ շատ հազվադեպ անմիջապես հղիությունից հետո (առաջին 2 շաբաթներին) և բնորոշվում է ուժգին քորով ու գերազանցապես որովայնի մաշկին ի հայտ եկող բազմաձև ձևաբանական տարրերով (էրիթեմա, եղնջայտուցային, ոչ ֆոլիկուլային հանգույցիկներ, բշտիկներ, միավորյալ վահանակներ)՝ տարբեր հիվանդություններ նմանակեղծելով: ՀԲՑ-ն ծննդաբերությունից հետո արագորեն ապաճում է և, ի տարբերություն ՀՀ-ի, հաջորդ հղիությունների ժամանակ չի կրկնվում [11, 42-46]:

ՀԲՑ-ն հղիության ժամանակ ԱԴ-ից հետո ամենից հաճախ հանդիպող հիվանդություններից է (հանդիպման հաճախականությունը՝ 0,5-0,62%) [11, 46, 47]:

ՀԲՑ-ն 1979-ին առաջին անգամ նկարագրել է Լոուլին:

Պատճառագիտությունը, ախտաճագումը

ՀԲՑ-ի պատճառագիտության ու ախտաճագման խնդիրները լիակատար բացահայտված չեն: Հղիության ավարտին հիվանդության ի հայտ գալը, ենթադրվում է, որ պայմանավորված է որովայնի մկանների և մաշկի (շարակցահյուսվածքային կառույցների) առավելագույն ձգմամբ (հղիության ավարտին շարակցահյուսվածքային թելերի վնասում, հակաձնային հատկանիշների ձեռք բերում՝ իմուն բորբոքման խթանում և այլն) [43, 45]:

Գործընթացն առավել հաճախ զարգանում է գեր կանանց մոտ կամ պտղի հավելորդային քաշի կամ երկպտղության դեպքում (հորմոնային գործոններ): Հիվանդությունը պրեէկլամպսիայի կամ ՀՀ-ի հետ չի զուգորդվում: Քանի որ հյուսվածքային համատեղելիության HLA հակաձիմների փոփոխություններ չեն արձանագրվում, ուստի աուտոիմուն խախտումների մասին խոսելը պատշաճ չէ:

Կլինիկան

ՀԲՑ-ն սկսվում է գերազանցապես որովայնին՝ հղիության գոլերի շրջանում (ի տարբերություն ՀՀ-ի հարպորտային շրջանը չի ախտահարվում) [11, 15, 46]: Առաջանում են ուժեղ քորվող բազմաձև ձևաբանական տարրեր (երիթեմա, եղնջայտուցային, ոչ ֆոլիկուլային հանգույցիկներ, բշտիկներ և այլն), որոնք միաձուլվելով առաջացնում են վահանակներ [29, 48]: Հիվանդների կեսից ավելիի մոտ գործընթացը տարածվում է մարմնի մյուս հատվածներին՝ դառնալով ավելի բազմաձև (ի հայտ են գալիս 1-2 մմ տրամագծով նոր բշտիկներ, տարածուն, ոչ եղնջայտուցային երիթեմա և այլն): Երևույթները ապաճում են միայն 4-6 շաբաթ անց (ծննդաբերությունից անկախ) [11, 42, 44-46]:

Ինչպես և ՀՀ-ի ժամանակ, հիվանդի դեմքը, ավերը, ներբանները և լորձաթաղանթները չեն ախտահարվում [45]

Լաբորատոր ախտորոշումը

Ընդհանուր հետազոտություններ

Արյան շիճուկում խորիոնգոնադոտրոպինի և էստրադիոլի քանակները միանգամայն նորմալ են, իսկ կորտիզոլի մակարդակը՝ ցածր:

Ախտահյուսվածաբանական հետազոտություն

Ախտահյուսվածաբանական փոփոխությունները յուրահատուկ չեն: Հիվանդության վաղ շրջանը բնորոշվում է բուն մաշկում (այտուց, գերազանցապես լիմֆոցիտներից, հիստիոցիտներից, էոզինոֆիլներից բաղկացած շուրջանոթային բորբոքային ներափռանք), իսկ ուշ շրջանը՝ վերնամաշկում (սպոնգիոզ, հիպերկերատոզ, պարակերատոզ և այլն) զարգացող փոփոխություններով:

Հետազոտման իմունաձևաբանական մեթոդներ Ուղղակի և անուղղակի իմունաֆյուորեսցենտային հետազոտություններ

Ուղղակի (վնասված մաշկի շրջանում և նրա շուրջը) և անուղղակի (արյան շիճուկում) իմունաֆյուորեսցենտային հետազոտությունների արդյունքները բացասական են:

Տարբերակիչ ախտորոշումը

Տարբերակիչ ախտորոշումն անհրաժեշտ է անցկացնել հղիության մյուս մաշկախտերից (ՀՀ-ի եղնջայտուցային ձև, ՀՔ, ՀՆԽ), ինչպես նաև ԲԷԷ-ից (դեղորայքային և այլ բնույթի) և այլն [44]:

Բուժումը

ՀԲՑ-ն բարորակ հիվանդություն է: Բուժման նպատակով կիրառվում են տեղային խոնավացնող պատրաստուկներ և չափավոր ուժեղ տեղային կորտիկոստերոիդներ՝ ուղղակի հակահիստամինային (ֆեքսոֆենադին) և անուղղակի հակահիստամինային (հիդրօքսիզին՝ ամենաառաջին հակահիստամինային պատրաստուկներից մեկը, որը ցուցաբերում է նաև սեդատիվ, անքսիոլիտիկ, M-խոլինոլիտիկ և հակափսխումային ազդեցություն՝ հաճախ կիրառվելով որպես «փափուկ» տրանկվիլիզատոր) պատրաստուկներով կամ առանց վերջիններիս, վարսակալյուրով վաննաներ և սառը թրջոցներ: Ծանր դեպքերում սակայն հանձնարարելի է դառնում համակարգային կորտիկաբուժությունը (պրեդնիզոլոն՝ 40-60 մգ/օր, մի քանի օր տևողությամբ՝ նվազող դեղաչափերով) [45-47]:

Ընթացքը և կանխատեսումը

Մոր առողջությունը շուտով վերականգնվում է: Գործընթացը հաջորդ հղիությունների ժամանակ չի կրկնվում: Պտղի առողջությանը վտանգ չի սպառնում [11, 45, 47]:

Поступила 07.07.14

Специфические дерматозы беременности Часть I

**Х.М. Хачикян, Ш.В. Карапетян,
А.Г. Касян, Э.А. Авагян, А.А. Геворгян**

Иммунологическая и гуморальная перестройка организма в период беременности проявляется физиологическими изменениями кожи, обострением или регрессом не ассоциированных с беременностью хронических и развитием ассоциированных с беременностью кожных заболеваний (специфические дерматозы беременности). В настоящем обзоре представлены 2 из основных заболеваний последней группы дерматозов – герпес беременности и полиморфный дерматоз беременности (полиморфная сыпь беременности). Рекомендовано совместное ведение дерматове-нерологом, акушером-гинекологом, при необходимости – психотерапевтом, педиатром и т.д.

The specific dermatoses of pregnancy Part 1

**Kh.M. Khachikyan, Sh.V. Karapetyan,
A.G. Kasyan, E.A. Avagyan, A.A. Gevorgyan**

The humoral and immunological changes in the organism during the pregnancy are manifested by skin physiological changes, exacerbation or regression of pregnancy not-related chronic skin diseases and development of pregnancy-related skin diseases (specific dermatoses of pregnancy). This review presents the first 2 diseases of the last group of dermatoses – pemphigoid gestationis and polymorphic dermatosis of pregnancy (polymorphic eruption of pregnancy). Co-management of such patients by a dermatologist, obstetrician-gynecologist, if necessary, a psychotherapist and pediatrician is recommended.

Գրականություն

1. Самцов А.В., Белоусова И.Э. Буллезные дерматозы. СПб., 2012.
2. Самцов А.В., Клибсон С.К., Подвысоцкая И.И. и др. Дифференциальная диагностика и лечение больных буллезными дерматозами. Вестн. дерматол., 1988, 5: 46–49.
3. Хачикян Х.М. Дифференциальная диагностика буллезных дерматозов. Ереван, 2014.
4. Christina M., Ambros-Rudolph. с. м. Dermatitis of pregnancy - clues to diagnosis, fetal risk and therapy. Ann. dermatol, 2011; 23(3): 265–275.
5. Arie Ingber Obstetric Dermatology: A Practical Guide, 2009: 95-109.
6. Marc Tunzi, Gary R. Gray Common Skin Conditions During Pregnancy. Am. Fam. Physician, 2007: 15; 75(2): 211-218.

7. *Silonie Sachdeva* The dermatoses of pregnancy. Indian journal of dermatology, 2008; 53 (3): 103-105.
8. *Sziray A., Karolyi Z.* Dermatoses of pregnancy. Orv. Hetil., 2013; 154(36): 1407-1416.
9. *Lehrhoff S., Pomeranz M.K.* Specific dermatoses of pregnancy and their treatment. Dermatol., Ther., 2013; 26(4): 274-284.
10. *Yakasai I.A., Thomson A.J., Fitzsimons C.* Specific dermatoses of pregnancy: a review. West Afr. J. Med., 2011; 30(4): 239-244.
11. *Wararat Sirikudta, Narumol Silpa-archa* Polymorphic Eruption of Pregnancy Presented with Targetoid Lesions: A Report of Two Cases. Case Rep. Dermatol., 2013; 5(2): 138-143.
12. *Roth M.M.* Pregnancy dermatoses: diagnosis, management, and controversies. Am. J. Clin. Dermatol., 2011; 12: 25-41.
13. *Ambros-Rudolph C.M.* The specific dermatoses of pregnancy. Hautarzt, 2010; 61(12): 1014-1020.
14. *Medenica L., Vesic S., Sretenovic-Vukicevic J.* Specific dermatoses of pregnancy—new classification and differential diagnosis. Med. Pregl., 2008; 61(11-12): 586-590.
15. *Kroumpouzos G., Cohen L.M.* Specific dermatoses of pregnancy: an evidence-based systematic review. Am. J. Obstet. Gynecol., 2003; 188: 1083-1092.
16. *Milton J.L.* The pathology and treatment of diseases of the skin. London: Robert Hardwicke; 1872: 205.
17. *Mutasim D.F.* Management of autoimmune bullous diseases. Pharmacology and therapeutics. J. Am. Acad. Dermatol., 2004, 51: 859-877.
18. *Besnier E.* Prurigo of pregnancy. In: Besnier E, Brocq L, Jacquet L, eds. La pratique dermatologique. Paris, France: Masson et Cie, 1904: 75.
19. *Costello M.J.* Eruptions of pregnancy. NY State J. Med., 1941; 41: 849-855.
20. *Nurse D.S.* Prurigo of pregnancy. Australas J. Dermatol., 1968; 9: 258-267.
21. *Bourne G.* Toxaemic rash of pregnancy. Proc. R. Soc. Med., 1962; 55: 462-464.
22. *Holmes R.C., Black M.M., Dann J. et al.* A comparative study of toxic erythema of pregnancy and herpes gestationis. Br. J. Dermatol., 1982; 106: 499-510.
23. *Holmes R.C., Black M.M.* The specific dermatoses of pregnancy. J. Am. Acad. Dermatol., 1983; 8: 405-412.
24. *Zoberman E., Farmer E.R.* Pruritic folliculitis of pregnancy. Arch. Dermatol., 1981; 117: 20-22.
25. *Shornick J.K.* Dermatoses of pregnancy. Semin. Cutan. Med. Surg., 1998; 17: 172-181.
26. *Ambros-Rudolph C.M., Müllegger R.R., Vaughan-Jones S.A. et al.* The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. J. Am. Acad. Dermatol., 2006; 54: 395-404.
27. *Ambros-Rudolph C.M., Shornick J.K.* In: Pregnancy Dermatoses. Bologna J. et al. eds. Dermatology. Ed 3. St Louis, Elsevier Saunders, 2012: 439.
28. *Jenkins R.E., Black M.M.* Pemphigoid (herpes) gestationis. In: Black M.M., Ambros-Rudolph C.M., Edwards L., Lynch P., eds. Obstetric and gynecologic dermatology. 3rd ed. London: Elsevier Limited; 2008: 37-47.
29. *Jenkins R.E., Hern S., Black M.* Clinical features and management of 87 patients with pemphigoid gestationis. Clin. Exp. Dermatol., 1999, 24: 255-259.
30. *Mary L. Stevenson, Shoshana Marmon, Hui Tsou et al.* Pemphigoid gestationis. Dermatology, Online Journal, 2013; 19; 12: 11. (<http://escholarship.org/uc/item/0790d7d2>).
31. *Zilikens D.* Pemphigoid gestationis: recent advances. JEADV, 2003; 17(Suppl. 3): 7.
32. *Lardenoije C.M. et al.* Pemphigoid gestationis. BMJ. Case Rep., 2011; DOI: 10.1136/bcr.01.2010.2623.
33. *Megahed M.* Histopathology of Blistering Diseases. Sprenger, 2004: 155-175.
34. *Chi C.C., Wang S.H., Charles-Holmes R. et al.* Pemphigoid gestationis: early onset and blister formation are associated with adverse pregnancy outcomes. Br. J. Dermatol., 2009; 160: 1222-1228.
35. *Kasperkiewicz M., Zilikens D., Schmidt E.* Pemphigoid diseases: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Autoimmunity, 2012; 45(1): 55-70.

36. *Schaefer C., Spielmann H., Vetter K.* Arzneiverordnung in Schwangerschaft und Stillzeit, 7. Auflage. München: Urban & Fischer Verlag; 2006.
37. *Briggs G.G., Freeman R.K., Yaffe S.J.* Drugs in pregnancy and lactation: a reference guide to fetal and neonatal risk. 8th ed. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins; 2008.
38. *Wöhrl S., Geusau A., Karlhofer F. et al.* Pemphigoid gestationis: treatment with immunoapheresis. J. Dtsch. Dermatol. Ges., 2003; 1: 126-130.
39. *Westermann L. et al.* Glucocorticosteroid-resistant pemphigoid gestationis: successful treatment with adjuvant immunoadsorption. J. Dermatol., 2012; 39: 168.
40. *Kreuter A. et al.* Intravenous immune globulin in the treatment of persistent pemphigoid gestationis. Am. Acad. Dermatol., 2004; 51: 1027.
41. *Michael D., Grando S.A.* Novel mechanism for therapeutic action of IVIg in autoimmune blistering dermatoses. Curr. Dir. Autoimmun., 2008; 10: 333.
42. *Rudolph C.M., Al-Fares S., Vaughan-Jones S.A. et al.* Polymorphic eruption of pregnancy: clinicopathology and potential trigger factors in 181 patients. Br. J. Dermatol., 2006; 154: 54-60.
43. *Ahmadi S., Powell F.* Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy: current status. Australas J. Dermatol., 2005; 46: 53-58.
44. *Arich Ingber.* Obstetric Dermatology. A practical guide, 2009:163-170.
45. *Sachdeva S.* The dermatoses of pregnancy. Indian J. Dermatol., 2008; 53: 103-105.
46. *Buccolo L.S., Viera A.J.* Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy presenting in the postpartum period: a case report. J. Reprod. Med., 2005; 50(1): 61-63.
47. *Ambros-Rudolph C.M., Black M.M.* Polymorphic eruption of pregnancy. In: Black M.M., Ambros-Rudolph C.M., Edwards L., Lynch P. Obstetric and gynecologic dermatology. 2008: 49-56.
48. *Reyes H., Baez M.E., Gonzalez M.C. et al.* Selenium, zinc and copper plasma levels in intrahepatic cholestasis of pregnancy, in normal pregnancies and in healthy individuals, in Chile. J. Hepatol., 2000; 32: 542-549.