

**ВСЕРОССИЙСКАЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ**

**«СОВРЕМЕННАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ:  
ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ»**



**26 марта 2015 г.  
г. Казань**

Министерство здравоохранения РФ  
ГБОУ ВПО «Казанский Государственный медицинский университет»  
ГБОУ ДПО «Казанская Государственная медицинская академия»

Министерство здравоохранения РТ  
ГАУЗ «Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер»

Татарстанское региональное отделение Российского научного общества  
дерматовенерологов и косметологов

Академия наук Республики Татарстан

**ВСЕРОССИЙСКАЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
«СОВРЕМЕННАЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЯ:  
ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ»**

Сборник научных статей и тезисов под общей редакцией  
член-корреспондента Академии наук РТ, д.м.н.,  
профессора Абдрахманова Р.М.

26 марта 2015 г.  
г. Казань

**УДК (615.5 + 616.97) – 08 (06)**

Современная дерматовенерология: проблемы и решения.

**Научные редакторы:**

Зав. кафедрой дерматовенерологии ГБОУ ВПО «КГМУ», д.м.н., проф., член-корр. Академии наук РТ Абдрахманов Р.М.

Главный внештатный специалист по дерматовенерологии и косметологии Приволжского федерального округа и МЗ РТ, главный врач ГАУЗ «Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер» Минуллин И.К.

Зав. кафедрой дерматовенерологии ГБОУ ДПО «КГМА», д.м.н., проф., академик РАЕН Юсупова Л.А.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>АБДРАХМАНОВ А.Р., ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ХАЛИУЛЛИН Р.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М.</b> ВАКУУМ-ГРАДИЕНТНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.....	7
<b>АБДРАХМАНОВ А.Р., ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., АБДРАХМАНОВ Р.М., САДЫКОВА З.Р.</b> ВОЗМОЖНОСТИ ВЫБОРА ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.....	17
<b>АБДРАХМАНОВ А.Р., ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., АБДРАХМАНОВ Р.М.</b> УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.....	19
<b>АБДРАХМАНОВ Р.М.</b> СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОСТАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛА УРЕТРЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОСТАТИТАХ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.....	21
<b>АБДРАХМАНОВА Д.Р.</b> ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТОИМОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ УСЛУГИ.....	23
<b>АСХАКОВ М.С., ОДИНЕЦ А.В., ИСХАКОВА З.А.</b> ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА И СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТИ.....	32
<b>БАТЫРШИНА С.В.</b> ВИРУС ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА КАК ФАКТОР РИСКА КАНЦЕРОГЕНЕЗА.....	38

<b>БАТЫРШИНА С.В.</b>	
ВИРУС ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА: СПОСОБЫ ТЕРАПИИ.....	46
<b>БАТЫРШИНА С.В.</b>	
ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ:	
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ.....	51
<b>БАТЫРШИНА С.В., ЯФАСОВА Э.Ф., ГОРДЕЕВА А.М.</b>	
УГРЕВАЯ БОЛЕЗНЬ: ПОРТРЕТ ПАЦИЕНТА СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ.....	58
<b>БИЛЬДЮК Е.В., ЮСУПОВА Л.А., МИНУЛЛИН И.К.</b>	
ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ.....	61
<b>ВИЛОВА К.Г., КАШУТИН С.Л., ДАНИЛОВ С.И., КЛЮЧАРЕВА С.В., ПЕРЯТИНСКАЯ В.А.</b>	
ФОРМИРОВАНИЕ НЕЙТРОФИЛЬНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ В КОЖЕ ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ.....	68
<b>ДЯДЬКИН В.Ю.</b>	
ОСТРЫЙ ЛИХЕНОИДНЫЙ И ОСПЕННОВИДНЫЙ ПАРАПСОРИАЗ ГАБЕРМАНА–МУХА У РЕБЕНКА.....	72
<b>ДЯДЬКИН В.Ю.</b>	
СЛУЧАЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЫ У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ.....	78
<b>КОКИНА О.А., ГУРЬЕВА В.А., НЕМЦЕВА Т.В.</b>	
ВЛИЯНИЯ СИФИЛИСА У БЕРЕМЕННЫХ НА РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ.....	81
<b>МАГАЗОВА Р.А., ЖУКОВА И.Ю., ТЕРЕГУЛОВА Г.А., ЛЕВЧЕНКО Т.С.</b>	
СЛУЧАЙ ХРОМОМИКОЗА В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН.....	84
<b>МАТВЕЕВА Н.А., БАТЫРШИНА С.В., САДЫКОВА Ф.Г.</b>	
ПСОРИАЗ: КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ.....	89

<b>МИНГАЗЕТДИНОВА Н.И., ЮСУПОВА Л.А.</b>	
КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СУХОЙ КОЖИ.....	96
<b>МИСБАХОВА А.Г., САДЫКОВА З.Р.</b>	
РОЛЬ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА.....	109
<b>ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.</b>	
КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СОВРЕМЕННЫМИ ИММУНОСУПРЕССИВНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ....	111
<b>ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.</b>	
ОНИХОМИКОЗ ЭФФЕКТИВНО ЛЕЧИТСЯ ИТРАКОНАЗОЛОМ: НОВЫЕ ДАННЫЕ.....	125
<b>ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., СОЗИНОВА Е.С., ФАЙЗУЛЛИН В.А., ЛЕМЕШКО Н.А.</b>	
ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОНИХОМИКОЗА.....	136
<b>ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ДАВЫДОВ Ю.В.</b>	
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ БОЛЬНЫХ ТОКСИКОДЕРМИЕЙ.....	140
<b>ФИЛАТОВА М.А., ЮСУПОВА Л.А.</b>	
КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ .....	144
<b>ФЕДОРИНА О.С., ЛЕБЕДЕВА О.В., УТЮГОВА В.Н., КАШУТИН С.Л.</b>	
ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ГРИБОВ РОДА CANDIDA ПРИ КОЖНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	160
<b>ХАЙРЕТДИНОВА К.Ф., ЮСУПОВА Л.А.</b>	
ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ.....	163

<b>ХАЛИУЛЛИН Р.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М.</b>	
ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ КАТИОННЫХ ДЕТЕРГЕНТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.....	175
<b>ЧЕБОТАРЁВ В.В., АСХАКОВ М.С., ИСХАКОВА М.К., АТАЯНЦ А.П.</b>	
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНИТАЛЬНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ.....	184
<b>ШАМОВ Б.А.</b>	
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГОНОРЕЕЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2010-2014 ГГ.....	190
<b>ШАМОВ Б.А.</b>	
ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ..	192
<b>ШАМОВ Б.А.</b>	
ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2010-2014 ГГ.....	201
<b>ШАМОВ Б.А.</b>	
ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТРИХОМОНИАЗОМ, ХЛАМИДИОЗОМ, АНОГЕНИТАЛЬНЫМИ БОРОДАВКАМИ, УРОГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2010-2015 ГГ.....	204
<b>ШАМОВ Б.А.</b>	
СИМПТОМ ПИЛЬНОВА.....	206
<b>ШАМОВ Б.А.</b>	
СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОНОРЕЕЙ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2010-2014 ГГ.....	208
<b>ШАМОВ Б.А.</b>	
ФЕНОМЕН КЁБНЕРА.....	210

**ВАКУУМ-ГРАДИЕНТНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ  
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ,  
АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ,  
ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ**

**АБДРАХМАНОВ А.Р., ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.,**

**ХАЛИУЛЛИН Р.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М.**

**ГОУ ВПО «Казанский Государственный медицинский  
университет»**

Инфекции, передаваемые половым путем и их осложнения представляют серьезную угрозу репродуктивному здоровью населения, что, в конечном счете, отражается на демографических показателях страны

Лечение воспалительных заболеваний урогенитальной сферы остается актуальной проблемой. Несмотря на применение различных этиотропных лекарственных средств, патологический процесс принимает характер хронического течения с изменением структуры тканей пораженных органов с частыми рецидивами, что связано с изменением чувствительности возбудителя к широко применяемым антибактериальным средствам. Кроме того, в последние годы возрос удельный вес внутриклеточных



инфекций, таких как хламидиоз, микоплазмоз и т.д., терапия которых представляет серьезную проблему. При этом возникает необходимость создания внутри соматической клетки, имеющей биологические барьеры в виде клеточных мембран, бактерицидных и бактериостатических концентраций лекарственных средств. Мембранные структуры и перенос веществ в мембранах играют огромную роль в биологических процессах. Воздействуя на клеточные мембраны возникает возможность определять кинетику трансмембранного переноса ионов различных веществ, в том числе и лекарственных [1]. Важным практическим аспектом этого является медицинская физиотерапия, в частности, воздействие локального дозированного импульсного отрицательного давления.

Цель исследования. Сравнительный анализ эффективности применения дозированной вакуум-градиентной терапии в лечении воспалительных заболеваний репродуктивной системы, ассоциированных с инфекциями передаваемыми половым путем.

Объем и методы исследования

Обследовано 130 больных с диагнозом хронический бактериальный простатит, ассоциированный с инфекциями. Передаваемыми половым путем.

Диагноз устанавливался на основании жалоб (ухудшение общего самочувствия, дискомфорт, болезненность в аногенитальной области, расстройство мочеиспускания, зуд, жжение в уретре, снижение эрекции, ускорение или замедление по времени полового акта, ослабление либидо), а также анамнеза заболевания, анкетирования по шкале оценки симптомов хронического простатита NIH – CPSI, данных объективного обследования, включавших пальцевое ректальное обследование ПЖ, лабораторных исследований (анализ секрета ПЖ, соскоб из уретры на ИППП, секрет ПЖ на наличие инфекции), данных трансректального ультразвукового исследования (ТРУЗИ) с доплерографией.

Сравнение эффективности лечения проводили сформировав две группы: основную (n=66) и контрольную (n=64). В основной группе проводили лекарственную терапию в сочетании с применением физических полей, в контрольной – только лекарственную.

В основной группе применяли импульсную локальную дозированную вакуум-градиентную терапию с разнице внешнего и внутреннего давления в 150-200 мм ртутного столба и интервалом 5-6 секунд. Время воздействия на один сеанс 10 минут.

Статическая обработка полученных результатов исследования проводилась с использованием вариационной статистики с расчетом средних величин ( $M$ ), их ошибок ( $m$ ). Оценку достоверности показателей проводили с использованием критерия Стьюдента ( $t$ ).

Результаты исследования. При комплексном лабораторном исследовании на наличие патогенной флоры в секрете предстательной железы выявлены: хламидии у 41 (31,5%) больного, трихоманады – у 18 (13,8%), гонококки – у 16 (12,3%), гарднереллы – у 10 (7,7%), уреаплазмы КОЕ $\geq$ 10<sup>4</sup>/мл – у 9 (6,9%), микоплазмы КОЕ $\geq$ 10<sup>4</sup>/мл – у 7 (5,3%), смешанная инфекция – у 29 (22,5%).

Особое внимание уделили структурным изменениям ткани ПЖ по данным ТРУЗИ (трансректальное ультразвуковое исследование), которое проводили специальным эндоректальным датчиком с рабочей частотой 5 МГц после очищения ампулы прямой кишки. Патологические изменения в предстательной железе на сканограммах оценивали по степени эхогенности. Гипоэхогенные изменения свидетельствовали о воспалительной инфильтрации или зонах активного воспаления. Анэхогенные включения различной формы на их фоне указывали на наличие псевдомикроабсцессов, кист.

По гиперэхогенным включениям различной интенсивности регистрировали рубцово-дистрофические изменения.

По данным ТРУЗИ гиперэхогенные зоны сканированы у 52 (40%) больных, гипоэхогенные – у 17 (13%), кисты – у 15 (11,5%), сочетанные гиперэхогенные и гипоэхогенные зоны – у 46 (35,5%).

Возраст больных, как в основной, так и в контрольной группе колебался от 18 до 54 лет. Средний возраст составил в основной группе  $32,0 \pm 2,2$  года, в контрольной –  $33,1 \pm 0,9$  лет. Наибольшее количество пациентов было в возрастных группах 20-29 лет и 30-39 лет.

Длительность заболевания (стаж болезни) составляла от 1 месяца до 5 лет и более. При этом наибольшая заболеваемость отмечена в стажевой группе до 1 года, определяя соответственно 55,0% в основной группе и 53,3% в контрольной. Наименьшее число пациентов составили больные длительностью заболевания более 5 лет.

Критериями эффективности лечения служили исчезновение болей, улучшение сексуальной функции, нормализация мочеиспускания, уменьшение количества лейкоцитов и увеличение лецитиновых зерен в секрете ПЖ до значений близких к норме, улучшение результатов опросника международной шкалы, бактериологическая

санация, улучшение структурных изменений ткани ПЖ по данным ТРУЗИ.

Контрольные сроки оценки эффективности лечения были установлены в 1 и 3 месяца.

В I группе этиологическое излечение наступило в 93,0%, тогда как в контрольной в 88,1% ( $P=0,1703$ ,  $t=2.0$ ).

Сравнительный анализ изменения морфологических изменений ПЖ показал следующие результаты: гиперэхогенные зоны разрешились у 8,0%, в основной и 3,3% ( $P=0,1247$ ,  $t=2.0$ ) в контрольной; гипоэхогенные зоны – у 77% в основной и в 63% в контрольной ( $P=0,0418$ ,  $t=2.0$ ).

Кисты (псевдомикроабсцессы) уменьшились в размерах и ликвидировались у 19,0% в основной и 13,0% ( $P=0,1766$ ,  $t=2.0$ ), в контрольной группах.

Сочетанные гипер-и гипоэхогенные зоны нивелировались у 23,0% основной и 21,3% ( $P=0,4079$ ,  $t=2.0$ ) в контрольных группах исследуемых больных.

Уменьшение болевого синдрома наблюдалось у 33,3% в основной и 29,5% в контрольной группах ( $P=0,3208$ ,  $t=2.0$ ). Прекращение болей в основной группе отмечено у 70,5%, в контрольной у 50,0% ( $P=0,0092$ ,  $t=2.0$ ). Кроме того, надо

отметить, что уменьшение болей у большинства больных основной группы наступило уже после первых сеансов.

Нарушение акта мочеиспускания осталось без изменений у 7,5% исследуемых основной группы и у 18,7% в контрольной группе ( $P=0,030$ ,  $t=2.0$ ).

Имевшие место нарушение сексуальной функции имели также положительную динамику у больных обеих групп, но улучшение копулятивной функции отмечено у 60,3% в основной и у 37,5% в контрольной группах ( $P=0,0052$ ,  $t=2.0$ ).

Улучшение репродуктивной функции больных основной и контрольной групп имели небольшую разницу и составили 37,7% и 36,0% соответственно ( $P=0,4206$ ,  $t=2.0$ ).

Количество лейкоцитов в секрете ПЖ у больных основной группы уменьшилось в 3,3 раза, в контрольной – в 2 раза ( $P=0,0102$ ,  $t=2.0$ ).

Количество лецитиновых зерен достоверно возросло лишь у больных основной группы.

Суммарный балл раздела «Боль и дискомфорт» по системе NIH-CPSI за время исследования в основной группе уменьшился с  $8,3 \pm 0,4$  на исходном уровне до  $5,5 \pm 0,2$  в конечной точке.

В контрольной группе суммарный балл уменьшился с  $8,5 \pm 0,8$  до  $7,8 \pm 0,1$ , затем через месяц после лечения поднялся до  $7,8 \pm 0,3$  и через 3 месяца после лечения поднялся до  $8,1 \pm 0,7$ .

Суммарный балл раздела «Нарушение мочеиспускания» по системе шкалы NIH-CPSI в процессе лечения и дальнейшего наблюдения в течение трех месяцев в основной группе уменьшился с  $5,5 \pm 0,4$  до  $2,4 \pm 0,8$  сразу после лечения, до  $2,2 \pm 0,4$  через 1 месяц после лечения и до  $2,2 \pm 0,2$  через 3 месяца после лечения.

В контрольной группе суммарный балл снизился с  $5,3 \pm 0,3$  до  $4,8 \pm 0,2$  сразу после лечения, до  $4,2 \pm 0,1$  через 1 месяц после лечения и поднялся до  $4,7 \pm 0,3$  через 3 месяца после лечения.

Анализ суммарного балла оценки влияния боли и расстройства мочеиспускания на качество жизни показал следующие результаты: в основной группе суммарный балл снизился с  $4,3 \pm 0,4$  до  $1,8 \pm 0,6$  сразу после лечения, до  $1,8 \pm 0,8$  через 1 месяц после лечения и до  $1,6 \pm 0,2$  через 3 месяца после лечения; в контрольной группе суммарный балл снизился с  $3,5 \pm 0,4$  до  $3,8 \pm 0,3$  сразу после лечения, держался на этом уровне 1 месяц после лечения и вновь не сильно поднялся до  $4,0 \pm 0,1$  через 3 месяца после лечения.

Обсуждение полученных результатов. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование предстательной железы для диагностики мы исключили, т.к. его применение, по данным литературы, целесообразно только для определения объёма остаточной мочи в мочевом пузыре при аденоме простаты, для оценки формы и размеров предстательной железы, а также для определения её соотношения с другими органами малого таза, то такое УЗИ не позволяет детально исследовать структуру предстательной железы. Трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) имеет в этом отношении большую информативность, так как позволяет оценить не только форму и размеры предстательной железы, но и выявить нарушения её эхоструктуры, а также очаговые изменения. Поэтому ТРУЗИ был взят нами за основу ультразвуковой диагностики.

Некоторые исследователи [2] вакуум-градиентной терапии к проблемам малой урологии связывали с его анальгезирующим, противовоспалительным, биоэнергостимулирующим и антиоксидантным действием. При этом стимулируются репаративные процессы, улучшается микроциркуляция, уменьшается отек тканей и потеря белка с мочой, предотвращается избыточное рубцевание,



оказывается, нормализуются различные нарушения акта мочеиспускания, а в комбинации с антибиотиками повышается концентрация лекарственного препарата в пораженных тканях и купируются воспалительные процессы.

Для сравнения эффективности методики вакуум-градиентной терапии и только лекарственной терапии при лечении больных хроническим уретрогенным простатитом, контингент пациентов в обеих группах был максимально стандартизирован (возраст, стаж болезни, сопутствующие заболевания, этиологический диагноз, характер структурных изменений предстательной железы и т.д.)

Выводы. Использование вакуум-градиентной терапии при лечении больных хроническим уретрогенным простатитом показала ее эффективность, и она может быть рекомендована к применению в практическом здравоохранении.

Список использованной литературы.

1. Bishop M.C. Uncomplicated urinary tract infection. EAU Update Series 2013;2:143-50.

2. Kuberski T. Trichomonas vaginalis associated with nongonococcal urethritis and prostatitis. Sex Transm Dis 2000; 75: 135-136.

# **ВОЗМОЖНОСТИ ВЫБОРА ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЕННЫМИ ФОРМАМИ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ**

**АБДРАХМАНОВ А.Р., ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.,**

**АБДРАХМАНОВ Р.М., САДЫКОВА З.Р.**

**ГБОУ ВПО Казанский Государственный медицинский  
университет, г. Казань**

Существующие в настоящее время традиционные методы лечения различных инфекционных заболеваний репродуктивной системы с использованием этиотропной терапии применением химиотерапевтических препаратов малоэффективны.

Поэтому тактика ведения таких больных должна планироваться с учетом различных факторов и, особенно, характером различных воспалительно-структурных изменений тканей органов репродуктивной системы, в частности, предстательной железы. На основании характера и типа выявленных нарушений необходимо проводить комплексную терапию с использованием технологий, направленных на реконструкцию пораженных и измененных в ходе воспалительного процесса тканей.

В связи с этим нами апробирован метод дозированной вакуум-градиентной терапии в комплексном лечении 105 больных хроническим простатитом, ассоциированным с инфекциями, передаваемыми половым путем. Для сравнения эффективности лечения была сформирована контрольная группа, в которой использовались только стандартные методы лечения.

Полученные результаты оказались следующими: по общей оценке эффективности лечения, оцениваемой как врачом, так и пациентом «эффективность в целом» в основной группе оценилось в 82,1% случаев, а в контрольной группе в 56,3%;

«Отличный» результат в основной группе отмечен в 24,2%, в контрольной - 7,1%, «хороший» результат в основной группе - в 42,8% случаев, в контрольной группе - в 25,0%.

«Удовлетворительный» результат в основной группе отмечен в 25,0% случаев, в контрольной - в 32,0% случаев.

«Неудовлетворительный» результат определен в основной группе в 8,0% случаев, в контрольной группе в 35,9% случаев.

Таким образом, с появлением новых технологических возможностей восстановительной медицины, в частности,

метода дозированной вакуум-градиентной терапии, появилась возможность повышения эффективности лечения больных инфекциями, передаваемыми половым путем.

## **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ**

**АБДРАХМАНОВ А.Р., ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.,**

**АБДРАХМАНОВ Р.М.**

**ГБОУ ВПО Казанский Государственный медицинский  
университет**

Важнейшей задачей врача при клиническом обследовании больного с ИППП является установлении локализации, степени распространенности и выраженности патологического процесса (топическая диагностика). В соответствии с этим постулатом было проведено обследование, 120 больных с различными ИППП методом трансректального ультразвукового исследования.

Установлено, что только у 6 пациентов из 120 (5,0%) определена нормальная ультразвуковая картина. Наиболее

часто встречались гиперэхогенные зоны – 51,7%, гипоэхогенные зоны – 12,5%, анэхогенные зоны – 1,7%, изоэхогенные зоны – 2,5%. Смешанная ультразвуковая картина определилась в 26,6% случаев.

Анэхогенные зоны – зоны которые не отражают звук (различные полости, кисты, расширенные сосуды)

Гипоэхогенные зоны – инфильтративный отек, экссудативная форма воспаления, сгустки крови, опухоли

Гиперэхогенные зоны – фиброз, рубцы, соединительная ткань.

Изоэхогенные зоны – это ограниченные участки, по плотности равные плотности нормальных тканей (измененные в ходе инфекционно-воспалительного процесса ткани, альтернативная стадия воспаления)

В связи с полученными данными на основании характера и типа выявленных нарушений в комплексную терапию больных с ИППП целесообразно включать терапевтические технологии, направленные на реконструкцию пораженных и измененных в ходе воспалительного процесса тканей репродуктивной системы.

**СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ  
ПРОСТАТИЧЕСКОГО ОТДЕЛА УРЕТРЫ ПРИ  
ХРОНИЧЕСКИХ ПРОСТАТИТАХ,  
АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНФЕКЦИЯМИ  
ПЕРЕДАВАЕМЫМИ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.**

**АБДРАХМАНОВ Р.М.**

Кафедра дерматовенерологии ГОУ ВПО «Казанский  
Государственный медицинский университет»

Хроническими воспалительными заболеваниями репродуктивной системы, по разным данным, страдают от 40 до 70 % мужчин активного сексуального возраста. Это самое частое урогенитальное заболевание у мужчин до 50 лет и третье по частоте (после аденомы предстательной железы и рака простаты) у лиц старше 50 лет.

Для полного понимания происходящих в предстательной железе патологических процессов нами проведена тотальная уретроскопия больных с хроническими простатитами ирригационным уретроскопом фирмы « RZ » (Германия).

Задний отдел уретры (простатический) и предстательная железа-это единое анатомическое образование. Проведение уретроскопии позволило визуально установить и

топический и морфологический диагноз. Благодаря уретроскопии у нас была возможность не только наблюдения за динамикой эффективности проводимой терапии, но и своевременно использовать другие методы лечения путем эндоуретральных вмешательств. В то же время, уретроскопия, как инвазивный метод исследования, имеет показания и противопоказания ее проведению, которые нами были строго соблюдены. Проведены уретроскопические обследования 98 больным хроническими простатитами, ассоциированными с инфекциями, передаваемыми половым путем со средним возрастом  $38,2 \pm 0,2$  года и стажем болезни  $1,8 \pm 0,3$  года.

Выявлено следующее: наиболее часто при хронических простатитах в простатическом отделе уретры имеют место различные поражения семенного бугорка-инфильтраты семенного бугорка составили 27 случаев (23,7 %), псевдопапилломатоз в 10 случаях (10,2%). Сочетанные поражения в простатическом отделе уретры определялись в 29 случаях (29,9%).

Необходимо отметить, что у больных хроническими простатитами простатический отдел уретры оставался без поражения только примерно в 18% случаев, т. е. различные поражения простатического отдела уретры имели место в

82% случаев, что диктует необходимость проведения уретроскопического обследования больным хроническими простатитами. Это диктуется возможностью более точной постановки диагноза и, соответственно, грамотного проведения лечения.

## **ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТОИМОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ УСЛУГИ**

**АБДРАХМАНОВА Д.Р.**

Институт управления экономики и финансов (директор-д.э.н., профессор Багаутдинова Н.Г.) Казанского (Приволжского) Федерального университета (ректор - д.э.н., профессор, член-корреспондент АН РТ Гафуров И.Р.)

Согласно статьи 19.п.2. Федерального закона №323-ФЗ от 21.11.2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» каждый гражданин имеет право на медицинскую помощь в гарантированном объеме, оказываемую без взимания платы в соответствии с программой государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи, а также на получение платных медицинских услуг и иных услуг, в том



числе в соответствии с договором добровольного медицинского страхования.

Объектом расчета стоимости медицинской услуги является медицинская помощь, которая может быть представлена перечнем простых медицинских услуг (отдельные исследования, манипуляции, процедуры, оперативные вмешательства и др.), перечнем сложных медицинских услуг («койко-дни» в профильных отделениях стационаров или комплексных медицинских услуг по законченным случаям поликлинического или стационарного лечения).

В стоимость медицинской услуги включаются затраты в соответствии с экономической классификацией расходов: оплата труда, начисления на оплату труда, медицинские расходы, продукты питания, канцелярские принадлежности и предметы текущего хозяйственного назначения, оплата услуг связи и транспортных услуг, а также износ мягкого инвентаря и основных средств, расходы по страхованию профессиональной ответственности и др.

Расчет стоимости медицинских услуг следует производить на основе фактических расходов (без расходов будущего периода), независимо от источника финансирования, с учетом кредиторской задолженности и с

корректировкой их на индексы цен или в соответствии с курсом рубля по отношению к свободно конвертируемой валюте. Это позволяет обеспечить ресурсами лечебно-диагностический процесс в соответствии со сложившимися технологическими схемами и уровнем общественно – необходимых затрат.

Для расчета стоимости медицинской услуги структурные подразделения медицинского учреждения делятся на основные и вспомогательные, оказываемые услуги – на простые, сложные и комплексные, а расходы учреждения – на прямые и косвенные.

К основным подразделениям медицинского учреждения относятся профильные отделения стационаров, отделения (кабинеты) поликлиник, диагностических центров, параклинические отделения, в которых пациенту обеспечивается оказание медицинских услуг.

К вспомогательным подразделениям относятся общеучрежденческие службы, обеспечивающие деятельность лечебно-диагностических подразделений (администрация, отдел кадров, бухгалтерия, кабинет медицинской статистики, регистратура, аптека, стерилизационная, хозяйственные службы и др.

К прямым расходам относятся затраты, непосредственно связанные с медицинской услугой и потребляемые в процессе ее оказания:

- оплата труда основного персонала;
- начисления на оплату труда основного персонала;
- материальные затраты, потребляемые в процессе оказания медицинской услуги полностью (медикаменты, перевязочные средства, продукты питания, одноразовые медицинские принадлежности и др.);
- износ мягкого инвентаря по основным подразделениям;
- износ медицинского и прочего оборудования, используемого непосредственно в лечебно-диагностическом процессе.

К косвенным расходам относятся те виды затрат, которые необходимы для обеспечения деятельности учреждения, но не потребляемые непосредственно процессе оказания медицинской услуги:

- оплата труда общеучрежденческого персонала;
- начисления на оплату труда общеучрежденческого персонала;
- хозяйственные затраты (затраты на материалы и предметы для текущих хозяйственных целей, на

канцелярские товары, инвентарь и оплату услуг, включая затраты на текущий ремонт и т.д.);

- затраты на командировки и служебные разъезды;

- износ мягкого инвентаря во вспомогательных подразделениях;

- амортизация (износ) зданий, сооружений и других основных фондов, непосредственно не связанных с оказанием медицинских услуг;

- прочие затраты.

Перечисленные косвенные затраты относятся на стоимость медицинских услуг через расчетные коэффициенты.

Под простой медицинской услугой понимается неделимая медицинская услуга, имеющая законченное, самостоятельное лечебное или диагностическое значение. В данной инструкции к простым услугам отнесены услуги параклиники, оперативные вмешательства, а также посещения врача.

Расчет стоимости простой медицинской услуги (С) осуществляется по формуле:

$$C = C_{\text{п}} + C_{\text{к}} = Z_{\text{т}} + H_{\text{з}} = M + И + O + П,$$

где:

$C_{\text{п}}$  – прямые расходы,

Ск – косвенные расходы,

Зт – расходы на оплату труда,

Нз – начисления на оплату труда,

М – расходы на медикаменты, перевязочные средства и пр.,

И – износ мягкого инвентаря,

О – износ оборудования,

П – прочие расходы.

Для определения одной из основных составляющих затрат на медицинскую услугу – оплаты труда медицинского персонала (Зт) необходимы следующие показатели:

Для простых услуг

- затраты рабочего времени медицинского персонала на выполнение каждой медицинской услуги;

- годовой бюджет рабочего времени по каждой категории медицинского персонала;

- коэффициент использования рабочего времени медицинского персонала на осуществление лечебно-диагностической деятельности.

Для определения расходов на оплату труда отдельно рассчитывается основная и дополнительная заработная плата основного и общеучрежденческого персонала.

К основному персоналу лечебного учреждения относятся врачебный и средний медицинский персонал, непосредственно оказывающий медицинские услуги.

К общеучрежденческому персоналу относятся сотрудники вспомогательных подразделений, заведующие отделениями, старшие медицинские сестры, младший медицинский персонал, медицинские регистраторы.

Под основной заработной платой  $(Зт)_{осн}$  понимается заработная плата, установленная в соответствии со штатными должностями учреждения, начисленная согласно нормативным актам Минздрава России, а также заработная плата научного персонала в части выполнения работы в профильных и лечебно-диагностических подразделениях (лечебно-диагностическая, клиническая надбавка). Заработная плата персонала научных подразделений при расчете стоимости не учитывается.

Под дополнительной заработной платой  $(Зп)$  понимаются выплаты компенсационного характера:

- за работу в ночное время;
- за работу в выходные и праздничные дни;
- оплата очередных ежегодных и дополнительных отпусков (компенсаций за неиспользованные отпуски);
- оплата льготных часов подростков;

- доплата за работу с интернами;
- оплата времени прохождения обязательных медицинских осмотров;
- компенсация женщинам, находящимся в частично оплачиваемом отпуске по уходу за ребенком;
- оплата времени выполнения государственных обязанностей;
- выходные пособия;
- оплата приглашенных консультантов;
- оплата отпусков молодым специалистам перед началом работы;
- оплата времени учебы с отрывом от производства в системе повышения квалификации и переподготовки кадров.

В расчетах не учитываются:

- премии и материальная помощь работникам, выплачиваемые за счет средств специального назначения и целевых поступлений;
- оплата дополнительно предоставляемых (сверх предусмотренных законодательством) отпусков работникам.

Дополнительная заработная плата (Зд) включается в затраты через коэффициент (Кд) и исчисляется по отношению к основной заработной плате всего персонала.

$$Кд = Зд/Зт \text{ всего персонала}$$

Коэффициент дополнительной заработной платы определяется на основании расчетов, проведенных учреждением для подготовки сметы.

Стоимость конкретной медицинской услуги рассчитывается путем суммирования результатов по каждому виду затрат и для каждого медицинского учреждения может быть разной.

Литература:

1. Араев С.А. Платные медицинские услуги.// Справочное издание//. Элиста, 2010г.,368с.
2. Топоровский В.Г. Что такое медицинская услуга.// Здравоохранение Украины//, 2010, № 5. С. 32-35.
3. Федеральный закон ФЗ №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан»



## **ЛЕЧЕНИЕ СИФИЛИСА И СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТИ**

**АСХАКОВ М.С., ОДИНЕЦ А.В., ИСХАКОВА З.А.**

**ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный  
медицинский университет» (ректор - проф. Кошель В.И.), г.  
Ставрополь**

Сифилис характеризуется достаточно высоким количеством больных, медико-социальной значимостью, трудностями в диагностике и лечении.

В 90-е годы в России наступила пятая «волна» эпидемии сифилиса, совпавшая с неблагоприятными социально-экономическими факторами, ростом проституции, отменой законодательных актов по борьбе и профилактике инфекций, передаваемых половым путем. В 1991 году показатель заболеваемости сифилисом в стране на 100 тыс. населения был 7,2, а в 1997 году составил 277,3, т.е. вырос в 38,5 раза, достигнув апогея! В последующие годы происходило постепенное снижение заболеваемости, однако, и в 2013 году показатель все еще высокий – 28,9.

За 1997-2013 годы отмечается заболеваемость сифилисом в стране в 4 раза выше исходного 1991 года. Закономерно то, что в период повышения уровня заболеваемости сифилисом, преобладают ранние его формы

– Lues I и Lues II recens (или как принято говорить сегодня – вторичный сифилис с давностью до 6 мес.), при снижении – скрытые как ранние – с давностью до 2 лет, так и поздние – более 2 лет. Скрытые формы инфекции (как ранние, так и особенно поздние) коварны тем, что являются резервуаром возможного нейросифилиса, висцеральных его форм.

Вторым резервуаром указанных калечащих форм сифилиса являются пациенты с серорезистентностью. В настоящее время под серорезистентностью понимают состояние организма, которое характеризуется отсутствием снижения титров реактивов в РМП (реакция микропреципитации) в 4 раза и более в течение года после окончания полноценного специфического лечения сифилиса.

Что способствовало увеличению подобного контингента лиц с 1995 года? Эпидемия сифилиса в стране требовала перехода на амбулаторное лечение больных данной инфекцией. В связи с отсутствием собственных исследований, была осуществлена регистрация зарубежного бензатин-бензилпенициллина (экстенциллина, ретарпена), которая позволила осуществить этот переход после публикации в 1995 году «Информационного письма». Этот официальный документ разрешал лечить указанными

препаратами все заразные формы сифилиса (Lues I, Lues II, Lues latens praesox), в том числе и беременных. Безусловно, лечение бензатин-бензилпенициллином сыграло положительную роль в борьбе с эпидемией. Однако в дальнейшем стали появляться случаи серорезистентности и чаще всего у больных с Lues II recidiva и с Lues latens praesox. По нашему мнению, ещё в том далеком 1998 году следовало запретить в России лечение указанных выше форм сифилиса дюрантными препаратами.

В наши дни следует помнить, что серорезистентность опасна своими последствиями. При проведении спинномозговой пункции у данной категории лиц изменения в спинномозговой жидкости (положительные серологические реакции, повышенное содержание белка, цитоз), в сочетании с неврологической симптоматикой позволяют установить нейросифилис примерно у половины пациентов.

Течение и исход инфекции в значительной степени зависят также и от иммунологического состояния макроорганизма. Иммунологические сдвиги в организме при серорезистентности имеют важное значение не только для изучения патогенеза этого состояния, но и, в первую очередь, для разработки рациональных способов терапии

пациентов с серорезистентностью при сифилисе.

Проводимые в прошлом исследования с применением в комплексной терапии ранних форм сифилиса иммуномодуляторов показывали высокую эффективность таких методик лечения. Учитывая, что сегодня нередко на серологическом контроле в поликлинике можно встретить пациентов со стойкими резкоположительными серологическими реакциями даже после их полноценного дополнительного лечения по поводу сифилитической серорезистентности, мы решили назначать им иммуномодуляторы и в поликлинических условиях.

Цель нашего исследования – оценка эффективности иммуномодулятора тилорона (лавомакса) в ближайшие и отдаленные сроки у больных, длительно находящихся на клинико-серологическом контроле после лечения сифилитической серорезистентности.

Основным и опорным тестом, (при серологическом обследовании) по которому мы судили о выздоровлении пациентов, был РМП с сывороткой крови. А трепонемные тесты: реакцию прямой гемагглютинации (РПГА) и иммуноферментный анализ (ИФА) использовали как подтверждающие тесты. Клиническую эффективность лечения оценивали на основании динамики КСР (РМП,

ИФА, РПГА) и иммунологического исследования.

Под нашим наблюдением находились 22 пациента (7 мужчин и 15 женщин), находящихся на длительном серологическом контроле в поликлиническом отделении кожно-венерологического диспансера.

У всех пациентов спустя 3-5 лет после дополнительного лечения по поводу серорезистентности РМП с сывороткой крови сохранялась положительной (4+). На клинко-серологическом контроле у всех пациентов были выявлены следующие изменения иммунного статуса: повышение Т-лимфоцитов за счет Т-хелперов, снижение Т-супрессоров. В-лимфоциты были в пределах нормы, повышены уровни IgA и IgM, отмечено снижение уровня IgG. Показатели фагоцитарного числа и индекса были снижены.

Всем пациентам был назначен тилорон (лавомакс) по 1 таблетке (после еды) 2 раза в первый день, далее – по 1 таблетке через день (курсовая доза – 10 таблеток).

Спустя один месяц после курса лечения тилороном (лавомаксом) у всех пациентов сохранялись положительными серологические реакции на сифилис, но при этом наблюдалось увеличение Т-лимфоцитов, усиление их функциональной активности и повышение содержания в крови Т-хелперов. Полная нормализация Т-лимфоцитов

произошла у 91% пациентов. Соотношение Т-хелперы/Т-супрессоры возросло с 0,93 до 1,85.

Были прослежены отдаленные результаты лечения. Через 12 месяцев после приема тилорона (лавомакса) во время клинико-серологического контроля негативация РМП с сывороткой крови произошла у 9 пациентов, её снижение на один «+» у 6 и снижение на два «+» у 7 человек.

Выводы: 1) применение тилорона (лавомакса) приводит к повышению иммунологических показателей у пациентов уже через месяц после дополнительного лечения сифилиса; 2) при стойких положительных серологических реакциях после полноценного дополнительного лечения по поводу сифилитической серорезис-тентости, пациентам следует назначать иммуномодуляторы при прохождении ими клинико-серологического контроля, однако их значение для снижения серологических реакций можно наблюдать лишь в отдаленные сроки.

# **ВИРУС ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА КАК ФАКТОР РИСКА КАНЦЕРОГЕНЕЗА**

**БАТЫРШИНА С.В.**

**ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский  
университет», г. Казань**

Вирусы папилломы человека (ВПЧ) инфицирующие эпителиальные клетки, вызывают различные поражения кожи и слизистых, которые могут быть, как общими и в большинстве случаев определяющими косметические проблемы в варианте бородавчатых разрастаний, так и представлять серьезную угрозу здоровью человека при развитии неоплазии или рака.

Доказательства роли вируса папилломы человека в развитии рака продолжают развиваться. Последовательная и целостная картина эпидемиологии и патогенеза инфекций ВПЧ, сложившаяся в течение последних двух десятилетий, более четко представляется в отношении женщин, нежели мужчин. ВПЧ-инфекцию у них продолжают обнаруживать в 40%, 70% и более 90% случаев рака вульвы, влагалища и шейки матки соответственно. Данные виды рака были стабильными в течение последних 20 лет. Снижение

заболеваемости за последнее десятилетие отмечено только в странах, внедривших Пап программы мазка.

В последнее время отмечается значительный рост заболеваемости ВПЧ не только среди женщин, но и у мужчин. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что, как и у женщин, большинство генитальных инфекций ВПЧ у мужчин протекает бессимптомно и инаппарантно (unapparent). Наиболее часто обнаруживаемым типом вируса является ВПЧ-16. Распространенность других типов ВПЧ у мужчин, как правило, ниже, чем у женщин. Кроме того, само заболевание имеет более короткую продолжительность у мужчин, чем у женщин, хотя причины этого до настоящего времени не установлены. Распространенность рака половых органов у мужчин составляет около 50% случаев из числа длительно страдающих ВПЧ-инфекцией. В 85% случаев анального рака он является ВПЧ положительным. Частота случаев, связанных с ВПЧ 16 (HPV-16) типа, рака полости рта и ротоглотки увеличивается из года в год, составляя на настоящий период 25% и 35% соответственно.

Известно около 130 различных типов ВПЧ, от 30 до 40 из которых играют важную роль в развитии урогенитальной патологии, в связи с тем, что именно среди них чаще всего и



определяются высокого онкогенного риска ДНК ВПЧ, обнаруживаемые почти во всех случаях рака шейки матки (>99,7%), связанные с присутствием в основном ВПЧ 16, 18, 45 и 31 типов. Они относятся к наиболее опасной альфа-группе. Именно вирусы альфа-группы чаще всего поражают шейку матки и приводят к раку. К высокой степени онкогенности, кроме, вышеуказанных, относят 33, 35, 39, 51, 52, 56, 58, 59, 66, 68, 73 и 82 типы вируса, которые стали регистрироваться все чаще, и в большей степени одновременно с 16 и 18 типами. Клетки, инфицированные ВПЧ, в особенности несколькими типами одновременно, имеют значимо более высокий риск, приобретения ими свойств мутации и их накопления, что и является причиной злокачественного перерождения и возникновения рака.

Эпителиотропность, контагиозность, онкогенность, рецидивирование и персистенция являются основными особенностями ВПЧ-инфекции, что и определяет их особый статус.

Из вариантов течения инфекционного процесса, обусловленного ВПЧ, принято различать: транзиторный, латентный и персистирующий.

Вирусные геномы после своего проникновения в течение некоторого промежутка времени находятся в

базальном слое, а затем инфицированные клетки начинают двигаться в направлении эпителиальной поверхности. Известно несколько наиболее возможных путей развития инфекционного процесса. Наиболее благоприятным исходом является элиминация вируса, которая в течение 1 года, как правило, наступает в 70% случаев, а в течение последующих двух лет достигает 90%. У оставшихся 10% носителей вируса регистрируется более или менее длительная стабилизация процесса продолжающаяся от 2 до 5 лет, которая завершается либо интенсивным ростом, вызывающим необходимость радикального вмешательства, либо внутриэпителиальными изменениями, приводящими в дальнейшем к озлокачествлению. Прогрессия ВПЧ-инфекции высокого онкогенного риска в рак происходит в сроки, как правило, достаточно длительные (от 5 до 30 лет), однако данный процесс может протекать почти молниеносно и реализовываться в течение одного года. Концентрируясь на центральной роли вируса папилломы человека в формировании канцерогенеза, эти этапы его развития следует иметь в виду.

Диагностика ВПЧ-инфекции многоплановая. Она проводится на основании: клинико-визуального рутинного исследования с проведением теста с 3-5% уксусной

кислотой или раствором Люголя; цитологического метода с исследованием мазков по Папаниколау или их окрашиванием по Романовскому-Гимза; гистологического исследования биоптатов; кольпоскопии (исследования, позволяющего оценить размеры и локализацию поражения и исключить инвазивный рак); определения антител к ВПЧ (с целью прогнозирования клинического исхода патологических изменений) и молекулярно-генетических методов диагностики с определением генома вируса папилломы человека и типированием онкогенных и неонкогенных типов возбудителей методами ПЦР-диагностики, Real - Time ПЦР; Digene test - метода, позволяющего определить вирусную нагрузку, имеющего несомненные преимущества, так как при этом возможно выявление 13 высокоонкогенных типов ВПЧ, а также определение клинически значимой концентрации ДНК в ткани, которая может служить прогностическим критерием развития заболевания и определить тактику ведения пациентов в каждой конкретной ситуации. Знание о наличии мизерных количеств ДНК ВПЧ, полученное методом ПЦР, сегодня не совсем достаточно для клинической практики, так как большинство женщин могут оказаться ВПЧ-позитивными. В 70% при этом

вирусоносительство разрешается спонтанно и сделать прогноз в отношении течения ПВИ на основе ПЦР невозможно; TruScreen – спектральной оптической цифровой диагностики, позволяющей выявить изменение свойств пораженной ткани; MediScan – компьютерной системы обработки клинических данных в сопоставлении с заложенной базой данных; CerviScreen – набора для самостоятельной диагностики ВПЧ.

Манифестация генитальной ВПЧ-инфекции сопровождается появлением генитальных бородавок. Отсутствие клинических и гистологических признаков инфекции при выявлении ДНК ВПЧ свидетельствует о латентной инфекции. Субклиническая форма выявляется с помощью пробы с уксусной кислотой и проявляется мелкими плоскими бородавками или устанавливается на основании гистологического исследования. Большинство случаев рака шейки матки возникает в области шейки матки, в зоне наиболее активной трансформации эпителия, где ВПЧ находит возможности длительного пребывания и более частой реализации своих патогенных свойств. При длительной его персистенции в этой локализации имеется высокий риск (примерно 65-кратный) развития рака шейки матки. Риск ещё выше (130 - 300 кратный) у женщин старше

30 лет, в случае инфицирования типами вируса в варианте 16 и 18 или их комбинацией. В настоящее время различают два уровня внутриэпителиального поражения: низкой степени выраженности (LSIL - low grade squamous intraepithelial lesion), которое определялось ранее как CIN I (цервикальная интраэпителиальная неоплазия слабо выраженная) и высокой степени выраженности – HSIL (high grade squamous intraepithelial lesion), соответствующее CIN III. Достижению HSIL способствует неконтролируемая экспрессия вирусных генов с невозможностью завершения нормального жизненного цикла вируса.

Условиями для ВПЧ канцерогенеза является, прежде всего активный синтез ими онкогенов E6 и E7, которые проявляют свой эффект через формирование комплексов со специфическими белками p53 и pRb. При этом, если белок E6 способствует в основном опосредованной деградации p53 и препятствует нормальному ремонту случайных мутаций в клеточном геноме, то белок E7 супрессирует действие интерферонов, стимулирует мутацию и пролиферацию клеток и является важным фактором канцерогенеза. Кроме того, важны и процессы индукции конверсии эстрадиола в 16- $\alpha$ -гидроксистерон, а также множественных повреждений хромосомной ДНК в

инфицированной клетке. Важным для выявления состояний предрака и рака шейки матки являются биомаркеры P16 и INK 4a. Также следует иметь в виду, что персистирующее течение при наличии цервицита чаще завершается развитием атипических, определяемых кольпоскопически изменений шейки матки.

Раки, как правило, возникают у людей, которые не в состоянии справиться с инфекцией и при этом сохраняется экспрессия онкогенов в течение многих лет или десятилетий. У большинства лиц, иммунный статус, в конечном итоге перенастраиваясь, приводит к элиминации вируса или значимому снижению его содержания и повреждающего потенциала и лишь его бессимптомному присутствию в базальных клетках.

Кроме персистирующей ВПЧ-инфекции, важную роль в генезе рака шейки матки имеют: раннее начало половой жизни; наличие большого числа и частая смена половых партнеров; присутствие других инфекций, передаваемых половым путем; активное и пассивное курение (повышает частоту рака шейки матки в 2,5 раза); иммунодефицитные состояния; длительный прием высокодозированных пероральных контрацептивов.

Профилактикой развития онкопатологии является раннее выявление ВПЧ-инфекции, качественное, чаще всего комплексное, лечение пациентов и тщательный мониторинг процесса излеченности.

## **ВИРУС ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА: СПОСОБЫ ТЕРАПИИ**

**БАТЫРШИНА С.В.**

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский  
университет», г.Казань

Из методов лечения больных папилломавирусной инфекцией применяются: деструктивные (физические или химические) технологии; цитотоксические препараты; иммунологические и комбинированные. В большинстве случаев бывает достаточно применения методов деструкции: криодеструкции, электрокоагуляции, лечения лучами лазера или фотодинамической терапии. Вместе с тем, важно сделать акцент на дифференцированной терапии пациентов, страдающих ВПЧ-инфекцией, прежде всего, в связи с тем, что присутствие нескольких типов ВПЧ высоко коррелирует с устойчивостью вируса к деструктивным

методам терапии. Параллельно с деструктивными технологиями рационально использование противовирусных препаратов (ферровир, панавир). Целесообразность включения их в план лечения неоднократно доказана практикой и широко представлена в литературе.

Учитывая, что иммунный статус играет существенную роль в надзоре за ВПЧ-инфекцией, и именно он либо способствует спонтанному регрессу, который и имеет место в 90% случаев, либо – персистенции вируса, его контроль с назначением в случае необходимости иммунокорригирующих препаратов в варианте интерферонов (интерферон- $\alpha 2$ ) или их индукторов (виферона, генферона, кипферона, лавомакса), обладающих наряду с иммуностимулирующими, благодаря возможности усиления цитотоксической активности Т-лимфоцитов, также антивирусными и антипролиферативными свойствами и способностью к уничтожению клеток с измененной антигенной структурой достаточно актуально.

Одними из вариантов успешной терапии больных, страдающих ВПЧ-инфекцией, могут рассматриваться технологии использования препарата Ферровир (Россия). Активным действующим веществом данного препарата



является натриевая соль нативной высокоочищенной деполимеризованной двуспиральной дезоксирибонуклеиновой кислоты природного происхождения, модифицированная ионами железа. Он относится к фармакологической группе противовирусных средств. Его эффект реализуется в активной элиминации различных РНК- и ДНК-содержащих вирусов. Также он обладает иммуномодулирующими свойствами с активацией противовирусного, противогрибкового и противомикробного иммунитета, повышая при этом жизнеспособность инфицированных клеток, за счет торможения репликации вирусов в инфицированных культурах клеток *in vitro* и *in vivo*, приводя к существенному снижению инфекционной активности вирусов. Анализ продуктов ПЦР к ДНК клеток, обработанных Ферровиром, показал наличие продуктов амплификации интерлейкина-1 $\alpha$  (ИЛ-1 $\alpha$ ), фактора некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), фактора некроза опухолей- $\beta$  и антивирусного фактора. Кроме того, в контрольных интактных клетках продуктами амплификации обнаружены интерферон- $\alpha$  и интерферон- $\beta$ . Вышеуказанное позволяет считать, что, по-видимому, противовирусная активность Ферровира напрямую не связана с индукцией интерферонов, а обусловлена скорее всего индукцией

цитокинов двух других семейств, а именно, хемокинов и цитокинов, связывающихся с рецепторами для ФНО- $\alpha$ . Известно, что факторы некроза опухолей вызывают активацию макрофагов, гранулоцитов и цитотоксических клеток, способствуют усилению адгезии лейкоцитов/эндотелиальных клеток, индукции синтеза белков острой фазы, стимуляции ангиогенеза, что, в конечном счете, способствует активации процессов элиминации вируса из организма.

Нами использовались различные технологии включения иммуноориентированных препаратов в комплексе с деструктивными методиками для больных, имеющих поражения нижних отделов урогенитального тракта вирусом папилломы человека. Ферровир назначался внутримышечно в дозе 5,0 мл 1,5% раствора однократно в сутки при интервале введения первых трех инъекций через 24 часа, а последующих 7 инъекций через 72 часа. В результате такого режима назначения препарата с короткими интервалами проведения первого этапа и его увеличения в последующем, зарегистрирована клиническая и этиологическая излеченность у 26 (96,30%) из 27 больных, получавших терапию в данном варианте. По завершении курса терапии отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ )

по сравнению с таковыми до лечения восстановление уровня ИЛ-1 и ФНО- $\alpha$ , что способствовало достижению существенного противовирусного эффекта.

Таким образом, вульвовагинальная локализация папилломавирусной инфекции, нередко регистрируется в настоящее время в практике врачей, занимающихся проблемами урогенитального здоровья. Включение в комплекс терапевтических мероприятий препарата Ферровир позволило достичь качественной эрадикации возбудителей. Достигнуто клинико-этиологическое выздоровление пациенток, у которых наряду с исчезновением субъективных и объективных признаков поражений влагалища и шейки матки и эрадикацией возбудителей регистрировалась нормализация иммунологического статуса, что позволяет считать включение в комплекс лечебных мероприятий данного фрагмента оправданным и целесообразным. В последнее время становится все более важным при наличии ВПЧ у женщин и понимания масштабов проблемы, особенно при продолжительном её течении, не допустить пролонгации инфекционного процесса и развития осложнений заболевания. В связи с чем, целесообразно содействовать развитию эффективных терапевтических технологий,

существенно сокращающих продолжительность заболевания и формирующих подходы к профилактике осложнений. Этого в настоящее время можно добиться путем сочетания деструктивной и иммуноориентированной терапии у больных ВПЧ-инфекцией.

**ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ:  
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКИЕ  
ВАРИАНТЫ**

БАТЫРШИНА С.В.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский  
университет», г. Казань

В настоящее время неуклонно увеличивается число больных герпетической инфекцией, вызванной вирусами простого герпеса (ВПГ) 1 и 2 типа различной локализации. По данным Национального медицинского центра, в Англии генитальный герпес встречается в 7 раз чаще, чем сифилис. В США ежегодно диагностируют около 20 тысяч случаев генитального герпеса. В странах Европы среди болезней, передающихся половым путем, герпес занимает второе место после полового трихомониаза. Группы риска при

генитальном герпесе такие же, как и при вирусном гепатите В или ВИЧ-инфекции: проститутки, гомосексуалисты, а также лица с множественными и случайными сексуальными контактами и большим числом половых партнеров. Распространению генитального герпеса способствуют алкоголизм и наркомания, которые ведут к беспорядочной половой жизни и внебрачным связям.

Как известно, большинство людей инфицированы ВПГ. У 80 - 90% взрослых обнаруживают антитела к вирусу простого герпеса. Наиболее распространенная локализация у взрослых лиц — аногенитальная и лабиальная.

Вид ВПГ относится к семейству *Herpesviridae*, подсемейству *L-Herpesviridae*, виду ВПГ. Различают два основных типа вируса — ВПГ 1 и ВПГ 2. Инфицирование возможно как одним, так и двумя типами возбудителя. ВПГ способен внедряться в различные клетки организма человека: в клетки кожи, слизистых оболочек урогенитального и желудочно-кишечного трактов (ЖКТ), дыхательных путей, центральной и периферической нервной системы, печени, эндотелия сосудов, а также в клетки крови.

Местом постоянного обитания, то есть пожизненного персистирования, вируса простого герпеса являются паравертебральные сенсорные ганглии.

Источником инфекции является человек. Возбудитель передается воздушно-капельным путем, при контакте, а генитальный - половым путем. При врожденной инфекции возможна трансплацентарная передача вируса вертикальным путем (от матери к плоду).

Инфицирование воздушно-капельным путем происходит тогда, когда герпетическая инфекция протекает в форме острого респираторного заболевания (ОРЗ) или на фоне ОРЗ другой этиологии. При кашле и чиханье вирус попадает во внешнюю среду с капельками носоглоточной слизи. Контактным и воздушно-капельным путями ВПЧ-1 заражаются чаще всего дети в возрасте 6 мес-3 лет, но могут первично инфицироваться и взрослые. В подростковом возрасте чаще заражаются ВПЧ-2.

Под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов, повреждающих иммунную систему, возможно ослабление контроля над репликацией вируса и соответственно развитие рецидива. Рецидив ВПГ-инфекции могут спровоцировать другие инфекционные заболевания, переохлаждение, чрезмерная инсоляция, психические или

физические стрессы, интоксикации различного генеза, в том числе употребление алкоголя, циклические изменения гормонального статуса (менструации), особенно при дисбалансе уровня гормонов у женщин, резкая смена климатических поясов и другие.

Первичный иммунный ответ на инфекцию протекает латентно или с герпетическими высыпаниями с местной и общей воспалительной реакцией.

У лиц с нормальным иммунным ответом размножение (репликация) ВПГ находится под иммунологическим контролем, и рецидивы бывают крайне редко или не возникают в течение всей жизни.

Инкубационный период составляет от 2 до 12 дней (чаще 4 дня). Первичная инфекция чаще протекает субклинически. У 10 - 20% больных отмечаются различные клинические проявления. Выделяют следующие клинические формы герпетической инфекции: 1) герпетические поражения кожи (локализованные и распространенные); 2) герпетические поражения слизистых оболочек полости рта; 3) острые респираторные заболевания; 4) генитальный герпес; 5) герпетические поражения глаз (поверхностные и глубокие); 6) энцефалиты и менинго-энцефалиты; 7) висцеральные формы

герпетической инфекции (гепатит, пневмония); 8) генерализованный герпес новорожденных.

Клинически типичная сыпь представляет собой группу мелких пузырьков на гиперемизированной и отечной коже. Прозрачное содержимое элементов сыпи вскоре мутнеет. Затем пузырьки вскрываются, образуя эрозии, которые покрываются корочкой. В последующем происходит эпителизация без дефектов, корочки отпадают. Весь процесс длится 5-7 дней. Нередко увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Высыпания могут сопровождаться умеренными лихорадкой, познабливанием, легкой интоксикацией.

Помимо типичных везикулезных высыпаний, могут встречаться атипичные варианты сыпи. На утолщенных участках кожи, чаще на пальцах рук, возникают едва заметные папулезные элементы – abortивная форма простого герпеса. На участках кожного покрова с очень рыхлой подкожной клетчаткой наблюдается отечная форма болезни, когда из-за выраженного отека и гиперемии везикулезные элементы не видны.

При длительной хронической инфекции вирусы оказывают многостороннее неблагоприятное действие на иммунную систему человека. Хроническая, часто



рецидивирующая ВПГ-инфекция может провоцировать развитие аутоиммунных состояний (антифосфолипидный синдром, аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунные васкулиты). Кроме того, при интеграции ВПГ в генетический аппарат клеток возможна неопластическая трансформация клеток. Так, ВПГ является одним из факторов повышенного риска развития рака тела и шейки матки и других онкологических заболеваний. Также ВПГ-инфекция является одной из ведущих причин самопроизвольных абортов, преждевременных родов, рождения детей с патологией центральной нервной системы и внутренних органов. ВПГИ ассоциирована со многими «болезнями цивилизации» — атеросклерозом, ишемической болезнью сердца.

При тяжелом течении ВПГ-инфекции возможно одновременное появление нескольких очагов поражения (например, в области половых органов, губ, крыльев носа), а также последовательное возникновение высыпаний разной локализации (один рецидив на фоне другого), продолжительность обострения при этом может достигать 16–20 дней. В месте высыпания больные ощущают жар, жжение, боль, напряжение и/или зуд кожи. На инфильтрированной коже появляется группа пузырьков,

заполненных прозрачным содержимым. Пузырьки могут сливаться в сплошной многокамерный элемент. Прозрачное их содержимое затем мутнеет. Пузырьки в дальнейшем вскрываются, образуя мелкие эрозии, или подсыхают и превращаются в корочки. Возможно наслоение вторичной бактериальной инфекции.

При рецидивах ВПГ часто поражает одни и те же участки кожи. Как правило, при тяжелом течении инфекции значительно ухудшается физическое и психическое состояние больных. У части пациентов в период рецидива увеличиваются или появляются слабость, лихорадка, озноб, миалгии, цефалгии, артралгии, раздражительность, нарушение сна, эмоциональная лабильность, также могут развиваться тяжелые депрессивные состояния, требующие медикаментозной коррекции.

Диагностика заболевания основывается на распознавании типичной клинической симптоматики с определением форм герпетической инфекции, что, как правило, не вызывает трудностей. При распространенной форме заболевания приходится проводить дифференциальную диагностику с ветряной оспой, опоясывающим лишаем. Отличительными признаками последнего являются болевой синдром, который нередко

предшествует высыпаниям, односторонность поражения и множественные плотно группирующиеся, сливающиеся мелкие везикулы на участках кожи, иннервируемых определенными нервами. Преимущественно поражаются грудные, шейные ганглии спинномозговых нервов, а также ганглии лицевого и тройничного нервов. Следует отметить, что после исчезновения высыпаний опоясывающего лишая признаки ганглионита сохраняются от нескольких месяцев до 2 лет и более. Простой герпес крайне редко сопровождается болевым синдромом и симптомами поражения периферических нервов. При невозможности постановки диагноза на основании клинической симптоматики проводят лабораторные исследования.

## **УГРЕВАЯ БОЛЕЗНЬ: ПОРТРЕТ ПАЦИЕНТА СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ**

**БАТЫРШИНА С.В., ЯФАСОВА Э.Ф., ГОРДЕЕВА А.М.  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский  
университет», г. Казань**

Угревая болезнь – полиморфное мультифакториальное заболевание волосяных фолликулов и сальных желез (пилосебацейного комплекса), связанное с их повышенной

активностью в ответ на стимуляцию андрогенами, фолликулярным гиперкератозом, жизнедеятельностью микроорганизмов, воспалительной реакцией тканей, обусловленное генетически, протекающее хронически с самопроизвольным излечением к 20 – 25 летнему возрасту. Однако, в последнее время увеличилось число женщин старше 30 лет, которые жалуются на поздний дебют акне.

Целью исследования стало изучение причин и особенностей течения заболевания у пациентов с поздним акне.

Результаты. Некоторые пациенты, перешагнувшие 25-летний рубеж, продолжают страдать акне. В таких случаях говорят о персистирующей (устойчивой, продолжительной) форме акне. Близкой к ней является поздно возникающая форма акне, когда явные симптомы заболевания впервые наблюдаются у пациентов старше 25 лет. Обе эти формы обозначают как поздние, или «взрослые», формы данного заболевания.

Под нашим наблюдением находилась пациентка с поздним акне, презентация которого впервые состоялась в возрасте 27 лет. В результате обследования нами установлены отклонения в гормональном статусе, традиционном для данной патологии. В данном случае имел

место стресс, что возможно и стало причиной развития гиперпродукции надпочечниковых андрогенов. Одной из причин развития у неё акне возможно также явилась и кандидозная инфекция. Дрожжеподобные грибы рода *Candida spp* были в достоверно большем нормы количестве верифицированы как на коже, так и на отделяемом и соскобе с языка и прямой кишки, что свидетельствовало о наличии кандидозной инфекции, системного характера. Также у пациентки на коже лица в сочетании с *Candida albicans* обнаруживались и грибы рода *Trichophyton rubrum*. Подобная обсемененность отражала грибковую нагрузку в организме и была достаточно четким индикатором активации акне.

Выводы. Клинический вариант позднего акне, обусловленный гиперпродукцией андрогенов и микотической патологией, соответствовал заболеванию средней степени тяжести. Терапия традиционным для этой формы болезни набором медикаментозных и немедикаментозных методов, должна быть дополнена антимикотической группы препаратами, системного и топического действия.

**ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ  
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ  
БИЛЬДЮК Е.В., ЮСУПОВА Л.А., МИНУЛЛИН И.К.**

ГАУЗ «Республиканский клинический кожно-  
венерологический диспансер»

(главный врач Минуллин И.К.), г. Казань

Казанская государственная медицинская академия

(ректор Зыятдинов К.Ш.), г. Казань

В настоящее время изучение качества жизни больного является важным, а в ряде случаев основным, критерием, определяющим эффективность лечения в клинических исследованиях. Оценка качества жизни позволяет дать достоверную оценку эффективности диагностики, лечения, реабилитации, результативности деятельности здравоохранения, а также определить эффективность многочисленных реформ и программ, направленных на повышение уровня благополучия и улучшения качества жизни населения, в том числе реализуемые в нашей стране приоритетных национальных проектов [1, 2, 3, 4, 5]. В условиях модернизации системы здравоохранения вопросы оценки качества госпитальной помощи является весьма сложной задачей. С учетом этого продолжается разработка наиболее

эффективных форм и методов оценки качества больничной помощи [6, 7, 8]. Имеющиеся в литературе сведения в основном касаются вопросам изучения эффективности работы врачей дерматовенерологов, выявлению дефектов в работе. Что касается изучения влияния стационарной помощи на качество жизни дерматовенерологических больных, то подобные исследования в литературе практически отсутствуют. С учетом этого нами была проведена оценка качества больничной помощи в условиях дерматовенерологического стационара. В этих целях нами было проведено обследование качества жизни пациентов до и после лечения в государственном автономном учреждении "Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер" министерства здравоохранения республики Татарстан (ГАУЗ РККВД МЗ РТ).

Под нашим наблюдением находились 161 больных в возрасте от 18 до 75 лет. Проведённый клинико-статистический анализ госпитализированной заболеваемости дерматовенерологических больных показал, что значительный процент обследованных составили больные в возрастных группах от 30 до 39 лет (23,6%) и от 50 до 59 лет (21,1%). Распространенный характер течения кожных заболеваний у мужчин регистрировался в 1,9 раз чаще, чем

у женщин (65,2% и 34,8%, соответственно). Среди обследованных преобладали больные со средним и средне-специальным образованием (55,9%), пациенты с высшим образованием составили 39,7%. Больные хроническими дерматозами (83 человека), средний возраст которых составил  $42,8 \pm 0,8$  года, имели высокую нервно-психическую нагрузку на рабочем месте в 19,3% случаев, неудовлетворены настоящей работой 34,9% пациентов, у 28,9% больных режим дня не был организован, не соблюдали режим питания 27,7% пациентов, имели неблагоприятный микроклимат на работе 51,8% больных, в плохих жилищных условиях проживали 4,8% обследованных, наследственная отягощённость выявлена у 36,1% больных, заболевание в 45,8% случаев протекало осенью. По данным проведённого исследования, при поступлении на лечение в стационар дерматовенерологические больные по категориям качества жизни имели средний балл  $49,8 \pm 2,457$ , на момент выписки –  $77,7 \pm 1,539$  баллов ( $P < 0,001$ ). При суммарном измерении психологического здоровья (MCS) показатели при поступлении в стационар составляли  $46,4 \pm 7,039$  балла, при выписке  $79,1 \pm 1,513$  балла. Показатели физического функционирования (PF) у пациентов до получения курса лечения составляли



54,7±2,037 балла, после получения курса лечения 81,2±1,759 балла ( $P<0,001$ ). Нами также было установлено повышение ролевого физического функционирования (PF) - 48,7±2,125 балла, против 77,1±1,805 балла. Средние показатели качества жизни по шкале общего здоровья (GH) также имели достоверные отличия до и после лечения (45,7±2,073 балла и 74,9±1,738 балла, соответственно,  $P<0,001$ ). Выявлены достоверные различия по показателям жизнеспособности (VT) у пациентов до лечения и после выписки из стационара – 47,9±2,087 балла и 79,5± 1,801 балла, соответственно. По средним значениям социального функционирования (SF) имелось достоверное различие: 53,2±2,157 балла против 78,3±1,960 балла, соответственно. Ролевое эмоциональное функционирование (RE) также повысилось с 49,3±2,017 балла до 73,9±1,579 балла ( $P<0,001$ ). Значение состояния психологического здоровья (MN) наблюдаемых пациентов до и после лечения в стационаре составил 46,4±7,039 балла, против 79,1 ± 1,513 балла ( $P<0,001$ ). Следовательно, после проведённого лечения больных в условиях дерматовенерологического стационара за 15–21 день психологическое здоровье (RE) повысилось на 33,0 балла, эмоциональное функционирование (RRE) – 24,6 балла, социальное

функционирование (SF) – 25,1 балл, жизнеспособность (VT) увеличилась на 31,6 балла, показатель общего здоровья (GH) вырос на 29,2 балла, ролевое функционирование (RP) – 28,4 балла, физическое функционирование (PF) увеличилось на 26, балла, боль (P) снизилась за период лечения на 35,2 балла. В итоге, использование международного опросника MOS-SF-36 в качестве инструмента по оценке качества жизни пациентов до и после лечения их в дерматовенерологическом стационаре, является многокомпонентной парадигмой, позволяющего рассматривать как основу контроля удовлетворенности больного медицинской стационарной помощью и результативности деятельности здравоохранения.

Оценка качества жизни больных до и после лечения в условиях стационара является важным показателем управления эффективностью оказания больничной помощи дерматовенерологическим больным и позволяет вести мониторинг за качеством жизни пациентов, получавших лечение в условиях стационара, следовательно, оценить и качество оказания больничной помощи.

## Литература.

1. Новак А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. Медицина XXI.– Москва.– 2007.–313 с.

2. Кубанова А.А., Мартынов А.А., Лесная И.Н., Кубанов А.А., и др. Стационарзамещающие технологии в оказании специализированной медицинской помощи больным дерматозами // Вестник дерматологии и венерологии. – 2008. - №1. – С. 4–22

3. Кубанова А.А., Мартынов А.А., Бутаева М.М. Стационар-замещающие технологии в оказании специализированной медицинской помощи больным дерматозами // Вестник дерматологии и венерологии. – 2001. - №2. – С. 8–12

4. Пашинян А.Г., Джаваева Д.Г., Арутюнян Г.Б. Критерии оценки качества оформления медицинской документации в лечебно-профилактических учреждениях дерматовенерологического профиля // Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – №1. – С. 15–17

5. Бутаева М.М. Основные направления и изменения в ходе реорганизации системы оказания медицинской помощи Российской Федерации // Вестник дерматологии и венерологии. – 2012. - №1. – С. 13–20

6. Лучкевич В.С. Качество жизни как объект системного исследования и интегральный критерий оценки здоровья и эффективности медико-профилактических и лечебно-реабилитационных программ. – СПб.: СПбГМА им. И.И. Мечникова. – 2011. – 86 с.

7. Бильдюк Е.В., Юсупова Л.А., Минуллин И.К. Изучение качества жизни, как критерия эффективности лечения дерматовенерологических пациентов в условиях стационара. Практическая медицина. – 2014. - № 8 (84) – С. 44-46

8. Юрьев В.К., Харбедия Ш.Д., Хведелидзе М.Г. Оценка удовлетворенности пациентов качеством лечения в условиях областного кожно-венерологического диспансера // Современные проблемы науки и образования. – 2013. – № 5.

# **ФОРМИРОВАНИЕ НЕЙТРОФИЛЬНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИИ В КОЖЕ ПРИ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ**

ВИЛОВА К.Г.<sup>1</sup>, КАШУТИН С.Л.<sup>1</sup>, ДАНИЛОВ С.И.<sup>2</sup>,

КЛЮЧАРЕВА С.В.<sup>2</sup>, ПЕРЯТИНСКАЯ В.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет», кафедра кожных и венерических болезней,  
г. Архангельск.

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», кафедра дерматовенерологии, г. Санкт-Петербург

Нейтрофилы традиционно относятся к фагоцитирующим клеткам, которые благодаря ряду уникальных свойств рассматриваются как высокопрофессиональные «убийцы», составляющие своеобразный «отряд быстрого реагирования» в системе противoinфекционной защиты организма [1, 2]. Нейтрофилы обладают всеми функциями фагоцитирующих клеток: адгезивностью, подвижностью, способностью к хемотаксису и захвату бактерий и других частиц, способностью убивать захваченные микроорганизмы с помощью кислород-зависимых и кислород-независимых механизмов, переваривать захваченные объекты фагоцитоза [4, 7, 8]. Имеются свидетельства о роли нейтрофилов в

представлении антигенов моноцитам и лимфоцитам, а также возможности регулировать функции иммунокомпетентных клеток через продукцию цитокинов [6].

Поведение нейтрофилов в крови регулируется несколькими классами мембраносвязанных белков адгезии и зависит от морфологической дифференцировки их ядер [3, 5]. В связи с этим, представляло интерес изучение локализации нейтрофилов в коже при формировании папулезной сыпи и удельного веса нейтрофилов и уровня дифференцировки их ядра в экссудате пустулезных элементов при угревой болезни.

Целью исследования явилось выявление цитогистологических особенностей формирования нейтрофильной инфильтрации у пациентов с угревой болезнью.

Результаты исследования получены при обследовании больных угревой болезнью, находившихся на лечении в консультативно-диагностической поликлинике ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России. Нами было обследовано 40 пациентов с папулопустулезной формой угревой болезни.

При гистологическом исследовании папулезных элементов у больных угревой болезнью выявлено, что

эпидермис регистрировался без патологических изменений: роговой слой не утолщен, зернистый слой представлен 1–2-мя рядами клеток, шиповатый слой состоит из 8–10-ти рядов клеток; сосочки дермы сохранены. В сосочковой и сетчатой дерме отмечалась выраженная воспалительная инфильтрация с образованием мелких и крупных воспалительных инфильтратов округлой формы вокруг кровеносных сосудов, а также потовых и сальных желез и дезорганизация коллагеновых волокон.

При изучении клеточного состава гнойного экссудата у пациентов с папулопустулезной формой угревой болезнью выявлено, что удельный вес нейтрофилов у них составлял 39% (35,0;49,0), среди которых преобладали 3-х сегментные формы в количестве 40% (37,0; 45,0) и 4-х сегментные формы в количестве 29,0% (20,0; 35,0), соответственно. Концентрация палочкоядерных нейтрофилов была минимальной – 2% (1,0; 4,0), тогда как уровень нейтрофилов с 5-ью и более сегментами составил 8,0% (5,0; 12,0).

Полученные нами данные об особенностях формирования нейтрофильной инфильтрации в коже при угревой болезни свидетельствуют о необходимости учета данных цитогистологических исследований для коррекции

лечения больных с данной патологией.

Литература.

1. Долгушин И. И., Бухарин О. В. Нейтрофилы и гомеостаз / И. И. Долгушин, О. В. Бухарин. – Екатеринбург, 2001. – 278 с.

2. Кошевенко Ю. Н. Механизмы клеточного иммунитета в коже/ Ю. Н. Кошевенко // Косметика и медицина. – 2001. – № 3. – С. 15-26.

3. Пальцев М. А. Межклеточные взаимодействия / М. А. Пальцев, А. А. Иванов. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.

4. Пинегин Б. В. Нейтрофилы: структура и функция / Б. В. Пинегин // Иммунология, 2007. – № 6. – С. 374-382.

5. Фрейдлин И. С. Иммунная система и ее дефекты / И. С. Фрейдлин. – СПб.: НТФФ «Полисан», 1998. – 111 с.

6. Фрейдлин И. С. Клетки иммунной системы / И. С. Фрейдлин, А. А. Тотолян. – СПб.: Наука. – 2001. – 390 с.

7. Цинкернагель Р. Основы иммунологии / Р. Цинкернагель. – Мир, 2008. – 134 с.

8. Ярилин А. А. Кожа и иммунная система / А. А. Ярилин // Косметика и медицина. – 2001. – №2. – С. 5-13.



# ОСТРЫЙ ЛИХЕНОИДНЫЙ И ОСПЕННОВИДНЫЙ ПАРАПСОРИАЗ ГАБЕРМАНА–МУХА У РЕБЕНКА

ДЯДЬКИН В.Ю.

КГМУ ГОУ ВПО «Казанский государственный  
медицинский университет»

Термин «парапсориаз» предложен французским дерматологом Л. Броком (L. Brocq, 1856–1928) в 1902 г. Под этим названием были объединены в одну группу три малоизученных дерматоза. Основанием для их объединения было наличие между этими нозологиями переходных форм и общих признаков.

Каплевидный, бляшечный, лихеноидный парапсориазы вначале рассматривались как самостоятельные нозологии, а затем — как варианты парапсориаза. Вместе с тем Брок не исключал и самостоятельности этих нозологий [1]. Поскольку этиология и патогенез этих заболеваний не до конца изучены, они до сих пор остаются вместе под групповым названием. Позже в эту группу был отнесен острый вариолиформный парапсориаз Габермана–Муха (*pityriasis lichenoides et varioliformis acuta* - PLEVA), который многие авторы считают вариантом каплевидного парапсориаза.

Заболевание регистрируется в любом возрасте, чаще - в юношеском. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой, дети болеют редко [2, 5, 9]. Почти всегда наблюдается продромальный период, как при инфекции: общая слабость, повышение температуры; затем приблизительно в 2/3 случаев увеличиваются лимфоузлы [8]. Острый лихеноидный и оспенновидный псориаз принято считать доброкачественным папуло-сквамозным заболеванием, однако появляется все больше данных, что он представляет собой форму кожной лимфоидной дискразии. Высказывается даже мнение, что заболевание является вялотекущей формой грибовидного микоза. Имеется точка зрения, что эта форма парапсориаза представляет собой аллергический васкулит [1, 10].

Для клинической картины характерно наличие одновременно истинного и ложного полиморфизма элементов: папулы размером до 5–8 мм, с пузырьком с геморрагическим содержимым. Везикулы и пустулы, как правило, находятся на поверхности папул и представляют собой одну из стадий развития элемента [7]. Часть папул некротизирована. Элементы сохнут в корочки, после отторжения которых остаются оспенновидные рубчики и пигментация. Одновременно у больных можно наблюдать

высыпания, характерные для каплевидного парапсориаза [3, 5]. Процесс часто распространенный, симметричный, локализуется на коже туловища и конечностей, иногда — на волосистой части головы, лице, ладонях, подошвах. Высыпания очень variabelны по количеству, без тенденции к группировке.

Слизистые оболочки поражаются относительно редко. Высыпания при этом представлены белесоватыми папулами, которые располагаются на щеках, небе, языке [2, 11].

Специфические лабораторные тесты для выявления PLEVA отсутствуют, исключая биопсию. Биопсия необходима для дифференциальной диагностики PLEVA и лимфоматоидного папулеза. У некоторых больных повышается СОЭ, возникает гипергаммаглобулинемия.

Разрешение сыпи происходит в сроки 1-1,5 месяца, иногда до 6 месяцев. В этих случаях процесс можно считать уже хроническим [4].

Дифференцировать ПК следует от красного плоского лишая, вторичного сифилиса, токсикодермии, псориаза, розового лишая, аллергического васкулита [4]. Синдром Джанотти-Крости (папулезный акродерматит детского возраста) также может напоминать PLEVA, но высыпания

обычно имеют акральную локализацию: эритематозные папулы и везикулы наблюдаются на конечностях и иногда на лице. Этот доброкачественный синдром, встречающийся при многих детских вирусных инфекциях, может длиться 2-8 недель.

Приводим собственное наблюдение: Больной С, 8 лет, направлен на консультацию на кафедру дерматовенерологии КГМУ с диагнозом «Васкулит?». Болен около 3-х месяцев, когда заметил появление высыпаний на коже туловища и верхних конечностей. Первоначально была диагностирована ветряная оспа и назначен курс ацикловира. Эффекта от лечения не было. Объективно: Общее состояние больной удовлетворительное. Кожный процесс носит распространенный характер. Сыпь представлена ярко-красными отечными папулами, на поверхности которых имеются чешуйки, на некоторых из них выявляются везикулы. В области туловища и преимущественно конечностей отдельные папулы некротизированы и покрыты геморрагическими корочками. Последнее придает высыпаниям оспенновидный (варицеллиформный) характер. При поскабливании наблюдался симптом «скрытого шелушения», остальные симптомы «псориатической триады» отрицательны. Лимфатические

узлы не увеличены. Размеры печени и селезенки при физикальном осмотре были в норме.

Общий анализ крови: Эритроциты -  $3,8 \times 10^{12}/л$ ; НЬ - 116 г/л; ЦП - 0,92; Лейкоциты -  $6,7 \times 10^9$ ; эозинофилы - 4%, палочкоядерные - 1%, сегментоядерные - 57%, лимфоциты - 23%, моноциты - 15%. СОЭ - 20 мм в час. Общий анализ мочи без особенностей. Сахар крови-5,6 ммоль/л; альбумины-50 г/л; холестерин-3 ммоль/л; билирубин-11 ммоль/л; АЛТ-9ед/л; АСТ-15 ед/л; СРБ -отрицательный; мочевины -3,3 ммоль/л.

Пациент был проконсультирован сотрудниками кафедры КГМУ. Диагноз - параспориоз лихеноидный и оспенновидный острый (PLEVA - pityriasis lichenoides et varioliformis acuta) - установлен на основании клинических проявлений. Высыпания на коже разрешились после перорального приема эритромицина.

Литература.

1. Каламкрян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. Ереван, 1989. С. 357–361.

2. Клиническая дерматовенерология. Руководство для врачей в 2 т. Под ред. Ю. К. Скрипкина, Ю. С. Бутова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. Т. 1, 720 с. Т. 2, 928 с.

3. Справочник дерматолога. Под ред. В. Н. Мордовцева, Ю. К. Скрипкина. СПб: «Гиппократ», 1999. С. 180.

4. Дифференциальная диагностика кожных болезней. Рук-во для врачей. Под ред. Б.А. Беренбейна, А. А. Студницина, 2-е изд. М., 1989. С. 105–171.

5. Разнатовский И.М. Параспориазы. В кн.: Кожные и венерические болезни. Рук-во для врачей». Под ред. Ю. К. Скрипкина, В. Н. Мордовцева. М., 1996. Т. 2, гл. 5. С. 157–170.

6. Елькин В. Д., Митрюковский Л. С. Избранная дерматология. Пермь, 2000. С. 335–338.

7. Суколин Г.И. Иллюстрированная клиническая дерматология. М., 2009. 122–123 с.

8. Скрипкин Ю. К., Зверькова Ф.Ф., Шарапова Г.Я., Студницин А. А. Рук-во по детской дерматовенерологии. М., 1983. С. 200–208.

9. Фитцпатрик Д. Е., Элинг Д. Л. Секреты дерматологии. М.: «БИНОМ»; СПб: «Невский диалект», 1999. С. 358–359.

10. Альтмайер П. Терапевтический справочник по дерматологии и аллергологии. М., 2003. С. 730–731.

11. Кей Шу-Мей Кэйн, Лио П. А., Стратигос А. Дж. и др. Детская дерматология. Цветной атлас и справочник.

Пер. с англ. Под ред. О. Л. Иванова, А. Н. Львова. М.: Изд-во Панфилова; БИНОМ, 2011. С. 248–260.

**СЛУЧАЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЫ У  
ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА С АТОПИЧЕСКИМ  
ДЕРМАТИТОМ**

**ДЯДЬКИН В.Ю.**

**КГМУ ГОУ ВПО «Казанский государственный  
медицинский университет»**

Герпетическая экзема (старые названия: вариолиформный пустулез Капоши-Юлиусберга, герпетиформная экзема Капоши, синдром Капоши, острый оспенновидный пустулез Юлиусберга) – относительно редкое заболевание, развивающееся на фоне нарушений иммунитета, и осложняющее течение хронических дерматозов у детей младшего возраста, значительно реже у подростков и взрослых. В 90-95% случаев герпетическая экзема развивается у больных атопическим дерматитом.

На сегодняшний день герпетическую экзему принято рассматривать как одну из форм простого герпеса (*Herpes simplex*), или простого пузырькового лишая. Возбудителем

герпетической инфекции в подавляющем большинстве является ВПГ-1.

Сезонный подъем заболеваемости герпетической экземы отмечается во второй половине осени, зимой, а также в начале весны. В большинстве случаев характерно острое начало. В некоторых случаях острому периоду предшествует продромальный период,

Который может составлять 1-3 дня и заканчивается резким ухудшением общего состояния больного и подъемом температуры тела до 39-40 С. Лихорадочный период в среднем длится 6-10 дней и совпадает с периодом высыпаний.

Далее появляются, последовательно подвергаясь эволюции, папуло-везикулы, везикулы с серозным, серозно-геморрагическим содержимым, пустулы. Элементы сыпи приблизительно одного размера (1-3 мм в диаметре), куполообразной формы, с пупкообразным западением в центре и воспалительным валиком по периферии. Высыпания обильные, характерно герпетиформное расположение: большинство их сгруппированы. Также возможно и беспорядочное расположение, напоминающее высыпания при ветряной оспе. На лице пустулы вследствие их обилия почти сливаются и образуют характерные очаги.



По краям очагов рассеяны отдельные изолированные типичные пустулы.

Приводим собственное наблюдение. Больной К., 23 лет направлен на консультацию на кафедру кожных болезней КГМУ 27.11.2014 г., с жалобами на появление высыпаний на теле. С детства болен атопическим дерматитом, который с течением времени приобрел более благоприятное течение. Несколько дней назад на коже лица и туловища, на фоне имевшихся незначительной эритемы и инфильтрации, появились высыпания, сопровождающиеся повышением температуры до 38,2°. При осмотре на коже лица (щеки, лоб, ушные раковины), волосистой части головы, шее, тыльной поверхности кистей, предплечий туловище появились множественные высыпания виде папуловезикул, а также везикул с серозным, серозно-геморрагическим содержимым, с пупкообразным западением в центре и воспалительным валиком по периферии, пустул. Большинство элементов сгруппированы с тенденцией к герпетиформному расположению.

Общий анализ крови от 28.11.10 г.: Эритроциты - 4,3х 10<sup>12</sup>; Нб -136 г/л; Цв. пок. – 0,95; Лейкоциты – 10,5 х 10<sup>9</sup>; Баз - 0 %, Эозин. - 13 %; Пал. - 1 %; Сегм. - 61 %; Лимф. - 23 %; Мон. - 2 %; СОЭ - 20 мм/час. МРП от 19.02.10 г. - отриц.

Биохимический анализ крови от 26.02.10 г.: глюкоза -3,5 ммоль/л; общий белок - 70 г/л; холестерин – 2,7 ммоль/л, билирубин -10 ммоль/л; АЛТ - 15 ЕД; АСТ - 22 ЕД. Общий анализ мочи без патологии.

Был установлен диагноз «Герпетическая экзема». Проведенная терапия противовирусными препаратами привела к клиническому выздоровлению.

## **ВЛИЯНИЯ СИФИЛИСА У БЕРЕМЕННЫХ НА РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ**

КОКИНА О.А., ГУРЬЕВА В.А., НЕМЦЕВА Т.В.

ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский  
университет» МЗ РФ, ректор Салдан И.П.

г.Барнаул

Сифилис у беременных представляет угрозу не только в плане возможного рождения детей с врожденным сифилисом, но и других неблагоприятных исходов. В современных условиях наиболее частым исходом беременности женщин, болевших сифилисом, является не врожденный сифилис, а наличие у ребенка ряда неспецифических патологических состояний.

Целью работы явилась оценка параметров физического и психомоторного развития детей 1-го года жизни, в зависимости от сроков гестации при терапии сифилиса у беременных.

Материалы исследования. Критерии включения в основную группу детей – наличие сифилиса в анамнезе у матери, в контрольную – отсутствие сифилиса у матери. Критерии исключения: ранний врожденный сифилис, тяжелая соматическая патология, тяжелые пороки развития. Группа 1 включала 31 ребенка, матери, которых получили полный курс лечения по сифилису, согласно приказу №327 МЗРФ 2003г., до 25 недели беременности. Группу 2 составили 23 ребенка, матери, которых получили лечение на 25 - 32 неделе беременности. Группа 3 включила в себя 19 детей, матери которых не лечились. Рандомизация проводилась по отношению к беременным: по возрасту, паритету, соматической и гинекологической патологии, а так же формам сифилиса.

Методы обследования: лабораторная диагностика ИППП; нейросоноскопия; оценка по Апгар; психомоторное развитие - метод Л.Т. Журбы - Е.М. Мастюковой, антропометрия – по методике А.В. Мазурина.

Проведенный анализ перинатальных исходов показал, что церебральные нарушения в группе 3 - установлены у 86,1%, при этом в группе 1 – несколько более чем у половины новорожденных, в то время как в группе 4 - только у каждого пятого ребенка. При этом частота церебральной ишемии средней и тяжелой степени также чаще встречалась у детей группы 2 и 3 (31,6 и 72,2%), тогда как в группе сравнения выявлена значительно реже (10,5%). В группе 2 чаще, чем в группе 1, наблюдалась гипотрофия новорожденных (11,6 и 28,9%). При рождении у детей группы 3 средняя масса тела, окружность головы и объем грудной клетки были достоверно меньшими, чем у детей группы 1 и детей группы сравнения. Через 6 месяцев отличий по массе тела не наблюдалось, однако размеры окружности головы и груди продолжали отставать от таковых в группе сравнения до 12 месяцев. Задержка психомоторного развития (ПМР) наблюдалась у 2/3 детей группы 3 и почти у половины – группы 2. Риск задержки ПМР в группе 1 наблюдался в 2 раза чаще, чем в группе сравнения. Нормально развивались только 22%, тогда как в группе сравнения таких детей было более 60%.

Таким образом, у детей, рожденных от матерей, которые прошли полный курс специфической и профилактической

терапии во время беременности, наблюдаются функциональные изменения, проявляющиеся в анамнезе первого года жизни в виде нарушения психомоторного развития, что требует наблюдения и реабилитации всех детей, независимо от сроков гестации проведения терапии сифилиса у матери.

## **СЛУЧАЙ ХРОМОМИКОЗА В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН**

**МАГАЗОВА Р.А., ЖУКОВА И.Ю.,  
ТЕРЕГУЛОВА Г.А., ЛЕВЧЕНКО Т.С.**

Республиканский кожно-венерологический диспансер,

Б.Г. Латыпов, г.Уфа

Башкирский государственный медицинский университет,

В.Н. Павлов, г.Уфа

Хромомикоз – хронически протекающий глубокий микоз кожи и подкожной клетчатки, характеризующийся гранулематозно-веррукозными высыпаниями, склонностью к постепенному прогрессированию и в отдельных случаях к метастазированию (П.Н. Кашкин, Н.Д. Шеклаков, 1978). Ранее считавшийся тропическим, этот микоз все чаще

регистрируется в нетропических странах, в том числе в странах с умеренным и даже холодным климатом. На территории нашей страны заболевание может быть отнесено к числу достаточно редких.

Микоз вызывается грибами рода *Normodendron*, *Phialophora* (семейства *Dematiaceae*). Основными возбудителями хромомикоза в нашей стране считаются *Fonsecaea pedrosoi* и *Phialophora verrucosa*, реже выделяется *Fonsecaea compacta*.

Основными клиническими формами хромомикоза являются бугорковая, папилломатозно-язвенная и узловатая. Заболевание, как правило, носит доброкачественный характер, но отличается длительностью течения, склонностью к прогрессированию с появлением новых очагов и торпидностью к проводимой терапии.

Приводим наше наблюдение.

Больной Г., 1931 года рождения, житель г. Уфы, до пенсии работал преподавателем в техникуме, садовод-любитель, болен с 1989 года, когда обратил внимание на появление пятна на левой ягодице после травмы кожи ягодицы щепкой при работе в саду. Впервые обратился в Городской кожно-венерологический диспансер в начале 1992 года (через 3 года после начала заболевания) в связи с

увеличением очага поражения. При обследовании микроскопически и культурально грибы не были обнаружены. После консультации в онкодиспансере и исключения онкопатологии, был направлен в Республиканский противотуберкулезный диспансер, где больному был поставлен диагноз: туберкулезная волчанка левой ягодицы. С 1992 по 1997 годы находился под наблюдением фтизиатров. Лечился стационарно и амбулаторно препаратами метазид, тубазид, канамицин, витамин Д<sub>2</sub>, витамины группы В. Лечение давало временный эффект, заболевание периодически обострялось, в связи с чем в октябре 1997 года больной был направлен на консультацию в поликлинику Республиканского кожно-венерологического диспансера (РКВД), где впервые был поставлен диагноз хромомикоз левой ягодицы, подтвержденный микроскопически и культурально.

При поступлении на стационарное лечение в РКВД в ноябре 1997 общее состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы нормальной окраски. Патологии внутренних органов не выявлено. Стул и мочеиспускание без нарушений. Status localis morbi: поражена кожа левой ягодицы, где имеется 12 очагов. Один очаг крупный, имеет форму неправильного

четыреугольника размерами 9x8x5x3 см. Другие очаги овальной и округлой формы, размерами от 0,5 до 1,5 см. Мелкие очаги слились в дугу, идущую параллельно ягодичной складке. Все очаги имеют четкие контуры, фестончатые очертания, представлены бляшками синюшно-красного цвета, состоящими из бугорков, сливающихся в инфильтраты плотной консистенции, безболезненные при пальпации. В центре крупного очага имеется участок нежной рубцовой атрофии белого цвета типа «папиросной бумаги». Очаги покрыты псориазиформными чешуйками серебристо-белого цвета. Симптомы «зонда», «яблочного желе», а также псориазической триады отрицательны. Периферические лимфоузлы не увеличены. При микроскопии обнаружены сферические тельца коричневого цвета с перегородкой. Выставлен диагноз: Хромомикоз левой ягодицы, бугорковая форма. В посевах рост гриба *Fonsecaea compacta*.

Больной в течение многих лет проходил курсы лечения в стационаре РКВД: орунгал внутрь, 3% раствор йодистого калия внутрь, витаминотерпия в сочетании с местным лечением: кандид-крем 15,0 с димексидом 10,0 под окклюзионную повязку с применением грелки. Кроме того проводилось обкалывание очагов амфотерицином В по



следующе методике (Аравийский, 1967): содержимое ампулы (50 мг амфотерицина В) растворяется в 5 мл 0,5% раствора новокаина и вводится в очаг 2-3 раза в неделю. На месте введения препарата возникало изъязвление с последующим рубцеванием. Лечение больной переносил хорошо и выписывался с улучшением. Больной не имел возможности принимать орунгал в амбулаторных условиях в необходимой дозировке длительно, и поэтому через некоторое время после прекращения лечения поступал в стационар с новым обострением процесса.

Данное наблюдение напоминает, что хромомикоз может встречаться повсеместно (в нетропических странах) в виде спорадических случаев, что хромомикоз протекает, хотя и доброкачественно, но крайне упорно и торпидно, и при отсутствии настороженности в отношении этого микоза возможны ошибки диагностики.

## **ПСОРИАЗ: КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ**

МАТВЕЕВА Н.А., БАТЫРШИНА С.В., САДЫКОВА Ф.Г.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет», г.Казань

Многие поколения врачей считали целесообразным комплексный подход в выявлении болезни и исцелении больного. Однако, современная медицина, отличающаяся обилием диагностических методик и разнообразием лечебных процедур, потребовала конкретизации. В связи с этим назрел вопрос о всесторонней оценке больного, страдающего одновременно несколькими заболеваниями. С чего начать его обследование и на что в первую и последующие очереди направить лечение? Многие годы этот вопрос оставался открытым, пока в 1970 году А.Р. Feinstein [1], выдающийся американский врач, исследователь и эпидемиолог, оказавший значительное влияние на технику проведения клинических исследований, а особенно в области клинической эпидемиологии, не предложил понятие «коморбидность». Явление коморбидности профессор А.Р Feinstein продемонстрировал на примере соматических больных острой ревматической лихорадкой, обнаружив худший прогноз пациентов

страдающих одновременно несколькими заболеваниями. В скором времени после открытия коморбидность была выделена в качестве отдельного научно-исследовательского направления в разных отраслях медицины.

Проблемой влияния коморбидности на клиническое течение основного заболевания, эффективности медикаментозной терапии, ближайшего и отдалённого прогнозов в последнее время занимаются клиницисты и учёные различных медицинских специальностей во многих странах мира. Одни из открытых моделей рассматривали коморбидность как наличие у человека в определенный период жизни более чем одного заболевания, а другие – как относительный риск человека с одним заболеванием приобрести другое расстройство.

Псориаз на современном уровне знаний определяют как генетически детерминированный дерматологический процесс, протекающий хронически, с частыми рецидивами, с гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением процесса кератинизации и воспалительной реакцией в дерме. Данный процесс нередко сопровождается соматической патологией.

Целью исследования стало установление частоты коморбидных состояний, регистрируемых у пациентов,

страдающих псориазом, и их соответствия с тяжестью дерматологического процесса и изучение вариантов личностного реагирования на псориазическую болезнь у пациентов в зависимости от длительности течения данного дерматоза.

Результаты исследования получены при обследовании больных псориазом, находившихся на лечении в ГУЗ «Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер».

Первая группа пациентов, была представлена 19 (10 мужчин и 9 женщин) пациентами в возрасте до 25 лет было 2 пациента, от 26 до 45 лет – 8, от 46 до 60 лет – 5, от 60 лет до 75 лет – 2 и старше 75 лет – 2 пациента. У них в анамнезе из предшествовавших манифестации псориаза были указания на следующие перенесенные состояния и/или заболевания: аллергию к лекарственным средствам и/или пищевым продуктам, хронический гастрит, желчнокаменную болезнь, операцию по поводу аппендицита, сердечную недостаточность, хронический бронхит, остеохондроз, гепатит А у 6(31,58%), 3 (15,79%), 2 (10,53%), 2 (10,53%), 2 (10,53%), 1 (5,26%), 1 (5,26%) больных соответственно. Из заболеваний, впервые появившихся после презентации псориаза, выявлены: гипертоническая болезнь, хронический

гастрит, хронический пародонтит, стенокардия у 7 (36,84%), 4 (21,05%), 2 (10,53%) и 1 (5,26%) пациентов соответственно. Из числа пациентов, имеющих гипертоническую болезнь, псориаз с поражением суставов, что подразумевает его осложненное течение, регистрировался у 5 (71,43%) из них. У 4 пациентов в процесс вовлекались и ногтевые пластинки. Индекс PASI в этой группе регистрировался как высокий и достигал  $43,2 \pm 1,5$ . Дерматологический процесс при этом был распространенным, со склонностью слияния папул в бляшки, их интенсивным шелушением и эритематозным фоном на 3 – 4 балла. Осложненное течение псориаза с поражением суставов и высоким индексом PASI наблюдалось и у 3 из 4 пациентов, имеющих хронический гастрит и у пациента со стенокардией.

Кроме того, при обследовании второй группы пациентов, составившей 42 больных псориазом, при использовании опросника ТОБОЛ (тип отношения к болезни), разработанного в лаборатории клинической психологии института им. В.М. Бехтерева были выявлены некоторые особенности отношения пациентов к своему заболеванию. В этой группе больных по длительности течения дерматоза пациенты распределились следующим

образом: до 5 лет было 5 (11,9%) больных; от 5 до 10 лет – 11 (26,2%); от 10 до 15 лет – 12 (28,6%); от 15 лет и более – 14 (33,3%). По типу отношения к болезни пациенты были распределены на три группы. Первая была представлена гармоничным, эргопатическим и анозогнозическим типами отношения к болезни, при которых психическая и социальная адаптация существенно не была нарушена. Этот вариант реагирования определен у 14 (33,3%) пациентов, длительность течения псориаза у которых была во временном промежутке от 5 до 10 лет. Во вторую группу пациентов вошли те из них, у которых определялся тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический, апатический типы отношения с характерной интрапсихической направленностью личностного реагирования на болезнь, обуславливающая нарушения социальной адаптации больных. Этому типу реагирования соответствовало 17 (40,5%) испытуемых. Стаж их болезни был более длительным (от 10 до 15 лет). Третья группа, составившая 11 (26,2%) пациентов, была с сенситивным и дисфорическим типами отношения, для которых характерна интерпсихическая направленность личностного реагирования на болезнь, мало способствующая их социальной адаптации. Данный тип

регистрировался в группах с длительностью заболевания больше 15 лет. Данные больные псориазом чрезмерно озабочены своим внешним видом, придают этому слишком большое значение (иногда до степени навязчивой фиксации на этом, почти дисморфофобии), страдают от пониженной самооценки, которая связана со страхом общественного неприятия и отторжения вследствие проблем внешнего вида. Психологический дистресс в сочетании с болью, зудом и иммунопатологическими нарушениями (повышенной продукцией воспалительных цитокинов) может привести к развитию выраженной депрессии, тревожного состояния или социофобии, к значительной социальной изоляции и дезадаптации больного.

Учитывая, что в патогенезе, как псориаза, так и депрессий играют роль общие иммунопатологические факторы (так, при депрессиях также обнаруживают повышенные уровни воспалительных цитокинов, повышенную цитотоксическую активность нейтрофилов), своевременное их определение и коррекция выявленных изменений, по-видимому, целесообразны.

Выводы: Коморбидные состояния у больных псориазом выявляются достаточно часто. Их наличие – это реальная клиническая, при которой у пациентов имеется более

одного заболевания. При наличии сопутствующей соматической патологии, течение псориаза чаще определяется как осложненное. Выявлены разнообразные варианты личностного реагирования на псориатическую болезнь, четко коррелирующие с длительностью заболевания. Пролонгированное течение данного дерматоза затрудняет социальную адаптацию больных.

Наличие коморбидности важно. Данные состояния непременно следует учитывать при выборе алгоритма диагностики и схемы лечения как псориатической болезни, так и сопутствующих ей патологических состояний. У коморбидных больных необходимо уточнять степень функциональных нарушений и морфологического статуса всех выявленных нозологических форм. При появлении каждого нового, в том числе, маловыраженного симптома следует проводить исчерпывающее обследование с целью определения его причины. С другой стороны следует помнить, что коморбидность приводит к полипрагмазии, то есть одновременному назначению большого количества лекарственных препаратов, что делает невозможным контроль над эффективностью терапии, увеличивает материальные затраты пациентов, а поэтому снижает их комплаенс (приверженность к лечению). Единовременное



лечение нескольких болезней требует строгого учёта сочетаемости препаратов и досконального соблюдения правил рациональной фармакотерапии.

Литература.

1. Feinstein A.R. Pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease // Journal Chronic Disease- 1970.- № 23(7). - P. 455-468.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ СУХОЙ КОЖИ**

МИНГАЗЕТДИНОВА Н.И., ЮСУПОВА Л.А.

Казанская государственная медицинская академия

(ректор Зыятдинов К.Ш.), г. Казань

Сухая кожа характеризуется потерей эластичности, выраженным в той или иной степени кератозом и шелушением эпидермиса, понижением сало- и потоотделения, склонностью к появлению трещин. Признаками сухой кожи являются серовато-белый цвет, грубая текстура и подчеркнутый рисунок. Основную роль в развитии сухости кожи играет нарушение кожного барьера, важными факторами которого являются: дегидратация и

делипидизация рогового слоя эпидермиса: при уменьшении содержания в нем воды ниже 10% эластичность кожи резко падает, и сухость становится клинически очевидной; нарушение процесса кератинизации эпидермиса, приводящее к структурным изменениям в кератиноцитах или повреждающее их связи между собой [1, 2].

Различают приобретенную, конституциональную и патологическую сухость кожи. Приобретенная сухость кожи формируется при воздействии на нее различных экзогенных факторов. К таким факторам относят острое и хроническое ультрафиолетовое облучение, различные метеофакторы (ветер, высокая температура, низкая влажность воздуха), постоянный уход за кожей с использованием анионных детергентов, растворителей и других агрессивных субстанций. Так, повышенная сухость кожи наблюдается у лиц, постоянно пребывающих в кондиционируемых помещениях, характеризующихся определенным неблагоприятным для кожи микроклиматом. Сухость кожи может быть также следствием различных лечебных мероприятий. В частности, ожидаемым побочным эффектом терапии системными ретиноидами является сухость кожи. Аналогичные изменения возможны и при наружной терапии ретиноидами, бензоилпероксидом,

азелаиновой кислотой, альфагидроскикислотами и др. Сухость, стойкая эритема и истончение кожи могут возникать в практике дерматолога, косметолога как следствие неоднократных процедур пилинга, лазерной шлифовки, дермабразии. В ряде экспериментальных исследований установлено, что даже кратковременное (в течение 3 дней) нанесение на кожу сильного наружного стероида сопровождается нарушением эпидермального барьера. Путем торможения пролиферации и дифференцировки кератиноцитов глюкокортикоиды угнетают образование липидов межклеточного матрикса рогового слоя и уменьшают прочность связей между корнеоцитами за счет снижения плотности и размеров корнеодесмосом [1, 2, 3].

Конституциональный тип сухой кожи может быть физиологическим и патологическим. Физиологическая сухость кожи: конституционная сухая кожа, вызванная внешними факторами. В частности, она бывает у детей с 2-х до 6-ти летнего возраста, когда имеется физиологическое снижение продукции кожного сала сальными железами; хрупкая кожа представляет собой вариант нормальной кожи, которая отличается повышенной сухостью и тонкостью. Обычно наблюдается у женщин,

характеризуется повышенной чувствительностью к внешним воздействиям, частым возникновением нестойкой эритемы и розацеа. Сухость кожи лица, спины, кистей, голеней нередко регистрируется у женщин с белой, тонкой кожей, при этом прослеживаются аналогичные особенности и у членов семьи. Кроме того, сухость кожи может нарастать и доминировать как симптомокомплекс при ее старении (сенильный ксероз). Возможно появление сухости кожи, ее дегидратация, истончение в менопаузе и предменопаузе. Процессы старения сопровождаются уменьшением выделения кожного сала и пота, а также значительным снижением выработки липидов поверхности кожи, вследствие чего не образовывается в достаточном количестве гидролипидная пленка [1, 3, 4].

Патологическая сухость кожи встречающаяся при ксеродермии характеризуется сухостью и слабо выраженным мелким отрубевидным шелушением, наблюдается чаще у женщин и имеет генетическое происхождение. Ксеродермия в большинстве случаев отмечается на лице, разгибательной поверхности конечностей. Ксеродермия сопровождается гиперчувствительностью и повышенной раздражительностью в отношении экзогенных влияний: метеофакторов, водных процедур,

косметических средств, а также склонностью к воспалительным реакциям и снижением способности к репарации. Даже при незначительном нарушении эпидермального барьера и повышении его проницаемости клетки эпидермиса начинают продуцировать цитокины для регуляции процессов восстановления рогового слоя. Исследования последних лет убедительно показали, что уменьшение продукции липидов поверхности кожи приводит к увеличению трансэпидермальной потери воды, сухости, легкому отторжению клеток рогового слоя в виде чешуек – шелушению. Целый ряд эндогенных и экзогенных факторов могут быть причиной нарушения гидролипидного баланса и целостности рогового слоя, приводящего к развитию повышенной сухости кожи. Ксеродермия может быть одним из симптомов висцеральных заболеваний. Она наблюдается у больных с эндокринопатиями (гипотиреоз, сахарный диабет), при хронических интоксикациях, гиповитаминозах, онкологических и гематологических заболеваниях, при гепатитах, циррозах и хронической почечной недостаточности. Патологическая сухость кожи при различных дерматозах, обусловленная нарушением функции кожного барьера. К дерматозам, при которых патология барьера играет первичную или решающую роль в

развитии болезни относятся: ирритантный контактный дерматит; аллергический контактный дерматит; ожоги; язвы (ишемические, сосудистые, диабетические); ихтиоз. Дерматозами, при которых первичное нарушение барьера вызывает развитие иммунологических реакций, или, наоборот, иммунологические реакции становятся причиной нарушения кожного барьера являются атопический дерматит и псориаз. Нарушения иммунной системы могут быть причиной патологии барьера при Т-клеточных лимфомах (грибовидный микоз); аутоиммунных буллезных дерматозах; красном плоском лишае [1, 4]. Корнеоциты содержат так называемый естественный увлажняющий фактор (NMF). Основными компонентами NMF являются свободные карболовые кислоты и аминокислоты, мочевины, лактаты, цитраты и минералы. Эти вещества отвечают за способность рогового слоя удерживать воду и сохранять, таким образом, эластичность и упругость кожи. Исследования последнего десятилетия убедительно показали, что липидный состав кожи у больных атопическим дерматитом характеризуется значительным снижением уровня и изменением соотношения отдельных субклассов церамидов, являющихся основными компонентами межклеточного матрикса. Эти данные во

многим объясняют существенное снижение барьерной функции кожи при atopическом статусе и возможности постоянного чрезкожного проникновения различных аллергенов. Проникновение аллергенов во внутреннюю среду организма делает весьма неизбежным или высоковероятным формирование аллергического ответа с клиническими проявлениями в виде кожного заболевания или системной сенсibilизации. Поэтому в настоящее время является весьма актуальной разработка способов предупреждения и лечения аллергических заболеваний кожи методами, направленными на ограничение проницаемости эпидермиса к аллергенным воздействиям и восстановление нарушенной барьерной функции кожного покрова [4].

Причины возникновения симптомокомплекса ксероза кожи взаимосвязаны с четырьмя основными факторами: дефицит воды в роговом слое, чрезмерно частой сменой эпителиального пласта, нарушением барьерных свойств кожи и снижением продукции кожного сала. Характерным признаком сухой кожи является недостаток увлажняющих веществ на поверхности рогового слоя. Вода является основным увлажнителем кожных покровов, и при снижении ее содержания образуются

трещины и разрывы. Для адекватного функционирования и для нормального состояния кожных покровов концентрация воды в роговом слое должна превышать 10%. Увеличение трансэпидермальной потери жидкости, ведущее к сухости кожи, происходит при нарушении проницаемости кожных покровов, при этом происходит избыточное испарение воды в атмосферу. Увеличение проницаемости кожных покровов может быть обусловлено несколькими факторами, в частности воздействием на кожу агрессивных детергентов, ацетона и иных веществ, взаимодействующих с кожей, а также частый прием ванн. Если кожа становится очень сухой, ее внешние слои истончаются и могут появляться надрывы. Надрывы углубляются, превращаясь в трещины, которые воспаляются, вызывают раздражение и зуд. Проявления сухости кожи являются наиболее выраженными в тех областях, где присутствует относительно небольшое количество сальных желез, например на верхних, нижних конечностях и туловище. Причиной возникновения ксероза также может являться нарушение секреции эпидермальных липидов. Сухость кожи является следствием пониженного содержания воды в роговом слое, в результате чего отмечается



слишком интенсивное слущивание корнеоцитов. Влажность рогового слоя зависит от влажности корнеоцитов, находящихся на поверхности рогового слоя, так как корнеоциты более глубокого участка рогового слоя кожи практически не содержат влаги и не способны абсорбировать жидкость, имеющую пониженное осмотическое давление. При сухой коже не отмечается нарушений контактов между десмосомами в поверхностных участках рогового слоя, а уровень десмоглеина-1 в поверхностных участках рогового слоя остается повышенным по сравнению с соответствующим показателем в контрольной группе. Это объясняется тем, что функция ферментов, участвующих в разрушении десмосом, нарушается при недостаточных концентрациях жидкости. Все это приводит к выраженной десквамации и появлению заметных «комков» корнеоцитов, из-за которых кожа выглядит грубой и сухой. Эти скопления корнеоцитов обуславливают характерный внешний вид кожных покровов – сухость или чешуйчатость кожи. У людей с темной кожей десквамация рогового слоя приводит к изменению цвета кожи пепельный цвет кожи почти всегда означает наличие сухого типа кожи. Кожный барьер имеет

сходство с кирпичной стеной, «кирпичами» которой являются кератиноциты, а «цементом», связывающим клетки друг с другом, – липиды, окружающие кератиноциты и образующие их защитную оболочку. Липиды ориентированы биполярно. Кожный барьер выполняет ряд важных функций, в частности предотвращает испарение воды, или так называемую трансэпидермальную потерю жидкости. Кроме того, он предотвращает проникновение в организм вредных веществ, таких как аллергены и раздражители. Повреждение кожного барьера является одним из факторов, предрасполагающих к развитию контактного и ирритантного дерматита. Кожный барьер также играет защитную роль, предотвращая проникновение инфекционных агентов, при этом данная функция определяется состоянием кератиноцитов рогового слоя и окружающего их внеклеточного матрикса. Влажность рогового слоя кожи регулируется в основном за счет фактора естественного увлажнения кожи, который состоит из низкомолекулярных и водорастворимых побочных продуктов филагрина. Кератиноциты являются безъядерными клетками, мембрана которых не содержит липидов. Они состоят из кератиновых филаментов и

филагрина и заключены в ороговевшую клеточную оболочку. Филагрин, также известный как филамент-агрегирующий белок, играет существенную роль в поддержании барьерной функции эпидермиса и его гидратации. В глубоких слоях кожи филагрин выполняет структурную функцию, однако в поверхностных слоях кожи происходит его расщепление на аминокислоты, которые обладают гигроскопическими свойствами и прочно связываются с молекулами воды. Метаболитами филагрина, располагающимися в роговом слое, являются гистидин, глутамин и аргинин. При дезаминировании данных аминокислот образуются транс-урокианиновая кислота, пироглутаминовая кислота и цитруллин соответственно. Образовавшиеся аминокислоты являются осмотически активными веществами, регулирующими гидратацию кожи, и именно они являются NMF. Транс-урокианиновая кислота, пироглутаминовая кислота и цитруллин, являющиеся производными филагрина, участвуют в связывании молекул воды в роговом слое. Прочими компонентами NMF являются молочная кислота и мочевины, которые обладают гигроскопическими свойствами, а также неорганические вещества, такие как ионы натрия, калия, кальция и хлора. Данные ионы

также участвуют в поддержании необходимой влажности кожи. Уменьшение содержания NMF приводит к снижению скорости аккумуляции жидкости эпидермисом, что подтверждает роль NMF в гидратации кожи. Следует отметить, что состав NMF меняется в зависимости от сезона: зимой концентрация аминокислот увеличивается, в то время как концентрация молочной кислоты, ионов калия, натрия и хлора, наоборот, снижается. Несмотря на то что на сегодняшний день в продаже имеется множество средств, стимулирующих NMF, все еще не разработано вещество, сходное с NMF. Отсутствие данных веществ, возможно, связано с тем, что соотношение компонентов NMF у каждого человека различается и зависит от условий окружающей среды [1, 5, 6, 7].

Симптомокомплекс сухости кожи является гетерогенным понятием и комплексный уход за такой кожей, включающий бережное очищение и увлажнение, принципиально важен наряду с назначением патогенетической терапии, что особо актуально для таких уязвимых с точки зрения подверженности раздражениям мест, как кожа кистей, лица и губ, повышающих в итоге

качество жизни пациентов с проблемной ксеротичной кожей.

#### Литература.

1. Родионов А.Н. Сухая кожа. Дерматокосметология. Поражения кожи лица и слизистых. Диагностика, лечение и профилактика. - СПб: Наука и Техника. - 2011. -911с. С.63-69.

2. Юсупова Л.А., Мингазетдинова Н.И. Современное состояние проблемы сухой кожи. Лечащий врач. - 2014. - №. 5 - С. 41-46

3. Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. Сухость кожи. Причины возникновения. Принципы коррекции // Журнал дерматовенерологии и косметологии. 2002, № 1. С. 23–25.

4. Кочергин Н.Г., Белоусова Т.А. Проблемы терапии сухой кожи. Лечащий врач. - 2009. - № 8. - С. 15–19.

5. Бауман Л. Косметическая дерматология. Принципы и практика [пер. с англ. Потеекаев Н.Н.]. - М.: МЕДпресс-информ. - 2012. - 688 с.

6. Chamlin S., Kao J., Frieden L. et al. Ceramide-dominant barrier repair lipids alleviate childhood atopic dermatitis: changes in barrier function provide a sensitive indicator of disease activity. J Am Acad Dermatol. - 2002. - № 47. P. 198–208.

7. Barcoa D., Gimenez-Arnaub Xerosis A. A dysfunction of the epidermal barrier. Actas Dermosifiliogr. - 2008. - № 99. - P. 671–682.

**РОЛЬ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ В ДИАГНОСТИКЕ  
И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ  
НОВООБРАЗОВАНИЙ УРОГЕНИТАЛЬНОГО  
ТРАКТА**

**МИСБАХОВА А.Г., САДЫКОВА З.Р.**

Кафедра дерматовенерологии ГОУ ВПО «Казанский  
Государственный медицинский университет» МЗ РФ,  
г. Казань

В настоящее время папилломавирусная инфекция представляет собой интерес клиницистов в связи с тем, что некоторые разновидности вируса папилломы человека способны инициировать злокачественные новообразования, главным образом мочеполовой системы. Этому способствуют различные социальные факторы, изменения иммунного статуса, наличие инфекций, передающихся половым путем, таких как хламидиоз, микоплазмоз, цитомегаловирусная и герпетическая инфекции, а также дисбиотических состояний.

При смешанных инфекциях наблюдаются нарушения классического течения болезни, приводящие к удлинению срока инкубационного периода, продолжительности заболевания и более частым и агрессивным развитием осложнений.

Нами проведены молекулярно-биологические исследования отделяемого уrogenитального тракта, пациентов, страдающих папилломавирусной инфекцией.

Выявлено, что в подавляющем большинстве случаев (78%) параллельно выявлены другие вирусные инфекции: герпетическая – в 68,5% и цитомегаловирусная – в 8,7%. Определены сочетания папилломавирусной инфекции со стафилококковой – в 38,2%, уреapлазмами - в 48%, микоплазмами – в 37,4%, хламидиями – в 37,3%, гонококками – в 6,2% случаях.

Наиболее характерными проявлениями папилломавирусной инфекции являются остроконечные кондиломы уrogenитальной области, способные трансформироваться в различные новообразования. Проблема диагностики и лечения данного заболевания (инфицированность вирусом папилломы за последнее десятилетие увеличилось более чем в 10 раз), а также способность некоторых типов вируса папилломы человека вызывать злокачественные процессы

является актуальной и в большинстве случаев требует консультаций других специалистов, в первую очередь, дерматовенерологов.

**КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ ПРИ  
ЛЕЧЕНИИ СОВРЕМЕННЫМИ  
ИММУНОСУПРЕССИВНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ**  
ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.

ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский  
университет МЗ РФ, г. Казань

Тенденцией современного здравоохранения, особенно ярко проявляющейся в дерматовенерологии, является возрастание интереса к аспектам изучения психологической составляющей болезней и способам их терапевтической коррекции [1]. Требуется внимание к решению проблем адекватного лечения пациентов с хроническими дерматозами, сопровождающими человека всю жизнь, прежде всего с псориазом, с позиции интеграции их в обычную жизнь и улучшения качества жизни. Ведущим триггерным фактором в возникновении псориатической болезни является стресс [2]. Длительное влияние стрессора



приводит к срыву адаптационных механизмов активации иммунной, эндокринной и нервной систем, что провоцирует очередное обострение имеющегося в организме патологического процесса. У больных псориазом имеет место так называемый «срыв адаптационных механизмов», который проявляется переживаниями, связанными с нарастанием распространения кожных высыпаний [3]. Для пациентов с псориазом характерна выраженная социальная дезадаптация, возникающая из-за внутренних переживаний, проявляющихся неуверенностью в себе, нерешительностью, тревогой, вызванной ожиданием следующего обострения или рецидива болезни и др. [4]. Пациенты, страдающие псориазом, прибегают к поиску различных путей «радикальной» борьбы с болезнью: поездки на солевые источники, к колдунам и гадалкам, поиску «волшебной таблетки». Традиционно больные псориазом с готовностью приступают к лечению новыми препаратами, в том числе, дорогостоящими. Большое внимание уделяется изучению психосоматического компонента псориаза и поиску коррекции иммунологических нарушений, которые были бы направлены на улучшение качества их жизни [5].

Цель исследования: изучить качество жизни пациентов, больных псориазом, получающих монотерапию препаратом

Тимодепрессин® и традиционное лечение с включением иммуносупрессоров. В задачи работы входило проведение комплексного клинико-психологического обследования 60 пациентов с псориазом и 30 пациентов – без псориаза (контрольная группа). Период наблюдения составил 6 месяцев.

Материалы и методы. На первом этапе разработан алгоритм исследования и определен объем терапии (монотерапия препаратом Тимодепрессин® по следующей схеме: внутримышечные инъекции по 1,0 мл 0,1% раствора ежедневно в течение 14 дней; после 7-дневного перерыва проводили второй недельный тур ежедневных внутримышечных инъекций по 2,0 мл 0,1% раствора препарата, и традиционной (базисной) терапии) с включением 60 больных с вульгарным псориазом в прогрессивной стадии с периодом наблюдения три недели (стандартный курс 21 день). На втором этапе изучено качество жизни больных псориазом обеих исследовательских групп и группы контроля (30 добровольцев). Возраст пациентов варьировал от 20 до 77 лет и в среднем составил  $40,6 \pm 1,3$  года, и этот диапазон принадлежит к наиболее активной группе населения, что свидетельствует в пользу актуальности исследования.

Контрольную группу (1 группа) составили добровольцы, лица без псориатической болезни. Среди них 15 (50%) женщин и 15 (50%) мужчин. Возрастной диапазон – от 18 до 53 лет. Средний возраст группы –  $38,7 \pm 2,2$  лет. Выборка больных псориазом была сформирована с учетом критериев включения и исключения из исследования. Критерии включения: пациенты с прогрессивной стадией вульгарного псориаза мужского и женского пола в возрасте от 20 до 77 лет, давшие информированное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: осложненные формы псориаза (псориатическая эритродермия, артропатический псориаз, пустулезный псориаз), нарушение режима лечения, аллергические реакции в анамнезе, алкоголизм и наркомания, прием лекарственных препаратов, влияющих на течение основного заболевания.

Тимодепрессин® (регистрационное удостоверение Р № 000022/01-2000; Р № 000022/02-2000; Р № 000022/03-2000; Р № 000022/04-2000), разрешен Фармкомитетом МЗ РФ к медицинскому применению в 2000 году, первый представитель нового поколения синтетических пептидных иммунодепрессантов, применяемых для иммунокоррекции. Препарат тормозит развитие аутоиммунных процессов, не затрагивая клетки других органов и тканей и обладает

высоким профилем безопасности, практически не оказывая побочных эффектов. При применении препарата, в отличие от лечения другими классами иммунодепрессантов, самочувствие пациентов не страдает, а, значит, и не ухудшается качество жизни. У лиц контрольной группы и больных псориазом качество жизни (КЖ) исследовалось с помощью общего опросника SF-36 (Health Status Survey). Методика проведения опроса по SF-36 включала предварительную беседу с пациентом о целях проведения опроса. При возникновении у пациента вопросов относительно вариантов ответа, предлагалось сделать самостоятельный выбор. При обработке данных учитывалась полнота заполнения пациентом всех 36 пунктов опросника. Дальнейший расчет показателей КЖ проводился по формулам, изложенным в руководстве по использованию и интерпретации опросника SF-36 [6].

Опросник SF-36 позволяет оценить удовлетворенность больного своим физическим, психическим состоянием и социальным функционированием с помощью тестирования по следующим шкалам:

1. Физическое функционирование, такое как самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска

тяжестей, наклоны, а также значительные физические нагрузки (PF).

2. Ролевое физическое функционирование, отражающее влияние физического состояния на ролевое функционирование, т.е. степень, с которой здоровье лимитирует физические нагрузки (работу, выполнение будничной, повседневной деятельности) (RF).

3. Боль, отражающая интенсивность боли и ее влияние на способность заниматься обычной деятельностью, включая работу по дому и вне дома (BP).

4. Общее здоровье, отражающее оценку пациентом состояния своего здоровья в настоящий момент и в перспективе лечения; сопротивляемость болезни (GH).

5. Жизнеспособность (прилив жизненных сил), подразумевающая степень ощущения себя сильным, энергичным или, напротив, обессиленным (VT).

6. Социальное функционирование, подразумевающее удовлетворенность уровнем своей социальной активности (общением) и отражающее степень, в которой физическое и эмоциональное состояние больного ограничивает ее (SF).

7. Ролевое эмоциональное функционирование, отражающее влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование и предполагающее оценку степени, с

какой эмоциональное состояние больного мешает ему выполнять работу или другую обычную повседневную деятельность, включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение ее качества (RE).

8. Психическое здоровье, характеризующее настроение (наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций) (MH).

Чем выше показатель в исследуемой шкале, тем лучше КЖ больного в рамках изучаемого параметра здоровья.

Структурно все шкалы опросника SF-36 состоят из двух компонентов: физического и психического, и для их общей оценки рассчитываются дополнительные шкалы: кумулятивная шкала физического здоровья (PCS) и кумулятивная шкала психического здоровья (MCS). Таким образом, выяснены такие факторы как «симптом/проблемы», обременительность заболевания, его влияние на повседневную жизнь, когнитивные функции, профессиональный статус, сексуальную функцию, качество социального взаимодействия, сон.

Итак, экспериментальные группы составили больные псориазом. Во 2 группу (30 человек) были включены пациенты, получавшие монотерапию препаратом Тимодепрессин®. Лечение проводилось с учетом

выявленных изменений. Распределение по полу пациентов больных, получавших монотерапию препаратом Тимодепрессин®: 19 женщин (63,3%) и 11 мужчин (36,7%). Возрастной диапазон – от 20 до 60 лет, средний возраст составил  $39,1 \pm 1,9$  лет. Длительность псориаза – от 1,5 до 34 лет. При этом стаж болезни менее 10 лет имели 21 пациент (70%). У 7 больных (28%) индекс PASI (Psoriatic Area and Severity Index) составил  $10 < \text{PASI} \leq 30$ , соответствующий среднетяжелой форме болезни. Третью группу составили пациенты с псориазом, получающие базисную (стандартную) терапию. Группа состояла из 30 пациентов (13 женщин и 17 мужчин), средний возраст составил  $43,6 \pm 2,5$  лет; данные больные получали следующее лечение: диету с ограничением жиров, глюконат кальция 10% раствор внутримышечно по 10 мл ежедневно или тиосульфат натрия 30% внутривенно по 10 мл ежедневно, антигистаминные препараты дезларотодин по 10 мг 1 раз в сутки в течение 14 дней, витамины группы В (В6, В12) внутримышечно через день №15, метотрексат 25 мг 1 раз в неделю № 3; местно: элоком или пиритион цинк, кератолитическую терапию 2 – 5% салициловым вазелином. Длительность заболевания (стаж болезни) составила от 1 года до 7 лет. Средний возраст больных в рассматриваемых

группах был сопоставимым: в контрольной группе (1) –  $38,7 \pm 2,2$  лет, в группе пациентов, получающих Тимодепрессин® (2) –  $39,1 \pm 1,9$  лет, в группе пациентов, получающих базисную терапию (3) –  $43,6 \pm 2,5$  лет. Различия по возрасту в исследуемых группах не были статистически значимы (достоверность различий оценивалась с использованием критерия Стьюдента,  $p > 0,05$ ). Из 90 обследованных было 43 мужчин (47,7%) и 47 (52,3%) женщин, количество мужчин и женщин в исследуемых группах достоверно не различалось.

Нами был разработан опросник медико-социального контекста, характеризующий влияние социально-демографических факторов на пациентов в исследуемых группах. В контрольной группе (1): высшее образование имели 24 человека (80%), среднее специальное – 6 (20%); в браке состояли 24 (80%) человека; у 21 (70%) – были дети; лица, имеющие трудовую занятость, составляли 83,3 %. Характер трудовой деятельности в 80 % случаев имел интеллектуальный характер, в 6,7 % – физический труд легкой степени тяжести и 13,3 % – физический труд средней степени тяжести. В группе пациентов с псориазом, получавших Тимодепрессин® (2 группа): образование у 13 пациентов (43,3%) – высшее, у 1 (3,3%) – незаконченное



высшее, средне-специальное – у 16 (53,3%); 24 пациента (80%) состояли в браке; имели детей: 23 (76,7%) больных; 83,3 % имели трудовую занятость, 6,7 % – социальную активность. В 10 % случаев имело место отсутствие какого-либо вида деятельности. Характер трудовой деятельности в 56,7 % случаев имел интеллектуальный характер, в 20 % – физический легкой степени тяжести и 13,3 % – физический средней степени тяжести. В группе пациентов, больных псориазом, получавших базисное лечение образовательный уровень был следующим: у 18 пациентов (60%) – высшее, специальное образование – у 12 (40%); 27 (90%) состояли в браке; имели детей 22 (73,3%) больных; Трудовую занятость имели 63,3 % больных, 26,7% – социальную, в 10 % случаев имело место отсутствие какого-либо вида деятельности. Характер трудовой деятельности в 36,7 % случаев имел интеллектуальный характер, в 13,3 % – физический легкой степени тяжести, 36,7 % – физический средней степени тяжести и 3,3% – тяжелой степени физический труд. При сравнительном анализе по данным показателям с контрольной группой и групп больных между собой статистически достоверных различий не выявлено ( $p>0,05$ ), что являлось свидетельством эквивалентности выборок по социально-демографическим данным.

Таким образом, нами были сформированы группы «идентичные» по клинико-социальным характеристикам с целью нивелирования влияния факторов оказывающих влияние на качество жизни (КЖ) больных псориазом. Далее в рамках существующих факторов мы провели обследование в исследуемых группах для выявления факторов психологического характера, оказывающих влияния на адаптацию данной категории больных.

Результаты. Доказано, что показатели качества жизни (КЖ) больных псориазом тесно связаны с показателями распространенности кожного процесса и стадии течения болезни (прогрессивная, стационарная, регрессивная). Показатели комфортности физического функционирования и отсутствия лимита в физических нагрузках не значимо, но существенно выше в контрольной группе, они сопоставимо выше и приближены к группе контроля у пациентов, получавших лечение препаратом Тимодепрессин®. Самочувствие в обеих группах пациентов с псориазом по сравнению со здоровой группой связано со снижением оценки перспектив здоровья, сниженной энергичностью, неудовлетворенностью своей социальной активностью, наличием влияния негативного эмоционального состояния на ролевое функционирование. Значимые различия

показателей в популяции по сравнению с 3 группой, обнаружены по показателям интенсивности боли и ее влияния на обычную деятельность; самооценки здоровья и его перспектив, и сопротивляемости болезни, в оценке своих жизненных сил, энергичности, удовлетворенностью уровнем своей социальной активности и отсутствием влияния на нее физического и эмоционального состояния; общего позитивного эмоционального настроения. Группа, получающая базисную терапию для лечения псориаза, отличается от контрольной группы такими ощущениями как влияние боли на обычную деятельность, низкой оценкой перспектив своего здоровья, пониженной энергичностью, неудовлетворенностью уровнем своей социальной активности из-за влияния на нее состояния здоровья и сниженного настроения, общим негативным эмоциональным настроением.

Выводы: 1. Значимые различия показателей контрольной группы здоровых людей по сравнению с группой больных псориазом, обнаружены по показателям самооценки здоровья и его перспектив, сопротивляемости болезни; влияния эмоционального состояния на ролевое функционирование. 2. При анализе данных опросника SF-36 по всем шкалам имели место более высокие показатели КЖ

у пациентов 2 группы по сравнению с больными 3 группы: достоверно выше были показатели по шкалам боль, жизнеспособность, социальное функционирование, психическое здоровье, а также по кумулятивным шкалам физического и психического здоровья. 3. В целом, почти все шкалы качества жизни выше у пациентов 2 группы. Незначительно ниже у пациентов этой группы, чем у пациентов 3 группы показатель ролевого эмоционального реагирования (RE) и самооценка своего состояния (GH), что говорит об их лучшем самочувствии, несмотря на тяжесть болезни. 4. При сравнительном анализе показателей по шкалам SF-36 выявлен более высокий уровень ролевого эмоционального функционирования у больных 2 группы по сравнению с 3 группой, что говорит о более остром эмоциональном реагировании больных псориазом, получающим новый современный препарат для лечения данного недуга. 5. При анализе данных опросника SF-36 по всем шкалам имели место более высокие показатели КЖ у пациентов группы, получающими Тимодепрессин® по сравнению с больными псориазом, находящимся на базисной терапии. Достоверно выше были показатели по шкалам боль, ролевое эмоциональное функционирование и кумулятивное психическое здоровье.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что больные, получающие лечение Тимодепрессином,<sup>®</sup> оценивают свое состояние более оптимистично, более спокойно переживают сложившуюся жизненную ситуацию, с надеждой смотрят в будущее.

Список литературы:

1. Finlay A.Y. Quality of life measurement in dermatology: a practical guide. Br J Dermatol 1997; 136 (3): 305 – 14

2. Peters E.M., Raap u., Welker P. et al. Neurotrophins act as neuroendocrine regulators of skin homeostasis in health and disease. Horm Metab Res 2007; 39: 110 – 124.

3. Finlay A. Research methodology in quality of life assessment. In: Psychodermatology. The psychological impact of skin disorders. Eds. C.Walker, L. Papadopoulos. Cambridge. University press. 2005; 158.

4. Grob J.J., Revuz J., Ortonne J.P. et al. Comparative study of the impact of chronic urticarial, psoriasis and atopic dermatitis on the quality of life. Br J Dermatol 2005; 152: 289 – 295.

5. Кириенко В.А. Коррекция психовегетативных нарушений с применением биологической обратной связи у больных псориазом на фоне избыточного веса. // Дальневосточный вестник дерматовенерологии,

косметологии и пластической хирургии. – 2014. – 1(15). – С. 7 – 11.

6. Ware J.E., Snow K.K., Kosinski M. SF-36 health survey: Manual and Interpretation guide. - MA. Boston. - 1993.

## **ОНИХОМИКОЗ ЭФФЕКТИВНО ЛЕЧИТСЯ ИТРАКОНАЗОЛОМ: НОВЫЕ ДАННЫЕ**

**ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.**

ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский  
университет МЗ РФ, г. Казань

Онихомикозы – грибковые поражения ногтевых пластинок, составляют от 18 – 40% всей патологии ногтя, встречается у 10 - 27% населения мира [1,3,7]. Практически неоспоримым является факт преобладания дерматомицета *T. rubrum* в качестве ведущего возбудителя онихомикоза. Микоз ногтей занимает первое место в группе дерматомикозов. В структуре дерматозов онихомикоз составляет 24%, т.е. четвертую часть. Заболевание привлекает внимание исследователей в связи с широким распространением, клиническим полиморфизмом, упорным рецидивирующим течением, резистентностью к терапии.

Однако, наряду с дерматомицетами (*T. rubrum*, *T. mentagr.*), при онихомикозе высевают плесневые грибы (*Aspergillus niger*, *A. flavus*, *A. fumigatus*, *Rhizopus nigricans*, *Penicillium chrysogenum*, *Penicillium tardum*).

Больные, у которых обнаруживали смешанную микобиоту, страдают более глубокими и тяжелыми формами онихомикоза [4,6]. Проблема лечения микоза ногтей остается по-прежнему актуальной. С внедрением в практику современных антимикотических препаратов с широким спектром действия появилась возможность повысить процент излечения больных до 80-100% с учетом правильного выбора препарата, регулярного и длительного наблюдения у врача, выполнения всех рекомендаций. Проблема грибковых поражений ногтей является абсолютно актуальной, так как в мире отмечается рост и омоложение заболевшего контингента, а также наличие существующей проблемы неудач в лечении за счет возникновения развития устойчивости возбудителей к существующим антимикотическим препаратам. Борьба с грибковой инфекцией в настоящее время проводится как наружными средствами (лаки, растворы, пластыри), так и эффективными энтеральными фармакологическими препаратами. Кроме того, лечение больных с

онихомикозами сопряжено еще и с рядом проблем, как-то: комплаентность самих пациентов, их возраст и пол, давность заболевания и степень вовлечения ногтевой пластинки в патологический процесс[5].

Противогрибковый препарат широкого спектра действия Ирунин<sup>®</sup>, действующее вещество итраконазол, производство компании «Veropharm», (Россия), Р №001638/01 (2030-05-08 – 2030-05-13), является производным триазола, способен ингибировать синтез эргостерола клеточной мембраны грибов, следовательно, активен в отношении дерматофитов (*Trichophyton* spp., *Microsporum* spp., *Epidermophyton floccosum*), дрожжеподобных грибов рода *Candida* (*Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*), и плесневых грибов (*Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus* spp., *Histoplasma* spp., *Paracoccidioides brasiliensis*, *Sporothrix schenckii*, *Fonsecaea* spp., *Cladosporium* spp., *Blastomyces dermatidis*). Терапевтическая концентрация препарата в коже сохраняется в течение 2-4 недель после прекращения 4-недельного курса лечения. Итраконазол обнаруживается в кератине ногтей уже через 1 неделю после начала лечения и сохраняется, по крайней мере, в течение 6 месяцев после завершения 3-месячного курса лечения. Ирунин<sup>®</sup> в



капсулах показан к применению при микозах кожи, ногтевых пластинок, а также при кандидозе. Противопоказаниями к применению препарата являются повышенная чувствительность, беременность, лактация. Побочные эффекты умеренны или слабо выражены: дискомфорт со стороны желудочно-кишечного тракта, нарушения вкусовых ощущений, гепатобилиарные дисфункции. С осторожностью применяют итраконазол одновременно с блокаторами кальциевых каналов.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности и переносимости применения итраконазола (Ирунин<sup>®</sup> в капсулах) в терапии онихомикоза.

Материалы и методы. Под наблюдением в двух фокус-группах находилось 1340 пациентов с онихомикозом (в 1-ой клинической группе 835 больных с микозом ногтей в возрасте от 17 до 90 лет, обусловленным дерматофитами, плесневыми грибами и грибами рода *Candida*) и во 2-ой клинической группе - 505 пациентов с онихомикозом аналогичного возраста, с идентичным составом возбудителей. Интервал между проведенными исследованиями – два года. До включения больных в исследование практически все пациенты получали несистематическое лечение наружными антимикотическими средствами (тербинафин,

кетоконазол). Лечение препаратом Ирунин<sup>®</sup> проводили по методу пульс-терапии, больные получали по 3 курса, при необходимости продолжительность лечения была увеличена, в том случае если терапевтический эффект не был достигнут (стойко сохранялся периферический гиперкератоз). Группа больных была рандомизирована нами по полу, возрасту, давности болезни, наличия этиологического микотического агента, лабораторно подтвержденного. Критерии включения в исследование: возраст больных от 19 до 85 лет, наличие поражения одного или более ногтей, лабораторно подтвержденный диагноз онихомикоза, отсутствие соматической патологии, препятствующей приему противомикотических средств, исключение фактов беременности и лактации. Критерии исключения из исследования: отказ от приема препарата, снижение дозировки препарата и несоблюдение интервалов приема препарата, отказ от включения в исследование, изменение лабораторных биохимических показателей состояния гепато-билиарной системы, наличие хронических длительно протекающих инфекционных и неинфекционных заболеваний на фоне иммунодефицита. Критерием выбывания из исследования явилось появление

аллергических реакций на прием противогрибковых средств.

Все больные заполняли информированное согласие на лечение, проведение исследований, а также публикацию полученных данных в печати с соблюдением конфиденциальности.

Результаты. Исходя из результатов наблюдения в двух фокус-группах, проведенного за пациентами с онихомикозами, наибольший процент обращений за медицинской помощью был в социально-активных группах – возрастных категориях от 31 – 50 лет. В возрастном аспекте преобладали лица возрастных групп 19-30 лет (11,7% в 1-ой группе, и 16,4% во 2-ой.) и 31-40 лет (22,4% и 30,4% соответственно). Полученные данные свидетельствуют, с одной стороны, позитивным фактом появления обеспокоенности лицами молодого возраста состоянием своего здоровья. С другой же стороны, это свидетельствует об упомянутом уже нами фактом «омоложения» онихомикозов. При проведении рандомизации групп исследования нами выявлено, что обе группы были однородны по полу и клиническим формам болезни. Нами выявлено, что мужчин в исследовании в 1-ой клинической группе было 47%, а женщин - 53%, во

второй - мужчин - 43% а женщин - 57%. Так, по давности процесса, до 5 лет длительность онихомикоза в 1-ой группе была у 66% пациентов, во второй – у 53% пролеченных итраконазолом больных онихомикозом. Однако, говоря о клинических формах болезни, преобладал поверхностный тип поражения у пациентов во второй группе (20%) по сравнению с 1-ой, когда пациентов с этим типом поражения было 15% ( $P < 0,05$ ). Полагаем, что увеличения проксимального типа поражения ногтевых пластинок связано, прежде всего, с применением населением антибиотиков и гормональных контрацептивов, с последующим развитием кандидозной инфекции.

Полученные данные свидетельствуют, что по давности патологического процесса на ногтях: большая часть пациентов (1/2 в 1-ой группе и 2/3 во второй) обратились за специализированной помощью к дерматологу на ранних сроках болезни, т.е. до 5 лет. Четверть всех пациентов (26%) обеих групп имели сроки давности онихомикоза от 6 до 10 лет. У половины пациентов (52% и 53%) преобладал тотальнодистрофический тип поражения ногтевой пластины с поражением от одной трети до двух третей ногтя, а в количественном отношении преобладало поражение трех-четырех ногтевых пластинок. Безусловно, наличие

нескольких пораженных ногтей нагляднее демонстрировало эффективность проводимой нами терапии в дальнейшем. Также хотелось бы отметить, что по толщине поражения ногтя преобладали пациенты с поражением ногтевой пластины в 1-2 мм. По площади поражения группы были однородными (21%, -с поражением 1/3 ногтевой пластинки, 52% -с поражением 1/3-2/3, 27% - более 2/3 в первой клинической группе и 30% -с поражением 1/3 ногтевой пластинки, 53% -с поражением 1/3-2/3, 17% - более 2/3 во второй). Следует заметить, что пациенты, имевшие поражение 1/3 ногтевой пластинки, имели отрицательный опыт применения местных наружных средств (лаки), именно поэтому им был назначен системный препарат Ирунин<sup>®</sup>.

По количеству курсов стандартная терапия в три «пульса» в 1-ой клинической группе назначалась в 62% случаев, во второй – в 78%, четыре «пульса» в первой группе было проведено 16% пациентам, во 2-ой – 4%; т.е. во второй клинической группе более четко придерживались рекомендациям по применению препарата. По количеству проведенных курсов в первой группе и во второй. преобладала терапия тремя курсами (более 85% пациентов), однако в 1-ой группе от 4-7,5% пациентов получали четыре

и более курса, что сказалось на лучшем результате лечения. Нежелательные реакции возникли у 2% больных в 1-ой клинической группе и у 4,7% пациентов во второй группе. В основном пациенты предъявляли жалобы на умеренно выраженные диспептические расстройства и нарушения вкуса (незначительные его искажения)

Результаты терапии были следующими: во второй клинической группе выздоровление наступило в 68,5% случаев, в первой – в 78,8% . Возможно, этот факт был связан с тем, что в первой клинической группе количество курсов, которые проводились больным с онихомикозом, было больше трех; кроме того, следует отметить, что чем меньше временной срок заболевания, тем эффективнее было лечение. При проведении сравнительного анализа типа поражения ногтей, форме онихомикоза и процента выздоровления нами выявлено, что при дистально-латеральном типе поражения ногтей наблюдался самый высокий процент выздоровления (77,7% в первой клинической группе и 63,7% во второй); При проксимальном же типе поражения ногтей выздоровление пациентов с онихомикозом наступило в 81,6% в 1-ой, и в 81,2% во второй клинической группе; улучшение – в 15,2% в 1-ой, и в 18,8% случаев во 2-ой. При поверхностной

форме онихомикоза выздоровление пациентов произошло в 86,0% случаев в первой клинической группе, и в 82,9% во второй клинической группе, т.е. при данной форме болезни абсолютно все пациенты имели положительную динамику выздоровления.

Вместе с тем, положительной динамики в лечении не имели 5,7% пациентов с онихомикозом первой группы и 6,3% во второй группе с гиперкератозом более 2 мм. Неудачи в лечении объясняются нами сокрытием пациентами факта пропуска приема препарата, необходимостью увеличением количества курсов приема ирунина у пациентов с тотальным поражением ногтей (более восьми ногтей), а также неконтролируемым приемом до начала исследования различных противогрибковых средств. Вместе с тем, из 1340 пациентов, участвовавших в исследовании только у 23 (1,7%) человек лечение было без положительной динамики; 1004 пациентов выздоровели (74,9%) или имели стойкое улучшение в состоянии патологического процесса – 313 человек (23,4%).

Выводы. 1. По результатам многоцентрового лечения 1340 пациентов препаратом Ирунин<sup>®</sup>, была установлена его высокая эффективность. Клиническое излечение достигнуто в 74,9% случаев, стойкое улучшение процесса наблюдалось

у 23,4% пациентов. 2. Препарат может быть рекомендован для более широкого использования в практике лечения у пациентов при онихомикозах с неуточненной этиологией заболевания.

#### Литература.

1. Кубанова А.А., Кожичкина Н.В. Бинафин в лечении микоза ногтей. Вестн. дерматол. и венерол. 2010; 3: 70 – 74.

2. Лукьянова Е.Н., Корсунская И.М., Невозинская З.А., Галиева Н.В., Пизурян А.Л. Особенности терапии кератодермий, осложненных микозом. Вестн. дерматол. и венерол. 2011; 2: 93 – 95.

3. Сергеев А.Ю., Жарикова Н.Е., Сергеев Ю.В., Маликов В.Е. Современная этиология онихомикоза в России. I съезд микологов России: Тезисы докладов. М.2002;13:340.

4. Учебное пособие «Диагностика и лечение оппортунистических микозов». – Санкт-Петербург, 2008. – 304 с. ISBN 978-5-91482-010-4

5. Файзуллина Е.В. Онихомикозы: эпидемиология, факторы риска, пути оптимизации медицинской помощи. – Казань. – 2010. – 204 с. ISBN 978-5-903235-08-7



6. Differential Diagnosis in Dermatology. Third Edition. R. Ashton. B.Leppard. Radcliffe Publishing Ltd. 2009. ISBN 185775 660 6

7. Kasai T. 1997 Epidemiological survey of dermatophytoses in Japan. Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi. 2001; 42(91): 11 – 8.

## **ОСНОВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОНИХОМИКОЗА**

**ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.,<sup>1</sup> СОЗИНОВА Е.С.,<sup>2</sup>**

**ФАЙЗУЛЛИН В.А.,<sup>3</sup> ЛЕМЕШКО Н.А.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Казань,

<sup>2</sup>ГАУЗ Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер МЗ РТ, г. Казань,

<sup>3</sup>ООО «Центр Дерматология», г. Казань

Проблема лечения и профилактики грибковых заболеваний ногтей – онихомикозов, остается по-прежнему актуальной. Высокая заболеваемость микозами среди пациентов старших возрастных групп, лиц молодого возраста и детского населения, предполагает дальнейшее

проведение клинико-социальных исследований при изучении онихомикоза. Цель: изучить заболеваемость онихомикозом пациентов с различными клиническими формами болезни. Материалы и методы. Под наблюдением находилось 785 больных онихомикозом (253 мужчин и 532 женщин). В зависимости от клинических проявлений онихомикоза пациенты разделены на 4 клинические группы. В первую вошли пациенты с дистально-латеральным типом поражения ногтей (221 человек), во вторую - с поверхностным белым типом (107), в третью - с тотальнодистрофическими изменениями (332), в четвёртую - с проксимальными поражениями, в том числе кандидозными онихиями и паронихиями (135). Результаты. Выявлена этиологическая значимость возбудителей онихомикозов при различных формах поражения ногтевых пластинок: отмечается преобладание *Tr. rubrum* у больных с тотальнодистрофическим типом поражения, что составляет 30,7% ( $P < 0,001$ ), причиной этой клинической формы онихомикоза служит в 10,9% случаев *Tr. mentagrophytes* ( $P < 0,05$ ). Полученные данные подтверждают ведущую роль этого возбудителя в эпидемиологии микозов стоп. *Candida albicans* в 86,7% случаев ( $P < 0,001$ ) высевалась у больных с проксимальной подногтевой формой болезни, что является

одной из основных особенностей клинических проявлений этого возбудителя. Грибы рода *Candida* крайне редко, только в 3,4% случаев, имеют место при тотальнодистрофических поражениях ногтей. Недерматофиты чаще вызывают поверхностный белый тип поражения в 20,0% случаев и тотальнодистрофический тип - в 18,3%, значительно реже - проксимальный поверхностный тип (в 5,2%). Установлена зависимость между клиническими особенностями и длительностью заболевания. При небольших сроках болезни (менее 1 года) достоверно чаще встречается поверхностный белый тип поражения ( $P < 0,05$ ), тогда как при давности заболевания свыше 5 лет наиболее высок процент лиц с тотальнодистрофической формой онихомикоза ( $P < 0,001$ ). С удлинением сроков болезни имеется тенденция к увеличению тотального дистрофического типа поражения и к снижению поверхностного белого типа. Существует взаимосвязь между давностью болезни и возрастом пациентов. Так, среди больных до 21 года достоверно преобладали лица с небольшой давностью заболевания ( $P < 0,001$ ). В возрастной группе от 21 до 30 лет также чаще встречались пациенты с длительностью заболевания до 1 года и от 1 года до 5 лет ( $P < 0,01$ ). Среди пациентов

пожилого возраста (старше 70 лет) отмечалось преобладание продолжительности болезни свыше 5 лет ( $P < 0,05$ ).

Кроме того, при дисперсионном анализе пациентов по возрасту и продолжительности болезни получена достоверная зависимость увеличения сроков болезни от возраста пациента ( $F=5,18$ ,  $P < 0,01$ ), что связано с поздней обращаемостью больных старших возрастных групп по поводу заболеваний ногтей, а также с неэффективностью предшествующей много лет назад терапии. Среди пациентов с онихомикозом лица, имеющие отягощенный соматический анамнез, эндокринные нарушения, болезни обмена, составили 31,2%, то есть примерно 1/3 от общего числа больных ( $P < 0,001$ ). Выявлено, что у лиц с наличием различного рода соматических заболеваний степень поражения ногтевых пластин значительно больше ( $\chi^2 = 19,2$ ;  $P < 0,01$ ). Продолжительность болезни существенно ( $\chi^2 = 26,2$ ;  $P < 0,001$ ) превышает соответствующие показатели больных с онихомикозом без данной патологии.

Нами выявлена зависимость между клиническими формами онихомикозов и сроками лечения заболевания. Так, у успешно пролеченных за относительно короткий период времени больных (до 6 месяцев) отмечено существенное преобладание поверхностного белого типа

( $P < 0,001$ ) и дистальной формы поражения ногтей ( $P < 0,05$ ). У пациентов, срок лечения которых превышал 12 месяцев, преобладали тотальнодистрофические изменения ( $P < 0,01$ ) по сравнению с дистально-латеральными и поверхностными белыми изменениями ногтей.

**Выводы.** Изучение клинико-социальных аспектов онихомикоза важно для разработки организационных мероприятий, направленных на раннее выявление заболевших, проведение противоэпидемических и дезинфекционных мероприятий.

## **СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ БОЛЬНЫХ ТОКСИКОДЕРМИЕЙ**

**ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ДАВЫДОВ Ю.В.**

**ГБОУ ВПО Казанский государственный медицинский  
университет МЗ РФ, г. Казань**

Риск развития только аллергических реакций для большинства лекарственных препаратов составляет от 1 до 3%. Среди всех побочных эффектов аллергические и иммунологические реакции составляют 6-10%. Аллергические реакции составляют 25% среди всех

побочных реакций при использовании лекарственных препаратов. В клинике частота побочных реакций на лекарственные средства варьирует от 1 до 5% в зависимости от особенности лечения и контингента больных. Частота побочных реакций на противоопухолевые цитостатики составляет 61,8%, на нейролептики — 40,2%, противотуберкулезные препараты — 28,4%, анальгетики и анестетики — 10,1%, гормоны — 8%, сульфаниламиды — 5,2%. В 3% случаев эти реакции являются причиной вызова врача на дом. Около 5% людей могут иметь лекарственную аллергию к одному или даже нескольким препаратам. Росту медикаментозных осложнений способствует широко распространенное самолечение, пристрастие к одним и тем же препаратам у ряда пациентов, прием одновременно нескольких лекарств без учета их возможного взаимодействия в организме. Так, при одновременно приеме 8 препаратов осложнения медикаментозной терапии встречается у 10% больных, а при приеме 16 препаратов — у 40% из них. Анализ случаев полипрагмазии в стационарах Москвы показал, что только 25% больным назначают менее 5 лекарственных препаратов, а 27% больных получали во время лечения более 25 препаратов.

Целью исследования явилась оценка эффективности комплексного трехэтапного лечения токсикодермии с применением метода немедленной элиминации принятого вовнутрь вещества (глубокая сифонная клизма – дренаж), приема сорбентов (активированного угля, полифепана) и антигистаминных препаратов, выступающих в роли конкурентных антагонистов рецепторов гистамина. Таким образом, в ходе комплексного лечения токсикодермии решается триединая задача: 1) тщательная механическая элиминация токсических продуктов; 2) улучшение системы дренажа; 3) уменьшение влияния аллергической составляющей.

Под нашим наблюдением находилось 45 пациентов в возрасте от 13 до 65 лет с давностью болезни от нескольких дней до одного года. Мужчин было 12, женщин – 33 человека. Средний возраст пациентов составил 43,2 года. Группа сравнения составила 28 пациентов с токсикодермией, которые получали пероральную монотерапию антигистаминными препаратами по назначению врачей других специальностей (не дерматовенерологов). Половозрастной состав и кожные изменения группы контроля и опытной группы соответствовали.

Результаты лечения оказались следующими. На 7-й день лечения у 20 (44,4%) больных опытной группы патологический процесс полностью разрешился; в группе сравнения – у четырех пациентов (14,3%), то есть меньше в два раза ( $P < 0,01$ ). На 10 день контрольного наблюдения клиническое (42 чел. – 93,3%) и лабораторное – снижение уровня эозинофилов периферической крови в 2 раза (34 чел - 75,5%), выздоровление зарегистрировано и большинства пациентов (91%). В группе сравнения на 10 день лечения выздоровел 21 человек (75 %) ( $P < 0,01$ ).

В большинстве случаев лечение пациентов с токсико-дермическим процессом дерматологами ограничиваются назначением монотерапией антигистаминными препаратами. Итак, комбинированное трехкомпонентное лечение токсикодермии является более эффективным по сравнению с традиционной монотерапией антигистаминными препаратами, и может быть рекомендовано в клиническую практику.



# **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ**

**ФИЛАТОВА М.А., ЮСУПОВА Л.А.**

ГАУЗ «РККВД» МЗ РТ, поликлиническое отделение № 2

(главный врач Минуллин И.К.), г. Казань

Казанская государственная медицинская академия

(ректор Зыятдинов К.Ш.), г. Казань

Склеродермия локализованная является хроническим заболеванием соединительной ткани с преимущественным поражением кожи и подлежащих тканей, характеризующееся появлением очагов склероза на фоне воспалительных явлений (эритемы, отека) и последующим присоединением атрофии и гипо/гиперпигментации кожи [1]. Заболевание может возникать в любом возрасте, характеризуется преимущественно локализованными очагами хронического воспаления и фиброзно-атрофического поражения кожи и слизистых оболочек. В последние десятилетия наблюдается увеличение числа больных ограниченной склеродермией. Значение иммунных нарушений в реализации склеродермии находит свои доказательства в высоком уровне провоспалительных цитокинов, эффективности селективных иммуноактивных средств. Дефекты гуморального и

клеточного иммунитета способствуют образованию аутоантител, которые играют важную роль у больных генерализованной ограниченной склеродермией. При ограниченной склеродермии наблюдаются нарушения метаболизма коллагена и изменения эндотелии сосудов. При всех формах ограниченной склеродермии развивается хроническая воспалительная фиброзирующая реакция соединительной ткани. Дефекты гуморального и клеточного иммунитета способствуют возникновению аутоантител. По крайней мере, у части пациентов важную роль играют аутоиммунные явления, а также недавно описанные аутоантитела к супероксиддисмутазе, идентифицированные у пациентов с генерализованной ограниченной склеродермией. У больных локализованной склеродермией наблюдаются повышенные уровни провоспалительных цитокинов, антител к ДНК, стимуляция фибробластов. Важное значение в регуляции pro-фиброзных аспектов врожденной иммунной активации играют трансформирующий фактор роста-бета (TGF- $\beta$ ) в присутствии эпидермального фактора роста (EGF). При свободно-радикальном окислении нейтрофилов пациенты локализованной склеродермией имеют дисфункции числа лимфоцитов CD3+, CD4+, CD11b+ в присутствии повышенного числа лимфоцитов

CD8+, CD16+, а также маркеров активации CD19+, CD25+, CD95+ и HLA-DR+ - клеток [3, 4].

К возможным провоцирующим химическим веществам относятся винилхлорид, перхлорэтилен, трихлорэтилен и другие органические растворители, пестициды и эпоксидные смолы. К способным вызвать подобные изменения кожи препаратам относятся блеомицин, карбидопа, пентазоцин, кокаин и подавляющие аппетит препараты, а также парафин (после инъекций) [2].

Ограниченная склеродермия подразделяется на лимитированную, генерализованную, линейную и глубокую формы.

Лимитированные формы ограниченной склеродермии:

Бляшечная склеродермия характеризуется появлением на туловище или конечностях очагов эритемы и индурации кожи [1]. Типичны медленно растущие, одиночные или множественные округлые очаги диаметром от одного до нескольких сантиметров. Ранние очаги представляют собой нечетко ограниченные бледно-эритематозные или сиреневатые бляшки, распространяющиеся по периферии и не вызывающие субъективных жалоб. Центр очагов постепенно светлеет, приобретая оттенок цвета слоновой кости, и все больше затвердевает, так что в итоге очаг

окружает только сиреневатый ободок («лиловое кольцо») (рис.1). Процесс склерозирования продолжается, пока не сформируется блестящий атрофический пласт. Бляшки располагаются в основном на туловище, особенно в участках тесно прилегающей одежды, но встречаются и на конечностях, шее и лице. Они разрешаются в течение месяцев, оставляя коричневатую поствоспалительную гиперпигментацию [2].

Буллезная склеродермия характеризуется появлением в области очагов индурации и склероза кожи прозрачных пузырей, нередко сопровождающихся геморрагиями.

Узловатая (келоидоподобная) склеродермия характеризуется образованием на коже единичных или множественных узелков или узлов, внешне напоминающих келоидные рубцы. Очаги поражения развиваются, как правило, у больных, не имеющих склонности к развитию келоидов; их появление не связано с предшествующей травмой. Высыпания имеют телесный цвет или гиперпигментированы; излюбленная локализация - шея, туловище, верхние конечности. Буллезные или узловатые келоидные формы бляшечной склеродермии в детском возрасте встречаются очень редко.

*Каплевидная* склеродермия представляет собой мелкопятнистый тип заболевания часто сочетается со склероатрофическим лишаем и встречается реже, чем бляшечный тип.

Идиопатическая атрофодермия Пазини-Пьерини многими авторами считается abortивным вариантом ограниченной склеродермии и клинически проявляется длительно существующими, незначительно западающими очагами коричневого или серо-коричневого цвета с фиолетово-сиреневым оттенком без признаков уплотнения кожи. Очаги располагаются чаще всего на туловище и верхних конечностях, часто симметрично или сегментобразно (рис.2) [1].

Генерализованные формы склеродермии

При генерализованной склеродермии наблюдается появление множественных очагов эритемы и индурации кожи, занимающих несколько областей тела и нередко сливающихся в обширные очаги поражения [1].

*Генерализованная склеродермия.* Появление нескольких (> 3) отдельных очагов в различных анатомических участках.

Пансклеротическая склеродермия («инвалидизирующая пансклеротическая морфеа»): самая редкая и обширная

форма склерозирования, является наиболее тяжелой формой заболевания, при которой поражаются все слои кожи и подлежащих тканей вплоть до костей, часто формируются контрактуры суставов с деформацией конечностей и длительно существующие язвы [1]. Это заболевание встречается преимущественно у детей препубертатного возраста. Вследствие быстро прогрессирующего обширного поражения дермы, подкожно-жировой ткани, мышц и фасций, а также костей в области туловища, конечностей (за исключением акральных участков) и лица развивается прогрессирующий склероз по типу панциря и, как следствие, контрактуры и рестрикция дыхательных движений. Рост тела ограничен. У детей часто развивается кахексия. Однако синдром Рейно или дисфагия, как при прогрессирующем системном склерозе, не наблюдаются [2].

*Эозинофильный фасциит (синдром Шульмана).* Проявляется в виде болезненного эритематозного и уплотнения проксимальных конечностей. Заболеванию обычно предшествует механическая травма. В отличие от других форм склеродермии чаще встречается у мальчиков. Склерозирование затрагивает глубокие фасции и сухожилия и может осложняться синдромом карпального канала. Только в 20 % случаев наблюдаются типичные

склеродермические изменения кожи. Характерным признаком является периферическая эозинофилия [2].

Линейные формы склеродермии являются самыми распространенными в детском возрасте формами проявления ограниченной склеродермии и подразделяется на варианты линейной и склеродермии *по типу «удара саблей»*.

При линейной склеродермии на коже формируются полосовидные очаги эритемы и склероза, локализующиеся, как правило, на одной половине тела или по ходу нервно-сосудистого пучка. Очаги напоминают изменения при бляшечной склеродермии, однако сиреневая окраска проявляется не как кольцо, а находится на участке «активного» края, от которого распространяется очаг. Уплотненные, вытянутые в длину бляшки плотно спаяны с подлежащими тканями. Сморщивание более глубоких тканей (подкожно-жировой, фасций мышц, костей) приводит к прогрессирующей годами утрате массы вещества, следствием чего являются ограничение подвижности и контрактуры. Линейная склеродермия обычно бывает односторонней и развивается по линиям Блашко [5]. Описаны также двусторонние очаги и поражение одной половины тела. Чаще всего поражаются конечности (ноги чаще рук); реже сообщалось о

проявлениях в области передней части грудной клетки, брюшной полости и ягодиц. Обычно очаги линейной склеродермии располагаются параллельно оси конечностей; реже встречаются поперечные или круговые очаги.

*Склеродермия по типу «удара саблей».* Очаг представляет собой полосовидный склеротический очаг цвета слоновой кости, в области активного края которой в ходе заболевания развивается поствоспалительная гиперпигментация. Такие полосы выглядят впалыми, как будто плотно сросшимися с кожей головы. В области волосистой части кожи головы развивается рубцовая алопеция, иногда после осветления волос. Участок атрофии может распространяться на щеки, нос, верхнюю губу и иногда также в полость рта, поражая челюстные кости, в результате чего нарушается позиция зубов. Нередко уже в первый год заболевания развивается и ипсилатеральная асимметрия лица. В области очага могут быть затронуты и другие кости черепа. Нередко отмечаются неврологические симптомы в частности, головные боли, нарушения способности к обучению или эпилептоидные припадки анатомическим эквивалентом которых является ипсилатеральный глиоз и признаки периваскулярного воспаления. Глаз на пораженной стороне также может быть



вовлечен в патологический процесс, что проявляется энтофтальмом, глазодвигательными нарушениями, изменениями радужки и глазного дна

Прогрессирующая гемиатрофия лица (*синдром Парри-Ромберга*) характеризуется прогрессирующей атрофией половины лица, проявляющейся преимущественно дистрофическими изменениями кожи, подкожной клетчатки, мышц и костей лицевого скелета. В отличие от распространенной склеродермии по типу «удара саблей», склерозирование кожи для синдрома Парри-Ромберга не характерно. Возможны переходы и одновременное наличие очагов линейной и других проявлений ограниченной склеродермии, а также с различными неврологическими нарушениями, включая эпилепсию [1].

Глубокие формы склеродермии. В редких случаях процесс склерозирования затрагивает не столько дерму, сколько подкожно-жировую ткань или еще глубже расположенные участки. Такие очаги, в отличие от бляшечной и линейной формы, не имеют четких границ. Различают следующие формы проявления глубокой склеродермии:

Подкожная склеродермия проявляется глубокими очагами уплотнения, при которых в патологический процесс вовлекается подкожно-жировая клетчатка. После

внезапного начала образуются симметричные вдавления без четких границ. Кожа над очагами гиперпигментирована или не изменена [1,2].

*Глубокая* склеродермия. Простирается до мышечных фасций. Кожа туго натянута. Состояние часто сопровождается болями в мышцах и суставах. Возможно, речь идет о хронической форме эозинофильного фасциита.

В случае линейных и глубоких форм склеродермии, при поражении мышц или при локализации вблизи суставов, могут образоваться контрактуры. Наблюдаются также ипсилатеральные неврологические изменения (головная боль, изменения на ЭЭГ, приступы судорог). В случае гемиатрофии лица в дополнение к аномалиям расположения зубов могут развиваться параличи глазных мышц [2].

Локализованную склеродермию следует дифференцировать со следующими заболеваниями: системная склеродермия и другие диффузные болезни соединительной ткани, скередема Бушке, склеромикседема, диффузный эозинофильный фасциит Шульмана, склеродермоподобная форма базально-клеточного рака кожи, хронический атрофический акродерматит, индуцированные склеродермоподобные заболевания, вызванные применением лекарств и пищевых добавок (блеомицин, витамин К, L-триптофан),

использованием силиконовых протезов, контактом с химикатами (хлорвинил, органические растворители) и пр., келоидные и гипертрофические рубцы, склеродермоподобная форма хронической болезни «трансплантат против хозяина», липодерматосклероз, липоидный некробиоз, поздняя кожная порфирия, саркоидоз, амилоидоз, синдром Вернера, фенилкетонурия, радиационный фиброз, панникулит, псевдопелада Брока, соединительно-тканый невус, фенилкетонурия, кольцевидная гранулема и др. [1].

Поскольку клиническая картина заболевания типична, гистологическое исследование обычно не требуется. Для гистологической картины на ранних стадиях заболевания характерны дермальный отек, периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация и дегенерация коллагеновых волокон. В дальнейшем течении заболевания происходит утолщение дермы, уменьшение эластических волокон и уплотнение волокон коллагена. Придатки кожи и подкожно-жировая клетчатка вытесняются содержащей гиалин соединительной тканью. В случае глубоких форм морфеа биопсия также должна проводиться на соответствующую глубину, то есть вплоть до фасций [6, 7].

Лечение каждому больному необходимо подбирать индивидуально в зависимости от формы, стадии и тяжести

течения заболевания, а также локализации очагов поражения, особенно в виду высокой степени спонтанной ремиссии бляшечных форм заболевания. Целью терапии является предотвращение дальнейшего развития склерозирующего воспаления. Показания к терапии имеются как правило при наличии признаков активного воспаления, на образовавшийся рубец терапевтически повлиять уже практически невозможно. Целесообразность назначения больным склеродермией высоких доз пенициллина (750-1000 мг в сутки и выше) в настоящее время является спорной [8]. Основными принципами терапии ограниченной склеродермии являются следующие:

*Противовоспалительная терапия:* хороший опыт имеется с местными глюкокортикоидами (классов II-III), местным кальципотриолом. Производные витамина D оказывают иммуномодулирующее действие (подавляют активацию и рекрутирование Т-клеток) и блокируют пролиферацию фибробластов.

*Иммуносупрессивная терапия* метотрексатом (0,3-0,6 мг/кг массы тела в неделю) и глюкокортикоидами (метилпреднизолон 1-2 мг/кг массы тела в день или пульс-терапия в дозе 30 мг/кг массы тела в течение трех дней в месяц).

При линейных формах склеродермии следует рано начинать системную терапию, чтобы избежать дальнейших последствий заболевания [1]. Кроме того, при распространенном поражении показаны физиотерапевтические мероприятия (лечебная гимнастика, мануальный лимфодренаж). Хирургические мероприятия целесообразны только в случае подтвержденной неактивной стадии заболевания. Это касается как ортопедических мероприятий (удлинение ахиллова сухожилия, эпифизодез для выравнивания разницы в длине ног), так и мероприятий пластической хирургии (например, при гемиатрофии лица) [9, 10].

Перспективным подходом к лечению склеродермии с достижением дефиброзирующего эффекта является применение иммуномодуляторов (диуцифон, ксимедон, галавит, ридостин и др.) [4].

Больным локализованной склеродермией специальной диеты не требуется. При поражении конечностей необходимо избегать чрезмерной физической нагрузки, резких движений, ударов и толчков.

Физиотерапевтическое лечение проводится под контролем врача-физиотерапевта.

Ультрафиолетовая терапия дальнего длинноволнового диапазона (УФА-1 терапия, длина волны 340-400 нм)

начинается с дозы 5-20 Дж/см<sup>2</sup>, последующие разовые дозы повышать на 5-15 Дж/см<sup>2</sup> до максимальной разовой дозы 20-40 Дж/см<sup>2</sup>. Процедуры проводить с режимом 3-5 раз в неделю, на курс 20-60 процедур.

При ультразвуковой терапии проводится озвучивание очагов поражения (частота колебаний 880 кГц) по лабильной методике, в непрерывном или импульсном режиме, с интенсивностью 0,05-0,8 Вт/см<sup>2</sup>, экспозицией 5-10 мин; курс - 10-15 ежедневных процедур,

Также применяют фонофорез, электрофорез гиалуронидазы и терапию лазерным излучением красного диапазона (длина волны 0,63-0,65 и 0,89 мкм). Лечебная гимнастика и массаж особенно рекомендуется больным линейной формой склеродермии при ограничении движений в суставах и формировании контрактур.

Хирургическая коррекция необходима при наличии сгибательных контрактур и деформаций тела (области головы, суставов, конечностей). При наличии косметических дефектов, в основном, у больных саблевидной формой локализованной склеродермии («удар саблей») и прогрессирующей гемиатрофией Парри - Ромберга показана пластическая хирургическая коррекция. Хирургические вмешательства необходимо проводить в

неактивную стадию локализованной склеродермии (при отсутствии активности заболевания в течение нескольких лет). Больным склероатрофическим лихеном, локализующимся в области крайней плоти полового члена и вызывающим стойкий фимоз, в случаях отсутствия эффекта от консервативной терапии показана циркумцизия [1].

Таким образом, локализованная склеродермия остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины в связи с широким её распространением, вариабельным клиническим течением, заболеванием лиц наиболее трудоспособного возраста и рефрактерностью ко многим методам терапевтического воздействия. Индивидуально подобранный комплексный подход к лечению каждого больного в зависимости от формы, стадии и тяжести течения заболевания, а также локализации очагов поражения позволит предотвратить дальнейшее развитие склерозирующего воспаления.

Литература:

1. Клинические рекомендации. Дерматовенерология. Под ред. А.А. Кубановой. - М.: ДЭКС-Пресс, 2010. - 428 с.
2. Хегер Петер Г. Склеродермия. Детская дерматология [пер. с нем. под. ред. А.А. Кубановой, А.Н. Львова]. -

М.:Издательство Панфилова; БИНОРМ. Лаборатория знаний. - 2013. - С. 508-515.

3. Lafyatis R, Farina V. New understanding of the mechanisms of innate immunity receptor signaling in fibrosis. *J. Rheumatol.* - 2012. - № 6. - P.72-79.

4. Романова Н.В. Иммунопатологические нарушения и цитокиновый профиль при системной и ограниченной склеродермии. *Терапевтический архив* 2012.-N 5.-С.28-31.

5. Weibel L., Harper J.I. Linear morphea follows Blaschko's lines. *Br. J. Dermatol.* - 2008. - № 159(1). - P.175-81.

6. Скрипкин Ю.К., Бутов Ю.С., Хамаганова И.В. и др. Ограниченная склеродермия. Клиническая дерматовенерология. Руководство для врачей [под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова]. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.2. – С. 252-264.

7. Kreuter A., Krieg T., Worm M., Wenzel J. et al. Diagnosis and therapy of limited scleroderma. *Deutsche Gesellschaft Dermatologische.* - 2009.- № 7. - Suppl 6. - P. 1-14

8. Clements P. J., Furst D. E., Wong W. K. et al. High-dose versus low-dose D-penicillamine in early diffuse systemic sclerosis: analysis of a two-year, double-blind, randomized, controlled clinical trial. *Arthritis Rheum.* - 1999. - № 42 (6). - P. 1194-1203.



9. Christen-Zaech S., Hakim M. D., Afsar F. S., Paller AS. Pediatric morphea (localized scleroderma): review of 136 patients. J Am Acad Dermatol. - 2008. - № 59(3). - P. 385-396.

10. Sapadin A. N., Fleischmajer R. Treatment of scleroderma. Arch Dermatol. - 2002. - № 138 - P. 99-105.

## **ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ ГРИБОВ РОДА CANDIDA ПРИ КОЖНОЙ ПАТОЛОГИИ**

ФЕДОРИНА О.С.<sup>1</sup>, ЛЕБЕДЕВА О.В.<sup>1</sup>,  
УТЮГОВА В.Н.<sup>1</sup>, КАШУТИН С.Л.<sup>2</sup>

Северный государственный медицинский университет  
(СГМУ), г. Архангельск

<sup>1</sup> Кафедра Семейной медицины и внутренних болезней  
(курс клинической лабораторной диагностики)

<sup>2</sup> Кафедра Дерматовенерологии и кожных болезней

Актуальность:

Последние два десятилетия характеризуются неуклонным ростом распространенности микологических инфекций, отмечается увеличение эпидемиологической роли видов с природной резистентностью к антифунгеальным препаратам, накопление штаммов с приобретенной резистентностью.

Знание наиболее часто выявляемых в биоматериалах различных локализаций возбудителей позволяет рационально планировать этап лабораторной диагностики пациента с подозрением на микоз, избежать малоинформативных методов, сократить время, затраченное на обследование.

Цель исследования:

Выявить уровень носительства грибов рода *Candida* в ротоглотке у пациентов с кожными заболеваниями.

Материалы и методы:

Был проведен ретроспективный анализ результатов микробиологического исследования отделяемого ротоглотки у 324 человек с различными заболеваниями кожи. Исследование проводилось в период с 2006 по 2011 гг. на базе Консультативно-диагностической поликлиники Северного государственного медицинского университета. Материал отбирался в соответствии с МУК 4.2.2039-05, выделение и идентификация микроорганизмов проводилась классическими микробиологическими методами с использованием тест систем производства BioRad.

Результаты:

Проведенный анализ показал, что частота высеваемости грибов рода *Candida* составляет 14,5% преимущественно в

виде микст-инфекции в сочетании с бактериальной флорой (95,7%). В ходе работы выявили, что наиболее часто при патологии кожи выделялись *C. albicans* (40,4%) и *C. tropicalis* (36,1%), тогда как *C. kefyr* и *C. krusea* определяли с частотой 19,2 % и 4,3 %. Чаще всего носительство грибов в ротовой полости отмечалось при угревой болезни (24,1%). Удельный вес микст-инфекций, состоящих из 2 микроорганизмов регистрировали в 30 случаях, что составило 66,7%, тогда как из 3 микроорганизмов микст-инфекции наблюдали у 15 обследуемых (33,3%). При грибковой моно-инфекции выделялись только *C. kefyr* и *C. tropicalis* при угревой болезни и розовых угрях.

При анализе этиологии микст-инфекций наиболее часто отмечалось сочетание грибковой и стрептококковой инфекций 46,7%. В 36,7% случаев встречалась ассоциация с золотистым стафилококком и в 16,7% с гемофильной палочкой. Сочетание грибковой и бактериальной инфекции наиболее часто встречалось при выявлении грибов *C. albicans* и *C. tropicalis* в равных долях (по 40,0%).

Выводы.

Таким образом, можно сделать вывод, что чаще всего грибы рода *Candida* обнаруживаются при угревой болезни в

виде микст-инфекций, состоящих из бактериальной и грибковой флоры.

## **ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ**

ХАЙРЕТДИНОВА К.Ф., ЮСУПОВА Л.А.

ГАУЗ «РККВД» МЗ РТ, поликлиническое отделение № 3

(главный врач Минуллин И.К.), г. Казань

Казанская государственная медицинская академия

(ректор Зыятдинов К.Ш.), г. Казань

Красный плоский лишай является одним из часто встречающихся хронических рецидивирующих заболеваний кожи и слизистой полости рта. В общей структуре дерматологической заболеваемости красный плоский лишай составляет 1,2% и достигает до 35% среди болезней слизистой оболочки полости рта, у детей заболевание диагностируется в 1-10% случаев. В последние годы значительно возросла обращаемость больных с красным плоским лишаем, стали регистрироваться редко встречающиеся и трудно диагностируемые его формы. У пациентов красным плоским лишаём слизистых полости рта

заболевание развивается с проявлениями в области кожи в 15% случаев и в области гениталий в 25%. В 1-13% наблюдается изолированное поражение ногтевых пластинок. [1, 2, 3]. За последний период времени также заметно увеличилось число больных с атипично, инфильтративно и тяжело протекающими формами данной патологии, которые обладают наибольшей склонностью к малигнизации в 0,07 - 3,2% случаев. Красный плоский лишай появляется в любом возрасте, однако большинство случаев приходится на возрастную группу от 30 до 60 лет. Заболевание развивается у женщин более чем в два раза чаще, чем у мужчин, в основном в перименопаузе женщин [3, 5].

Красный плоский лишай отличается частотой сочетания с различными соматическими болезнями: хронический гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, билиарный цирроз печени, сахарный диабет и др. Кроме того, могут встречаться лихеноидные поражения пищевода, желудка, кишечника, мочевого пузыря, эндометрия, что позволяет говорить о многосистемности патологического процесса при красном плоском лишае [2]. Особое значение в возникновении красного плоского лишая имеют нарушения функций печени и пищеварительного тракта.

Важными инициирующими факторами являются инфекции (в частности, гепатита В и особенно гепатита С). Многие авторы полагают, что факторы, вызывающие антигенную стимуляцию кератиноцитов, оказывают повреждающее действие на гепатоциты и подчеркивают связь между красным плоским лишаем и первичным билиарным циррозом печени, обращая внимание на эрозивно-язвенную форму дерматоза, которая может быть фактором риска в развитии гепатита или цирроза печени [6].

Метаболические изменения в организме, связанные с изменениями функции печени, дислипидемией, метаболическим синдромом, нарушениями углеводного обмена, могут привести не только к сердечно-сосудистым заболеваниям, но и к неадекватным иммунным реакциям, поэтому сочетание красного плоского лишая с хроническим гепатитом, билиарным циррозом печени, ксантоматозом, сахарным диабетом, липоидным некробиозом, амилоидозом описываются в литературе довольно часто. [4, 7, 8, 9]. Ряд авторов выделяют группу дерматозов (псориаз, кератозы, кератоакантомы, плоскоклеточный рак кожи, витилиго, дискоидную красную волчанку, ограниченную склеродермию, склероатрофический лишай, вульгарную пузырчатку и буллезный пемфигоид), имеющих в своем

патогенезе общие нарушения ороговения, иммунного ответа, метаболизма, функции эндотелия и протекающие в сочетании с красным плоским лишаём [4].

В соответствии с современными представлениями о коже как органе иммунитета и в связи с появлением лихеноидных высыпаний, красный плоский лишай характеризуется как при многих воспалительных процессах неполноценностью регуляции иммунитета и метаболизма, чем объясняется патологическая неадекватная реакция на травмы, лекарства, химические вещества, вирусы, нарушение ферментативной активности со снижением глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и на другие факторы. Иммуноаллергическое течение заболевания предполагает комплексное участие нейровегетативных, сосудистых, обменных нарушений, инфекционных, вирусных, интоксикационных, наследственных и других факторов и позволяет проследить начальные этапы формирования патологических изменений в коже. Роль изменений клеточного звена иммунитета в патогенезе красного плоского лишая обусловлена увеличением содержания CD4+ в активной фазе заболевания, повышением коэффициента Т-хелперы / Т-супрессоры, активации CD8+ цитотоксических лимфоцитов. Наблюдается непосредственное взаимодей-

ствии главного комплекса гистосовместимости I типа - МНС I с Т-клеточным рецептором CD8+ лимфоцитов, либо взаимодействие МНС II с Т-клеточным рецептором CD4+ лимфоцитов и их последующая дифференцировка в Т-хелперы I типа, вырабатывающие ряд цитокинов, в том числе IL-2 и интерферон-γ. Цитокины взаимодействуют с активированными МНС I CD8+лимфоцитами, индуцируют их пролиферацию и являются дополнительным подтверждающим фактором, запускающим цитотоксические механизмы. Основным механизмом гибели клеток при красном плоском лишае является апоптоз, индуцируемый взаимодействием вырабатываемых CD8+лимфоцитами цитокинов семейства факторов некроза опухолей, таких как TNF-α и FasL с соответствующими рецепторами на поверхности кератиноцитов [10].

Гистоморфологические особенности типичных элементов красного плоского лишая позволяют диагностировать заболевание по характерному гистологическому рисунку, руководствуясь патогистоморфологическим исследованием. Основные из них: неравномерно выраженный акантоз; гиперкератоз с участками паракератоза; увеличение рядов клеток зернистого слоя (гранулез); вакуолярная дистрофия



базальных клеток эпидермиса; диффузный аркадообразный, полосовидный инфильтрат [3].

В типичных случаях диагноз красного плоского лишая ставят по признакам клинической картины. Классическую (типичную) форму красного плоского лишая отличают от ограниченного нейродермита, при котором образуются матовые папулы, плотно располагающиеся от периферии очага к центру с формированием лихенизации кожи, сопровождаясь интенсивным зудом и наличием расчесов в типичных местах. От сифилиса, характеризующегося наличием эрозивных, язвенных или кондиломатозных высыпаний на половых органах, регионарного лимфа- или полиаденита, розеолезно-папулезно-пустулезных элементов на коже туловища, папул на ладонях и подошв, бледной трепонемы в соскобе, положительных серологических реакций. Лихеноидный параспориоз не поражает слизистые оболочки, характеризуется торпидным течением и наличием феномена облатки. Лихеноидный туберкулез кожи отличается наличием эпителиоидно-клеточного инфильтрата, отсутствующего при красном плоском лишае. При блестящем лишае высыпания преимущественно локализованы на половом члене, в гистоморфологическом препарате выявляют периваскулярные гранулемы из

эпителиоидных клеток. Гипертрофическую, веррукозную форму красного плоского лишая отличают от амилоидного и микседематозного лишая, бородавчатого туберкулеза кожи, хромомикоза, узловатой чесотки Гайда, бородавчатой формы нейродермита и застарелого псориаза. Атрофическую форму красного плоского лишая необходимо отличать лишь от первичного белого лишая Цумбуша (каплевидная склеродермия). Обычно это не вызывает затруднений: атрофия при красном плоском лишае развивается вторично, в пределах существующих первичных элементов. Фолликулярную форму красного плоского лишая необходимо дифференцировать от болезни Дарье, красного волосяного отрубевидного лишая (остроконечный красный лишай Девержи или болезнь Девержи), болезни Кирле, шиловидного лишая. А синдром Литтла-Лассюэра - от фолликулярного муциноза, синдрома Сименса и синдрома Лютца. В ряде случаев трудно отличать дискоидную красную волчанку от очагов рубцовой атрофии на волосистой части головы при синдроме Литтла-Лассюэра. Гистологические изменения при этих дерматозах имеют много общего: фолликулярный гиперкератоз, экзоцитоз клеток инфильтрата в волосяных мешочках, дистрофия клеток базального слоя эпидермиса,

отложение фибрина на базальной мембране, наличие гиалиновых тел в эпидермисе вследствие гибели эпидермоцитов. отложение IgG, IgM, IgA в области базальной мембраны и др. Эритематозную форму красного плоского лишая следует отличить от токсидермии. Оба заболевания могут быть спровоцированы препаратами золота, антибиотиками, антималярийными препаратами. Установлению правильного диагноза помогают результаты гистологического и иммуноморфологического исследований, обнаружение элементов красного плоского лишая на слизистых оболочках полости рта или половых органов. При сочетании красного плоского лишая с дискоидной красной волчанкой отличительными признаками могут быть участки атрофии, локализация очагов поражения на ушных раковинах и обострение процесса под влиянием инсоляции, что более характерно для красной волчанки. Для красного плоского лишая характерно наличие типичных для этого заболевания элементов на коже или слизистых оболочках [3, 6, 11].

Красный плоский лишай только слизистых оболочек следует дифференцировать от лейкоплакии, сифилитических папул, вульгарной пузырчатки, лихеноидной реакции слизистой оболочки полости рта,

болезни Кейра, плазмоцитарного баланита Зона, бовеноидного папулёза.

Изолированное поражение ногтей при красном плоском лишае следует дифференцировать с поражениями ногтей при псориазе, экземе, болезни Девержи, фолликулярном дискератозе Дарье, инфекционных и грибковых заболеваниях [6, 12].

Выбор метода лечения больных красным плоским лишаем зависит от степени выраженности клинических проявлений, длительности заболевания, сведений об эффективности ранее проводимой терапии. Каждая клиническая разновидность болезни требует индивидуального подхода к терапии. Необходимо уточнить длительность заболевания, связь его возникновения с нервно-психическим стрессом или перенесенными инфекциями, предшествующее лечение, наличие сопутствующих заболеваний. Если больной обратился впервые и ранее не был обследован, необходимо перед началом лечения провести углубленное обследование для выяснения состояния нервной системы, пищеварительного тракта, в том числе состояния функции печени, а также убедиться в отсутствии скрытого или явного сахарного диабета. При поражении только слизистой оболочки

полости рта необходимо проконсультировать пациента у стоматолога для исключения аномалий развития или наличия артефактов, создающих проблемы во рту, включая травматический характер. Необходимо выяснить роль стресса в развитии красного плоского лишая. Установлено, что стресс через систему нейрогуморальных факторов оказывает общее воздействие на организм больного красным плоским лишаем, влияя на адаптационные структуры центральной нервной системы, психоэмоциональный статус, состояние иммунитета, усугубляя клиническое течение и явно ухудшая прогноз.

Одной из главных задач в профилактике красного плоского лишая является борьба с рецидивом болезни. В связи с этим важны санации очагов фокальной инфекции, своевременное лечение выявленных сопутствующих заболеваний, предотвращение приема медикаментозных препаратов, способных спровоцировать развитие заболевания, общие оздоровительные мероприятия, закаливание организма, предупреждение нервного перенапряжения, санаторно-курортное лечение.

## Литература.

1. Довжанский С.И., Слесаренко Н.А. Клиника, иммунопатогенез и терапия плоского лишая. // Русский медицинский журнал. - 1998. – №6. – С. 348-350.
2. Ломоносов К.М. Красный плоский лишай // Лечащий Врач. – 2003. - №9. – С.35-39.
3. Юсупова Л.А., Ильясова Э.И. Красный плоский лишай: современные патогенетические аспекты и методы терапии. Практическая медицина. – 2013. - № 3 – С. 13-17.
4. Слесаренко Н.А., Утц С.Р., Артёмина Е.М., Штода Ю.М., Карпова Е.Н. Коморбдность при красном плоском лишае // Клиническая дерматология и венерология. - 2014. - № 5. - С. 4-10.
5. Лыкова С.Г., Ларионова М.В. Доброкачественные и злокачественные новообразования внутренних органов как фактор, осложняющий течение дерматозов // Рос. журн. кож. и вен. болезней. - 2003. - № 5 - С. 20-22.
6. Бутов Ю.С., Васёнова В.Ю., Анисимова Т.В. Лихены // Клиническая дерматовенерология. - 2009. - т. 2. - С. 184-205.
7. Zakrzewska J.M., Chan E.S., Thornhill M.H. A systematic review of placebo-controlled randomized clinical

trials of treatments used in oral lichen planus // Br J Dermatol. - 2005. -№153(2). – P.336–341.

8. Shengyuan L., Songpo Y., Wen W., Wenjing T. et al. Hepatitis C virus and lichen planus: a reciprocal association determined by a meta-analysis // Arch Dermatol. – 2009. - №145(9). – P.1040–1047.

9. Harman M., Akdeniz S., Dursun M., Akpolat N., Atmaca S. Lichen planus and hepatitis C virus infection: an epidemiologic study // Int J Clin Pract. - 2004. - №58(12). – P.1118–1119.

10. Федотова К.Ю., Жукова О.В., Круглова Л.С., Птацинский Р.И. Красный плоский лишай: этиология, патогенез, клинические формы, гистологическая картина и основные принципы лечения // Клиническая дерматология и венерология. - 2014. - № 6. - С. 9-19.

11. Цветкова Г.М., Мордовцева В.В., Вавилов А.М., Мордовцев В.Н. Патоморфология болезней кожи. М.: «Медицина». - 2003. - 496 с.

12. Brauns B., Stahl M., Schon M.P. et al. Intralesional steroid injection alleviates nail lichen planus // Int. J. Dermatol. - 2011. - № 50 (5). - P. 626-627.

**ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ КАТИОННЫХ  
ДЕТЕРГЕНТОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ И ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ  
ХАЛИУЛЛИН Р.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М.**

Дан обзор современных лекарственных препаратов из группы катионных детергентов, описан механизм их действия. На основании клинического опыта и анализа активности сделан вывод о преимуществах этих препаратов по сравнению с другими бактерицидными, фунгицидными и противовирусными препаратами, применяемыми в дерматологии и урологии.

Ключевые слова: катионные детергенты, гидрофобные домены, солюбилизация, мембраны, димексид.

Детергенты, или поверхностно-активные вещества успешно используются в медицине многие сотни лет, однако молекулярный механизм их действия по отношению к патогенным микроорганизмам изучен сравнительно недавно [1]. По своей природе все детергенты делятся на анионные, катионные и неионогенные [2]. В практической медицине для разных целей используются детергенты всех трех групп, но установлено, что наиболее выраженным



бактерицидным эффектом по сравнению с другими детергентами обладают катионные детергенты. По своей химической природе катионные детергенты представляют собой четвертичные аммонийные соли, в которых положительно заряженный атом азота связан с мощным гидрофобным радикалом. Такое строение определяет фармакологический механизм их действия, который заключается в селективном связывании катиона аммония с липидными фрагментами клеточных мембран микроорганизмов (так называемыми гидрофобными доменами), эффективной солюбилизации их, образовании устойчивых мицелл и как следствие – необратимом лизисе клеточных мембран. Установлено, что в наибольшей степени этот эффект выражен у катионных детергентов со значениями гидрофильно-липофильного баланса (ГЛБ) от 12,5 до 14,5. ГЛБ – эмпирически определяемый параметр, связанный с распределением вещества в двухфазной системе вода-октанол [3]. Наиболее важными из этих детергентов, применяемыми в качестве лекарственных препаратов, являются следующие: декамин, этоний, декаметоксин, аятин, мирамистин, домифена бромид, цетилпиридиния хлорид и цетримония бромид [4].

Катионные детергенты обладают не только бактерицидным эффектом, но и активны по отношению ко многим патогенным грибам и вирусам [5]. По своей бактерицидной активности катионные ПАВ уступают многим антибиотикам, но имеют по сравнению с последними важные преимущества.

Во-первых, развитие резистентности по отношению к катионным детергентам у бактерий, грибов и вирусов невозможно ввиду особенностей механизма их действия – активная атака на гидрофобные домены липопротеидов мембран, мощная солюбилизация и образование устойчивых мицелл, приводящее к разрушению клеток ( в случае вирусов – эффективная солюбилизация и инактивация РНК вируса ) происходят независимо от защитных ферментов микроорганизмов, более того, сами защитные ферменты, в частности,  $\beta$ -лактамазы, связываются катионными детергентами в мицеллы и в значительной степени ингибируются.

Во-вторых, мембраны клеток человеческого организма устойчивы к действию катионных детергентов, так как их гидрофобные домены более массивны и не поддаются эффективному разрушению поверхностно-активными веществами. Поэтому катионные детергенты малотоксичны

и у них, в отличие от антибиотиков, отсутствуют побочные системные эффекты.

Особенно эффективно применение катионных детергентов в дерматологии и при лечении ИППП, то есть именно в тех случаях, когда необходимо сочетание выраженного местного эффекта с отсутствием негативного системного действия.

В частности, в комплексном лечении хронических уретритов, вызванных ИППП, с успехом применяется препарат мирамистин, активным компонентом которого является катионный детергент бензилдиметил [3-(миристоиламино)пропил] аммоний хлорид моногидрат . Было установлено, что при местном применении этот препарат значительно повышает эффективность терапии, хорошо переносится больными, аллергических реакций и побочных эффектов при его использовании не установлено [6]. Учитывая ингибирующее действие мирамистина на  $\beta$ -лактамазы, весьма эффективным является применение этого препарата для лечения ИППП в комплексе с цефтриаксоном или цефиксимом.

Для лечения заболеваний кожи и слизистых оболочек полости рта и глотки, вызванных *Candida albicans*, высокоэффективным средством является препарат декамин,

активный компонент которого – катионный детергент 1,10-декаметилен-бис-(4-аминохинальдиний-хлорид). В отличие от других противокандидозных препаратов, декамин хорошо переносится и не имеет побочного действия.

При лучевых поражениях кожи, трофических гнойных язвах, грибковых поражениях кожи и слизистых оболочек, уретритах, проктите, язвенном колите успешно применяются катионные детергенты этоний и декаметоксин. Как и другие препараты этой группы, они не только обладают высокой бактерицидной и фунгицидной активностью, но и оказывают выраженное местное иммуномодулирующее действие, стимулируют заживление ран.

Катионный детергент цетримония бромид, отличающийся сочетанием высокой бактерицидной и фунгицидной активности с особенно щадящим действием на ткани, применяется в педиатрической практике, в частности, для лечения и профилактики пеленочных дерматитов у новорожденных.

Особый интерес представляет применение катионных детергентов, в особенности, мирамистина в сочетании с димексидом. Димексид (диметилсульфоксид  $(\text{CH}_3)_2\text{S}=\text{O}$ ) – мощный полярный апротонный растворитель, обладающий местноанестезирующим, местным противовоспалительным,

антисептическим и фибринолитическим действием на ткани [7]. Он быстро и эффективно проникает через биологические мембраны, в том числе через кожу и слизистые оболочки, значительно повышая их проницаемость для других лекарственных средств. Этот эффект димексида нашел успешное применение для лечения различных заболеваний: в частности, при лечении тромбофлебита димексид применяют совместно с гепарином, при лечении экземы – совместно с глюкокортикоидами, при лечении фурункулеза и рожи – с антибиотиками [8]. Димексид применяется также в урологической и гинекологической практике при лечении интерстициальных циститов, уретритов, псевдоэрозий, церцивитов. Учитывая, что при хронических уретритах и других заболеваниях мочевого тракта инфильтративно-склеротические измененные участки пораженной ткани мало проницаемы для лекарственных препаратов, совместное применение катионных детергентов с димексидом представляется весьма эффективным – димексид не только мощный трансдермальный переносчик лекарственных препаратов, но и способствует их длительному депонированию в тканях [9]. Применение димексида вместе с антибиотиками безусловно повышает

фармакологическую активность последних (примерно в 7 раз), но вместе с тем неизбежно повышает и риск развития негативных побочных эффектов. В случае же катионных детергентов (мирамистина) отсутствие побочных системных эффектов делает длительное сохранение терапевтической концентрации препарата в пораженных тканях вполне эффективным и безопасным.

Выводы:

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что при лечении кожных заболеваний и ИППП при прочих равных условиях следует отдавать предпочтение препаратам из группы катионных детергентов. Эффективным и безопасным является совместное применение катионных детергентов с димексидом. Немаловажен тот факт, что катионные детергенты недороги и синтетически доступны. Современные методы органического синтеза позволяют вводить в молекулы целевых катионных детергентов фармакофорные группы с определенным видом биологической активности. Следовательно, можно заранее планировать задачу по созданию препарата для лечения конкретных заболеваний. Поэтому синтетический поиск новых препаратов из группы катионных детергентов весьма перспективен.

## Список литературы.

1. Вашков В.И. Антимикробные средства и методы дезинфекции при инфекционных заболеваниях. М.: Медицина, 2007. – 296 с.
2. Шварц А., Перри Дж. Поверхностно-активные вещества, их химия и технические применения. Пер. с англ. М.: Мир, 2003.
3. Адамсон А.Н. Физическая химия поверхностей. Пер. с англ. М.: Мир, 2004. – 568 с.
4. Машковский М.Д. Лекарственные средства. М.: Новая волна: Издатель Умеренков, 2010. – 1216 с.
5. Шеина А.Н., Лутошкина М.Г. Использование препарата "Мирамистин" в физиотерапевтической практике. Учебно-методическое пособие. – М.: РМАПО, 2012. – 19 с.
6. Абдрахманов Р.М., Халиуллин Р.Р., Абдрахманов А.Р. Клинико-лабораторная оценка эффективности препарата "Мирамистин" в комплексной терапии хронических уретритов, ассоциированных с инфекциями, передаваемыми половым путем. // Журнал международной медицины. Дерматовенерология. Косметология. – 2014. - № 2(7). – С.55-58.

7. Кукушкин Ю.Н. Диметилсульфоксид – важнейший апротонный растворитель // Соросовский образовательный журнал. – 1997. № 9 – С.54-59.

8. Дацковский Б.М., Закс А.С., Митрюковский Л.С. Диметилсульфоксид (фармакология, применение в дерматологии и смежных специальностях). В кн.: Вопросы экспериментальной дерматологии. – Пермь. – 1999. – С.3-83.

9. Балабанова Р.М., Алябьева А.П., Ахназарова В.Д. и др. Применение диметилсульфоксида в комплексной терапии больных системной склеродермией. // Тер. архив. – 2006. - № 11. – С.99-102.



# ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГЕНИТАЛЬНОЙ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

ЧЕБОТАРЁВ В.В., АСХАКОВ М.С.,  
ИСХАКОВА М.К., АТАЯНЦ А.П.

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный  
медицинский университет» (ректор - проф. Кошель В.И.),  
г. Ставрополь

Простой герпес (ПГ) – одно из наиболее распространенных вирусных заболеваний, вызываемое вирусом простого герпеса 1 и 2-го типа (ВПГ-1 и ВПГ-2) человека, характеризующееся в типичном варианте высыпанием на коже и слизистых оболочках сгруппированных пузырьков на отечно-гиперемизированном фоне и являющееся пожизненной инфекцией. Иногда герпес носит тяжелый характер с вовлечением в вирусный процесс внутренних органов, что позволяет рассматривать его как системное заболевание – герпетическую болезнь. Взрослое население инфицируется хотя бы одним, а чаще – несколькими типами герпесвирусов до 90%, при этом у 50% из них отмечаются рецидивы заболевания.

Большинство людей вступает в контакт с ВПГ-1 в

раннем возрасте (в 3–6 лет). Источником инфекции является человек. В 99% случаев после контакта клинические симптомы не развиваются, но в сыворотке обнаруживают антитела.

С началом сексуальной жизни возможен контакт с ВПГ-2 и независимо от наличия или отсутствия симптомов генитального герпеса в крови также появляются антитела.

До недавнего времени считали, что ВПГ-1 поражает кожу и слизистые оболочки, вызывая повреждения, локализованные на верхней части туловища: губы, лицо, слизистая полости рта, руки, туловище. ВПГ-2 – локализуется в нижней части тела: на гениталиях, ягодицах, ногах. В последние годы отмечается увеличение числа случаев генитального герпеса, обусловленного ВПГ-1 или ВПГ-1 совместно с ВПГ-2. Это можно связать с орогенитальными контактами среди сексуально активного населения.

Этиологический фактор генитальной герпесвирусной инфекции – вирус простого герпеса первого (3-11%) и второго (77-89%) типов.

Заражение происходит половым путём. Проникнув в организм человека через слизистую оболочку и кожу, ВПГ достигает лимфатических узлов и внутренних органов. В

дальнейшем вирусы оседают в регионарных чувствительных нервных ганглиях, находясь в латентном состоянии.

Рецидивам генитального герпеса способствуют стресс, переохлаждение или перегревание организма, механические факторы – бурная половая связь, особенно в состоянии алкогольного опьянения, интеркуррентные заболевания и другие неблагоприятные факторы, снижающие иммунитет. С другой стороны, герпесвирусная инфекция приводит к развитию иммунодефицитного состояния, обусловленного недостаточностью различных звеньев иммунной системы и ее неспособностью элиминировать вирус из организма.

Несмотря на постоянно пополняющийся в стране арсенал различных противогерпетических препаратов, терапия генитального герпеса продолжает оставаться довольно актуальной проблемой на дерматовенерологической арене. Тем не менее, все методы профилактики и лечения герпетической инфекции сводятся к главным подходам: химиотерапии, иммунотерапии, комбинации методов.

В 1974 году фирмой «Wellcome» (Англия) был разработан первый лечебный синтетический нуклеозид – ацикловир, успешно внедренный в клиническую практику и

ставший «золотым стандартом» антигерпетической химиотерапии. Этот препарат используют при лечении грудных детей и беременных женщин. В начале 80-годов XX века одновременно были синтезированы новые ациклические нуклеозиды – валацикловир и фамцикловир. Создание валацикловира можно назвать удачной попыткой улучшить качество жизни пациентов, страдающих герпетическими поражениями, за счет уменьшения частоты приема и увеличения биодоступности ацикловира. Препаратом нового поколения является фамцикловир, относящийся к группе пенцикловиринов.

Однако все три ациклических нуклеозида по своему предназначению и механизму действия подавляют лишь активно реплицирующиеся герпес-вирусы, но не предотвращают возможный рецидив заболевания. В связи с этим терапия генитального герпеса должна быть этапной, комплексной и сопровождаться стимуляцией иммунитета.

С целью иммунотерапии назначают интерфероны, диализируемые лейкоцитарные экстракты и препараты трансфер-фактора, иммуномодуляторы с поливалентным действием, вещества и препараты, оказывающие преимущественное влияние на неспецифическую защиту

организма (адаптогены, лизоцим, витамины, микроэлементы) и вакцины.

Назначение иммуномодуляторов целесообразно тем больным, которые находятся в пролиферативной стадии противогерпетического иммунного ответа.

Другой способ изменить иммунный ответ на антигены герпес-вирусов – это вакциноterapia, патогенетическим обоснованием которой во всех случаях служит, клинически подтвержденная при различных бактериальных и вирусных заболеваниях, принципиальная способность специфического антигенного материала императивно вызывать формирование полноценного специфического многокомпонентного и долговременного иммунитета в организме иммунокомпетентных людей. Поэтому вакциноterapia показана при острых и рецидивирующих процессах, а также для профилактики заболевания. Эффективная вакцина должна содержать в нужной пропорции групповые, типовые и гаплотипспецифические антигены герпес-вирусов, должна иметь минимальную вирулентность, максимальную иммуногенность и при этом не должна обладать мутагенностью.

В нашей стране используется герпетическая инактивированная сухая вакцина «Витагерпавак»,

разработанная НИИ вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН.

Под нашим наблюдением (в период с 2013 по 2014 годы) находилось 300 больных генитальной герпетической инфекцией, которые получали лечение герпетической вакциной «Витагерпавак» в сочетании с валцикловиром, иммуномодуляторами и наружной терапией.

Вакцину назначали в стадии ремиссии через 5 дней после полного исчезновения клинических проявлений. Препарат, предварительно разведенный в 0,3 мл воды для инъекций, вводили внутривожно в среднюю треть предплечья в разовой дозе 0,2 мл до образования «лимонной корочки». На курс вакцинации приходилось 5 инъекций с интервалом 7 дней.

В результате лечения отсутствие рецидивов заболевания в течение 3 лет наблюдалось у 28,5% пациентов, снижение частоты рецидивов до 1-2 раз в год и сокращение продолжительности рецидива до 2-3 дней у 63,5%.

Выводы: 1) при лечении генитальной герпетической инфекции клиническая эффективность достигается лишь при рациональной комплексной терапии; 2) применение вакцинотерапии в комплексном лечении генитального герпеса позволяет усилить противовирусную активность

валацикловира, а также снизить частоту рецидивов заболевания.

## **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГОНОРЕЕЙ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2010-2014 гг.**

**ШАМОВ Б.А.**

Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

(зав. каф. проф. Р.М. Абдрахманов) г. Казань

Показатели заболеваемости гонореей в Республике Татарстан (РТ) среди детей в возрасте от 0 до 17 лет в 2014 г. составили 37 человек, в 2013 г. было зарегистрировано 55 человек больных гонореей, в 2012 г. был зарегистрирован 51 ребенок больной гонореей, в 2011 г. было зарегистрировано таких 53 ребенка в возрасте от 0 до 17 лет.

У детей в возрасте от 0 до 14 лет в 2014 г. было установлено 11 человек больных гонореей, в 2013 г. было зарегистрировано 9 человек, при этом заражение половым путем имелось только у 1 ребенка тринадцати лет, в 2012 г. у 6 детей была диагностирована гонорея, в 2011 г. было выявлено 4 детей в возрасте от 0 до 14 лет.

Заражение гонореей у детей от 15 до 17 лет в 2014 г. было установлено 26 человек, в 2013 г. установлено у 46 подростков, в 2012 г. - у 45 детей, в 2011 г. было 49 случаев заражения гонореей у детей от 15 до 17 лет.

При этом, мальчиков больных гонореей в возрасте от 0 до 14 лет в 2014 г. не было, в 2013 г. было 2 человека, а в 2012 – 1 ребенок. Девочек в возрасте от 0 до 14 лет больных гонореей в 2014 г. было 11 человек, в 2013 г. было 7 человек, а в 2012 г. – 5 детей.

Мальчиков подростков больных гонореей в возрасте от 15 до 17 лет в 2014 г. было 15 человек, в 2013 г. было 29 человек, а в 2012 г.– 45 человек. В 2013 г. девочек больных гонореей в возрасте от 15 до 17 лет было 17 человек, а в 2012 г. – 28 человек.

Доля заболеваемости гонореей у детей в возрасте от 0 до 17 лет от общей заболеваемости гонореей по РТ имеет положительную динамику. Так, в 2014 г. она была установлена в 2,5%, в 2013 г. в 2,7%, в 2012 г. в 2,1%, в 2011 г. она составила 2,2%, а в 2010 г. была 3,2% от общей заболеваемости гонореей по РТ. Темпы прироста в 2014 г. по сравнению с 2013 г. снизились на 32,7%.

В 2013 г. дети больные гонореей, были зарегистрированы в 10 из 45 административных территорий



РТ, в 2012 г. дети больные гонореей, были зарегистрированы в 15 из 45 административных территорий РТ, тогда как в 2011 г. больные были зарегистрированы в 11 районах РТ.

## **ЛАЗЕРНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ И КОСМЕТОЛОГИИ**

**ШАМОВ Б.А.**

Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

(зав. каф. проф. Р.М. Абдрахманов) г. Казань

Применение лазера в работе врача дерматолога и косметолога в настоящее время является рутинной практикой. Различные виды лазеров применяются больше 40 лет, они используются при лечении разнообразных дерматологических заболеваний и при проведении косметологических процедур.

С целью получить представление о применении лазерных технологий в дерматологии и косметологии был проведен выборочный анализ литературных источников.

Лазеротерапия – лечебное применение монохроматического (различных диапазонов), когерентного, поляризован-

ного света. Лазеротерапия применяется в дерматовенерологии (удаление доброкачественных новообразований и сосудистых образований, посттравматические и послеоперационные рубцы) и косметологии (коррекция эстетических недостатков).

Лазерное излучение представляет собой электромагнитные колебания оптического диапазона, источником которых являются квантовые генераторы – лазеры, в которых происходят процессы генерирования и усиления электромагнитных колебаний на принципе индуцированного излучения в атомах и молекулах веществ.

Лазерное излучение характеризуется монохроматичностью (одноцветностью), когерентностью (совпадением всех фаз световых волн в пространстве и времени), поляризованностью (поперечностью световых волн по отношению к направлению луча). Эти свойства лазера позволяют получить излучение высокой интенсивности и мощности энергии, исключительной направленности – практически параллельный пучок света.

Принцип получения лазерного излучения базируется на свойстве атомов (молекул) под воздействием индуцирующих электромагнитных волн переходить в возбужденное состояние. Возбужденное состояние атомов

неустойчиво и кратковременно. Под влиянием внешнего электромагнитного излучения может произойти лавинообразный переход атомов из возбужденного в невозбужденное состояние, что приводит к возникновению лазерного излучения.

В настоящее время используют лазерное излучение почти всех оптических диапазонов: ультрафиолетовый 180–380 нм (чаще длинноволновой 320 нм), видимый 380–760 нм (чаще красный спектр 630 нм), инфракрасный 760 нм – 1000 мкм (чаще мягкий инфракрасный 890 нм), генерируемых в непрерывном или импульсном режимах. Частота следования импульсов составляет 10–5 000 Гц с выходной мощностью до 60 мВт.

Каждый лазер состоит из источника индуцированного излучения – активного (рабочего) вещества, которое может переходить в возбужденное состояние; источника возбуждения (импульсные лампы, лампы накачки, подкачки), резонансного устройства, позволяющего концентрировать и усиливать излучение, блока питания. В зависимости от рабочего вещества – источника лазерного излучения – выделяют твердотельные, газовые, полупроводниковые и жидкостные лазеры.

Классификация лазеров по различным характеристикам была предложена Б.Ф. Федоровым (1988) и О. Звелто (1984) с дополнениями подразделяет следующие виды медицинских лазеров:

1. Физическое (агрегатное) состояние рабочего вещества лазера:

- газовые (гелий-неоновые, гелий-кадмиевые, аргоновые, углекислотные и др.);
- эксимерные (аргон-фторовые, криптон-фторовые и др.);
- твердотельные (рубин, алюмоиттриевый гранат и др., легированные различными ионами);
- жидкостные (органические красители);
- полупроводниковые (арсенид-галлиевые, арсенид-фосфид-галлиевые, селенид-свинцовые и др.).

2. Способ возбуждения рабочего вещества:

- оптическая накачка;
- накачка за счет газового разряда;
- электронное возбуждение;
- инъекция носителей заряда;
- тепловая;
- химическая реакция;
- другие.

3. Длина волны излучения лазера.
4. По характеру излучаемой энергии различают непрерывные и импульсные лазеры.
5. Очень важной является характеристика средней мощности лазеров:

- более 10<sup>3</sup> Вт - высокомошные лазеры;
- менее 10<sup>-1</sup> Вт - лазеры малой мощности.

6. По степени опасности генерируемого излучения для обслуживающего

персонала лазеры подразделяются на четыре класса в соответствии с ГОСТ Р 50723-94.

Класс 1. Лазерные изделия, безопасные при предполагаемых условиях эксплуатации.

Класс 2. Лазерные изделия, генерирующие видимое излучение в диапазоне длин волн от 400 до 700 нм. Защита глаз обеспечивается естественными реакциями, включая рефлекс мигания.

Класс 3А. Лазерные изделия, безопасные для наблюдения незащищенным глазом. Для лазерных изделий, генерирующих излучение в диапазоне длин волн от 400 до 700 нм, защита обеспечивается естественными реакциями, исключая рефлекс мигания. Для других длин волн опасность для незащищенного глаза не больше, чем для

класса 1. Непосредственное наблюдение пучка, испускаемого лазерными изделиями класса 3А с помощью оптических инструментов (например, бинокль, телескоп, микроскоп), может быть опасным.

Класс 3В. Непосредственное наблюдение таких лазерных изделий всегда опасно. Видимое рассеянное излучение обычно безопасно.

Класс 4. Лазерные изделия, создающие опасное рассеянное излучение. Они могут вызвать поражение кожи, а также создать опасность пожара. При их использовании следует соблюдать особую осторожность.

Косметологи с целью коррекции дефектов кожи используют различные методики с применением лазера:

1. Лазерная шлифовка
2. Лазерное омоложение
3. Лазерная эпиляция
4. Лазерное удаление сосудистых образований
5. Лазерное лечение акне и постакне
6. Лазерное удаление рубцов и татуировок
7. Лазерное удаление мягкотканых образований

Значительное продвижение произошло в развитие хирургической дерматокосметологии, где продолжается работа для улучшения эксплуатационных характеристик

лазерной медицинской аппаратуры: уменьшаются габариты, вес и энергопотребление, возрастают надежность и ресурс работы.

Хирургические вмешательства с использованием лазерного излучения отличаются малоинвазивностью, безболезненностью, практическое отсутствие послеоперационных реактивных явлений, хороший гемостаз, стерилизующее действие, а также обеспечение высокой точности воздействия. Лазерный скальпель отличается от электрохирургического и криогенного воздействия тем, что при его использовании имеется минимальный контакт с оперируемыми тканями, а зона термического повреждения при правильном выборе длины волны излучения оказывается в несколько раз меньше. Применение луча лазера способствует уменьшению операционной травмы, улучшению гемостаза, повышению надежности швов, уменьшению болевой чувствительности. Раны, нанесенные лучом лазера, заживают без лейкоцитарной инфильтрации, что способствует ускорению процессов регенерации и заживления лазерных ран, с формированием более нежного рубца, сокращению количества осложнений и сроков выздоровления. Лазерное излучение может быть сфокусировано в пятно или введено в оптическое волокно

малого диаметра, что позволяет избирательно воздействовать на патологические ткани, без существенного повреждения соседних тканей. Воздействие лучом лазера осуществляется с высокой точностью на любые по размерам участки биологической ткани, на группы клеток и даже отдельные клетки. Благодаря этому лазерные скальпели широко используются в дерматологии и косметологии.

В дерматологии рекомендуется широкое применение такого излучения для лечения следующих заболеваний кожи: папилломы кожи; бородавки; невусы; кератозы кожи; гемангиомы; фибромы; контагиозный моллюск; базальноклеточный рак кожи и др.

Противопоказания к проведению лазеротерапии: острое воспалительное заболевание, активный туберкулез, злокачественные и доброкачественные новообразования, системные заболевания крови, нарушения работы внутренних органов при хронических процессах с тяжелыми нарушениями функций, тиреотоксикоз, индивидуальная непереносимость фактора.

Таким образом, применение лазерных технологий в дерматологии и косметологии расширяет возможности современных лечебных технологий, которые предназначены



для воздействия на проявления дерматозов и для того, чтобы повысить физическую привлекательность или скрыть первые признаки старения.

#### Список литературы.

1. Применение полупроводниковых лазеров в оперативной дерматологии. Медицинская технология. // Москва, Санкт-Петербург, 2007. – 23 с.

2. Гейниц А.В., Москвин С.В. Лазерная терапия в косметологии и дерматологии. // М. - Тверь: Издательство «Триада», 2010. - 400 с.

3. Богданов С. Л. и др. Лазерная терапия в косметологии: Метод. рекомендации. // СПб., 1995.

4. Соловьев А. М., Ольховская К. Б. Применение лазера в дерматологии и косметологии // Лечащий врач – 2005, № 06. – с.22-26.

5. M.R. Alexiades-Armenakas, J.S. Dover, K.A. Arndt. The spectrum of laser skin resurfacing: Nonablative, fractional, and ablative laser resurfacing // Jornal american academy dermatology. – 2008. - №5. – p. 719-737.

# ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ У ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

**В 2010-2014 гг.**

**ШАМОВ Б.А.**

Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

(зав. каф. проф. Р.М. Абдрахманов) г. Казань

Показатели заболеваемости сифилисом у детей в Республике Татарстан (РТ) за период 2010-2014 гг. представлены ниже. Доля заболеваемости сифилисом у несовершеннолетних детей в возрасте от 0 до 17 лет в 2014 г. установлены в 2,2% в зависимости от общей заболеваемости сифилисом по РТ, в 2013 г. она составила 1,7%, в 2012 г. - 1,9%, в 2011 г. составила 2,4%, в 2010 г. - 1,9% от общей заболеваемости сифилисом по РТ.

Среди детей в возрасте от 0 до 17 лет в 2014 г. было зарегистрировано 17 больных сифилисом, в 2013 г. было зарегистрировано 28 больных сифилисом, в 2012 г. таких детей было 18 человек, в 2011 г. было зарегистрировано 23 случая сифилиса, в 2010 г. было зарегистрировано 35 случаев сифилиса. Таким образом, показатели

заболеваемости сифилисом у детей в возрасте от 0 до 17 лет за 5 лет снизились на 49%.

Среди детей в возрасте от 0 до 14 лет в 2014 г. было выявлено 9 больных сифилисом, в 2013 г. было зарегистрировано так же 9 больных, в 2012 г. таких детей было 4 человека, в 2011 г. было выявлено 8 больных ребенка, в 2010 г. было выявлено 10 больных сифилисом в возрасте от 0 до 14 лет. Таким образом, показатели заболеваемости сифилисом у детей в возрасте от 0 до 14 лет за 5 лет снизились на 90%.

Заражение сифилисом у детей от 15 до 17 лет в 2014 г. было установлено у 8 подростков, в 2013 г. было установлено у 19 подростков, в 2012 г. - у 14 детей, в 2011 г. больных подростков было 15 человек, в 2010 г. больных подростков было 25 человек. Таким образом, показатели заболеваемости сифилисом у детей в возрасте от 15 до 17 лет за 5 лет снизились на 32%.

В 2014 г. заболеваемость ранним врождённым сифилисом составила

2013 г. заболеваемость ранним врождённым сифилисом составила 8 детей, в 2012 г. таких детей было 3 человека, в 2011 г. с диагнозом раннего врождённого сифилиса было выявлено 6 человек, в 2010 г. – 8 детей, в 2009 г. было

выявлено 10 детей с диагнозом раннего врождённого сифилиса.

Сифилис среди детей в 2013 г. был зарегистрирован на 9 административных территориях РТ из 45. Из 28 случаев сифилиса в 2013 г. в 60 %, а это 17 случаев заболевания, приходится на детей г. Казани. В 2012 г. дети больные сифилисом, были зарегистрированы в 8 из 45 административных территорий РТ, в 2011 г. больные сифилисом были зарегистрированы в 10 районах. Среди переболевших сифилисом в 2013 г. сельских жителей в возрасте от 0 до 17 лет было 40% детей, в 2012 г. было 33,3%детей, в 2011 г. было 26,1% детей.

Таким образом, в РТ показатели заболеваемости сифилисом у детей за период 2010-2014 гг. снижаются.

**ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ  
ТРИХОМОНИАЗОМ, ХЛАМИДИОЗОМ,  
АНОГЕНИТАЛЬНЫМИ БОРОДАВКАМИ,  
УРОГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ В РЕСПУБЛИКЕ  
ТАТАРСТАН В 2010-2015 гг.**

**ШАМОВ Б.А.**

Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

(зав. каф. проф. Р.М. Абдрахманов) г. Казань

Показатели заболеваемости инфекциями передаваемыми половым путём (ИППП) в Республике Татарстан (РТ) имеют следующие показатели в динамике.

Уровень заболеваемости трихомониазом в 2014 г. был установлен в 73,9 случаев на 100 тыс. населения, в 2013 г. составил 87,7 случаев на 100 тыс. населения, в 2012 г. – 107,8 случаев на 100 тыс. населения, в 2011 г. составил 118,7 случаев на 100 тыс. населения, что было на 15,1% ниже показателей в 2010 г., 139,8 случаев на 100 тыс. населения. Таким образом, снижение показателей заболеваемости трихомониазом в РТ за период 2010-2014 гг. снизилась на 53%.

Заболеваемость хламидиозом в 2014 г. была установлена 77,5 случаев на 100 тыс. населения, в 2013 г. составил 99,2 случаев на 100 тыс. населения, в 2012 г. – 119,9 случаев на 100 тыс. населения, в 2011 г. увеличилась на 4,2% и составила 107,7 случаев на 100 тысяч населения, а в 2010 г. было диагностировано 103,4 случаев на 100 тысяч населения. Таким образом, снижение показателей заболеваемости хламидиозом в РТ за период 2010-2014 гг. снизилась на 75%.

Заболеваемость аногенитальными бородавками была установлена в 2014 г. 104,5 случаев на 100 тыс. населения, в 2013 г. составил 105,6 случаев на 100 тыс. населения, в 2012 г. – 116,3 случаев на 100 тыс. населения, снизилась на 2% и составила в 2011 г. 126,5 случаев, тогда как в 2010 г. она составила 126,2 случаев на 100 тыс. населения. Таким образом, снижение показателей заболеваемости аногенитальными бородавками в РТ за период 2010-2014 гг. снизилась на 83%.

Заболеваемость урогенитальным герпесом в 2014 г. установлена 20,4 случаев на 100 тыс. населения, в 2013 г. составили 17,7 случаев на 100 тыс. населения, в 2012 г. – 21 случаев на 100 тыс. населения, снизилась на 7,2% (в 2011 г. – 21,1 случаев на 100 тысяч населения, в 2010 г. -

22,7 случаев на 100 тысяч населения. Таким образом, снижение показателей заболеваемости урогенитальным герпесом в РТ за период 2010-2014 гг. снизилась на 90%.

Таким образом, показатели заболеваемости трихомонозом, хламидиозом, аногенитальными бородавками, урогенитальным герпесом в РТ в 2010-2015 гг. значительно снизились.

## **СИМПТОМ ПИЛЬНОВА**

**ШАМОВ Б.А.**

Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

(зав. каф. проф. Р.М. Абдрахманов) г. Казань

Пильнов Михаил Семёнович известен как дерматовенеролог, специалист по гистопатологии кожи, а также как врач, впервые обративший внимание коллег на специфические проявления высыпаний при таком распространенном дерматозе как псориаз.

Пильнов Михаил Семёнович (24.09.1874, Оренбург – 01.12.1930, Казань) был третьим заведующим кафедрой дерматовенерологии в Казани. М.С. Пильнов обучался на

медицинском факультете Казанского Императорского Университета, по окончании, с 1897 г. по 1904 г., был избран ординатором кожно-венерической клиники, а затем и ассистентом. В 1904 г. им была защищена докторская диссертация на тему «Лечение волчанки светом по методу профессора Finsenа». В 1911 г. он изучал гистопатологию кожи и ее заболевания в клинике профессора Унна (Unna). в Германию. В 1917 г. М.С. Пильнов утверждается приват-доцентом в Казанском Университета, а затем был призван на службу в ряды Красной армии (1919-1921 гг.).

В 1923 г. М.С. Пильнов был избран заведующим кафедрой и клиники кожных и венерических болезней Казанского института усовершенствования врачей, а в 1927 г. он избирается профессором на кафедре дерматовенерологии Казанского университета и заведует обеими кафедрами кожных и венерических болезней до 1930 г.

Михаил Семёнович Пильнов часто обращал внимание коллег на специфический цвет высыпаний при псориазе. Он указывал на специфический розово-красный цвет свежих псориатических папул и ободок гиперемии по их периферии непокрытый чешуйками. Наличие зоны гиперемии вокруг папул свидетельствует об их интенсивном росте в прогрессирующий период заболевания.



Его приоритет был признан специалистами и данные проявления при псориазе (розово-красный цвет свежих псориазных папул, гиперемическая кайма по периферии) названы симптомом М.С. Пильнова. Также иногда применяются его синонимы – венчик роста или ободок Пильнова.

## **СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОНОРЕЙ У ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2010-2014 гг.**

**ШАМОВ Б.А.**

Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

(зав. каф. проф. Р.М. Абдрахманов) г. Казань

В последние годы продолжается снижение заболеваемости гонорей у детей и взрослых.

В Республике Татарстан (РТ) показатели заболеваемости гонорей у взрослых в 2014 г. были 38,0 на 100 тысяч населения, тогда как в 2013 г. они составили 53,2 случаев на 100 тысяч населения, в 2012 г. заболеваемость повысилась и составила 64,8 случаев на 100 тысяч

населения, в 2011 г. снизилась на 17% и составила 61,1 случаев на 100 тысяч населения, а в 2010 г. отмечено 73,5 случаев на 100 тысяч населения. Таким образом, показатели заболеваемости гонореей у взрослых за 5 лет снизились на 52%.

В РТ среди несовершеннолетних больных в возрасте от 0 до 17 лет гонореей в 2014 г. было установлено 37 человек, в 2013 г. было зарегистрировано 55 детей, в 2012 г. было зарегистрировано 51 ребёнок, в 2011 г. было зарегистрировано 52 ребёнка, в 2010 г. их было 88 детей. Таким образом, показатели заболеваемости гонореей у несовершеннолетних за 5 лет снизились на 42%.

Доля заболеваемости гонореей у детей в возрасте от 0 до 17 лет от общей заболеваемости гонореей по РТ имеет положительную динамику. Так, в 2014 г. она была установлена в 2,5%, в 2013 г. в 2,7%, в 2012 г. в 2,1%, в 2011 г. она составила 2,2%, а в 2010 г. была 3,2% от общей заболеваемости гонореей по РТ.

Таким образом, в РТ за период 2010-2014 гг. установлено продолжение снижения заболеваемости гонореей среди взрослых и несовершеннолетних детей в возрасте от 0 до 17 лет. У взрослых показатели снизились более чем в 2 раза (52%), а у несовершеннолетних почти в 2

раза (42%). Доля заболеваемости гонореей у детей снизилась на 78%. При этом показатели заболеваемости гонореей среди взрослых больных и несовершеннолетних детей остаются довольно высокими, что требует продолжения профилактической работы.

## **ФЕНОМЕН КЁБНЕРА**

**ШАМОВ Б.А.**

Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

(зав. каф. проф. Р.М. Абдрахманов) г. Казань

Цель данной статьи провести обзор исторических данных и современного понимания феномена Кёбнера.

Феномен Кёбнера (изоморфная реакция Кёбнера) это развитие изоморфных патологических очагов при травматизации непораженной кожи пациентов с кожным заболеванием. При этом у людей с кожными заболеваниями после травмы развиваются новые очаги на травмированной, но ранее не пораженной коже, и при этом они по клиническим и гистопатологическим признакам идентичны высыпаниям в очаге поражения. Позднее было обнаружено,

что в области раздражения кожи (царапин, ожогов, послеоперационных швов, очагов воспаления и др.) при некоторых дерматозах (псориаз, красный плоский лишай, дерматит Дюринга, витилиго и др.) также могут возникать высыпания на месте травмы (Hebra F., 1874; Preismann M., 1946; Rosenberg EW., Noah PW., 1988; Hameed A., Khan AA., 1996).

Термины «феномен» (греч. Phainomenon — явление), «симптом» (греч. Symptom — внешний признак, совпадение), «эффект» (лат. effectus — воздействие, влияние, результат чего-либо) в медицине отражают суть патологического процесса и обычно являются синонимами. Синоним термина феномена Кёбнера - изоморфная провоцирующая реакция, происходит от греческого isos — «равный», «соразмерный», «одинаковый»; morphe — вид, форма [1].

Впервые описание появления патологических очагов при травматизации непораженной кожи пациентов с псориазом было дано Генрихом Кёбнером (Köbner) (1838–1904 гг.).

Генрих Кёбнер (Köbner) (1838–1904 гг.), учился в Бреславле и Берлине; в 1859 г. получил степень доктора медицины за диссертацию "Physiologisch-chemische

Untersuchungen über Kobrzucker-Verdauung". В 1861 г. он основал первую поликлинику для кожных болезней и сифилиса. В Бреславле в 1869 г. работал в должности приват-доцента, с 1872 г. профессора, в 1876 г. директором основанной им университетской клиники кожных болезней и сифилиса. В 1884 г. основал в Берлине поликлинику, где читал курсы для врачей [2,3].

В 1872 году Генрих Кёбнер описал феномен появления высыпаний псориаза на недавно травмированных участках кожи. В посвящённом псориазу обращении к Силезскому обществу национальной культуры он привёл примеры возникновения свежих эритематозно-чешуйчатых высыпаний в области раздражения кожи больных, травмированной укусом лошади и татуировкой. Эти клинические проявления болезни в ответ на раздражение кожи стали называть «феномен Кёбнера» [2,3,4].

Частота феномена Кёбнера при псориазе варьирует от 11 до 75%. Латентный период между травмой непораженной кожи и возникновением клинических проявлений заболевания составляет обычно 10–14 дней, но может длиться от 3 дней до нескольких лет. По наблюдениям многих авторов, он варьирует в широких пределах - от 7 дней до 6 месяцев и даже двух лет. Это

зависит от степени индивидуальной восприимчивости. Более того, у одного и того же больного этот период может быть разным на протяжении всего заболевания [5,6,7].

Феномен Кёбнера является так называемый изоморфной провокативной реакцией и может быть вызван искусственно в целях определения стадии заболевания, для чего тонкой иглой скарифицируют кожу на участке, свободном от высыпаний, и в течение 10—14 дней наблюдают за реакцией кожи. Если в месте травмы появляются высыпания в месте скарификации феномен, считается положительным, это соответствует прогрессирующей стадии болезни.

Выделяют экзогенные (травмы, химические вещества) и эндогенные (инфекции, интоксикации, стрессы) факторы и триггеры. К экзогенным триггерам относят факторы физической провокации (механическая, тепловая травма): трение и давление на кожу, царапины, ссадины, порезы, расчесы, укусы насекомых и животных, уколы, хирургические процедуры, татуировки, скарификационные и туберкулиновые кожные пробы, вакцинация БЦЖ, солнечный, ультрафиолетовый и радиационный ожоги, лазерная терапия и др.; химический фактор провокации (капли кислот и щелочей, втирание раздражающих мазей).

К эндогенным раздражителям (эндогенная провокация) относят острые и хронические инфекции, психоэмоциональные травмы, интоксикации и др. Но для формирования элементов дерматоза необходим дермальный ответ (Sagi L, Trau H., 2011г).

Г. Кёбнер (1872) объяснял патогенез феномена наличием особой «диспозиции» кожи — врожденной или наследственной. F. Samberger (1918) называл это явление «паракератотическим диатезом». Некоторые авторы считали проявления высыпаний доказательством инфекционной или аллергической природы псориаза (Т. Benedeck, 1955).

В настоящее время пока неизвестны факторы влияющие готовность кожи к ответной специфической реакции на раздражители. Stuttgen G. И с соавт.(1974, 1977, 1978) выделяли различные механизмы в основе морфогенеза изоморфной реакции: генетические, иммунологические, физико-химические, наличие индивидуального порога раздражения.

В основе развития феномена Кёбнера выделяют неспецифический и специфический процессы. Неспецифический процесс связывают с включением механизмов врожденного иммунитета и развитием

воспалительного процесса, последующей продукцией цитокинов, стрессовых белков (нейропептидов), молекул адгезии, возможно, в результате аутоантигенной транслокации из межклеточного пространства. Специфический процесс связан со специфическими реакциями при том или ином заболевании, включая механизмы приобретенного иммунитета (Т-, В- системы лимфоцитов) нарушение иммунного ответа на фоне генетической предрасположенности (Ueki H.,2005; Sagi L, Trau H., 2011). Также изучается роль фактора роста нервов (NGF), роста фибробластов (BFGF), который регулирует пролиферацию кератиноцитов и эндотелиоцитов, провоспалительных цитокинов (Grellner W., 2002; Raychaudhuri SR, Jiang VW, Raychaudhuri SK., 2008; Sagi L, Trau H., 2011).

Различные проявления феномена Кёбнера подразделяются на четыре группы (Boyd AS., Neldner KH., 1990). Истинный феномен Кебнера воспроизводится у всех пациентов на разнообразное повреждение кожи, он не зависит от других внешних факторов и аллергических компонентов. Псевдофеномен Кёбнера развивается на внедрение инфекционного агента в кожу (бородавки, контагиозный моллюск) или связан с расплавлением тканей,



без признаков пролиферации (гангренозная пиодермия). Случайный или непостоянный феномен Кёбнера (болезнь Дарье, многоформная экссудативная эритема, кольцевидная гранулема, болезнь Бехтчета и др.). И сомнительный феномен Кёбнера включает все клинические случаи повреждения кожи, отношение которых к травме сомнительно (вульгарная пузырчатка, дискоидная и системная красная волчанка, мастоцитоз и др.).

Клинические проявления феномена Кёбнера при различных папуло-сквамозных дерматозах имеет некоторые различия. Изоморфная реакция раздражения или симптом Кёбнера при псориазе, также называется травматическим псориазом (*psoriasis traumatica*), спровоцированным псориазом (*psoriasis provocata*), искусственным псориазом (*psoriasis factitia*). На месте травмы или раздражения кожи возникают типичные псориатические высыпания. Обычно они могут появиться на местах кошачьих царапин, уколов инъекционной иглой, солнечного ожога, криотерапии, втирания раздражающих мазей, использования дезодоранта, проведения эпиляции и бритья волос, на местах давления бюстгалтером, трения подтяжками, поясом и другими частями одежды и т. п. Наличие изоморфной реакции раздражения у больного указывает на еще сохраняющуюся

у него в данное время предрасположенность кожи к появлению псориатических высыпаний, что характерно при прогрессирующей стадии кожного процесса. При этом регрессирующий центральный участок псориатической бляшки устойчив к экспериментальному возбуждению псориаза и был назван «зона локального иммунитета»

Выявлены некоторые типичные проявления в течение феномена Кёбнера. Установленный феномен «все или ничего» при изоморфной реакции при псориазе свидетельствует, что если пациент реагировал на один экспериментальный раздражитель, то он будет реагировать на все остальные. И наоборот, отсутствие положительного ответа на один из известных раздражителей, приводящих к феномену, предсказывает отсутствие реакции и на другие раздражители в этой серии испытаний (Pedace FJ., Muller SA., Winkelmann RK., 1969; Eyre RW. Krueger GG., 1982; Weiss G., Shemer A., Trau H., 2002; Sagi L, Trau H., 2011). «Обратный» феномен Кёбнера наблюдается, когда псориатический очаг разрешается после травмы. Он происходит после электродиссекции, абразии наждачной бумагой, после инфекций (краснуха, простуда, острый тонзиллит) и хирургических вмешательств. Спонтанная репигментация пятен витилиго, отдаленных от мест

аутологичных трансплантатов, называется «дистанционный обратный феномен Кебнера».

В период прогрессирования красного плоского лишая заболевания на месте механической травмы (царапины, расчёсы, укусы, татуировки) появляется изоморфная реакция кожи, получившая название феномена Кебнер-Крейбих (по аналогии с феноменом Кебнер при псориазе). Папулёзные элементы красного плоского лишая располагаются, повторяя форму участка травмированной кожи, они не выходят за пределы места повреждения, занимая его полностью. Количество высыпаний может быть максимальным (когда сыпь появляется по всему участку травматизации), минимальным (несколько элементов), а также abortивным (узелки появились, но разрешились через несколько дней не вызвав обострения дерматоза).

Согласно данным Т.Т. Таджибаева (1968) в группе больных красным плоским лишаем феномен Кебнера вызывается, главным образом, в условиях повреждения лишь эпидермиса и поверхностных слоев дермы. Возможно, глубокие повреждения (биопсия) нарушают специфические иммуно-метаболические механизмы формирования изоморфной реакции. Тем не менее, описаны случаи

появления папул красного плоского лишая вблизи рубцовых изменений (операции, ранения).

Локализацию поражения слизистой оболочки рта в местах травматизации (щёки - вблизи смыкания зубов, участки давления зубными протезами) можно объяснить как изоморфную реакцию.

Кроме псориаза и красного плоского лишая, феномен Кёбнера может развиваться в прогрессирующей стадии многих дерматозов. Имеется сообщения о множестве кожных заболеваний, с которыми ассоциируется феномен Кёбнера: витилиго, многоформной экссудативной эритеме, тромбоцитопенической пурпуре, анафилактоидная пурпура, буллезный пемфигоид, герпетиформный дерматит Дюринга, дискоидная красная волчанка, экзема, вариабельная эритрокератодермия, кератоакантома, амилоидный лишай, блестящий лишай, мультицентрический ретикулогистиоцитоз, невоклеточные невусы, красный волосяной лишай, порокератоз Мибелли, пигментная крапивница, уртикарные высыпания при болезни Стилла, телеангиэктазия пятнистая эруптивная стойкая, транзиторный акантолитический дерматоз, васкулит и эруптивная ксантома. Изоморфную реакцию наблюдали при морфеа (ограниченной склеродермии), липоидном диабетическом некробиозе,

саркоме Капоши, вульгарной пузырчатке, аспергиллезе, склеромикседеме, кольцевидной гранулеме и PLEVA (парапсориаз лихеноидный и вариолиформный). В некоторых случаях красной волчанки феномен Кебнера наблюдался на видимо здоровой коже пациентов после травмы, эксфолиаций, операционных рубцов, контактного дерматита, давления от резинок носков, применения жидкого азота, воздействия сильного солнечного излучения, как фототоксические реакции [8,9,10].

Таким образом, феномен Кебнера - значимый диагностический критерий для установления клинического диагноза, он обозначает активность дерматоза. Интерпретация имеющихся данных весьма затруднительна. Этиология и патогенез феномена Кебнера до сих пор во многом не ясны. Следует продолжать работу по выяснению патогенетических механизмов развития феномена при папуло-сквамозных дерматозах. Пациентов необходимо информировать о необходимости избегать физических и химических раздражителей.

Список литературы:

1. Карпов В.В., Исламов В.Г., Елистратова И.В. О феномене и болезни Кебнера // Клиническая дерматология и венерология – 2010. - №6. – с. 125-130.

2. Энциклопедический словарь Брокгауза и Ефрона: В 86 томах (82 т. и 4 доп.). — СПб., 1890—1907.

3. [www.citopsor.com/istorija\\_psoriaza.htm](http://www.citopsor.com/istorija_psoriaza.htm).

4. Н. Kobner.- Atiologie der Psoriasis. - Jahresbericht der Schlessischen Gesellschaft fUr Vaterlandische Cultur, 1872 – 50 - 210–211.

5. Довжанский С.И., Утц С.Р. Псориаз или псориазная болезнь. В 2 ч. Саратов: Издательство Саратовского университета, 1992.

6. Терлецкий О.В. Псориаз. Дифференциальная диагностика «псориазоподобных» редких дерматозов. Терапия. – СПб.: ДЕАН, 2007. –512 с.

7. Кочергин Н.Г. Псориаз: последние новости //Дерматология. Приложение к журналу Consilium Medicum - 2007. - №2. –С. 14–17.

8. Фицпатрик Т.В., Джонсон Р.А., Вулф К. и др. // Дерматология. Атлас-справочник. - М: Практика, - 1999.

9. [http://con-med.ru/magazines/dermatology/dermatology-01-2014/spetsificheskie\\_klinicheskie\\_simptomy\\_i\\_fenomeny\\_v\\_dermatologii](http://con-med.ru/magazines/dermatology/dermatology-01-2014/spetsificheskie_klinicheskie_simptomy_i_fenomeny_v_dermatologii).

10. Madke B, Doshi B, Pande S, Khopkar U. Phenomena in dermatology. // Indian Journal Dermatology Venereology Leprology – 2011/ - №77, p. 264–75.

Отпечатано с готового оригинал-макета  
в ООО ПК «Астор и Я»  
420021, г. Казань, ул. Ахтямова, 4-3  
тел.: 212-21-40, 260-44-40

Заказ № 238 от 12.03.15 г.  
Формат 60x84 1/16. Усл. печ. л. 14.  
Бумага офсет 80 г. Печать ризографическая.  
Тираж 250 экз.

