

**ВСЕРОССИЙСКАЯ МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ**

**«ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ
ПОЛОВЫМ ПУТЕМ И РЕПРОДУКТИВНОЕ
ЗДОРОВЬЕ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
КОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ»**



**22 марта 2017 г.
г. Казань**

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Министерство здравоохранения Республики Татарстан
ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет
КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАПО МЗ России
Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер
Академия наук Республики Татарстан

УДК 061.3:616.97:618.17.
ББК 55.81:57.125.

**«Инфекции, передаваемые половым путем
и репродуктивное здоровье. Современные
методы диагностики и лечения кожных
заболеваний»**

Сборник научных трудов Всероссийской междисциплинарной
научно-практической конференции с международным участием под
общей редакцией д.м.н.,
член-корр. Академии наук Республики Татарстан проф.
Абдрахманова Р.М.

«Инфекции, передаваемые половым путем и репродуктивное
здоровье. Современные методы диагностики и лечения кожных забо-
леваний» / Сборник научных трудов. – Казань: ООО ПК «Астор и Я»,
2017. – 208 с.

Научные редакторы:

Д.м.н., член-корр. Академии наук РТ проф. Абдрахманов Р.М.
Главный врач ГАУЗ «РККВД», Главный внештатный специалист по
дерматовенерологии и косметологии МЗ РТ и Приволжского
Федерального округа Минуллин И.К.
Д.м.н., академик РАЕН проф. Юсупова Л.А.

22 марта 2017 г.
г. Казань

© ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет», 2017

СОДЕРЖАНИЕ

АБДРАХМАНОВ А.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М., ПЕТРОВА А.С., МИСБАХОВА А.Г. КЛИНИКО–ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С УРЕАПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....	6
АБДРАХМАНОВ Р.М., НУРМЕЕВ И.Н., НУРМЕЕВА А.Р. КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ГЕМАНГИОМ КОЖИ У ДЕТЕЙ.....	9
АБДРАХМАНОВ А.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М., САДЫКОВА Э.Р., МИСБАХОВА А.Г. О НЕОБХОДИМОСТИ ПОИСКА НОВЫХ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ.....	12
ХАЛИУЛЛИН Р.Р. ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРООРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИКОЗОВ.....	14
АСХАКОВ М.С., АЙБАЗОВА Р.М., ДЖАНДАРОВА Н.Т., ЛАЙПАНОВА А.К., МЕРКУШЕВА М.А. ТЕРАПИЯ КОЖИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ ПРИ СЕБОРЕЙНОМ ДЕРМАТИТЕ.....	21
АСХАКОВ М.С. ТЕРАПИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКСТИНФЕКЦИИ.....	25
БИТКИНА О.А., ПЕРЕСТОРОНИНА В.С. ПРИМЕНЕНИЕ ГЕЛЯ «ПАНАВИР» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕРМАТОЗОВ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	34
ВВЕДЕНСКАЯ Э.В. ОБЗОР РЫНКА РЕПЕЛЛЕНТОВ ДЛЯ ДЕТЕЙ.....	36
ВВЕДЕНСКАЯ Э.В., ЕСЕНИН А.А. ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ И ТЯЖЕЛЫМ ПСОРИАЗОМ.....	41
ДЕМИНА Н.В., ЖУКОВА И.Ю., ТЕРЕГУЛОВА Г.А., ФАЙЗУЛИН Н.К., ХАБИБУЛЛИН А.Ш. СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ СЕМЕЙНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПУЗЫРЧАТКИ ГУЖЕРО-ХЕЙЛИ-ХЕЙЛИ ОСЛОЖНЕННОЙ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ.....	47
ЖУРАВЛЕВ Л.М., КАШУТИН С.Л., МИЗГИРЕВ Д.В. МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЭПИДЕРМИСА В ЗОНЕ РУБЦА.....	56
ИБРАГИМОВА Р.З., ЮНУСОВА Е.И., ЗАЛЯЛЕЕВА С.А., КАБИРОВА А.С., КАПРАЛОВА Н.Г. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН ЗА ПОСЛЕДНИЕ 5 ЛЕТ.....	59

КОНДРАТЬЕВА Ю.С., ВЕДЛЕР А.А. ОЦЕНКА ИНДЕКСА ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЙ НОГТЕЙ ПРИ ПСОРИАЗЕ (NAPSI), КАК ВОЗМОЖНОГО МАРКЕРА КОМОРБИДНОСТИ.....	63
МАГАЗОВА Р.А., ЖУКОВА И.Ю., *ТЕРЕГУЛОВА Г.А. ПРИМЕНЕНИЕ АУРИКУЛОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ.....	69
МАСЛЕВСКАЯ Л.А., ФЕДОСОВА Ж.А., КОЛЕСНИКОВА Е.О. ТАКРОПИК В ТЕРАПИИ ПЕРИОРАЛЬНОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ.....	71
НЕКЛЮДОВА В.С., ШАГРОВ Л.Л., ШЕРСТЕННИКОВА А.К., ТЕДДЕР Е.И., КЛЮЧАРЕВА С.В., КАШУТИН С.Л. МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕРМИСА ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ПАПУЛЫ.....	77
АБДРАХМАНОВ Р.М., ПЕТРОВА А.С. ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ АНОГЕНИТАЛЬНЫМИ БОРОДАВКАМИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.....	81
АБДРАХМАНОВ Р.М., ПЕТРОВА А.С., АБДРАХМАНОВ А.Р. ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СИФИЛИСОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН ЗА ПЕРИОД 2015-2016 ГГ.....	82
АБДРАХМАНОВ Р.М., ПЕТРОВА А.С., АБДРАХМАНОВ А.Р. ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.....	84
САГИТОВА Л.И., ЗАГИДУЛИНА Р.Р., АХМЕТШИНА З.Р. ЛЕЧЕНИЕ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА ПРЕПАРАТОМ ДЕВИРС.....	85
САДЫКОВА З.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М., АБДРАХМАНОВ А.Р. ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОНОРЕЙ, В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.....	93
АБДРАХМАНОВ Р.М., САДЫКОВА З.Р., АБДРАХМАНОВ А.Р. ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕРМАТОФИТИЕЙ, В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.....	96
САДЫКОВА З.Р. ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТРИХОМОНИАЗОМ, В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.....	99
ТЕДДЕР Е.И., РЯБОВА О.Э. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕБОРЕЙНОЙ АЛОПЕЦИИ У ЖЕНЩИНЫ С ГОРМОНПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ОПУХОЛЬЮ ЯИЧНИКА.....	101
ТЕРЕГУЛОВА Г.А., ЖУКОВА И.Ю., МАГАЗОВА Р.А., КОРЫТОВА Е.Н., ДЕМИНА Н.В., САГИТОВА Л.И. СЛУЧАИ «СЕМЕЙНОЙ» МНОГООЧАГОВОЙ МИКРОСПОРИИ И ХРОНИЧЕСКОЙ АНТРОПОФИЛЬНОЙ ТРИХОФИТИИ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН.....	104

УСТЯН А.А., БАТКАЕВА Н.В., БАТКАЕВ Э.А. АНАЛИЗ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ПСОРИАЗА.....	112
ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ДАВЫДОВ Ю.В., КАДЫРОВА М.А., МАЛЕЕВ М.В. ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЖИРНОЙ МАЗИ 0,1% МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНА АЦЕПОНАТА ПРИ СИНДРОМЕ КОЖНОГО ЗУДА.....	116
ФАЙЗУЛЛИНА Е.В. ЛЕЧЕНИЕ КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВАГИНИТА.....	138
ФАЙЗУЛЛИНА Е.В. ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТИ ГРИБОВ ПРИ ОНИХОМИКОЗЕ.....	140
ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ФЕДОРОВА Н.А., НОВРУЗОВА А.А., ЛЕУХИН Р.В. СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ КАЗАНСКОЙ НАУЧНОЙ ШКОЛЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ: ЖИЗНЬ И ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В.Ф. БУРГСДОРФА.....	143
ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ДАВЫДОВ Ю.В. ТОКСИКОДЕРМИЯ И КРАПИВНИЦА: ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБНОГО ОБСЕМЕНЕНИЯ КОЖИ.....	166
ФАЙЗУЛЛИНА Е. В. ЭТИКО-ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ.....	169
ХАЛДЕЕВА Е.В., ЛИСОВСКАЯ С.А., ГЛУШКО Н.И., БАЯЗИТОВА А.А., ХИСМАТУЛИНА И.М. МИКРОБИОТА КОЖИ ЛИЦА У ПОДРОСТКОВ С ACNE VULGARIS..	175
ХИСМАТУЛИНА И.М., АБДРАХМАНОВ Р.М., ХАЛДЕЕВА Е.В., ГЛУШКО Н.И., ЛИСОВСКАЯ С.А. АНАЛИЗ СОСТАВА МИКРОБИОТЫ КОЖИ ПАХОВЫХ СКЛАДОК ПРИ ИХ МИКОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ.....	177
ЧЕБОТАРЁВА Н.В., АСХАКОВ М.С., ЧЕБОТАРЁВ В.В., АЙБАЗОВА Р.М., ЛАЙПАНОВА А.К. АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ КОРРИГИРУЮЩИХ ПРОГРАММ ДЛЯ МОРФОТИПОВ СТАРЕНИЯ КОЖИ.....	180
ЧЕБОТАРЁВ В.В., АСХАКОВ М.С., ЧЕБОТАРЁВА Н.В., ДЖАМБЕКОВ М.С., БАДАХОВА Л.Т. СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА.....	199
ШЕРСТЕННИКОВА А.К., КАШУТИН С.Л., НИКОЛАЕВ В.И., ШАГРОВ Л.Л., КЛЮЧАРЕВА С.В., ПИРЯТИНСКАЯ В.А. УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ.....	203

КЛИНИКО–ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С УРЕАПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

АБДРАХМАНОВ А.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М.,
ПЕТРОВА А.С., МИСБАХОВА А.Г.

ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский университет»

Актуальность проблемы.

В настоящее время большое внимание уделяется уреаплазменной инфекции у специалистов, занимающихся изучением заболеваний репродуктивной системы. В настоящее время врачебным сообществом определены три основных подхода к уреаплазменной инфекции. Одни исследователи считают их сапрофитами, ссылаясь на то, что их обнаруживают у клинически здоровых людей и которым нет необходимости проводить лечение, другие принимают их за условно-патогенную флору, способную вызывать заболевание при определенном стечении обстоятельств и требующих лечение только при определенных показаниях, третьи определяют их абсолютными патогенами, требующего безусловного лечения.

Цель исследования:

В связи с этим изучены клинико-эпидемиологические особенности женщин с уреаплазменной инфекцией.

Объем и методы обследования:

Обследовано 128 женщин в возрасте от 18 до 45 лет. Микоплазменную инфекцию выявляли методом полимеразной цепной реакции в сети независимых лабораторий «Ситилаб».

Ультразвуковое исследование органов малого таза проводили на аппарате «Sonder 101 А» производства Японии трансвагинальным датчиком.

Полученные результаты:

Подавляющее количество пациенток в возрасте до 31 года (74,8%), в возрасте 18-20 лет – 27,75, причем наблюдается тенденция к увеличению (с 23,9% в 2012-2014 гг. до 27,7% в 2014-2016 гг.). Наименьшее количество пациенток в возрасте старше 40 лет (7,2%).

Большинство женщин незамужем (51,0%). По сравнению с прежними 2 годами увеличилось количество замужних женщин (с 20,8% до 25,1%); они составили примерно столько же, сколько и разведенные.

Характерно раннее начало половой жизни у больных до 21 года – 71,2% женщин.

Субъективные проявления в виде жжения, зуда, выделений из половых органов, ощущения дискомфорта в проекции органов малого таза отметили только 12,5% пациенток.

Учитывая, что в настоящее время у подавляющего большинства больных уреаплазменная инфекция протекает субъективно бессимптомно всем женщинам для выявления наличия клинических проявлений были проведены инструментально-аппаратные методы диагностики, в частности трансвагинальное ультразвуковое обследование органов малого таза, которое показало следующие результаты: оофорит выявлен в 72,8 % , аднексит – в 81,3%, эндометрит – в 68,3%, метроэндометрит – 59,7%, эндометриоз - 22,6%, спаечный процесс органов малого таза в 18,5% случаях; причем для 35% женщин выявленная патология органов малого таза была полной неожиданностью.

Выводы:

1. В подавляющем большинстве случаев уреаплазменная инфекция у женщин протекает субъективно бессимптомно.

2. Пациентки с уреаплазменной инфекцией нуждаются в более тщательном обследовании с применением инструментально – аппаратных методов исследования с целью выявления возможной патологии органов малого таза,

постановки полноценного клинического диагноза и назначения адекватного комплексного лечения.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В ЛЕЧЕНИИ ГЕМАНГИОМ КОЖИ У ДЕТЕЙ

АБДРАХМАНОВ Р.М., НУРМЕЕВ И.Н., НУРМЕЕВА А.Р.
ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»
МЗ РФ, г. Казань, Российская Федерация

На сегодняшний день остается актуальным вопрос поиска новых, эстетически приемлемых, безопасных и эффективных способов лечения гемангиом кожи у детей. На современном этапе лечебный стандарт сочетает в себе лазерную коагуляцию и терапию β -адреноблокаторами (пропранолол), обеспечивая наименее травматичный подход в лечении. Сложной группой пациентов являются дети с гемангиомами, осложненными кровотечением и изъязвлением.

Цель: обобщения опыта внедрения и применения комплексного подхода в лечении гемангиом кожи у детей.

Материал и методы исследования. В 2007-2017 гг. в ДРКБ МЗ РТ проведено лечение 4450 пациентов с гемангиомами. Возраст пациентов от 30 дней до 10 мес 8 дней (среднее

5,1мес \pm 15дн). Девочек – 2907 (65,3%), мальчиков – 1543 (34,7%). Диагностика включала в себя рутинный врачебный осмотр и, по показаниям, УЗИ сосудов гемангиомы. 192 (4,3%) гемангиомы имели характер осложненных: 41 (0,9%) - кровотечением, 128 (2,9%) - изъязвлением, 23 (0,5%) - сочетанием кровотечения и изъязвления. Кроме того, встречали такое осложнение, как влияние на зрение при локализации гемангиомы в области век, всего 9 (0,2%).

Хирургическое лечение применили у 134 (3,0%) пациентов. При этом до 2012 года выполняли только лишь открытое удаление.

Лазерная коагуляция была применена у 1056 (23,7%) пациентов.

С 2012 года в клиническую практику внедрена пропранолол-терапия, всего пролечено 3260 (73,3%) пациентов. Программа лечения включает в себя стационарный и амбулаторный этапы, длительность 2-12 месяцев. Рабочей дозой считали 1-2 мг/кг/сутки. В 427 (9,6%) случаях проводили комбинированное лазерное и медикаментозное лечение.

Оценивали косметический результат лечения, длительность лечения и удовлетворенность проводимой терапией.

Результаты: излечение гемангиом отмечено у всех пролеченных больных.

Выявлено улучшение показателей лечения изъязвленных гемангиом: внедрение медикаментозного лечения позволило сократить сроки эпителизации поверхности в 4,67 раза ($p \geq 95\%$). Удовлетворенность результатом лечения оказалась выше в группе медикаментозной терапии, в связи с быстрой эпителизацией, отсутствием продолженного периферического роста опухоли, отсутствием послеоперационных лазерных ожогов.

ВЫВОДЫ: Тактика медикаментозного и комплексного ведения пациентов с гемангиомами кожи показала себя эффективной и безопасной при лечении осложненных гемангиом.

О НЕОБХОДИМОСТИ ПОИСКА НОВЫХ ПОДХОДОВ К ЛЕЧЕНИЮ УГРЕВОЙ БОЛЕЗНИ

АБДРАХМАНОВ А.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М.,

САДЫКОВА Э.Р., МИСБАХОВА А.Г.

ФГБОУ ВО «Казанский Государственный медицинский
университет» МЗ РФ

Кафедра дерматовенерологии (зав. кафедрой – проф., член-корр. АН
РТ Абдрахманов Р.М.)

КГМА - филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ

Кафедра дерматовенерологии и косметологии
(зав. кафедрой – проф., академик РАЕН Юсупова Л.А.)

Угревая болезнь (акне) – полиморфное мультифакториальное хроническое заболевание кожи, возникающее в результате гиперпродукции и дисбаланса липидов секрета сальных желез, фолликулярного гиперкератоза с облитерацией выводных протоков сальных желез, размножением бактерий и развитием воспаления.

Акне является одним из самых распространенных заболеваний кожи, поражающее 80-85% лиц в возрасте от 12 до 32 и 11% лиц в возрасте старше 25 лет. В США зарегистрировано 17млн больных угрями, из них 85% в возрасте 12-24 года, а во Франции за помощью обращается каждый пятый пациент с акне.

В настоящее время определены три вида микроорганизмов, участвующих в воспалительном процессе при угрях: коринобактерии, кокки и липофильные грибы. Принято считать, что ключевую роль в образовании воспалительных высыпаний играет *P. acnes* – грамположительная бактерия, составляющая часть нормальной микрофлоры кожи.

Гиперсекреция сальных желез связана с повышенным раздражением андрогензависимых рецепторов сальной железы. При этом гиперандрогения может быть абсолютной или относительной. Относительная гиперандрогения, как правило, у женщин репродуктивного возраста возникает в связи с функциональной недостаточностью яичниковой системы, ответственной за выработку женских половых гормонов – эстрогенов.

К сожалению эффективность лечения, особенно тяжелых форм акне, остается низкой, о чем свидетельствуют данные о нарастании (до 65%) резистентных форм угревой болезни. Более того, в результате хронического персистирующего воспаления на месте высыпных элементов формируются стойкие дисхромии и рубцовые изменения.

Около 2 % случаев заболевания протекает в тяжелой форме в виде конглобатных, флегманозных, индуративных

угрей, разрешающихся с формированием на лице и туловища гипертрофических келоидоподобных рубцов разной глубины и размеров. Рубцевание происходит под эпидермисом, внутри протока сальной железы. В патологический процесс нередко вовлекаются более глубокие структуры кожи.

Применяемые в настоящее время схемы лечения вульгарных угрей имеют низкую эффективность лечения, особенно тяжелых форм акне, о чем свидетельствуют данные о нарастании (до 65%) резистентных к лечению форм угревой болезни. В связи с этим, проблема лечения угревой болезни требует новых подходов к ведению данной категории больных

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СЕРООРГАНИЧЕСКИХ СОЕДИНЕНИЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ МИКОЗОВ

ХАЛИУЛЛИН Р.Р.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Кафедра общей и органической химии

Дан обзор современных лекарственных препаратов на основе сероорганических соединений. На основании клинического опыта и анализа активности сделан вывод о

преимущества этих органических соединений по сравнению с другими органическими соединениями, применяемыми в дерматологии, особенно в качестве антимикотических препаратов.

Ключевые слова: сероорганические соединения, антимикотическая активность, клеточные мембраны.

Лекарственные препараты на основе сероорганических соединений стали применяться для лечения микозов во второй половине XX века. Фармакологически важны здесь сероорганические соединения: тиолы R-SH, сульфиды R-S-R', дисульфиды R-S-S-R', сульфоксиды R-S(O)-R'.

Эти вещества имеют химико-фармакологические свойства, выгодно отличающие их от других органических соединений.

Можно выделить следующие характерные признаки органических соединений серы, обеспечивающие их приоритетное положение среди органических соединений, применяемых в дерматологии, в особенности, для лечения микозов.

Во-первых, сероорганические соединения характеризуются выраженной активностью по отношению к клеточным мембранам патогенных грибов, вызывая их

деструкцию. Возможно, это связано со способностью органически связанной серы конкурентно вмешиваться в реакции биосинтеза мембран грибов и блокировать этот биосинтез.

Во-вторых, резистентность патогенных грибов по отношению к органическим соединениям серы развивается значительно медленнее, чем к противогрибковым антибиотикам, либо вообще отсутствует.

В-третьих, сероорганические соединения по сравнению с другими органическими соединениями, применяемыми для лечения микозов, значительно менее токсичны.

Эти отличительные признаки сероорганических соединений позволяют сформулировать основное преимущество этих веществ при применении их в дерматологии по сравнению с другими лекарственными препаратами: выраженный местный эффект при отсутствии нежелательного системного действия, что позволяет минимизировать негативные побочные эффекты.

Приведем примеры наиболее важных сероорганических соединений, применяемых в дерматологии.

Одним из самых эффективных лекарственных средств для лечения псориаза, себореи, различных дерматитов в современной

дерматологии является пиритион-цинк (действующее начало препарата "Скин-кап" (Испания)), представляющий собой комплексное соединение: бис(2-пиридилтио) цинк-1,1'-диоксид. Оригинальное сочетание двух активных фармакофорных групп – иона Zn^{2+} и серосодержащего 2-тио-N-оксипиридина обеспечивает мощное антимикотическое и бактерицидное действие, механизм которого заключается в блокировании транспорта через клеточные мембраны бактерий и грибов и их деструкции [1].

Исследованиями, проводимыми в настоящее время в Казанском государственном медицинском университете установлено, что выраженной антимикотической активностью обладают некоторые терпеноиды с сульфидными группами [2]. Предполагается, что антимикотическое действие серосодержащих терпеноидов связано с ингибированием фермента сквален-эпоксидазы в клеточной мембране грибов, что приводит к её разрушению [3]. На основе этих сульфидов терпеноидной природы созданы эффективные антимикотические препараты.

Успешно применяется в дерматологической практике диметилсульфоксид $(CH_3)_2S=O$. Он эффективен при лечении рожи, склеродермии, узловатой эритемы, воспалительных заболеваний кожи, акне, фурункулеза. Это вещество само по

себе обладает антимикотическим, противовоспалительным, антисептическим, анальгетическим и фибринолитическим действием, но кроме этого является мощным апротонным растворителем, отлично проникающим через клеточные мембраны и способным донести лекарственные препараты до органа-мишени через кожу [4]. Благодаря эффективному трансдермальному переносу диметилсульфоксид резко усиливает действие антибиотиков при совместном применении с ними. Однако применять этот препарат следует с осторожностью, потому что он очень сильно повышает проницаемость клеточных мембран и может резко усилить системное действие применяемого вместе с ним препарата вплоть до негативного.

Основными этиотропными препаратами для лечения лепры в настоящее время являются сульфоны $R-SO_2-R'$ (дапсон, солюсульфон, диуцифон) [5], ингибирующие биосинтез клеточных мембран микобактерий лепры. Установлено также, что оригинальный отечественный препарат диуцифон является активным иммуномодулятором, что позволяет с успехом применять его и для лечения других тяжелых кожных заболеваний (псориаза, склеродермии и др.) [6].

Исходя из вышеизложенного можно сделать вывод, что при лечении кожных заболеваний при прочих равных условиях следует отдавать предпочтение лекарственным препаратам на основе сероорганических соединений. Немаловажен тот факт, что сероорганические соединения недороги и синтетически доступны. Поэтому поиск новых антимикотических препаратов на основе сероорганических соединений весьма перспективен благодаря их очевидному богатому потенциалу. Современные методы органического синтеза позволяют вводить в молекулы целевых соединений фармакофорные группы с определенным видом активности, следовательно, можно заранее планировать задачу по созданию лекарственного препарата для лечения конкретного заболевания.

Выводы

Сероорганические соединения являются наиболее предпочтительными препаратами среди всех органических соединений, применяемых в дерматологии, особенно при лечении микозов, так как сочетают высокую активность при местном применении с отсутствием системного эффекта и, следовательно, с минимумом побочного действия. Весьма

перспективен также поиск новых лекарственных препаратов на основе сероорганических соединений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dinning A.J., Al-Adham I.S., Eastwood I.M. et al. Pyrithione biocides as inhibitors of bacterial ATP synthesis// J. Appl. Microbiol. 1998. Vol.85(1). P.141-146.

2. Никитина Л.Е., Старцева В.А., Артемова Н.П., Федюнина И.В., Сиразиева Е.В. Биологическая активность терпеноидов и их серосодержащих производных (обзор). В сб.: "Синтез и перспективы использования новых биологически активных соединений". Материалы III Региональной научно-практической конференции. 2011. Казань. С.9-20.

3. Никитина Л.Е., Халиуллин Р.Р., Хисматуллина И.М., Абдрахманов Р.М.

Результаты исследовательской работы по созданию антифунгальных лекарственных препаратов на основе модифицированных природных терпеноидов//Практическая медицина. Дерматовенерология. 2009. № 5 (37). С.70-72.

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

5. Машковский М.Д. Лекарственные средства. Пособие для врачей. 16-е изд. 2010. М.: "Новая волна", С.958.

6. Голощапов Н.М., Стекловский В.К. и др. Лечение лепры диуцифоном. // Вестник дерматологии. 1983. № 4. С.67-71.

ТЕРАПИЯ КОЖИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ ПРИ СЕБОРЕЙНОМ ДЕРМАТИТЕ

АСХАКОВ М.С.¹, АЙБАЗОВА Р.М.², ДЖАНДАРОВА Н.Т.¹,
ЛАЙПАНОВА А.К.¹, МЕРКУШЕВА М.А.¹

¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», г.Ставрополь

²ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г.Москва

Себорейный дерматит (СД) – хроническое воспалительное папулосквамозное заболевание, поражающее себорейные зоны и вызываемое грибом рода *Malassezia* (старое название рода *Pityrosporum*).

На сегодняшний день это достаточно распространенная патология в мире, встречающаяся у 1-3% взрослого населения (причем у лиц молодого возраста ее частота возрастает до 5%) и 70% среди детей первых 3 месяцев жизни.

Для себорейного дерматита характерны два пика

заболеваемости, связанные с высоким уровнем половых гормонов. Первый пик заболеваемости приходится на период новорожденности и грудного возраста и связан с фетоплацентарными гормонами, уровень которых заметно снижается к годовалому возрасту. У детей в возрасте от года и до 10 лет себорейный дерматит не встречается. Второй пик заболеваемости приходится на период полового созревания и связан с активностью собственных половых желез. У людей зрелого и старческого возраста частота встречаемости себорейного дерматита заметно снижается.

У человека наибольшая плотность колонизации кожи дрожжеподобными грибами отмечается в богатых сальными железами участках: на волосистой части головы, на лице, на коже центральных участков груди и спины.

Среди факторов, способствующих гиперактивации грибковой флоры и развитию СД, выделяют гормональные, нейрогенные, иммунные. Частое возникновение заболевания в пубертатном и постпубертатном периоде свидетельствует о влиянии гормонального дисбаланса на развитие процесса. Инфекционная природа заболевания свидетельствует о нарушении иммунной системы. На волосистой части головы процесс может быть представлен обильным шелушением без островоспалительных явлений («сухая себорея»). Более

тяжелые проявления СД на волосистой части головы характеризуются эритематозными пятнами и бляшками, покрытыми муковидными или сальными чешуйками.

При выборе тактики лечения при СД необходимо учитывать многофакторность этиологии и патогенеза заболевания. Большое значение имеет местная терапия, которая должна быть направлена на подавление дрожжеподобных грибов, иммунного воспаления, развивающегося в очагах, нормализацию салоотделения и явлений десквамации, восстановление структуры эпидермиса и его барьерных функций. Ведущая роль принадлежит антимикотическим средствам. При наружном лечении применяют средства, обладающие противовоспалительным, антимикотическим и кератолитическим действием.

Цель исследования – оценить эффективность наружной терапии кожи волосистой части головы лечебными шампунями у больных себорейным дерматитом.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 28 больных СД – 13 женщин и 15 мужчин в возрасте от 18 до 35 лет. У всех пациентов диагностирован СД волосистой части головы воспалительный, у 6 – СД лица, у 3 – СД туловища, у 4 – СД туловища фолликулярный, у 3 – СД складок. Больных разделили на 4 группы по 7 человек.

Всем больным рекомендовали соблюдать гипоаллергенную диету.

В комплексную терапию для всех пациентов включали итраконазол внутрь, после еды (капсулы) по 200 мг 1 раз в сутки в течение 14 дней в сочетании с тиосульфатом натрия 30% раствором 5 мл внутривенно №10, мультивитаминами, седативными и антигистаминными средствами.

Больным группы I назначали на кожу волосистой части головы шампунь Псорилон дегтярный, группы II – шампунь Кето плюс, группы III – шампунь Фридерм цинк, группы IV – шампунь Себипрокс 1%. Все пациенты применяли шампуни 3 раза в неделю в течение 14 дней.

Результаты и обсуждение. У всех больных клинические проявления в виде эритемы, шелушения, чешуек, корок на коже лица, туловища и складок полностью регрессировали через 14 дней от начала терапии.

Клиническое выздоровление СД волосистой части головы в группах I и II произошло уже через 7 дней от начала терапии у всех больных. В группе III через неделю оно произошло у 1 больного, а у 6 – через 2 недели. В группе IV через неделю отмечали клиническое выздоровление лишь у 3 пациентов, у остальных – через 14 дней.

После прекращения лечения рецидив СД волосистой

части головы в виде высыпаний, зуда и жжения в группе I возник через 7 дней, в группе II – через 4 дня, группе III – через 3 дня, группе IV – через 2 дня.

Заключение. Наиболее эффективным лечебным шампунем при наружной терапии кожи волосистой части головы у больных себорейным дерматитом является Псорилом дегтярный.

ТЕРАПИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ХЛАМИДИЙНОЙ И МИКСТИНФЕКЦИИ

АСХАКОВ М.С.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», г.Ставрополь

На сегодняшний день в нашей стране уровень заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем (ИППП), значительно превышает аналогичные показатели в экономически развитых странах. Сложности в выявлении инфекций, передаваемых половым путем, осложняются ещё и ростом резистентности возбудителей этих инфекций к антибактериальным препаратам.

В последние годы всё больше внимания уделяют инфекционным факторам в развитии такого частого заболевания у мужчин, как хронический простатит. Объясняется это свободой половых отношений, ведущих к возникновению ИППП, приёмом в порядке самолечения различных антибиотиков, вызывающих дисбиоз и повышающих агрессивность условно-патогенной флоры. Инфекционный простатит возникает на фоне хронического уретрита, вызванного, прежде всего *C.trachomatis*. Помимо этого, развитию хронического инфекционного простатита могут способствовать патогенные и условно-патогенные микроорганизмы: *M.genitalium*, *U.urealyticum*, *M.hominis*, *E.coli*, *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Peptostreptococcus* и другие. В связи с указанным, выявление микрофлоры уретры и содержимого предстательной железы, ассоциации патогенов и условно-патогенной флоры является существенным в понимании развития инфекционного воспаления простаты. Требуется и установление топического диагноза уретрита на основе проведения тотальной уретроскопии и выявления взаимосвязи между элиминацией микроорганизмов и данными уретроскопии.

Учитывая возникновение устойчивости некоторых микроорганизмов к фторхинолонам, необходимо изучение

эффективности новых препаратов этой группы, как при неосложненных инфекционных уретритах, так и осложнённых простатитом. Очень интересно установление возможной взаимосвязи между клинической эффективностью лечения хронического инфекционного простатита и динамикой гормонального фона, восстановлением либидо. Имеет принципиальное значение изучение эффективности лечения хронического инфекционного простатита различными антихламидийными препаратами, в том числе фторхинолонами, комбинацией их с макролидами.

Исходя из указанного, целью нашего исследования явилось повышение эффективности этиотропного лечения больных неосложненным хламидийным или вызванным микстинфекцией уретритом и этиопатогенетической терапии больных хроническим инфекционным уретритом, осложненным простатитом разработанными методиками.

Методы обследования определялись целью и задачами работы.

Этиологическую эффективность лечения оценивали на основании отсутствия возбудителей ИППП через 4 недели после окончания приема этиотропных препаратов, через 6 мес и 1 год. Клиническую эффективность оценивали на основании динамики в ближайшие и отдалённые сроки

субъективных расстройств, симптомов заболевания, данных визуального осмотра, уретроскопии, УЗИ простаты, исследования её содержимого, динамики показателей лабораторных методов обследования.

Работа выполнялась амбулаторно в ГБУЗ СК «Краевой клинический кожно-венерологический диспансер», г.Ставрополь.

В рандомизированном исследовании изучена эффективность лечения 240 больных уретритом и хроническим уретропростатитом, вызванными возбудителями инфекций, передаваемых половым путём. Мужчины были разделены на группы и были близки по возрасту, длительности заболевания, имеющимся осложнениям, выявляемым возбудителям ИППП, что позволило объективно оценить результаты различных видов терапии.

В первую группу вошли 38 мужчин с хламидийной инфекцией нижних отделов мочеполового тракта (А.56.0 – МКБ-10). Клинически у них был острый или подострый неосложнённый уретрит и их лечили фторхинолонами. Основная группа (ОГ-1) из 20 мужчин получала фторхинолон нового поколения – фактив по 1 табл. (320 мг) 1 раз в сутки, в течение 7 дней. Группой сравнения (ГС-1) для них послужили 18 мужчин с аналогичным этиологическим и клиническим

диагнозом, получивших офлоксин-200 по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки также в течение 7 дней.

Во вторую группу вошли 39 пациентов с хламидийной инфекцией верхних отделов мочеполового тракта (А.56.1 – МКБ-10). Это были мужчины, которым впервые дерматовенерологами или урологами поставлен диагноз хронического хламидийного уретрита, простатита. Им была проведена общепринятая терапия (отечественный доксициклин, ректальные свечи, массаж простаты, физиопроцедуры). В дальнейшем в различные сроки наступили клинические или этиологические рецидивы (уретрита, простатита) с чем они к нам обратились. Основная группа (ОГ-2) из 21 пациента с целью лечения получила фактив по 1 табл. (320 мг) 1 раз в сутки в течение 14 дней + патогенетическую терапию: ректальные свечи витапрост, массаж простаты, ежедневную ректальную лазеротерапию (аппарат «Узор» с длиной волны 0,89 мкм, режим излучения импульсный, выходная мощность – 5 МВт, частота повторения – 80 Гц). Группой сравнения (ГС-2) для них явились 18 мужчин с аналогичными рецидивами, пролеченные офлоксином-200 по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки в течение 14 дней и указанными в ОГ-2 другими методами (патогенетической) терапии.

В третью группу вошли 59 мужчин, которые неоднократно лечились у дерматовенеролога или уролога по поводу хронического уретрита хламидийной этиологии (или ассоциированной с другими возбудителями ИППП), осложнённого простатитом. При этом из этиотропных препаратов им ранее назначали доксициклин как отечественного, так и импортного производства, азитромицин, джозамицин, различные фторхинолоны и общепринятую терапию хронического простатита. В основную группу (ОГ-3) вошли 35 мужчин, получивших лечение фактивом по 1 табл. (320 мг) 1 раз в сутки в течение 14 дней. Группу сравнения (ГС-3) составили 24 пациента, пролеченные офлоксином-200 по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки в течение 14 дней. Другие виды терапии соответствовали патогенетической терапии ОГ-2 и ГС-2.

Четвёртую группу составили 104 мужчины с диагнозом аналогичным диагнозу больных третьей группы. В основную группу (ОГ-4) вошли 53 пациента, пролеченные сумамедом по 1,0 г однократно в 1-7-14 дни в сочетании с фактивом по 1 табл. (320 мг) 1 раз в сутки в течение 14 дней. Группа сравнения (ГС-4) из 51 мужчины получила сумамед по схеме ОГ-4 и офлоксин-200 по 1 табл. (200 мг) 2 раза в сутки в

течение 14 дней. Другая (патогенетическая) терапия в ОГ-4 и в ГС-4 была аналогична терапии больных третьей группе.

C. trachomatis как моноинфекция была обнаружена у 54,3% пациентов, в сочетании с *U.urealyticum* – у 22,9%, с *M.hominis* – у 14,3%, с *M.genitalium* – у 8,5% мужчин с острым, подострым неосложнённым уретритом. Эффективность лечения данной категории больных фактивом (в ОГ-1) оказалась выше, чем офлоксином-200 (в ГС-1). Через месяц после окончания лечения в ОГ-1 эрадикация *C.trachomatis* произошла у всех пациентов; в ГС-1 последние выявлены у 23,5% ($p<0,05$).

У больных уретритом, осложнённым простатитом, наиболее частой причиной уретрита является *C.trachomatis* как моноинфекция – у 50,8% и в сочетании с *U.urealyticum* – у 22,0% в концентрации ДНК *Ureaplasma spp.*/мл более 10^4 , что способствует развитию заднего и тотального уретрита (у 42,4% лиц) и возникновению инфекционного простатита, наиболее часто – паренхиматозного (у 74,6% лиц).

Сопоставление результатов лечения между группами показала, что у больных ОГ-2 через месяц после окончания лечения наступила элиминация всех ранее выявленных возбудителей ИППП; в ГС-2 у 5,6% мужчин были обнаружены *C.trachomatis* и у 5,6% – *M.hominis*, которые до

лечения были в ассоциации с *U.urealyticum*. Кроме того, у мужчин ОГ-2 на 18,3% чаще, чем в ГС-2 наступала нормализация содержимого простаты, на 31,9% чаще отмечено улучшение её эхоструктуры ($p<0,05$). Более выраженным у пациентов ОГ-2 в сравнении с ГС-2 было снижение суммарного балла симптоматики простатита (на $3,4\pm 0,2$ балла) по шкале QOL и увеличение балла качества жизни (на $2,1\pm 0,6$ балла) – $p<0,05$. Таким образом, методика лечения этиологических и клинических рецидивов фактивом в сравнении с офлоксином-200 имела преимущества.

Комплексное лечение больных (ОГ-3) инфекционным уретропростатитом фактивом (на фоне патогенетической терапии) в сравнении с офлоксином-200 и аналогичной патогенетической терапией (ГС-3), выявило преимущество фактива, что проявлялось на 26,3% большим числом пациентов с маловыраженной симптоматикой простатита ($p<0,05$). Достоверной разницы в эрадикации возбудителей инфекций, передаваемых половым путем, не было, за исключением *M.genitalium*: в ОГ-3 она элиминирована у всех 4 мужчин, в ГС-3 сохранилась, как и до лечения у 2 мужчин. Уменьшение через год после окончания лечения в обеих группах количества мужчин с маловыраженной

симптоматикой простатита послужило основанием включения в указанную схему сумамеда.

Пероральный прием сумамеда в сочетании с фторхинолонами (ОГ-4, ГС-4) на фоне патогенетической терапии повысил эффективность лечения в обеих группах. Однако в ОГ-4 через 1-6 мес после окончания терапии *C.trachomatis* обнаружены не были, в ГС-4 их установили у 11,8% лиц ($p<0,05$). В содержимом предстательной железы в ОГ-4 наступила эрадикация *Staph. epidermidis*, *Staph. aureus*, *Klebsiella*, а в ГС-4 только последних двух. Число мужчин с нормальным состоянием эхоструктуры простаты в ОГ-4 было на 26% больше, чем в ГС-4, с маловыраженной симптоматикой уретропростатита – на 22,8% ($p<0,05-0,01$). Достоверным оказалось увеличение в ОГ-4 числа мужчин с нормальными показателями в сыворотке крови всех изученных половых гормонов, в ГС-4 повысился только уровень тестостерона. В ОГ-4 количество мужчин с нормозооспермией увеличилось на 22,7%, в ГС-4 – лишь на 9,7% ($p<0,05$).

Таким образом, наиболее эффективной методикой лечения больных хроническим хламидийным (или ассоциированным с микстинфекцией) уретритом, осложнённым простатитом, является комбинация фактива по

1 табл. (320 мг) в сутки в течение 14 дней с сумамедом по 1,0 г однократно в сутки в 1-7-14 дни в сочетании с ректальными свечами витапрост (по 1 свече на ночь ежедневно №10), массажем простаты (через день №7), ежедневной ректальной лазеротерапией (в течение 5 минут, №10). Указанные схемы можно использовать дерматовенерологам и урологам при лечении данного контингента больных, как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

ПРИМЕНЕНИЕ ГЕЛЯ «ПАНАВИР» В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ДЕРМАТОЗОВ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

БИТКИНА О.А., ПЕРЕСТОРОНИНА В.С.

ФГБОУ ВО НижГМА, ректор – Б.Е. Шахов

Клиника «Александрия», главный врач – М.А. Калягин

г. Нижний Новгород

Схемы лечения вирусных заболеваний кожи включают различные группы методов как физиотерапевтических, так и медикаментозных. Однако деструктивные методы удаления характеризуются высоким процентом рецидивов, ряд новых медикаментозных препаратов (в частности, имиквимод) не имеет официальной регистрации в России для применения

пациентам детского возраста, поэтому совершенствование использования комбинированных методик лечения вирусных дерматозов является актуальным.

В кабинете амбулаторного дерматологического приема клиники «Александрия» в 2016 году сочетанное использование криотерапии и аппликации геля «Панавир» 2 раза в сутки (утром и вечером) назначались 26 пациентам с кожными проявлениями папилломавирусной инфекции (23 – ладонно-подошвенные бородавки, в том числе мозаичного типа, 2 – вульгарные бородавки, 1 – плоские бородавки). Возраст пациентов варьировал от 6 лет до 47 лет, в среднем – 21,5 года; 42% пациентов были моложе 18 лет. Сеансы криотерапии проводились с интервалом 5-7 дней, аппликации геля «Панавир» сопровождали физиотерапевтическое лечение и назначались дважды в день утром и вечером. Количество сеансов криотерапии, потребовавшееся для клинического излечения, варьировало от 1 до 4, в среднем – 1,7. При лечении тяжелых проявлений подошвенных бородавок мозаичного типа одному пациенту проводились 14 сеансов криотерапии в сочетании с последовательным применением геля «Панавир» и крема «Аквапилинг».

Аналогичная тактика сочетанного применения криогенного воздействия и аппликаций препарата «Панавир»

применялась также при других заболеваниях: контагиозном моллюске (1-3 сеанса криотерапии), акрокератозе Гопфа, папилломах. У всех пациентов наблюдалась хорошая переносимость лечения и регресс клинических проявлений, рецидивов заболеваний не наблюдалось.

Гель «Панавир» является представителем линейки препаратов Российского производства для местного и системного применения, предназначенным для использования противовирусных свойств растительного биологически активного полисахарида в комплексной терапии папилломавирусной инфекции, контагиозного моллюска, герпес-вирусных заболеваний. Различные методики использования препаратов «Панавир» успешно апробированы врачами дерматовенерологами и акушерами-гинекологами.

ОБЗОР РЫНКА РЕПЕЛЛЕНТОВ ДЛЯ ДЕТЕЙ

ВВЕДЕНСКАЯ Э.В.

ФГБОУ ВО ЯГМУ МЗ РФ, ректор профессор Павлов А.В.

г. Ярославль

Цель: Анализ парафармацевтической продукция, выпускаемой для защиты детей от укусов насекомых.

Репелленция – отпугивание членистоногих (насекомых, пауков и клещей), млекопитающих или птиц с помощью

особых веществ-репеллентов. Ранее для борьбы с насекомыми применялись пахучие травы, растительные эфирные масла и дым. Природные масла (камфорное, можжевельное, пихтовое, эвкалиптовое, кедровое, мускатное, анисовое, лимонное, лавандовое, бергамотовое и др.) часто используют для защиты детей или вводят в составы репеллентов вместе с синтетическими. В настоящее время в основном используются химически синтезированные вещества. Современные репелленты бывают нескольких видов: мазь, молочко, твердый состав, аэрозоль. Их наносят на кожу, обрабатывают одежду, пологи, накомарники, пропитывают сетки, занавеси, портьеры, наружные стенки палаток.

По химическому составу выделяют несколько видов репеллентов:

1. N-(гексилосиметил) капролактам (Акреп);
2. Диметилфталат (ДМФ);
3. N,N-диэтил-м-толуамид, этиловый эфира толуоловой кислоты (ДЭТА, DEET);
4. КБР 1-(1-метилкарбоксиварбонил)-2-(2-гидроксиэтилен) пиперидин (KBR 3026);
5. Репеллент Р-3535 (этил-3-(N-бутилацетамидо) пропионат) (Р-3535, IR3535);

6. 2-этилгександиол-1,3.

Репеллентные препараты могут содержать по массе от 3 до 40% действующего вещества. В зависимости от содержания действующего вещества репелленты разделяются на *четыре категории*. Препараты высшей категории защищают от комаров более 4 часов; первой категории - от 3 до 4 часов; второй - от 2 до 3 часов и третьей категории - 1 -2 часа.

Однократная обработка кожных покровов защищает от укусов насекомых примерно на 4 часа. Чтобы увеличить этот срок, нужно добавить пролонгаторы (синергисты инсектицидных средств) - активные добавки, продлевающие сроки действия препаратов без добавки ядов. Безопасность отпугивающих средств обеспечивают специальные вещества, препятствующие всасыванию репеллента через кожу. Детские репелленты обязательно содержат пролонгаторы, минимум ядовитых компонентов (6-10%) и максимум эфирных масел. Для детей до 3 лет не используются спиртосодержащие аэрозоли, репелленты также не следует наносить на лицо, чтобы не допустить попадание раствора в глаза и на слизистые оболочки. Детей лучше всего защищать от гнуса противомоскитными сетками или наносить средство на одежду. На открытые участки кожи рекомендуется

накладывать минимальный слой крема или карандаша, повторять нанесение не чаще, чем через четыре часа, если только ребенок не оказывается в ситуации, когда репеллент смывается или испаряется. Рекомендованный возраст детей для использования репеллентов представлен ниже:

с рождения: Тайга Гвоздика (спрей);

от 2 месяцев: Москидоз (Moustidose) антикомариный детский (крем, спрей);

от 1 года: Москитолл (Mosquitall), линия "Защита для малышей" (молочко-спрей 2 в 1, крем 2 в 1, гель 2 в 1);

от 1,5 лет: Гардекс Бэби (Gardex Baby) (детский крем от комаров с защитой от солнца); Грин Фактор (Green Factor), линия BABY COSMETICS (молочко); "НАША МАМА" (защитная эмульсия-спрей от комаров, защитный крем от комаров);

от 2 лет: Бэби Дэта (молочко, крем); Glorus (молочко репеллентное с экстрактом алоэ и гвоздики); Glorus (крем репеллентный с экстрактом алоэ), Москитолл (Mosquitall) линия "Нежная защита" (молочко);

от 3 лет: Москвиталл (Mosquitall), линия "Нежная защита" (гель, спрей, карандаш, салфетки); Green Factor. Линия BABY COSMETICS (крем); Gardex Baby (крем-гель, карандаш); Тайга-Бэби (лосьон), Дэфи-Тайга (спрей); Autan Family

(молочко, крем, карандаш), OFF! Детский (крем, спрей); Бибан (гель); Фумитокс-Детский (крем);

от 5 лет: Москитолл (Mosquitall), линия "Универсальная защита" (крем, молочко, карандаш, спрей, аэрозоль, салфетки); Москитолл (Mosquitall), линия "Нежная защита" (крем), Green Factor: линия FAMILY COSMETICS (крем, молочко, гель, спрей, аэрозоль, салфетки); Редэт детский (крем);

от 12 лет: Gardex Family (крем-гель, аэрозоль, карандаш).

Для детей до 3-5 лет противоклещевых средств не существует. Все антиклещевые репелленты можно применять детям только *после пяти лет*: Диптерол-супер, Гардекс аэрозоль экстрим, Дэфи-тайга, Кра-реп, Офф-экстрим с действующим веществом диэтилтолуамид (ДЭТА), которые можно использовать для открытых участков тела, и препараты на основе альфаметрина – Москитол антиклещ, Рефтамид таёжный, Гардекс-антиклещ и Претикс, предназначенные только для обработки одежды.

Вывод: рекомендации дерматолога и педиатров для ухода за кожей детей должны включать советы по рациональному использованию репеллентов с учетом возраста ребенка, формы выпуска и состава препарата, наносимого наружно.

ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ СО СРЕДНЕТЯЖЕЛЫМ И ТЯЖЕЛЫМ ПСОРИАЗОМ

ВВЕДЕНСКАЯ Э.В., ЕСЕНИН А.А.

ФГБОУ ВО ЯГМУ МЗ РФ, ректор профессор Павлов А.В.

г. Ярославль

Актуальность: Псориаз связан с повышенной частотой сопутствующей сердечно-сосудистой и эндокринной патологии и, как следствие, смертности (1, 2, 3, 4).

Цели исследования: Оценить факторы риска возникновения сердечно-сосудистой патологии больных со среднетяжелой и тяжелой формами бляшечного псориаза.

Методы: Проанализированы данные из амбулаторных карт и результаты клинико-лабораторного обследования пациентов, получавших лечение биологическими препаратами в 2010-2016 гг. Статистическую обработку данных произвели с помощью программы STATISTICA версия 10.0 в среде WINDOWS.

Результаты исследования. В выборку попали 60 пациентов (средний возраст $48,1 \pm 11,9$ лет) со среднетяжелой (PASI 12-29 баллов, 30 человек) и тяжелой (PASI 30 и более баллов, 30 человек) формой псориаза со средней

длительностью заболевания $19,4 \pm 10,9$ лет: из них 76,7% были мужчины, 23,3% - женщины. Курили 65% больных, стаж курения составлял 5 - 38 лет (среднем - $21,3 \pm 10,2$ года). Алкоголь употребляли 71,4% в дозе от 1 до 16 усл.ед. в неделю, в среднем $3,4 \pm 0,4$ усл.ед. Наличие в семейном анамнезе ИБС у родственников первой линии родства отмечали 11,6% пациентов.

По данным представленных амбулаторных карт ИБС диагностирована у 23 (38,3%), атеросклероз – у 9 (13%), ожирение - у 16 (26,7%), гипертоническая болезнь - у 27 человек (45%), при этом лишь 10 человек из 27 (37,0%) регулярно измеряли АД и принимали назначенные гипотензивные препараты. Все они получали ингибиторы АПФ, 7 человек – в комбинации с мочегонными. Три пациента начали постоянный прием рекомендованного кардиологом комбинированного курса терапии только после перенесенного инфаркта миокарда: гипотензивные (бета-блокаторы), антиангинальные препараты, мочегонные, статины и ацетилсалициловую кислоту. Гемодинамически значимые нарушения периферического кровообращения наблюдались в виде тромбозов бедренных артерий (2 случая), окклюзии бедренных (2) и сонных (2) артерий. Сахарный

диабет 2 типа диагностирован у 6 (10%), однако лишь трое из них принимали сахароснижающие препараты.

При обследовании повышенное систолическое АД свыше 140 мм.рт.ст. регистрировалось у 29 человек (48,3%), в среднем составляя $135,1 \pm 10,3$ мм.рт.ст. Диастолическое давление свыше 90 мм.рт.ст. было отмечено у 19 (31%), среднее значение $85,13 \pm 11,9$ мм.рт.ст. Средняя частота пульса была в пределах нормы - $76,1 \pm 9,2$ уд. в мин., тахикардия отмечалась только в 3 случаях. По результатам ЭКГ наблюдалась миокардиодистрофия (2), атриовентрикулярная блокада (2), экстрасистолия (2), мерцательная аритмия (2), синусовая тахикардия (2), постинфарктный кардиоклероз (3), фибрилляции предсердий (1).

Превышение веса регистрировалось у большинства (76,7%) пациентов. ИМТ составил в среднем $34,15 \pm 8,3$. при этом у 31,7% пациентов отмечался просто избыточный вес (ИМТ 25-29), у 31,7% - ожирение I степени (ИМТ 30-35), у 8,3% - ожирение II степени (ИМТ -35-40) и у 5% - III степени (ИМТ – 40-45). При этом увеличенный охват талии (у мужчин более 98 см и у женщин более 80 см) наблюдался у большинства (72%) пациентов: у 79% мужчин - в среднем $107,2 \pm 4,1$ см ($p=0,03214$), у 67% женщин – в среднем $86,4 \pm 5,1$ см ($p=0,09142$). Частота избыточной массы тела была

достоверно выше у больных с тяжелым течением псориаза ($p=0,0000001$).

Повышение уровня общего холестерина выше 5,18 ммоль/л наблюдалось у 61,6% пациентов, триглицеридов выше 2,83 ммоль/л – у 8,3%, снижение ЛПВП ниже 1,04 ммоль/л регистрировалось у 30% больных, повышение уровня ЛПНП выше 3,37 ммоль/л - у 38%. Изменение липидного профиля у больных с псориазом встречалось чаще, чем у здоровых, при этом степень выраженности и частота дислипидемий оказалась связана не столько с длительностью течения псориаза ($p=0,073476$, $p=0,752003$), сколько, соответственно, со степенью тяжести и его распространенности ($p=0,000000$, $p=0,000247$).

Выводы. В качестве коморбидного фона у больных псориазом средней и тяжелой степени тяжести выявлены: артериальная гипертензия (в 45% случаев), ИБС (в 38,3%), гиперхолестеринемия (в 61,6%), сахарный диабет (в 10%), избыточный вес (в 76,7%).

Коррекция АГ осуществлялась только в 37% случаев, при этом в 22% случаях больные получали не рекомендованные при псориазе ингибиторы бета-блокаторы и Ингибиторы АПФ. Только 5% всех пациентов с дислипидемией получали препараты для снижения уровня холестерина, а больные

сахарным диабетом только в 5% - сахароснижающие препараты. Тяжесть и продолжительность псориаза, мужской пол и возраст на фоне высокого ИМТ и увеличение окружности талии являются наиболее значимыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

Частое отсутствие или неадекватность коррекции сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, метаболических расстройств, сахарного диабета, с одной стороны, приводит к развитию угрожающих жизни состояний, с другой стороны, способствует более тяжёлому течению псориаза. Все это ставит под сомнение адекватность рекомендаций о необходимости биологической терапии (дорогой и небезопасной) у этой категории больных. Необходимо повышать осведомленность лечащих врачей (врачей общей практики, дерматологов, кардиологов и др.) о рисках сопутствующей патологии у больных псориазом, а также дополнить с этой точки зрения рекомендации по лечению больных псориазом.

Только активный скрининг и мультидисциплинарный подход позволит смягчить последствия коморбидностей псориаза, объединит усилия по лечению псориаза и сопутствующей патологии, повысит качество жизни и снизит риски смертности от сердечно-сосудистой патологии.

Литература:

1. Lihi Eder, Dafna D. Gladman. Atherosclerosis in psoriatic disease: latest evidence and clinical implications. //Ther. Adv. Musculoskel. Dis. 2015, Vol. 7(5) 187–195.
2. R.A. Kölliker Frers, R.J. Bissoendial, S.F.Montoya, E.Kerzker, R. Castilla, P.P. Tak, J. Milei, F. Capani, Psoriasis and cardiovascular risk: Immune-mediated crosstalk between metabolic, vascular and autoimmune inflammation.// IJC Metabolic & Endocrine 6 (2015) 43–54
3. Brauchli YB, Jick SS, MiretM, Meier CR. Psoriasis and risk of incidentmyocardial infarction, stroke or transient ischaemic attack: an inception cohort study with a nested case-control analysis.// Br J Dermatol 2009;160(5):1048–56.
4. Prodanovich S, Kirsner RS, Kravetz JD, Ma F, Martinez L, Federman DG. Association of psoriasis with coronary artery, cerebrovascular, and peripheral vascular diseases and mortality.//Arch Dermatol 2009;145(6):700–3.

**СЛУЧАЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ
СЕМЕЙНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ
ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ПУЗЫРЧАТКИ
ГУЖЕРО-ХЕЙЛИ-ХЕЙЛИ ОСЛОЖНЕННОЙ
БАКТЕРИАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

ДЕМИНА Н.В., ЖУКОВА И.Ю., ТЕРЕГУЛОВА Г.А.,
ФАЙЗУЛИН Н.К., ХАБИБУЛЛИН А.Ш.

Государственное автономное учреждение здравоохранения
республиканский кожно-венерологический диспансер №1

Главный врач Уразлин Н.У.

Республика Башкортостан г. Уфа, ул. Союзная, 37

Резюме: В данной статье описан случай подтверждающий возможность развития доброкачественной пузырчатки Гежеро – Хейли – Хейли при отсутствии наследственного фактора. Присоединившаяся вторичная инфекция видоизменила клиническую картину заболевания и течение болезни и тем самым осложнила своевременную диагностику заболевания.

Ключевые слова: доброкачественная пузырчатка Гужеро – Хейли – Хейли, отсутствие наследственного фактора, генерализация процесса, осложнение вторичной инфекцией.

Актуальность: семейная хроническая доброкачественная пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли достаточно редкий

дерматоз имеющий признаки импетиго, истинной пузырчатки, болезни Дарье (буллезная ее форма), герпетиформного дерматита Дюринга, микробной экземы на ранних стадиях своего развития.

Цель работы: Знание клинической картины, особенности течения болезни, проведение дифференциальной диагностики, умелое использование патоморфологических исследований позволят поставить точный диагноз и своевременно проводить терапию.

Материалы и методы: представлено клиническое наблюдение редкого заболевания: генерализованная форма семейной доброкачественной пузырчатки Гужеро – Хейли – Хейли.

Обсуждаются данные литературы, вопросы клиники, патоморфологические исследования, лечение дерматоза.

Для хронической доброкачественной пузырчатки Гужеро – Хейли –Хейли отличительным признаком является семейный характер поражения кожи, доброкачественное течение, ухудшение в летнее время [3].

Заболевание относится к генодерматозам. Генетический дефект проявляется в нарушении синтеза и созревания тонофибрил кератиноцитов, приводящее к гибели десмосом, ослаблению межклеточных связей.

Гистологическая картина характеризуется наличием пузырей надбазальном слое эпидермиса. Присутствуют акантоз, паракератоз. В верхних слоях дермы – периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоидных клеток, гистиоцитов.

Дерматоз наследуется по ауто-сомно доминантному типу [2]. Примерно две трети случаев болезни передаются по наследству.

Характерным признаком заболевания является появление дряблых пузырьков или пузырей, которые быстро вскрываются, образуя эрозии. При слиянии эрозий возникают большие очаги с мокнущей поверхностью. Размеры очагов могут быть 10 см в диаметре и более. По периферии очагов выявляются вялые пузырьки и мелкие единичные эрозии с обрывками эпидермиса. Появление на поверхности эрозированных очагов извилистых трещин по типу мозговых извилин, является патогномичным для этого заболевания [3].

Симптом Никольского положителен только в пределах пузырей. Акантолитические клетки образуются, но без признаков дегенерации [4].

Излюбленной локализацией высыпаний является естественные складки кожи: паховые, бедренные, межягодичные, подмышечные, паховых органов, внутренняя

поверхность бедра, по боковым поверхностям шеи, под молочными железами.

Помимо типичной локализации патологического процесса в складках, можно наблюдать клиническую картину с вовлечением в процесс атипичных мест: область лопаток, плеч, слизистые оболочки полости рта, пищевода, вульвы, глаз, голеней, а также всего кожного покрова. Речь идет о генерализованной или диссеминированной формах пузырчатки Гужеро – Хейли - Хейли.

Со временем при всех формах в области очагов могут быть вегетации с ороговением и гиперпигментация на месте бывших эрозий. Заболевание возникает в возрасте 20-40 лет, длится годами, ухудшаясь в летние времена. Ремиссии бывают полными и неполными. Общее состояние не страдает.

Учитывая, что семейная доброкачественная пузырчатка Гужеро – Хейли - Хейли по своим клиническим проявлениям похожа на другие заболевания кожи, пациенты могут лечиться под разными дерматологическими диагнозами.

Пузырчатку следует дифференцировать с булезой формой болезни Дарье, при которой процесс на коже начинается в детстве, локализация - грудь, лицо, а не складки кожи, первичный элемент узелки, нет трещин, нет ремиссии с

полным разрешением элементов. Высыпания при болезни Дарье, постоянно прогрессируют.

Герпетиформный дерматит Дюринга – отсутствует семейный характер дерматоза, пузырьки локализуются под эпидермисом, нет анамнеза, имеется повышенная чувствительность к йоду.

Микробная экзема: иногда трудно отличить от хронической доброкачественной пузырчатки, но в основании эрозий имеется инфильтрация, отек, яркая эритема, выраженный зуд.

Импетиго: характеризуется гнойным воспалением, имеет острое течение, редко бывает только в складках.

Кандидоз крупных складок. Диагноз может быть установлен наличием дрожжеподобных клеток в лабораторных исследованиях и отсутствием клеток Ph в мазках отпечатках.

Истинная пузырчатка. В анализах со дна эрозий обнаруживают акантолитические клетки с дегенеративными изменениями. При пузырчатке Гужеро – Хейли - Хейли имеются акантолитические клетки больших размеров, с одним ядром и признаками митоза

Клинический случай

Пациент «В», 40 лет, обратился на прием в ГАУЗ РКВД №1 в мае 2016 года с жалобами на высыпание на коже туловища, конечностей

Субъективные ощущения – болезненность в области обширных эрозированных бляшек, чувство стягивания кожи.

Из анамнеза: болен около 5 лет. Первые высыпания появились после очередного курса лечения антирабической вакциной. Пациент работает ветеринарным врачом, неоднократно подвергался укусам животных. Четыре раза вводил антирабическую вакцину.

Наследственность не отягощена. Лечился у дерматологов с диагнозом экзема, дерматит, хроническая пиодермия.

В 2012 году находился в клинике научно-методического микологического центра Минздрава России. В посевах с очагов роста дрожжевой биоты нет, с очагов на левой голени роста аэробной бактериальной биоты нет. Выставлен диагноз: гангренозная пиодермия.

Пациентом были предоставлены выписки из медицинских учреждений, консультативные заключения, результаты лабораторных исследований. Часть документов утеряна.

Перенесенные заболевания: стеатоз печени, деформация желчного пузыря, нарушение минерального обмена, диффузные изменения поджелудочной железы.

Иммунологические исследования: активация цитотоксического звена иммунитета, гипериммуноглобулинемия по классу IgA.

На момент осмотра: кожный процесс носит распространенный характер, на коже туловища, плеч, предплечий, имеются гиперпигментированные пятна, пузыри - 1,5 см в диаметре на слегка гиперемизированном фоне, эрозии с четкими контурами, обрывками эпидермиса и корками желтого цвета

В подмышечных областях имеются рубцы синюшно-красного не яркого цвета с неровной поверхностью, четкими границами

В подмышечных впадинах гиперемизированные рубцы

Подобные рубцы наблюдаются на коже живота. Рубцовая ткань более сглажена.

На коже голени располагаются очаги овальной формы размерами 6x7 см, 1,8x3 см

Поверхность очагов неровная, возвышается над окружающей кожей, за счет вегетаций, напоминает извилины мозга. По периферии очагов имеется бордюр отложившегося

эпидермиса и отечный валик. Контуров очагов четкие. Симптом Никольского слабо положителен около границ очагов.

Периферические лимфоузлы не увеличены. Соматическое состояние удовлетворительное, температура тела в норме.

Проведено лабораторное обследование: 18.05.2016г. анализ мазка отпечатка с эрозий после вскрытия пузырей – акантолитические клетки не обнаружены, эозинофилы не обнаружены.

18.05.2016 г. анализ на грибы с очагов на голени и посев – не обнаружены.

18.05.2016 г. в посевах с очагов на флору и чувствительность к антибиотикам рост *Staphylococcus aureus*. Отмечается чувствительность к ряду антибиотиков.

07.06.2016 патоморфологическое исследование биоптата кожи с очага на голени – акантоз, паракератоз субкорнеальный пустулез.

02.03.2016г. общий анализ крови. Лейкоциты $8,7 \times 10^9$ /мл, палочкоядерные нейтрофилы 3%, сегментоядерные 63%, лимфоциты 24%, моноциты 7%, эозинофилы 3%, СОЭ 5 мм/час.

Общий анализ мочи показания в норме.

02.03.2016г. Параметры биохимических показателей:

Общий белок 72г/л, креатинин 78 мкмоль/л, глюкоза 4,5 ммоль/л, общий билирубин 21,01 мкмоль/л, АЛТ 23 ЕД/л, АСТ 19,0 ЕД/л, «С» реактивный белок – отрицательный.

Показатели исследования на гормоны – кортизол 208,6 кмоль/л.

23.05.2016г. консультирован доктором медицинских наук, профессором Мурашкиным Н.Н..

Выставлен диагноз семейная доброкачественная пузырьчатка Гужеро – Хейли - Хейли, диссеминированная форма.

Осложнение заболевания: хроническая пиодермия обусловленная *Staphilococcus aureus*.

Рекомендовано провести лечение гормонами, анилиновыми красителями, антибиотиками и топическими стероидными препаратами.

Выводы: рассмотренное наблюдение представляет клинический интерес в связи с редкостью болезни Гужеро – Хейли - Хейли, разнообразием форм клинических проявлений.

Общепризнанные схемы введения пациентов отсутствуют, в связи с чем следует отметить слабый ответ на терапию и высокий риск рецидивов, что обращает внимание практических врачей на важность патоморфологического

исследования, позволяющего подтвердить диагноз при инвертных формах заболевания.

Список литературы

1. Под редакцией Ю.К. Скрипкина Руководство. Кожные и венерические болезни. Том 2, стр. 295

2. К.Н. Суворова, А.А. Антоньев. Наследственные дерматозы. Стр. 111

3. Под общей редакцией А.А. Кубановой, В.И. Кисиной Рациональная форма терапия заболеваний кожи и инфекций передаваемых половым путем. Стр. 299

4. Т. Фицпатрик, Р. Диосок, К. Вульф, М. Полано, Д. Сюмонд «Дерматология». Стр. 520

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЭПИДЕРМИСА В ЗОНЕ РУБЦА

ЖУРАВЛЕВ Л.М., КАШУТИН С.Л., МИЗГИРЕВ Д.В.

ФГБОУ ВО "Северный государственный медицинский университет",
163000, г. Архангельск sergeycash@yandex.ru

Патологический процесс не зависимо от его природы, вызывающий повреждение всех слоев кожи, приводит к формированию рубца, в ряде случаев к патологическому: атрофическому, гипертрофическому или келоидному [1].

Возможность воздействия на этапе формирования рубца с целью получения нормотрофического рубца, не отличающегося по текстуре и цвету от окружающей кожи, имеет огромный практический интерес. В связи с этим, представляло интерес изучение особенностей формирования эпидермиса в зоне рубца.

Нами было проведено проспективное исследование 17 пациентов, у которых производилось иссечение сформировавшегося рубца в ходе абдоминальных операций, с последующей фиксацией материала в 10% нейтральном формалине. После стандартной гистологической проводки проводилась гистометрическая оценка зоны рубца и перирубцовой области.

Эпидермис в зоне рубца значительно тоньше (62,5 мкм (51,75; 68,2) против 77,4 мкм (63,6; 90,1)), за счет уменьшения толщины зернистого (1,9 мкм (0,6; 2,95)) и шиповатого слоев (35,6 мкм (26,45; 40,65)). Примечателен тот факт, что роговой слой в зоне рубца имеет тенденцию к увеличению (с 15,0 мкм (14,2; 17,2) до 16,7 мкм (14,95; 18,55)). Учитывая, что интенсивность формирования рогового слоя определяется взаимодействием двух факторов: скоростью размножения и продвижения в вертикальном направлении кератиноцитов с одной стороны и скорости отторжения роговых чешуек с

другой, можно полагать что процесс отторжения роговых пластинок в зоне рубца происходит более медленно.

Толщина эпидермиса при нормотрофическом и атрофическом рубцах практически одинакова: 64,4 мкм (56,0; 74,8) и 63,4 мкм (49,3; 68,8). При гипертрофическом рубце регистрировали уменьшение толщины его эпидермиса до 55,2 мкм (30,8; 56,7), за счет уменьшения всех слоев эпидермиса и, особенно, зернистого.

Изучение толщины эпидермиса и его слоев в зоне около рубца показало, что толщина эпидермиса при нормотрофическом рубце значительно больше толщины эпидермиса атрофического рубца (83,2 мкм (69,6; 95,2) против 67,7 мкм (63,5; 84,35)), за счет увеличения толщины только шиповатого слоя до 55,2 мкм (43,6; 66,3), тогда как толщина зернистого и рогового слоев имела тенденцию к уменьшению в сравнении с соответствующими слоями эпидермиса в перирубцовой зоне атрофического рубца. Схожая ситуация складывается в отношении перирубцовой зоны гипертрофического рубца.

Таким образом, в зоне рубца в отличие от перирубцовой зоны эпидермис тоньше за счет уменьшения толщины шиповатого и зернистого слоев, толщина рогового слоя, наоборот, имеет тенденцию к увеличению. Толщина

эпидермиса перирубцовой зоны нормотрофического рубца в отличие от атрофического и гипертрофического рубцов значительно выше только за счет увеличения толщины шиповатого слоя, но не зернистого и рогового.

Литература

1. Мяделец О.Д. Общепатологические процессы в коже. Глава в учебном руководстве / Адаскевич В.П., Козин В.М. Кожные и венерические болезни. – М: Медицинская литература, 2006. – С. 63-87.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН ЗА ПОСЛЕДНИЕ 5 ЛЕТ

**ИБРАГИМОВА Р.З., ЮНУСОВА Е.И., ЗАЛЯЛЕЕВА С.А.,
КАБИРОВА А.С., КАПРАЛОВА Н.Г.**

ГАУЗ «Республиканский клинический кожно-венерологический
диспансер» (главный врач – И.К. Минуллин), г.Казань
КГМА – филиал ГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России
(ректор – д.м.н., проф. Р.Ш. Хасанов), г. Казань

С целью изучения динамики заболеваемости урогенитальными инфекциями в Республике Татарстан (РТ) за 2012-2016 гг. нами был проведен математический и статистический анализ данных форм государственной

статистической отчетности по инфекциям передаваемым половым путем (ИППП) в РТ и данных по заболеваемости другими урогенитальными инфекциями по г.Казани.

В целом, в Республике Татарстан за последние 5 лет отмечается стабильная положительная динамика снижения заболеваемости ИППП. Так в 2016 г показатель общей заболеваемости ИППП (на 100 тыс. населения) составляет 102,6, что на 22,8 % ниже аналогичного показателя 2012 года (132,9). Отмечаются хорошие темпы снижения заболеваемости (в 2016 г. по сравнению с 2012 г.) сифилисом, гонореей, трихомониазом, урогенитальным хламидиозом, урогенитальным герпесом, аногенитальными (венерическими) бородавками с 29,0; 64,8; 107,7; 119,9; 21,0; 116,2 до 18,5; 19,2; 55,7; 56,7; 19,3; 91,3 случаев на 100 тыс. населения. Вместе с тем, следует отметить, что неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по заболеваемости урогенитальным герпесом сложилась в 2014 г., когда в сравнении с 2012 г. отмечался достаточно резкий подъем заболеваемости с 21,0 г до 30,3 (на 100 тыс. населения). Показатели заболеваемости сифилисом в 2015 г составили 19,9 и были существенно ниже, чем в 2012 г.(29,0 на 100 тыс. населения), однако они несколько превышали в сравнении с 2014 г. - 19,8 (на 100 тыс. населения).

Следует также отметить, несмотря на то, что только шесть инфекций относятся к ИППП (сифилис, гонококковая, хламидийная, урогенитальная трихомонадная и герпетическая инфекция, а также аногенитальные бородавки) согласно Международной классификации болезней десятого пересмотра, в последние годы появляются все новые данные о патогенности микробных агентов и часто определяющую роль в патогенезе воспалительного заболевания стали играть условно-патогенные микроорганизмы. Из них, как показала клиническая практика, наиболее часто мы сталкиваемся с урогенитальным кандидозом, бактериальным вагинозом и заболеваниями мочеполового тракта, ассоциированными с генитальными микоплазмами. К сожалению официальной статистики по данным заболеваниям не ведется, однако проведенный нами анализ только по г.Казани позволил констатировать по ним высокий уровень заболеваемости. Так в 2016 г. бактериальный вагиноз, урогенитальный кандидоз регистрировались в 5659 и 5366 случаях на 1217,0 тыс. населения соответственно и, несмотря на тенденцию к снижению в сравнении с 2012 гг., превысили эти цифры в сравнении с 2014 г. – 5650 и 5201 случаев на 1217,0 тыс. населения соответственно. Вместе с тем следует отметить достаточно хорошие темпы снижения заболеваемости

урогенитальными заболеваниями, ассоциированными с генитальными микоплазмами и уреоплазмами и хочется надеяться, что эти цифры отражают реальное состояние проблемы, а не недостаточный уровень их регистрации.

Таким образом, проведенный анализ динамики заболеваемости ИППП в Республике Татарстан за пятилетний период (2012-2016) позволил констатировать достаточно непростую эпидемиологическую обстановку, так как, несмотря на снижение заболеваемости одним инфекциям, мы наблюдаем ее периодическое увеличение по другим. Отдельно хотелось бы сделать акцент на необходимости уделять более серьезное внимание не только истинным патогенам, но и условно-патогенной флоре, которая играет далеко не последнюю роль в возникновении воспалительных заболеваний мочеполовой системы и формировании репродуктивных потерь.

ОЦЕНКА ИНДЕКСА ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЙ НОГТЕЙ ПРИ ПСОРИАЗЕ (NAPSI), КАК ВОЗМОЖНОГО МАРКЕРА КОМОРБИДНОСТИ

КОНДРАТЬЕВА Ю.С., ВЕДЛЕР А.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Алтайский Государственный Медицинский Университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, руководитель - д.м.н., профессор И.П. Салдан, г. Барнаул

Псориаз - хроническое, рецидивирующее, генетически обусловленное, мультифакторное заболевание с ярко выраженными кожными симптомами, в основе которого лежит генетически обусловленное нарушение кератинизации, вызванное гиперпролиферацией и нарушением дифференцировки кератиноцитов, возникающее под влиянием эндогенных и экзогенных факторов [1]. Псориаз является актуальной и обсуждаемой клинической проблемой в современной дерматологии и одним из наиболее распространенных хронических заболеваний кожи, популяционная частота которого составляет от 1,5 до 5% [2].

В последние годы укрепилось мнение об ассоциации кожных проявлений псориаза с поражением других органов, системности поражений при псориазе, в связи, с чем в

научной литературе все чаще применяется термин «псориатическая болезнь» [3].

Псориаз характеризуется сложностью патогенетических воспалительных механизмов и имеет ряд общих иммунологических признаков с другими сложными по патогенезу заболеваниями, такими, как сердечно-сосудистые, ожирение, сахарный диабет, депрессия, воспалительные заболевания суставов и кишечника [4-5]. Закономерно частое сочетание различных болезней или состояний у одного пациента называется коморбидностью и встречается при многих воспалительных процессах [5].

Согласно результатам исследований Griffiths С.Е. и соавт. (2007) у 40-50% больных псориазом наблюдается поражение ногтей [6]. Основные типы дистрофических изменений ногтя при псориазе представлены в виде поражения матрицы ногтя (синдром наперстка, лейконихия, линии Бо-Рейля, ониходистрофия, трахионихия, потеря цвета), псориаза ногтевого ложа (синдром масляного пятна, подногтевой гиперкератоз, койлонихия, онихогрифоз, онихолизис) и изменений, возникающих в ногтевой пластинке при псориазе околоногтевых валиков [7].

Целью работы явилась оценка индекса тяжести псориаза ногтей (NAPSI) и взаимосвязь с индексом тяжести псориаза

(PASI), а так же оценка сопутствующей коморбидности у больных различными формами псориаза ногтей.

Материалы и методы

Работа проводилась на кафедре дерматовенерологии, косметологии и иммунологии ФГБОУ ВО АГМУ г. Барнаула. Обследовано 34 пациентов с псориазом. Федеральный закон РФ «О персональных данных» соблюден. Участники исследования информированы о целях работы и дали согласие на обработку персональных данных.

В ходе опроса пациентов были выявлены данные анамнеза и жизни, наличие сопутствующих заболеваний. В ходе осмотра оценивался патологический процесс кожи и ногтей.

Для определения тяжести течения и распространенности псориаза использовался индекс PASI, позволяющий оценить площадь поражения тела пациента, степень выраженности эритемы, интенсивности шелушения и инфильтрации, значения которого выражаются в баллах.

Для определения тяжести псориаза ногтей использовался индекс NAPSI, позволяющий оценить поражение матрицы ногтя и ногтевого ложа ногтевых пластин кистей и стоп, значения, которого выражаются в баллах.

Результаты

В исследовании принимали участие 34 больных псориазом, средний возраст которых составил 47,6± 17,8 лет. Из них 20 (58,8%) мужчин, 14 (41,2%) женщин. Средний стаж болезни у пациентов составил 8,7 ± 11,4 лет. Провоцирующим фактором заболевания у исследуемых в большинстве случаев отмечался эмоциональный фактор - 16 (47%) больных, инфекционные заболевания ЛОР-органов у 4 (11,8%) человек, триггерный фактор не был выявлен у 14 (41,2%) человек. У 4 (11,8 %) пациентов псориаз имел наследственный характер.

Псориаз ногтей наблюдался у 16 (47%) больных псориазом. Поражение ногтей кистей и стоп проявлялось синдромом наперстка у 16 (100%) больных, потерей цвета и тусклостью у 12 (75%) пациентов, онихолизисом у 8 (50%) больных, подногтевым гиперкератозом у 6(38%) и линиями Бо-Рейля у 4(25%) больных, синдромом масляного пятна у 4(25%) пациентов. Средний индекс NAPSI у пациентов с псориазом ногтей составил 70,5 баллов из 160 возможных.

У 34 больных псориазом была оценена взаимосвязь индекса PASI с индексом NAPSI, так у пациентов с индексом тяжести псориаза 0-10 баллов наблюдался средний индекс поражения ногтей псориазом 11,5 баллов, у пациентов с

индексом тяжести псориаза 10-20 баллов наблюдался средний индекс поражения ногтей 59,5 баллов, у пациентов с индексом тяжести псориаза 20-30 баллов наблюдался средний индекс поражения ногтей 90 баллов.

У пациентов с псориазом кожи и ногтей отмечалось наличие сопутствующих соматических заболеваний. Так, заболевания сердечно-сосудистой системы наблюдались у 9(56,3%) больных, эндокринные заболевания у 4(25%) больных, заболевания желудочно-кишечного тракта у 4(25%) больных, гинекологические заболевания у 2(12,5%) женщин, ВИЧ- инфекция у 1(6,25%) пациента.

Заключение

Проведенное исследование показало, что поражение ногтей является разновидностью проявлений псориаза и коррелирует с тяжестью течения псориаза, чем тяжелее протекает дерматоз, тем закономерно, и выше индекс NAPSI.

У пациентов с псориазом ногтей в большинстве случаев наблюдались различные коморбидные состояния, так заболевания сердечно-сосудистой системы встречались у исследуемых чаще других. Таким образом, при работе с пациентами с псориазом, помимо оценки тяжести течения кожного процесса, необходима и оценка степени тяжести

поражения ногтей, как одного из возможных маркеров сопутствующих соматических заболеваний.

Список литературы

1. Довжанский С.И. Псориаз или псориатическая болезнь. В 2 ч. / С.И. Довжанский, С. Р. Утц. — Саратов: Изд-во Саратов. ун-та, 1992. — 272 с.

2. Кобылинский А.А., Уджуху В.Ю., Короткий Н.Г. Импульсный лазер на парах золота в терапии псориаза// Вест.последипломного медицинского образования.-2011.- №34.-С.18-21. Библ. 18 название.

3. Ткаченко С. Г., Кондрашова В.Б. Кардиометаболический риск у больных псориазом. Дерматология и венерология 2010; 48 (2): 11–16

4. Li K., Armstrong AW. A Review of Health Outcomes in Patients with Psoriasis. Dermatol Clin 2012; (30): 61–72.

5. Gottlieb BA., Dann F. Comorbidities in Patients with Psoriasis. The American Journal of Medicine 2009; 122 (12): 1150. e1–1150.e9.

6. Griffiths CE et al. Br J Dtrmatol.2007:156(2):258-262.

7. Зыкова, О.С. Клинические корреляции псориатической ониходистрофии, артропатии и их коррекция / О.С. Зыкова // ARS MEDICA. – 2008. - № 5 (6). – С. 93-97.

ПРИМЕНЕНИЕ АУРИКУЛОТЕРАПИИ

ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ

МАГАЗОВА Р.А., ЖУКОВА И.Ю., *ТЕРЕГУЛОВА Г.А.

ГАУЗ РКВД №1, главный врач Уразлин Н.У., г.Уфа,

*ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, ректор Павлов В.Н., г.Уфа

Внутренние органы и части тела имеют рефлекторную взаимосвязь с определенными зонами и точками на коже и слизистых оболочках, которые называются микроakupunkturными системами (МАС). К ним относятся кисти, стопы, скальп, назальные и оральные точки, а также ушная раковина. Изменения в определенных зонах и точках МАС позволяют судить о функциональном состоянии практически всех внутренних органов и использовать их в диагностических целях. Наоборот, воздействуя на точки МАС можно целенаправленно влиять на функции внутренних органов и систем, то есть оказывать лечебный эффект. Эффективность аурикулотерапии объясняется исключительным разнообразием и богатством иннервации ушной раковины. Как система аурикулярных точек, так и все МАС функционально связаны с традиционной корпоральной акупунктурой и дополняют ее. Аурикулотерапия широко применяется при лечении многих заболеваний, в том числе при лечении заболеваний кожи.

В кабинете рефлексотерапии ГАУЗ РКВД №1 для лечения атопического дерматита, диффузного нейродермита применялись аурикулярные точки: т.печени, синдрома ян первая; т.печени, синдрома ян вторая; т.печени; т.толстой кишки; т.легких; т.мозга; т.коры головного мозга; т.аденогипофиза и коры надпочечников; т.транквилизатора легких (внутренняя поверхность); т.соответствующего пораженного участка тела. При лечении экземы, псориаза использовались аурикулярные точки: т.шэнь-мэнь; т.нулевая; т.толстой кишки; т.диафрагмы; т.легких; т.затылка; т.желез внутренней секреции; т.соответствующего пораженного участка тела. Аурикулярные точки, которые применялись при лечении кожного зуда (вариант 1): т.крапивницы; т.печени, синдрома ян первая; т.печени, синдрома ян вторая; т.печени; т.легких; т.живота, нижней части; т.аденогипофиза и коры надпочечников; т.соответствующего пораженного участка тела; (вариант 2): т.кисти; т.селезенки; т.надпочечника; т.нулевая; т.регулирующая дыхание; т.живота, верхней части; т.желез внутренней секреции; т.соответствующего пораженного участка тела.

При лечении крапивницы использовались точки: т.печени, синдрома ян первая; т.крапивницы; т.кисти; т.печени;

т.печени, синдрома ян вторая; т.легких; т.аденогипофиза и коры надпочечников.

Применение аурикулотерапии при лечении больных различными дерматозами показало высокую терапевтическую эффективность данного метода.

ТАКРОПИК В ТЕРАПИИ ПЕРИОРАЛЬНОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

**МАСЛЕВСКАЯ Л.А., ФЕДОСОВА Ж.А.,
КОЛЕСНИКОВА Е.О.**

ГБОУ РО «ОККВД», ДКДЦ, зав. отделением Фадеева И.Р., главный
врач Тарасова М.А. г. Рязань

Периоральный дерматит – это хронический рецидивирующий розацеаподобный дерматоз неясного генеза с периоральной локализацией полусферических мелких папул, папуло-везикул и редко папуло-пустул на диффузно-воспаленной эритематозной коже. До недавнего времени заболевание считалось характерным преимущественно для молодых женщин в возрасте 15-25 лет, в последние годы оно нередко встречается у детей.

Возраст детей и подростков варьирует от 6 мес до 18 лет, причем заболевание особенно выражено в предпубертатном

периоде. Средняя продолжительность периорального дерматита у детей составляет 8 мес. В детском возрасте в одинаковой степени болеют мальчики и девочки, не отмечается также значительных отличий по заболеваемости в разных этнических группах, а также у лиц с темным и светлым типом кожи.

Точные причины развития периорального дерматита в настоящее время не известны. Тем не менее, многочисленные клинические наблюдения показывают, что в основе развития этого заболевания может стоять раздражение кожи косметическими средствами, такими как увлажняющие кремы, гели, пенки; различные виды косметики (включая тональный крем, пудру); различные косметологические процедуры (включая маски, использование скрабов). Вероятными причинами развития может быть использование наружных стероидных средств или кортикостероидов в ингаляторах и спреях, предназначенных для лечения аллергических заболеваний дыхательных путей (астма, аллергически ринит). Недавние исследования показали, что у детей периоральный дерматит иногда вызывают применяющиеся на лицо солнцезащитные крема. Поэтому рекомендуется тестировать любое солнцезащитное средство, прежде чем применять его на лице у ребенка. Физические

факторы, такие как жара, ультрафиолетовое облучение и ветер, также могут обострять имеющиеся симптомы.

По данным некоторых авторов, в большинстве случаев периоральный дерматит является идиопатическим, т.е. вызван не провоцирующими факторами, а связан с врожденным нарушением барьерной функции эпидермиса и повышенной чувствительностью кожи. В некоторых случаях возникновение периорального дерматита может быть связано с использованием фторированных зубных паст.

Несмотря на большое количество научных публикаций о данном заболевании, вопрос о нозологической самостоятельности, патогенезе периорального дерматита до сих пор остается нерешенным, а разработка более эффективных способов лечения и профилактики периорального дерматита имеет не только медицинское, но и социальное значение.

В последнее время стали появляться публикации о применении в качестве наружного средства для лечения периорального дерматита препаратов пимекролимуса, такролимуса. Наше внимание привлек новый препарат Такропик (АО Акрихин) – такролимус в виде мази 0,03%. Такропик отличается от других препаратов такролимуса введением в его состав запатентованной гидрофильной

основы. Гидрофильная лекарственная форма позволяет применять препарат при острых и подострых воспалительных процессах на очаги воспалительной инфильтрации, гиперемии и отека. Такропик за счет эффекта дополнительного увлажнения имеет преимущества при длительном применении препарата, возможно его использование практически на любых участках кожного покрова, в том числе и в периоральной области. Хотя единственным официально зарегистрированным показанием к терапии мазью такролимуса является атопический дерматит, накоплен значительный массив клинических данных по его применению при таких дерматозах, как псориаз, витилиго, себорейный дерматит, красный плоский лишай, контактный дерматит, розацеа.

Цель: исследование клинической эффективности и переносимости препарата Такропик 0,03% у детей, больных периоральным дерматитом.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 15 девочек и 3 мальчика, больных периоральным дерматитом в возрасте от 12 до 16 лет. Давность заболевания варьировала от 2 до 6 месяцев. Все пациенты проводили разные по длительности время лечение наружными кортикостероидными препаратами (самостоятельно или по

назначению врача), которые приносили временный положительный эффект, а при их отмене возникал рецидив заболевания. Морфологическими элементами у всех больных периоральным дерматитом были нефолликулярные милиарные, полусферические папулы и единичные папулы типа «псевдопустул», расположенные на фоне нормально окрашенной или слегка гиперемизированной коже. Субъективно всех пациентов беспокоил зуд, жжение, чувство стягивания кожи.

Всем больным на фоне комплексной терапии (антигистаминные препараты, эмољенты) назначался местно 2 раза в сутки крем Такропик 0,03%.

Результаты: на фоне проводимого лечения у всех пациентов отмечалось значительное улучшение состояния дерматоза – отсутствие зуда, жжения и чувства стягивания кожи, значительное побледнение высыпаний. В связи с чем терапия кремом Такропик 0,03% была продлена до 1 месяца. Через месяц у всех пациентов на фоне проводимой терапии отмечался полный регресс элементов на коже. Двое пациентов на фоне проводимого лечения предъявляли жалобы на зуд, жжение, в связи с чем препарат был отменен.

Выводы: таким образом, примененная для лечения периорального дерматита мазь Такропик 0,03% показала

хорошую клиническую эффективность и переносимость. Выгодные фармакокинетические свойства открывают возможности для широкого его использования в практике дерматовенеролога.

Учитывая то, что приоритетным направлением в медицине является предотвращение заболевания, профилактикой периорального дерматита является отказ от использования местных кортикостероидных препаратов в лечении любых заболеваний с поражением кожи лица, в первую очередь акне, себорейного дерматита, розацеа, особенно у лиц повышенного риска (больные с наличием очагов хронической инфекции, гинекологическими дисфункциями, хроническими заболеваниями в стадии обострения).

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕРМИСА ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ПАПУЛЫ

НЕКЛЮДОВА В.С., ШАГРОВ Л.Л.,

ШЕРСТЕННИКОВА А.К., ТЕДДЕР Е.И.,

КЛЮЧАРЕВА С.В., КАШУТИН С.Л.

ФГБОУ ВО "Северный государственный медицинский университет",

163000, г. Архангельск leonidshagrov@mail.ru

Представляло интерес изучение патоморфологических изменений эпидермиса и его слоев с учетом морфометрических методов исследования псориатической папулы.

Проведено морфометрическое исследование эпидермиса псориатической папулы у 50 больных псориазом в прогрессирующую и стационарную стадии в возрасте 18 до 65 лет. Группу контроля составили практически здоровые лица этой же возрастной категории. Забор биоптатов псориатической папулы и здоровой кожи производили с живота после инфильтрационной анестезии 2% лидокаином панч-скальпелем №5 с соблюдением правил асептики и антисептики.

После стандартной гистологической проводки, полученные срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

Гистометрию эпидермиса и его слоев проводили посредством окуляр-микрометра в 5 различных полях зрения с подсчетом среднего. Количество рядов шиповатого и зернистого слоев эпидермиса измеряли путем подсчета ядер строго расположенных по одной линии, расположенной по наименьшему расстоянию от базального до рогового слоя в 5 различных полях зрения с подсчетом среднего. Количество клеток на единицу площади в шиповатом и зернистом слоях, а также в роговом слое при наличии паракератоза, определяли посредством окулярной вставки в 5 различных полях зрения с подсчетом среднего. Ближайшие точки данной окулярной вставки формируют ромб, площадь которого равна $0,16 \text{ мм}^2$ [1].

Статистическую обработку результатов проводили с помощью SPSS 13.0 for Windows. Распределение параметров было ненормальным, в связи с чем описание выборок проводили с помощью подсчета медианы (Md) и межквартильного интервала Q25Q75. Вероятность различий оценивали по непараметрическим критериям Колмогорова-Смирнова и Вилкоксона.

Гистометрическая оценка эпидермиса псориатических папул показала, что эпидермис псориатической папулы в 5 раз толще эпидермиса кожи практически здоровых лиц (371,4

мкм (300,8;491,65) против 71,6 мкм (57,2;88,0); $Z=3,42$; $p=0,001$. Увеличение толщины эпидермиса псориаптической папулы связано с увеличением толщины шиповатого (266,0 мкм (200,7;366,35) против 46,4 мкм (32,2;57,2); $Z=3,42$; $p=0,001$), зернистого (27,9 мкм (14,05;43,85); $Z=3,58$; $p=0,0001$) и рогового (76,4 мкм (42,35;134,5); $Z=3,14$; $p=0,001$) слоев.

Подсчет количества рядов в слоях эпидермиса псориаптической папулы показал увеличение рядов в шиповатом (с 4,8 (4,5;5,5) до 19,0 (13,55;23,45); $Z=3,37$; $p=0,001$) и зернистом (с 1,0 (1,0;1,4) до 3,9 (1,2;4,4); $Z=2,25$; $p=0,001$) слоях. Паракератоз у практически здоровых лиц не регистрировали ни в одном случае, тогда как в роговом слое псориаптической папулы количество рядов клеток достигало до 5,1 (2,75;8,05).

Посредством подсчета количества клеток на единице площади установлено, что в шиповатом слое псориаптической папулы и в группе контроля количество клеток на единицу площади одинаково (4,4 (3,95;5,0) против 4,2 (3,7; 5,2); $Z=0,62$; $p=0,82$). При этом активность митозов кератиноцитов шиповатого слоя была значительной, о чем свидетельствовал высокий удельный вес кератиноцитов с 2^{мя} ядрами - 41,5% (37,0;47,0), с 3^{мя} - 18,5% (11,0;23,0), с 4^{мя} - 2,0% (1,0;5,0). В

зернистом слое было зарегистрировано статистически достоверное увеличение количества клеток зернистого слоя на единицу площади (2,6 (1,55;3,2) против 1,4 (1,2;1,6); $Z=2,16$; $p=0,001$), что указывало на уменьшение размеров клеток кератогиалинового слоя в псориаптической папуле. В сравнительном плане количество клеток в зернистом слое на ед. площади меньше, чем в роговом (2,6 (1,55;3,2) против 4,1 (2,95;5,55); $W=-2,59$; $p=0,01$, что свидетельствовало о значительном уменьшении размеров клеток в роговом слое.

Таким образом, в псориаптической папуле регистрируется увеличение толщины эпидермиса за счет увеличения толщины шиповатого, зернистого и рогового слоев при этом увеличение числа митозов шиповатых кератиноцитов не связано с изменением их размеров, тогда как уменьшение размеров кератиноцитов зернистого слоя запаздывает.

Литература

1. Автандилов, Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов. - М.: Медицина, 2002. - 239с.

**ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
АНОГЕНИТАЛЬНЫМИ БОРОДАВКАМИ В
РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.**

АБДРАХМАНОВ Р.М., ПЕТРОВА А.С.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Кафедра дерматовенерологии

Аногенитальные (венерические) бородавки – вирусное заболевание, обусловленное вирусом папилломы человека и характеризующееся появлением экзофитных и эндофитных разрастаний на коже и слизистых оболочках наружных половых органах, уретры, влагалища, шейки матки и аногенитальной области. Возбудитель заболевания - вирус папилломы человека (ВПЧ). По данным ВОЗ, 50-80% населения инфицировано ВПЧ, но лишь 5-10% инфицированных лиц имеют клинические проявления заболевания.

Заболеваемость аногенитальными бородавками в РТ в 2015 г составили 102,9 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 91,3 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость аногенитальными бородавками в г. Казань в 2015 г составили 231,7 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 208,4 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость аногенитальными бородавками в городах республики, без Казани, в 2015 г составили 53,6 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 45,5 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость аногенитальными бородавками в сельской местности РТ, в 2015 г составила 26,3 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 22,4 случаев на 100 тыс. населения.

Таким образом, показатели заболеваемости аногенитальными бородавками, в РТ в 2015-2016 гг. значительно снизились.

**ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
СИФИЛИСОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН ЗА
ПЕРИОД 2015-2016 ГГ.**

АБДРАХМАНОВ Р.М., ПЕТРОВА А.С.

АБДРАХМАНОВ А.Р.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Кафедра дерматовенерологии

Уровень заболеваемости сифилисом в РТ в 2015 г. был установлен в 19,9 случаев на 100 тыс. населения, в 2016 г. был установлен в 18,5 случаев на 100 тыс. населения.

Уровень заболеваемости сифилисом в г.Казань в 2015 г. был установлен в 27,5 случаев на 100 тыс. населения, в

2016 г. был установлен в 23,8 случаев на 100 тыс. населения.

Уровень заболеваемости сифилисом в городах республики, без г. Казань в 2015 г. был установлен в 16,4 случаев на 100 тыс. населения, в 2016 г. был установлен в 17,1 случаев на 100 тыс. населения.

Уровень заболеваемости сифилисом в г. Казань в 2015 г. был установлен в 16,7 случаев на 100 тыс. населения, в 2016 г. был установлен в 14,0 случаев на 100 тыс. населения.

Снижение заболеваемости сифилисом в Республике Татарстан (РТ) продолжается. Таким образом, показатели заболеваемости сифилисом в РТ в 2015-2016 гг. значительно снизились. Исключение составляют показатели заболеваемости сифилисом в городах республики, которые имели некоторое повышение, что может быть объяснено совершенствованием диагностики и частотой обращаемости и учёта заболевания в учреждениях практического здравоохранения.

ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ УРОГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.

**АБДРАХМАНОВ Р.М., ПЕТРОВА А.С.,
АБДРАХМАНОВ А.Р.**

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет
Кафедра дерматовенерологии

Урогенитальный герпес – хроническое рецидивирующее вирусное заболевание, передаваемое преимущественно половым путем, которое вызывается вирусом простого герпеса II и/или I типа.

Показатели заболеваемости урогенитальным герпесом в Республике Татарстан (РТ) имеют следующие показатели в динамике за период в 2015-2016 гг.

Заболеваемость урогенитальным герпесом в РТ в 2015 г. составили 20,2 случаев на 100 тыс. населения, в 2016 г. установлена 19,3 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость урогенитальным герпесом в г.Казань в 2015 г. составили 37,3 случаев на 100 тыс. населения, в 2016 г. установлена 31,9 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость урогенитальным герпесом в городах республики, без г.Казань в 2015 г. составили 16,9 случаев на

100 тыс. населения, в 2016 г. установлена 17,8 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость урогенитальным герпесом в селах РТ в 2015 г. составили 3,8 случаев на 100 тыс. населения, в 2016 г. установлена 5,1 случаев на 100 тыс. населения.

Таким образом, показатели заболеваемости урогенитальным герпесом имели некоторое повышение в городах и селах республики, что может быть объяснено совершенствованием диагностики и частотой обращаемости и учёта заболевания в учреждениях практического здравоохранения.

ЛЕЧЕНИЕ ГЕНИТАЛЬНОГО ГЕРПЕСА

ПРЕПАРАТОМ ДЕВИРС

САГИТОВА Л.И., ЗАГИДУЛИНА Р.Р., АХМЕТШИНА З.Р.

ГАУЗ РКВД №1 КДО №1 Главный врач УРАЗЛИН Н.У.

г. Уфа, ул. Союзная д.37

Вирусы герпеса и вызываемые ими инфекционные болезни — ветряная оспа, простой герпес, опоясывающий лишай — в настоящее время распространены так же широко, как и тысячи лет тому назад. Название “герпес” ввели древнегреческие врачи, производя его от слова “герпейн”

(“ползать”), в соответствии с характером распространения — расползания — типичных для этой болезни кожных высыпаний; впервые герпес описали римские врачи в I—II вв. дн.э.; в наши дни герпес привлекает к себе значительное общественное внимание.

В настоящее время в Европе зарегистрировано примерно 40 млн. больных, к которым ежегодно добавляется еще 500 000 новых. Если одни считают его относительно безобидной кожной инфекцией с мало приятными, но кратковременными симптомами, то, по мнению других, герпес угрожает жизни или даже ниспослан Небом в наказание за распущенный образ жизни; так или иначе эпидемия генитального герпеса, разразившаяся в 1980-х гг., обсуждалась в средствах массовой информации не меньше, чем президентские выборы 1983 г., пока ее не затмила проблема СПИДа.

Генитальный герпес вызывают две разные, но родственные формы вируса Herpes simplex, известные как вирус герпеса типа 1 и вирус герпеса типа 2. Прежде вирус герпеса типа 1 вызывал почти исключительно опоясывающий лишай и простой герпес, а возбудителем генитального герпеса почти неизменно был вирус типа 2. В настоящее время этой разницы больше не существует: в США вирус типа 1 вызывает теперь от 10 до 20% случаев генитального

герпеса (Peter, Bryson, Lovert, 1982), а в Японии - 35% (Corey et al., 1983). По мнению некоторых исследователей, этот “перекрест” возбудителей связан с повышением за последние годы частоты орально-генитального секса, однако неясно, насколько такое объяснение правильно.

Риск заражения генитальным герпесом для женщин при контакте с инфицированным мужчиной, имеющим выраженные симптомы болезни, составляет, по оценкам, 80—90%. Для мужчины риск заразиться в результате однократного полового контакта с больной женщиной оценивается примерно в 50%.

Согласно последним данным, генитальный герпес может передаваться половым партнером, у которого симптомы заражения отсутствуют, т.е. нет герпетических высыпаний, жжения или зуда в половых органах. Эти сведения особенно тревожны, поскольку означают возможность передачи инфекции лицами, не подозревающими о том, что являются ее носителями. Возможно, что такая передача происходит редко, однако даже если ее частота в 10 раз ниже частоты передачи больными с ясно выраженными симптомами, то таким путем будет заражена 1 из каждых 20 жертв герпеса.

В настоящее время для лечения герпетической инфекции используется противовирусная терапия, иммунотерапия и

комбинация этих методов в зависимости от фазы и тяжести течения заболевания.

Наружное назначение противовирусных препаратов при герпесвирусной инфекции кожи и слизистых оболочек необходимо для уменьшения клинических проявлений в очаге поражения, ускорения эпителизации и сокращения длительности выделения вируса из очага.

Традиционно основу местной терапии на всех стадиях герпетического процесса составляли мази с ацикловиром, что связано с их прямым противовирусным действием. Однако, как известно, в последние годы появляется все большее число штаммов вируса герпеса, которые оказались частично или полностью устойчивыми к ацикловиру.

На сегодняшний день рибавирин обладает наиболее широким спектром прямой противовирусной активности против большинства РНК- и ДНК-вирусов. Наиболее чувствительны к рибавирину ДНК-вирусы, в особенности вирус простого герпеса. Установлено, что рибавиринтрифосфат (РТФ) является мощным ингибитором инозинмонофосфатдегидрогеназы (ИМФ-дегидрогеназы). Рибавирин также встраивается в вирусный геном, вызывая летальные мутации, с последующим снижением патогенности вируса. Рибавирин ингибирует репликацию новых вирионов,

что обеспечивает снижение вирусной нагрузки, селективно ингибирует синтез вирусной ДНК, не подавляя синтез ДНК в нормально функционирующих клетках, что принципиально отличает его от механизма действия ацикловира.

Нами были обследованы и отобраны для лечения препаратом Девирс 20 небеременных женщин в возрасте от 18 до 45 лет, имеющие эпизод рецидива генитального герпеса(15) или впервые выявленный генитальный герпес (5). Целью исследования было оценить эффективность и переносимость препарата Девирс при лечении больных с клиническими проявлениями рецидивирующего герпеса. Критериями включения пациентов в группу являлись:

- Возраст от 18 до 45 лет.
- Рецидив генитального герпеса не более 5 раз в год.
- Лабораторно подтвержденный диагноз.

Критерии исключения из исследования были следующие:

- Возраст 18 лет.
- Частота рецидивов более 5 за последний год.
- Прием пациентом других противовирусных препаратов

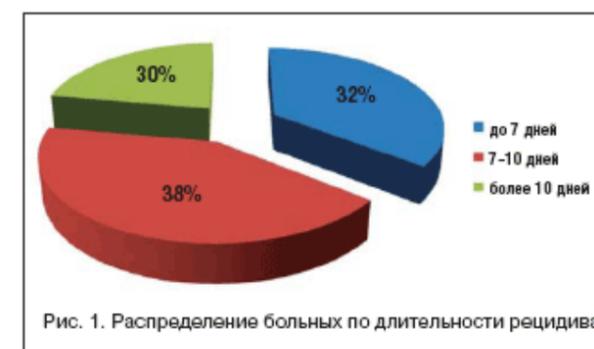
не менее чем за 1 месяц до включения в данное исследование.

- Подтвержденный диагноз других ИППП.
- Беременность и лактация.

- Индивидуальная непереносимость компонентов препарата.

- Заболевания почек.

Провоцирующими факторами являлись переохлаждение, гиперинсоляция, начало менструального цикла, нервный стресс. Одна пациентка не смогла назвать причину обострения. Распределение пациентов по длительности рецидивов (рис.1) и длительности заболевания (рис.2) представлено на диаграммах.



Диагноз пациенткам был установлен на основании клинической картины (характерные высыпания, зуд, жжение, болезненность в очагах поражения), анамнеза и лабораторных

показателей (определение IgM, IgG в плазме крови и ДНК вируса при помощи ПЦР). Всем женщинам был назначен препарат Валацикловир (500 мг 2 раза в день 7 дней) и 7,5% рибаверин крем на очаги поражения 5 раз в сутки 7 дней. После проведенного курса терапии при объективном исследовании было установлено отсутствие у всех больных герпетических везикул и эрозий. У 13 женщин отмечалась умеренно выраженная эритема, у 7 женщин поверхность кожи не отличалась от здоровой, 2 (10%) женщины на фоне эритемы имели единичные корочки, зуд, болезненность, жжение регрессировали полностью.

В другом исследовании 7, 5% крем рибавирина назначался в качестве монотерапии 5 раз/сут. на пораженные участки кожи и слизистых оболочек у пациенток с рецидивирующим генитальным герпесом. Всего было обследовано и пролечено 10 женщин в возрасте от 18 до 40 лет. Диагноз герпетической инфекции у всех пациенток был подтвержден методом ПЦР. Эффективность терапии оценивалась по влиянию на динамику текущего рецидива. У 7 больных наблюдалось сокращение длительности рецидива до 2–4 дней, у 2 женщин – до 5–7 дней, у одной пациентки препарат оказался неэффективен и ей было назначено другое лечение. В целом, пациентами было отмечено быстрое

исчезновение субъективных ощущений в виде зуда и жжения, а также ускорение процессов эпителизации по сравнению с предыдущими периодами обострения. Побочных эффектов при использовании рибаверин крема выявлено не было.

Таким образом, 7, 5% рибавирин крем показал высокую терапевтическую эффективность в лечении герпетической инфекции, способствующим укорочению периода рецидива, более быстрой эпителизации у больных с генитальным герпесом легкой и средней степени тяжести. Дерматокосметолог, занимающийся проведением инвазивных методов, может активно использовать его в качестве профилактической терапии перед проведением инвазивных процедур у пациентов с отягощенным герпетическим анамнезом. Использование Девирса в качестве превентивной меры способно обезопасить пациента от возможных осложнений. На наш взгляд, оправдана следующая схема назначения: за 3–5 дней до процедуры 5 раз /сут. на область лица тонким слоем. При необходимости препарат можно сочетать с системными противовирусными препаратами (ацикловиром, валацикловиром). Таким образом, в арсенале врача-дерматокосметолога появился эффективный препарат, способный существенно снизить риск обострения

герпесвирусной инфекции при косметологических манипуляциях.

ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОНОРЕЙ, В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН В 2015-2016 ГГ.

САДЫКОВА З.Р., АБДРАХМАНОВ Р.М.,

АБДРАХМАНОВ А.Р.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Кафедра дерматовенерологии

Гонорея входит в число наиболее распространенных и выявляемых ЗППП во всем мире.

Распространённость гонореи не зависит от степени развития общества или экономического благополучия стран. Данные статистики по Евросоюзу выявили, что максимальный уровень заболеваемости наблюдают в традиционно богатых странах и государствах с «нордическим» характером. Печальным чемпионом по количеству заболевших на 100 000 населения стала Англия (27,6), на втором месте – Латвия (18,5), почётную третью позицию занимают Исландия (14,7) и Литва (11,7). Также выявлено, что до 60% больных гонореей из Нидерландов и

Франции были инфицированы при гомосексуальных контактах, в Норвегии – до 40%.

Долгие годы статистика не меняется относительно возраста большинства пациентов с гонореей. Группой риска остаются молодые люди от 15 до 34 лет, на них приходится до 75% всех выявленных случаев. Замечено, что в странах, почтительно относящихся к традиционному браку и семейным ценностям, гонорея встречается намного реже: в Греции, Румынии, Чехии и Испании показатель заболеваемости стремится к нулю. Такая "популярность", в настоящее время, объясняется, как особенностями возбудителя (гонококк довольно устойчив к некоторым медицинским препаратам - этому способствует множественные попытки самолечения), так и причинами, имеющими социальную направленность.

Такая распространённость заболевания обусловлена ростом количества беспорядочных случайных половых связей, процветанию проституции, гомосексуализма. Все эти факторы также увеличивают количество смешанных инфекций - с сифилисом, с хламидиозом, с трихомониазом и т.д.

Однако группу более высокого риска составляют сексуально активные подростки и лица в возрасте 16 - 31 лет.

Именно в этой группе каждый год превышает 80% от общего количества известных случаев заболевания.

Общий показатель заболеваемости гонореей, по данным Центра по контролю и профилактике заболеваний в Америке (CDC), снизилась на самый низкий уровень за всю историю. Тем не менее, гонорея по-прежнему является второй наиболее часто регистрируемой венерической болезнью в США. CDC считает, что около 700.000 новых гонорейных инфекций регистрируется ежегодно в США. Но, самое страшное, что это лишь 50-ть % от общего числа инфицированных, по данным CDC. Более 5-ти % людей в возрасте от 18 до 35 лет являются носителями гонореи, о чем они не знают. Новые штаммы инфекции более легко распространяются и имеют повышенную резистентность даже к самым сильным антибиотикам.

Заболеваемость гонореей в РТ в 2015 г составили 24,8 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 19,2 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость гонорей в г.Казань в 2015 г составили 30,8 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 22,4 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость гонорей в городах республики, без Казани в 2015 г составили 28,1 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 22,9 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость гонорей в селах РТ, в 2015 г составили 10,6 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 7,9 случаев на 100 тыс. населения.

Таким образом гонорей, в РТ в 2015-2016 гг. значительно снизились.

**ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ДЕРМАТОФИТИЕЙ, В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН
В 2015-2016 ГГ.**

АБДРАХМАНОВ Р.М., САДЫКОВА З.Р.,
АБДРАХМАНОВ А.Р.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»
Кафедра дерматовенерологии

Дерматофития - это грибковая инфекция, которая может поражать волосистую часть головы, гладкую кожу туловища, ногти, стопы ног, паховую область и кожу лица, на которой располагается растительность. Грибковые заболевания кожи (микозы или дерматофитии) – инфекционные заболевания человека, обусловленные внедрением в кожу патогенных

микроскопических грибов, они широко распространены в природе, в настоящее время известно 500 видов вызывающих заразные заболевания кожи у человека.

По различным экспертным оценкам, распространенность микозов охватывает 10–20% взрослого населения и значительно возрастает в старших возрастных группах. В возрасте 70 и более лет этим недугом страдает уже 50% населения. Данный контингент является резервуаром и постоянным источником распространения инфекции, особенно по внутрисемейному типу ее передачи, который в настоящее время, по данным проведенных эпидемиологических исследований, отмечается у 28% пациентов молодого и среднего возраста. В последние годы отмечается тенденция к увеличению заболеваемости микозами не только у взрослых, но и у детей.

Одной из причин значительной пораженности населения грибковыми заболеваниями является недостаточная осведомленность об источниках, путях передачи инфекции и мерах профилактики. Часто имеют место случаи позднего обращения больных к врачу, что приводит к хроническому течению заболевания, в дальнейшем создает трудности в лечении.

Рост заболеваемости значительно возрастает у пациентов в более старших возрастных группах, независимо от пола. По данным зарубежных исследователей, онихомикозом страдает от 2% до 18,5% от общего числа жителей планеты, а в возрастной группе 70 лет и старше этим недугом поражено 50% населения земли. Таким образом, существенный прирост заболеваемости дерматофитиями можно в первую очередь связать со старением населения земли. При этом главным фактором, предрасполагающим к онихомикозу у пожилых, является сокращающаяся с возрастом скорость отрастания ногтя.

Онихомикозы поражают не менее 5-10% населения России, а за последние 10 лет заболеваемость выросла в 2,5 раза.

Заболеваемость дерматофитией в Республике Татарстан в 2015 г составили 83,6 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 87,9 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость дерматофитией в г.Казань в 2015 г составили 110,5 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 122,3 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость дерматофитией в городах республики, без Казани в 2015 г составили 74,2 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 72,4 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость дерматофитией в селах РТ, в 2015 г составили 66,0 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 71,4 случаев на 100 тыс. населения.

Таким образом заболеваемость дерматофитией в Республике Татарстан в 2015-2016 гг. повысилась.

**ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
ТРИХОМОНИАЗОМ, В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН
В 2015-2016 ГГ.**

САДЫКОВА З.Р.

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет»

Кафедра дерматовенерологии

Трихомоноз (синоним: трихомониаз) – одно из наиболее распространенных венерических заболеваний, которое вызывается влагалищной трихомонадой (*Trichomonas vaginalis*).

Полагают, что трихомонозом заражено более 10% всего населения земного шара. Ежегодно регистрируется около 170 миллионов человек, заболевших трихомонозом. Самые высокие показатели заболеваемости трихомонозом приходятся на активных женщин репродуктивного возраста.

Заболеваемость трихомониазом в Республике Татарстан в 2015 г составили 24,8 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 19,2 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость гонорей в г.Казань в 2015 г составили 30,8 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 22,4 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость гонорей в городах республики, без Казани в 2015 г составили 28,1 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 22,9 случаев на 100 тыс. населения.

Заболеваемость гонорей в селах Республике Татарстан, в 2015 г составили 10,6 на 100 тыс. населения, в 2016 г. 7,9 случаев на 100 тыс. населения.

Таким образом гонорей, в Республике Татарстан в 2015-2016 гг. значительно снизились.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЕБОРЕЙНОЙ АЛОПЕЦИИ У ЖЕНЩИНЫ С ГОРМОНПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ОПУХОЛЬЮ ЯИЧНИКА

ТЕДДЕР Е.И., РЯБОВА О.Э.

ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет",
163000, г. Архангельск tedder@mail.ru

На прием обратилась женщина 71 года с жалобами на зуд волосистой части головы и выпадение волос. Заболела 3 месяца назад. Использовала местные препараты (репейное масло, дегтярный шампунь) без эффекта.

В анамнезе: ангины, ОРЗ не более 2-3 раз в год, ГБ 2 ст.2 р.3. Гипотензивных препаратов, дезагрегантов систематически не принимала. Гинекологический анамнез: беременности 2, роды 2, климактерический период с 48 лет.

Объективно: на коже волосистой части головы имеется гиперемия с множеством серозных корок, шелушение. Волосы жирные, слипшиеся. Отмечается диффузное поредение волос.

После оформления добровольного информированного согласия, проведена биопсия теменной зоны волосистой части головы посредством панч-скальпеля №4 после инфильтрационной анестезии 2% лидокаином с соблюдением

правил асептики и антисептики. В последующем препарат фиксировали в 10% формалине и после стандартной гистологической проводки, полученные срезы окрашивали гематоксилин-эозином.

В биоптате кожи волосистой части головы: в эпидермисе роговой слой не утолщен, зернистый слой не определяется, шиповатый слой не более 3-4 рядов клеток. Наблюдается сглаживание сосочков дермы.

В дерме - выраженный склероз сосочковой и сетчатой дермы, с мелкими периваскулярными лимфо-гистиоцитарными инфильтратами. В дерме - выявляется небольшой участок скопления невусных клеток.

Железы кожи: потовые железы без патологии, сальные железы с выраженной гиперплазией и гипертрофией, себоциты с резко вакуолизированной цитоплазмой.

Обнаруживаются единичные волосяные фолликулы с очаговой вакуолизацией волосяных влагалищ, «зернистостью» корней волос.

При анализе трихограммы выявлено, что абсолютно преобладают волосы в телогеновой фазе с диаметром волосяной сумки 203 мкм, диаметром луковицы 155 мкм, диаметр перешейка 106 мкм, диаметр стержня 85 мкм. Дистрофия корней волос наблюдалась у 80% волос.

Был установлен диагноз себорейный дерматит волосистой части головы. Себорейная алопеция.

В связи с наличием клиники себорейного дерматита, возраста пациентки, климактерического периода на протяжении 23 лет была рекомендована консультация гинеколога-эндокринолога.

В ходе трансвагинального ультразвукового исследования выявлен поликистоз яичников. В дальнейшем, при обследовании у онколога, установлен диагноз: гормонпродуцирующая опухоль яичника.

СЛУЧАИ «СЕМЕЙНОЙ» МНОГООЧАГОВОЙ МИКРОСПОРИИ И ХРОНИЧЕСКОЙ АНТРОПОФИЛЬНОЙ ТРИХОФИТИИ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

**ТЕРЕГУЛОВА Г.А., ЖУКОВА И.Ю., МАГАЗОВА Р.А.,
КОРЫТОВА Е.Н., ДЕМИНА Н.В., САГИТОВА Л.И.**

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, В.Н. Павлов, г. Уфа
Государственное автономное учреждение здравоохранения Республиканский кожно-венерологический диспансер № 1,
Н.У. Уразлин, г. Уфа

Антропофильная трихофития регистрируется редко и, как правило, имеет семейный характер, причем у детей среднего и старшего возраста антропофильная трихофития может сразу протекать по типу хронической с формированием атрофических плешинок и сопровождаться значительным поредением волос на голове [3].

Семейные случаи микроспории наблюдаются достаточно часто и характеризуются поражением многих членов семьи, нередко включая и взрослых. Среди исследователей нет единого мнения по вопросу о роли человека в

распространении микроспории. По мнению одних авторов передача зооантропонозной микроспории от человека к человеку возможна в 2% случаев [4]. Другие исследователи выявляли большую частоту заражения микроспорией, обусловленной *Microsporum canis*, от человека. Известно, что заражение микроспорией возможно от клинически здоровых кошек, которые могут быть носителями *Microsporum canis* в 2,4% [4]. В настоящее время участились случаи многоочаговых форм микроспории, по данным Рукавишниковой В.М., они составляют 26,2-42% [2]. Корсунская И.М. (2004) наблюдала девочку 13 лет с микроспорией гладкой кожи, имевшую 312 очагов поражения на туловище [1].

Цель: выявить семейные случаи хронической антропофильной трихофитии и многоочаговой микроспории.

Методы: непосредственное наблюдение и ретроспективный анализ медицинских карт больных микозами, находившихся на лечении в микологическом отделении РКВД за период 1998-2017 годы.

Результаты: при изучении медицинских карт больных различными микозами, находившихся на лечении в микологическом отделении РКВД в означенный период времени, было выявлено 3 семьи, где хроническая

трихофития наблюдалась как у матерей, так и у их детей 6-9 лет.

В двух семьях было по двое детей: мать 32 лет и ее сыновья 6 и 9 лет, мать 30 лет и две ее дочери 7 и 9 лет. В третьей семье больны были мать в возрасте 41 года и дочь 9 лет.

У мальчиков поражение волосистой части головы было представлено множеством мелких эритематозно-сквамозных очагов без четких границ с единичными обломками волос в виде «черных точек» и многочисленными атрофическими плешинками, причем у ребенка 9 лет очагов атрофии было значительно больше, чем у его 6-летнего брата, в связи с большей продолжительностью заболевания. Источником заражения детей была их мать, страдающая хронической «черноточечной» трихофитией волосистой части головы, не подозревавшая о своем заболевании. У матери мальчиков в теменной и височных областях волосистой части головы имелись «черные точки» - обломки волос на уровне кожи, очаги шелушения и атрофические плешинки. В семье был еще ребенок - мальчик 3 лет, оказавшийся здоровым, как и отец детей.

У матери девочек, женщины 30 лет, антропофильная трихофития протекала стерто: на голове в области темени

имелось небольшое шелушение и поредение волос, обломков волос в виде «черных точек» обнаружить не удалось. Диагноз был выставлен только после получения культуры *Trichophyton violaceum* при посеве чешуек с волосистой части головы женщины. У ее дочерей, несмотря на возраст 7 и 9 лет, на волосистой части головы имелись проявления хронической «черноточечной» трихофитии со значительным поредением волос в связи с наличием большого количества атрофических плешинок. Долгое время детей лечили по поводу сухой себореи волосистой части головы серной мазью. Обследования на грибы не проводилось. Диагноз у больных был подтвержден микроскопически обнаружением в волосе *Trichophyton endothrix* и выделением культуры *Trichophyton violaceum*.

В третьей семье у матери 41 года имелась хроническая антропофильная трихофития волосистой части головы, гладкой кожи и ногтей кистей, обусловленная *Trichophyton violaceum*. На волосистой части головы у больной отмечалось наличие «черных точек», очагов шелушения, атрофических плешинок, приведшее к значительному поредению волос, в связи с чем больная вынуждена была носить парик. На коже шеи, груди, спины, плеч и бедер имелись многочисленные округлые эритематозно-сквамозные очаги нечетких

очертаний размерами от 1,5 до 4 см. Ногтевые пластинки кистей истончены, деформированы, грязно-серого цвета, крошатся со свободного края.

У ее дочери 9 лет также имелась хроническая антропофильная трихофития волосистой части головы с многочисленными участками рубцовой атрофии и поражение ногтей первых и четвертых пальцев кистей. В посеве была выделена культура *Trichophyton violaceum*.

В микологическом отделении РКВД мы наблюдали случай «семейной» микроспории, обусловленной *Microsporum canis*. Особенностью этого случая является наличие множественных очагов поражения у матери и ее троих детей, вовлечение в процесс пушковых волос и редкий для зооантропонозной микроспории путь передачи инфекции – от больного человека. Мать, в отличие от детей, заразившихся от котенка, не имевшего клинических проявлений заболевания, инфицировалась от дочери, с которой спала в одной постели.

Из пяти членов этой семьи заболели четверо: мать и трое детей. Отец семьи оказался здоровым, так как в это время находился в длительной командировке.

У матери С., 34 лет, диагностирована распространенная микроспория гладкой кожи (28 очагов) - заболела позже всех.

У сына А., 6 лет – распространенная микроспория волосистой части головы (8 очагов) и гладкой кожи (240 очагов) с поражением пушковых волос – заболел первым, больше всех играл с котенком.

У сына И., 11 лет – распространенная микроспория гладкой кожи (139 очагов). У дочери А., 8 лет – распространенная микроспория гладкой кожи (274 очага) и поражением волос правой брови.

Поражение гладкой кожи у всех членов семьи носило распространенный характер и выглядело следующим образом: на коже лица, туловища и конечностей имелось от 28 до 274 очагов размерами от 0,2 до 2 см в диаметре округлой и овальной формы с четкими контурами, кожа в очагах розово-красного цвета, в центре очагов – мелкопластинчатое шелушение, по периферии очагов – валик из пузырьков и корочек. В некоторых очагах имелась картина «ирис» (наличие кольца в кольце). У девочки 8 лет в процесс были вовлечены щетинистые волосы правой брови. У мальчика 6 лет наблюдалось свечение пушковых волос в очагах на гладкой коже. Кроме того, у него же имелось 8 очагов на волосистой части головы (теменной и затылочной области, в краевой зоне роста волос области лба и затылка). Очаги были размерами от 0,5 до 2 см в диаметре, округлой

формы с четкими границами, кожа в очагах слегка гиперемирована, на поверхности очагов – обильное мелкопластинчатое шелушение. Волосы в очагах были обломаны на уровне 4-6 мм, окружены у основания «муфтой». Под люминесцентной лампой – зеленое свечение обломков волос в очагах на волосистой части головы и пушковых волос – в очагах на гладкой коже. У всех больных при микроскопии с очагов гладкой кожи обнаружены нити мицелия, в пораженных волосах – споры *Microsporum*, в посевах – рост *Microsporum canis*.

Все члены семьи выписаны с выздоровлением: мать и старшие дети – через 23 дня, младший сын, у которого имелось поражение волосистой части головы – через 35 дней.

Выводы: приведенные наблюдения указывают на семейный характер антропофильной трихофитии и возможность развития хронических форм трихофитии у детей среднего и старшего возраста и еще раз подтверждают, что при микроспории, обусловленной *Microsporum canis*, характерны семейные случаи заболевания, многоочаговость поражения с вовлечением пушковых волос, возможно заражение от животных без видимых признаков заболевания, не исключается возможность инфицирования человека от

человека. Решающим исследованием при диагностике дерматомикозов является выделение культуры гриба.

Литература:

1. Корсунская И.М. Дерматофитии с поражением волос у детей (клиника и лечение): учебное пособие / И.М. Корсунская, О.Б. Тамразова. – М., 2004.- 32с.

2. Рукавишников В.М., Моххамед Ю. Актуальные вопросы дерматовенерологии. Астрахань – Москва, 1995, с. 83-89.

3. Руководство по медицинской микологии: руководство/ П.Н. Кашкин, Н.Д. Шеклаков.- М.: Медицина, 1978.- 335 с.

4. Степанова Ж.В. Грибковые заболевания: диагностика и лечение / Степанова Ж.В. – М.: Миклош, 2005. – 124 с.

АНАЛИЗ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ПСОРИАЗА.

УСТЯН А.А., БАТКАЕВА Н.В., БАТКАЕВ Э.А.

Российский Университет Дружбы народов (ректор – Филиппов В.М.)
г. Москва

Введение: Многогранные проблемы псориаза продолжают оставаться весьма актуальными и в высочайшей степени волнуют мировое дерматологическое сообщество и близких к нему специалистов. Одной из наиболее важных задач современной дерматологии является анализ коморбидных состояний при заболеваниях, в патогенезе которых основную роль играют иммуновоспалительные реакции. К числу таких заболеваний относится и псориатический артрит (ПсА). Псориатическое поражение кожи и её придатков являются важными диагностическими критериями ПсА – наиболее тяжёлой формы поражения опорно-двигательного аппарата при псориазе. По данным различных авторов, основными коморбидными состояниями при ПсА являются сахарный диабет, ожирение, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. Отмечается, что метаболические нарушения при псориазе и ПсА встречаются достаточно часто.

Цель: Анализ индекса массы тела (ИМТ) у пациентов с псориазом и ПсА.

Материал и методы: Проанализированы результаты клинико-лабораторного обследования 40 (100%) стационарных пациентов, страдающих псориазом (из них 19 мужчин/21 женщина). Средний возраст больных составил 50.3 ± 29 лет. Среднее значение PASI >10 . Продолжительность заболевания составила 30 ± 29 лет. Наследственность была неотягощена у 34 (85%) пациентов. У 7 (17,5%) пациентов ранее был подтвержден диагноз ПсА (пациенты консультированы ревматологами и имели на руках заключение). У всех пациентов проводились клинические измерения роста и веса, рассчитывался ИМТ. Полученные результаты расценивались, как дефицит массы тела при ИМТ $<18,50$; выраженный дефицит массы при ИМТ $<16,00$; недостаточная масса тела при ИМТ от 16,00 до 18,49; нормальный ИМТ от 18,50 до 24,99; избыточный вес при ИМТ $>25,00$; предожирение при ИМТ от 25,00 до 29,99; ожирение при ИМТ $>30,00$; ожирение 1 степени при ИМТ от 30,00 до 34,99; ожирение 2 степени при ИМТ от 35,00 до 39,99; ожирение 3 степени при ИМТ $>40,00$. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета анализа Excel.

Результаты и обсуждение. Основную группу составили 40 (100%) стационарных пациентов, страдающих тяжелыми формами псориаза. Средний показатель ИМТ у 100% составил 26,55 (n=40), а у 42,5% ИМТ составлял — 30–55 (n=17), что классифицировалось как ожирение. У пациентов с ПсА ИМТ в среднем составлял выше 33 (n=7), у людей с псориазом, ИМТ в среднем составлял 24,3 (n=33) ($p \leq 0,05$).

Детальный анализ показал, что у 27,5% пациентов с кожными проявлениями псориаза (n=11) масса тела находилась в норме, у 5% пациентов (n=2) отмечалась недостаточная масса тела, у 25% (n=10) наблюдалось состояние предожирения, у 30% (n=12) - ожирение 1 степени, 5% (n=2) - ожирение 2 степени, у 7,5% (n=3) - ожирение 3 степени. Таким образом, у большей части пациентов зарегистрирована повышенная масса тела. У 57,25% (n=4) пациентов ПсА выявлено ожирение 1 степени, у 14,25% (n=1) - ожирение 3 степени, у 14,25% (n=1) - предожирение и у 14,25% (n=1) пациентов масса тела была в норме.

Выводы: У пациентов с ПсА среднее значение ИМТ было значимо выше, чем у пациентов с кожной формой псориаза ($p \leq 0,05$). Ожирение 1 степени и 3 степени у больных с ПсА регистрировались чаще, чем у больных без поражения суставов ($p \leq 0,05$). Известно, что повышение массы тела и

формирование ожирения у больных с псориазом отягощает течение кожного процесса и повышает риск развития ПсА, поражения сердечно-сосудистой системы и способствует формированию метаболического синдрома, что снижает продолжительность и качество жизни пациентов. Все вышеуказанные коморбидности при псориазе взаимосвязаны генетическими и иммунопатогенетическими механизмами. Таким образом, больные псориазом требуют комплексного многоцентрового подхода и динамического наблюдения врачами смежных специальностей.

ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЖИРНОЙ МАЗИ 0,1% МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНА АЦЕПОНАТА ПРИ СИНДРОМЕ КОЖНОГО ЗУДА

ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.¹, ДАВЫДОВ Ю.В.¹,

КАДЫРОВА М.А.², МАЛЕЕВ М.В.³

¹ ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет

МЗ РФ кафедра дерматовенерологии

² ГАУЗ Республиканский кожно-венерологический диспансер МЗ РТ,

г. Казань

³ Казанская государственная медицинская академия - ФГБОУ ДПО

РМАНПО Минздрава России, г. Казань

THE STUDY OF CLINICAL EFFICACY FATTY OINTMENT 0.1% METHYLPREDNISOLONE ACEPONATE SYNDROME PRURITUS

FAIZULLINA E.V.¹, DAVYDOV U.V.¹,

KADYROVA M.A.², MALEEV M.V.³

¹Kazan state medical university, Kazan, Russian Federation

² Dermatology & STD Hospital of Tatarstan Republic

³Kazan state medical academy, Kazan, Russian Federation

Зуд находится в ряду основных ощущений, изначально присущих коже, симптомам, исходящим от кожи, и определяется как «особое чувство раздражения, вызывающее

желание ее расчесать». Зуд, продолжающийся более шести месяцев, определяется как хронический. Хроническая форма зуда мучительна для пациентов и существенно ухудшает качество жизни. Хронический зуд присущ большинству дерматозов (экземе, атопическому дерматиту, нейродермиту, токсикодермии и хронической крапивнице). Целью исследования явилось сравнительное изучение влияния топической терапии жирной мази 0,1% метилпреднизолона ацепоната при синдроме кожного зуда у больных хроническими дерматозами на фоне базисной системной противозудной терапии по сравнению с базисной терапией и применения топической индифферентной мази. Задачи: определить степень тяжести зуда и интенсивность расчесов у пациентов с хроническими дерматозами, получающими местное лечение жирной мазью 0,1% метилпреднизолона ацепоната на фоне базисной противозудной терапии (антигистаминные препараты, антидепрессанты, препараты кальция) (исследовательская группа) и пациентов, получающих базисную терапию и цинковое масло (Zinci Oxidi 30,0; Olei Helianti 70,0), местно (группа контроля).

Материалы и методы: для определения степени тяжести зуда у 30 пациентов основной группы и у 30 пациентов группы контроля использован Эппендорфский опросник по

зуду, опросник, позволяющий изучить влияние зуда на качество жизни.

Результаты: у пациентов исследовательской группы интенсивность зуда снизилась с «4» - сильный зуд и «5» - очень сильный зуд до «2» - слабый зуд и «1» - зуд отсутствует на $13,08 \pm 0,5$ день лечения, в группе контроля – на $18,0 \pm 0,4$ день лечения. Оценен индекс профиля тяжести кожного зуда.

По полу и возрасту исследовательская и контрольная группы статистически значимы: каждая состояла из 30 пациентов, ведущим синдромом у которых был зуд, различий по диагнозам группы также не имели. И в 1, и во 2 группе пациентов с почесухой было 9 (30,0%), экземой – 12 (40,0%), токсикодермией – 9 (30,0%).

В обеих группах, помимо местного лечения, большая часть пациентов (92,0% в 1-ой группе, 77,8% во 2-ой), получали общее лечение, различия в подходе по поводу общего лечения между группами не было. Пациенты обеих групп получали антигистаминные средства (88,9% и 72,4%, соответственно в 1-ой и 2-ой группах).

И в 1-ой и во 2-ой группах в каждом процессе пациенты отмечали наличие эритемы (88,3% и 72,4%), достоверных статистических отличий по данному фактору не отмечено. Наличие кожных проявлений в виде пятен отмечалось в

большинстве случаев (93,1% в 1-ой группе и 65,5% во 2-ой группе), критерий Фишера 0,021.

У большинства пациентов в обеих группах отмечалось наличие крапивочных элементов (волдырей) (96,3% и 88,5%) и везикул (92,9 % и 82,8%).

Наличие пузырей врачи отмечали также в обеих группах пациентов, но если в первой группе пузыри имели место у 2/3 пациентов (76,7%), то во второй – только в половине случаев (50,0%), критерий Фишера 0,045.

По наличию такого показателя как «эксфолиации», группы достоверно не отличались (73,3% и 60,0%). Также группы не отличались по наличию корочек (78,6% и 67,9%), инфильтрации (75,9% и 72,4%), и отека (78,6% и 65,4%). Одинаковое количество в обеих группах встречались кожные проявления в виде папул (70,0% и 66,7%). У большинства пациентов в обеих группах имелись кожные проявления в виде узлов (89,3% и 89,7%), серопапулы отсутствовали (60,0% и 58,6%). Процент лихенификации в обеих группах был одинаковым (63,0%). В обеих группах пациентов полностью отсутствовали такие симптомы как рубцы, опухоли, экзантемы и себостаз.

По характеру дермографизма распределение пациентов в обеих группах было одинаковым – красный дермографизм

был у 23,3% пациентов, белый – у 50,0%, уртикарный – у 26,7%.

Характеристика зуда.

Сильный зуд отметили 28,0% 1-ой и 29,0% 2-ой группы, т.е. подавляющее большинство пациентов из 30 человек в каждой. Во второй группе 48,3% достоверно отмечается ($P=0,008$) тот факт, что степень интенсивности зуда отмечена как «слабый», равный «1» против 14,3% пациентов первой группы. В тоже время, 32,1% пациентов из 1-ой группы отметили, что зуд был «очень сильный», т.е., равный «3», а во второй группе только 6,9% пациентов (2 человека) отметили чувство зуда как слабое – «1» ($P=0,019$).

Слабую градацию «1» «жгучего» зуда отмечено гораздо большим количеством пациентов 2-ой группы (46,4%), чем в 1-ой группе (7,7%), ($P=0,003$), пациенты которой значительно чаще отмечали градацию «3» - «сильный» этого признака (38,5%), чем пациенты 2-ой группы (14,3%), ($P=0,048$).

Пациенты обеих групп достоверно не различались по интенсивности зуда в различных температурных режимах. Результаты опросов: «при холоде меньше», «в тепле больше», «в тепле меньше» были сходными. По признаку «резкий зуд» группы также не отличались.

Характер зуда как «щекочущий» охарактеризовали 25 пациентов из 1-ой и 29 больных из 2-ой клинических групп. При этом наиболее высокую степень градации такого зуда – «3» отметили достоверно большее количество пациентов из 1-ой группы (44,0%) по сравнению со 2-ой группой (27,8%), ($P=0,017$).

Свои ощущения зуда как «чувствительный» отметили 27 пациентов из 1-ой группы и 29 из 2-ой группы. В целом, у пациентов обеих групп ощущения по степени зуда были сходными, лишь в первой, самой «слабой», «1-ой» градации, в ощущениях зуда наблюдались отличия – в первой группе таких пациентов было четверо (14,8%), во второй – тринадцать (44,8%) ($P=0,018$).

В обеих группах из 30 человек по 27 пациентов охарактеризовали ощущение зуда как «зудящий». В «1» и «2» степенях такого зуда между группами разницы не выявлено, но в третьей, «сильной» градации, достоверная разница ($P=0,002$) была между пациентами 1-ой группы – 11 (33,3%) и 2-ой группы – только у одного пациента (3,7%). Самую большую градацию «4», также отметил единственный пациент в первой группе.

«Покалывающий» зуд отметили 23 пациента из 1-ой группы и 28 человек из 2-ой. Во второй – «средней» градации

между пациентами обеих групп разницы не выявлено (43,5% и 39,3%, соответственно), а в «слабой» первой градации и «сильной» третьей градации данного признака разница оказалась между группами достоверной. «Слабый» покалывающий зуд отмечали 3 человека (13,4%) 1-ой группы и 16 пациентов (57,1%) 2-ой группы ($P=0,002$), в то время как «сильный» покалывающий (третья градация) отметили значительно меньше пациентов из второй группы – 1 человек (3,6%) чем в первой группе – 10 пациентов (43,5%) ($P=0,001$).

Зуд «принуждает к расчесам» считают 24 пациента из 1-ой группы и 27 из 2-ой группы. При этом первую, «слабую» градацию этого признака отмечает 13 человек (48,1%) из 2-ой группы и только 2 пациента (8,3%) из 1-ой группы ($P=0,003$). По «средней», второй градации этого признака достоверной разницы между 1-ой и 2-ой группами не выявлено (54,2% и 44,4%). Зато третью, «сильную», градацию признака «зуд принуждает к расчесам», наоборот, большее количество пациентов – 7 человек (29,2%) отметили в 1-ой группе, чем во 2-ой – 2 пациента (7,4%) ($P=0,047$). Сходная картина проявилась в характеристике зуда пациентами как «отвратительный», и этот признак отметил 29 человек из 1-ой группы и 28 из 2-ой. Здесь также не прослеживается разницы между группами во 2-ой, «средней» градации этого признака,

отмеченной пациентами в обеих группах. Зато в «слабой» (первой) и «сильной» (третьей) градации этого признака проявилась достоверная разница. В первой градации преобладали пациенты 2-ой группы – 16 человек (57,1%) по сравнению с 1-ой (31,0%) ($P=0,049$), в третьей градации – пациенты 1-ой группы – 9 человек (31,0%) по сравнению со второй – 1 человек (3,6%) ($P=0,009$).

Большинство пациентов из обеих групп (27 и 29 соответственно) отмечали свой зуд как «надоедливый» в той или иной градации этого признака – от 1-й до 4-й. Достоверной разницы между группами не выявлено

28 пациентов первой группы и 26 – второй группы характеризовали свой зуд как «изматывающий». В первых двух градациях признака разницы между группами не выявлено, а в третьей, «сильный» изматывающий зуд, достоверно больше было пациентов первой группы – 10 чел. (35,7%) по сравнению со второй - 3 чел (11,5%) ($p=0,043$). Примечательно, что все пациенты, охарактеризовавшие свой зуд как «чрезвычайно сильно изматывающий» (4-я градация признака) – таких пациентов было трое – все принадлежали к 1-й группе (10,7%).

Признак «неприятный» зуд отметили 24 пациентов из 1-й группы и 27 пациентов из второй группы. Как и в

предыдущих случаях, «умеренную» степень такого зуда (2-я градация признака) была в качественном отношении у пациентов обеих групп одинакова, 11 и 7 человек (45,8% и 25,9% соответственно). В случае «слабого неприятного зуда» (1-я градация) преобладали пациенты второй группы – 20 чел. (74,1%) против 2 человек (8,3%) в первой ($p=0,000$). «Сильный неприятный зуд» (3-я градация), напротив, отметили пациенты первой группы – 10 чел. (41,7%), во второй таковых пациентов вовсе не оказалось, как, впрочем, и пациентов с 4-й градацией этого признака – «чрезвычайно неприятный зуд». Единственный пациент с такой характеристикой принадлежал к 1-й группе.

Сравнить группы по характеристике зуда «доставляющий удовольствие» не получилось – 25 пациентам из первой группы в той или иной степени зуд доставлял удовольствие, во второй группе почему-то таких пациентов совсем не нашлось.

Только 8 пациентов из первой группы охарактеризовали свой зуд как «утомительный», во второй группе таких пациентов было 23. При «слабой» и «умеренной» градациях данного признака достоверной разницы между группами не отмечено, а в более сильной, «третьей» градации преобладали

пациенты из первой группы – 4 человека (50,0%) по сравнению со второй – 2 чел. (8,7%) ($p=0,016$).

Признаком «приятный» зуд можно пренебречь - его отметили только 1 пациент из 1-й группы и 7 – из 2-й группы.

Признак «зуд, ограничивающий мою жизнь» из 30 пациентов каждой группы в первой группе отметили всего 4 человека, во второй – 8 человек. Тем не менее, статистическая разница получилась сходной с другими подобными признаками. «Слабая», 1-я градация признака больше отмечалась пациентами второй группы - 6 человек (75%), в первой группе таковой градации не было (0%) ($p=0,034$). Наоборот, «сильную» третью градацию этого признака отметили пациенты только первой группы – 3 человека (75%), а во второй их не было (0%) ($p=0,018$).

Пациентов, у которых зуд в той или иной мере нарушал сон, было в каждой группе поровну – по 14 человек. В первых трёх градациях этого признака достоверной разницы между группами не выявлено; «чрезвычайно сильный зуд» (4-я градация) отметили 5 пациентов (35,7%) опять же первой группы, во второй таковых не оказалось (0%) ($p=0,021$).

По признакам «зуд, трудно поддающийся контролю» и «не чувствую ничего, кроме зуда» достоверной разницы между группами не выявлено.

Признак «самое большое желание – отсутствие зуда» отметили 12 пациентов из первой группы и 14 - из второй. У остальных пациентов какие-то другие желания всё же были сильнее.

При этом первую градацию этого признака (т.е. желание было не очень уж сильным) отметили 14 человек (100%), т.е. все те пациенты, которые относились ко второй группе. В первой группе таких не было. В первой же группе со второй, третьей и четвёртой градациями этого признака было соответственно 4 (33,3%), 5 (41,7%) и 3 (25,0%) пациентов, причём между группами разница в случае со второй и третьей градациями признака была достоверной ($p=0,028$; $p=0,013$ соответственно). Вполне очевидно, что пациенты, первой группы страдали значительно сильнее.

Признаки «ожесточённый зуд», «пугающий зуд», «угнетающий» зуд, «упорный» зуд отмечали менее трети пациентов в каждой группе, статистической разницы между группами по этим признакам не выявлено.

«Тяжёлый» зуд отметили 5 пациентов из первой группы и 9 пациентов из второй группы, т.е. также немного пациентов. Однако, 3-ю градацию этого признака, «сильно тяжёлый зуд» была отмечена только в первой группе пациентов (у 3 человек, 60%), во второй группе таковых не было, разница

достоверна ($p=0,022$). 4-й градации этого признака никто из пациентов у себя не отметил.

Пациентов, охарактеризовавших свой зуд как «принудительный», «вечером», «утром» было немного и не в одной из градаций этих признаков достоверной разницы не отмечено.

Характеристика зуда «в покое сильнее». В обеих группах так свой зуд охарактеризовали по 9 человек. Первую, «слабую» градацию этого признака отметили 6 пациентов (66,7%) из второй группы, в первой таковых не оказалось ($P=0,009$). Во второй градации признака отметились по 3 человека из каждой группы (33,3%). В третьей, «сильной» градации данного признака достоверно больше было пациентов из первой группы – 6 человек (66,7%), чем во второй – 0 человек (0%) ($p=0,009$). 4-ю градацию данного признака никто из пациентов не отметил.

Только 9 пациентов из первой группы и 3 из второй группы отметили, что в постели они ощущают зуд сильнее, достоверной разницы нет.

Как «приступообразный» свой зуд охарактеризовали по 10 чел. из каждой группы. Первую, «слабую» градацию данного признака отметили 4 пациента второй группы (40%), в первой группе таковых не было ($p=0,038$). Во 2-й градации

пациенты распределились примерно поровну (5 и 6 человек), в третьей градации преимущество было за пациентами 1-й группы – 4 человека (40%) против 1 пациента из второй группы, здесь статистически достоверной разницы не выявлено. 4-ю градацию признака никто из пациентов не отметил.

«Зуд постоянный» отметили 6 чел. из 1-й группы и 9 из второй группы. В первых двух градациях этого признака достоверной разницы между группами не выявлено, в третьей градации преобладали пациенты первой группы – 5 человек (83,3%) по сравнению со второй группой - 0 чел.(0%) ($p=0,05$).

Признак «зуд появляется после изменений на коже» отметили 13 пациентов первой и 9 пациентов второй группы. 1-я градация признака «слабая» - преобладают пациенты второй группы - 9 чел. (100%), в первой группе таких пациентов не оказалось ($p=0,000$). 2-я градация – 5 пациентов первой группы (38,5%), во второй группе таковых не было ($p=0,047$). 3-я градация – 6 пациентов первой группы (46,2%), во второй группе таких пациентов не было ($p=0,027$).

В 4-ю градацию данного признака попали 2 пациента (15,4%) опять же из первой группы, во второй таковых не

было, но в этой градации признака разница между группами была недостоверна.

Признак «зуд сопровождался изменениями не коже» отметили 11 пациентов первой группы и 9 – второй группы. Характерно, что пациенты первой группы отмечали 2,3,4 градации признака, а пациенты 2-й группы – только 1-ю и 2-ю градации. Достоверной разницы в данном случае выявлено не было.

«Симметричный» зуд отметили только 3 пациента из 1-й группы и 8 пациентов – из второй, достоверной разницы по этому признаку не выявлено.

«Локализованный» зуд отметили 10 респондентов из первой группы и 7 – из второй. Здесь наблюдалась та же знакомая картина – 1-ю, «слабую» степень градации признака представили большинство пациентов второй группы – 4 человека (57,1%), в первой группе таких не было ($p=0,015$). 2-ю степень градации представили 4 человека в первой группе и 3 чел. – во второй, достоверной разницы не было. 3-ю степень градации отметили, как и следовало ожидать, только пациенты первой группы – 5 человек (50,0%), во второй группе таковых не было ($p=0,042$). Характерно, что единственный пациент с 4-й степенью градации данного признака также оказался в первой группе.

Характеристику своего зуда как «глубоко внутри» отметили 5 человек из первой группы и 9 человек из второй группы.

Достоверная разница между группами выявлена только в 3-й градации данного признака, опять преобладали пациенты первой группы – 4 человека (80,0%) по сравнению с 1 человеком (11,1%) из второй группы ($p=0,024$). 4-й градации данного признака пациентами отмечено не было.

Зуд «по всему телу» отметили только по 3 пациента из каждой группы, достоверной разницы между группами не выявлено.

«Зуд чётко ограничен» - отметили 10 человек из первой группы и только трое – из второй группы, причём все трое отметили «слабую», 1-ю градацию признака, в первой группе таковых не оказалось ($p=0,004$).

Во 2-й градации признака 2 человека в первой группе, 0 человек во второй - достоверной разницы не выявлено. В 3-й градации признака «зуд чётко ограничен» оказались только пациенты первой группы – 8 человек (80,0%), во второй группе таковых не было ($p=0,030$).

По локализации зуда – «генитальная область», «анальная область» - данные признаки отмечались у малого количества пациентов в группах (4 и 2 человека, 4 и 4 человека

соответственно), поэтому статистически значимой разницы нам выявить не удалось.

Признак «в обществе удерживаюсь от расчёсов» отметили по 7 пациентов в каждой группе, достоверной разницы не выявлено.

«Расчёсываю неосознанно» отметили 7 пациентов 1-й группы и 10 пациентов 2-й группы.

Разницы выявлена только у тех пациентов, которые отметили 1-ю градацию данного признака - преобладали пациенты второй группы – 6 человек (60,0%) против 0 человек по данной градации признака в первой группе ($p=0,022$).

Признак «расчёсы доставляют удовлетворение» (с 1-й по 3-ю градации признака) отметили 12 респондентов из первой группы и шестеро из второй группы. Достоверной разницы не выявлено.

«Расчёсы приводят в экстаз» только 2-х пациентов из 1-й группы и 11 – из второй группы. По трём отмеченным степеням градации этого признака статистической разницы между группами не выявлено.

«Расчёсываю интенсивно» - 5 пациентов из первой группы и 9 из второй отметили данный признак. По трём

отмеченным степеням градации признака между группами достоверной разницы нет.

«Расчёсываю из удовольствия» - отметили в первой и второй группе соответственно 6 и 7 пациентов. По 4-м отмеченным степеням градации достоверной разницы нет.

«Расчёсываю всё сильнее до наступления разрядки». Данный признак отметили 23 пациента из первой группы и 14 пациентов из второй. В первой градации признака достоверно преобладали пациенты второй группы – 9 человек (64,3%), в первой группе таких пациентов не было ($p=0,000$).

Во второй градации было соответственно 10 (43,5%) и 4 (28,6%) пациентов. Достоверной разницы в этой градации признака (как и во второй градации прочих признаков) не было. Зато в 3-ей градации число пациентов первой группы было ожидаемо большим – 12 человек (52,2%) против 1 человека (7,1%) второй группы ($p=0,009$). Четвёртую градацию признака отметил только один пациент из первой группы.

«Позывы к расчёсам постоянные» были у 20 пациентов в первой группе и 9 пациентов во второй группе. По отмеченным пациентами трём градациям этого признака разницы между группами не выявлено.

«После расчёсывания зуд отпускает» отметили 22 пациента первой группы и 15 из второй группы.

В 1-й, «слабой» градации данного признака были только пациенты из второй группы – 5 че (33,3%) ($p=0,006$). 2-я градация, «умеренная», была по количеству сходной в обеих группах – 9 человек (40,9%) и 10 человек (66,7%). В 3-ей градации были исключительно пациенты первой группы – 12 человек (54,5%) ($p=0,001$).

Признак зуд «массирую» отметили только 12 человек и 2 человека из групп, достоверной разницы по 3-м градациям признака не выявлено.

Признак зуд «растираю» - отметили 6 человек первой группы и 8 человек из второй группы. Достоверная разница выявлена только в 1-й, «слабой» градации признака – во 2-й группе таковых было пятеро (62,5%), в первой группе их не оказалось ($p=0,003$). По 2-й и 3-й степеням градации признака распределение было сходным.

Признак «нажимаю» на зуд отметили 11 человек в первой группе, человек во второй группе, по 4-м градациям признака разницы не выявлено.

Зуд «приминаяю» отметили 4 и 5 человек в первой и второй группах соответственно. По трём градациям данного признака разницы не выявлено.

Зуд «щипаю» отметили по 10 человек в каждой группе. По трём степеням градации данного признака разницы не выявлено.

Зуд «поглаживаю» отметили 10 человек в первой группе и 12 человек во второй группе. По 1-й, 2-й градациям этого признака достоверной разницы между группами не выявлено. В 3-й градации преобладают пациенты первой группы – 6 человек (60,0%) над пациентами второй группы - 1 человек (8,3%) ($p=0,017$).

«Принимают холодный душ» с целью унять зуд только 4 и 8 пациентов из первой и второй группы соответственно. По трём градациям данного признака достоверной разницы не выявлено.

«Принимают горячий душ» 7 и 8 пациентов из первой и второй группы. По четырём градациям данного признака, отмеченным пациентами, достоверной разницы не выявлено.

«Стараюсь отвлечься» отметили 9 пациентов первой группы и 8 из второй группы. Достоверная разница проявилась только в 3-ей градации признака – 5 пациентов первой группы (55,6%) преобладали, т.к. во второй группе в этой градации признака пациентов не оказалось ($p=0,024$). 4-ю градацию признака отметил единственный пациент – тоже из первой группы.

При зуде «охлаждаются» 5 пациентов из первой группы и 8 пациентов из второй группы, по 4-м градациям признака достоверной разницы не выявлено.

Признак «втираю крем» отметили 8 пациентов первой группы и 9 пациентов второй группы. Достоверная разница отмечена в 1-й градации признака – пациенты преобладали во второй группе (6 человек) (66,7%) против 1 человека (12,5%) ($p=0,039$), а также во 2-й градации признака, что в предыдущих случаях не наблюдалось; в 1-й группе было 6 пациентов (75%), во второй – 2 пациента (22,2%), т.е. преобладали пациенты первой группы ($P=0,046$). 3-ю градацию этого признака отметили по 1 пациенту из каждой группы (12,5% и 11,1%), разница недостоверна; 4-ю никто не отметил.

Признак «скоблю» отметили 4 и 8 пациентов в первой и второй группах, по трём градациям признака разницы нет, 4-ю градацию пациенты не отметили.

Признак «ковыряю ногтем» отметили только 3 респондента из 1-й группы, и 10 – из второй группы. Достоверная разница выявлена только в первой, «слабой» градации признака; преобладали пациенты второй группы – 8 человек (80,0%), в первой таковых не было ($p=0,030$).

Признак «ищу общения» отметили 6 пациентов в первой группе и 14 пациентов во второй группе. В 1-й, «слабой» градации этого признака из второй группы оказалось 13 пациентов (92,9%), и только 1 пациент (16,7%) был из первой группы ($p=0,003$). Во второй градации признака (2 и 1 пациент) достоверной разницы не выявлено. В 3-ей градации признака достоверно преобладали пациенты первой группы – 3 человека (50,0%), во второй группе пациентов с данной градацией не оказалось ($p=0,010$).

Признак «расцарапываю до крови» отметили в 1-й и 2-й группах соответственно 6 и 12 респондентов. Только в 1-й, «слабой» градации этого признака достоверно преобладали пациенты второй группы – 8 человек (66,7%), т.к. в этой градации пациентов в первой группе не было ($p=0,016$).

Во 2 и 3 градации признака достоверной разницы не было (четвертую никто не отметил).

На вопрос анкеты об образовании ответили все 30 респондентов первой группы и 28 – второй. Достоверной разницы по четырём градациям данного признака (среднее, среднее специальное, неполное высшее, высшее) между группами не выявлено.

Вывод: При синдроме кожного зуда жирная мазь 0,1% метилпреднизолона ацепоната является эффективным

средством лечения (85%) по сравнению с результатами лечения пациентов группы контроля.

Список литературы:

1. Белоусова Т.А. Наружная терапия аллергического дерматита и экземы. //Вестник дерматологии и венерологии. – 2008. - №2. – С. 97-103.
2. Коллектив авторов. Результаты всероссийского многоцентрового открытого наблюдательного исследования «Эллипс» по определению эффективности, безопасности и переносимости различных лекарственных форм Адвантана при лечении больных экземой.//Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. - №6. – С. 116-123.
3. Адаскевич В.П. Кожный зуд. Дерматологический и междисциплинарный феномен. – М.; БИНОМ.Лаборатория знаний, 2014. – 272 с.

ЛЕЧЕНИЕ КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВАВАГИНИТА

ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии

г. Казань

Известно, что наиболее частыми симптомами кандидозного вульвовагинита у женщин являются появление дискомфорта во влагалище, выделений творожистого характера и зуда. Нередко кандидозной инфекции сопутствуют другие инфекции, передаваемые половым путем. Цель исследования: сравнительная оценка применения препарата итраконазолового ряда 200 мг внутрь в течение 3 дней и интравагинальное введение препарата сертаконазола нитрата в дозе 300 мг в свечах однократно (группа сравнения) у пациенток с давностью кандидозной инфекции урогенитального тракта более трех лет.

Всего нами было обследовано 1268 женщин с жалобами на появление симптомов вагинального зуда и творожистых выделений из половых путей. Из всех обследованных пациенток 826 (65%) имели кандидоз влагалища, 335 (26,5%) – сочетанную уреоплазمو-микоплазменную инфекцию; 8,5% - 107 человек – бактериальный вагиноз. Под нашим

наблюдением находилось 47 женщин с вульвовагинальным кандидозом от 30 до 52 лет с давностью заболевания от 3 до 5 лет. Большинство (78%) не подозревали о наличии заболевания, были выявлены гинекологами и предъявляли жалобы на периодически возникающую «молочницу». У 22 пациенток применяли внутрь препарат итраконазолового ряда (основная группа), 25 женщин получали интравагинальное введение препарата в форме свеч (группа сравнения). Результаты лечения прослеживались через один, три и шесть месяцев от начала лечения. Через месяц нуждались в повторном курсе лечения 13 пациенток группы сравнения и 4 пациентки основной группы. Через три месяца от начала лечения у 19 женщин (86,4%), получавших препарат итраконазолового ряда внутрь грибы рода *Candida* лабораторно обнаружены не были, в группе сравнения – у 15 женщин (60,0%), т.е. меньше почти в полтора раза ($P < 0,05$, $\chi^2 = 5,49$). Через шесть месяцев лечения у 20 женщин (90,9%), получавших per os препарат итраконазолового ряда наступило выздоровление, в группе сравнения – у 16 женщин (64,0%) ($P < 0,05$, $\chi^2 = 6,35$).

Препараты итраконазолового ряда в терапевтических дозировках могут быть рекомендованы в клиническую практику пациенткам с высокой давностью вагинальных

кандидозов в виде трехкурсового лечения с терапевтическим эффектом более 90%.

ПРОБЛЕМА РЕЗИСТЕНТНОСТИ ГРИБОВ ПРИ ОНИХОМИКОЗЕ

ФАЙЗУЛЛИНА Е.В.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет
Кафедра дерматовенерологии, Российская Федерация

Актуальность. Вопросы, связанные со снижением чувствительности грибов к современным антимикотическим препаратам, рутинно применяемым в стандартной практике врача-дерматовенеролога, продолжают широко обсуждаться в отечественной и зарубежной литературе. Распространенность онихомикозов увеличилась за последние 20 лет с 2% до 14% [1], особенно она возросла среди мужчин и подростков, по-прежнему редко встречается у детей [2,3]. Основная причина увеличения распространенности онихомикоза – резистентность микроорганизмов к антимикотическим препаратам. Почему возникают неудачи в противогрибковой терапии микозов? Во-первых, имеет место распространение возбудителей, устойчивых к традиционным антимикотическим средствам, во-вторых, как таковое

нерациональное применение антимикотических средств самим населением, в-третьих, имеют значение низкие иммунные резервы пациентов [4,5].

Известно, что наиболее часто перекрестная резистентность возникает между миконазолом и клотримазолом, флуконазолом и итраконазолом, итраконазолом и клотримазолом [1].

Основные механизмы развития устойчивости к противогрибковым препаратам:

1. Мутировавшие грибковые клетки вырабатывают ферменты, блокирующие системы транспорта противогрибковых препаратов;

2. Появляются клетки с большим количеством помп, которые выбрасывают лекарство из клетки;

3. Мутировавшие штаммы с большой скоростью производят субстрат, на который действует антимикотик;

4. Меняется структура целевого фермента, на который действует антимикотик и ферменты не соединяются с лекарством;

5. Грибковая клетка вырабатывает альтернативный путь, компенсирующий функцию утраченного фермента.

Существует синергизм между некоторыми антимикотическими препаратами, позволяющий преодолеть проблемы перекрестной резистентности [6].

1. Elewski, B.E.; Rich, P.; Tosti, A.; Pariser, D.M.; Scher, R.; Daniel, R.C.; Gupta, A.K. Onychomycosis: An Overview. *J Drugs Dermatol.* **2013**, *12*, s96–s103.

2. Ameen, M., Lear, J. T., Madan, V., Mohd Mustapa, M. F., & Richardson, M. (2014). British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *British Journal of Dermatology*, *171*(5), 937-958.

3. Queller, J. N., & Bhatia, N. (2015). The Dermatologist's Approach to Onychomycosis. *Journal of Fungi*, *1*(2), 173-184.

4. Ameen, M., Lear, J. T., Madan, V., Mohd Mustapa, M. F., & Richardson, M. (2014). British Association of Dermatologists' guidelines for the management of onychomycosis 2014. *British Journal of Dermatology*, *171*(5), 937-958.

5. Gupta, A. K., Paquet, M., & Simpson, F. C. (2013). Therapies for the treatment of onychomycosis. *Clinics in dermatology*, *31*(5), 544-554.

6. Nigam, P. K. (2015). Antifungal drugs and resistance: Current concepts. *Our Dermatology Online/Nasza Dermatologia Online*, *6*(2). <http://www.odermatol.com/issue-in-html/2015-2-25/>

**СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ КАЗАНСКОЙ НАУЧНОЙ
ШКОЛЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ: ЖИЗНЬ И
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В.Ф. БУРГСДОРФА**

ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ФЕДОРОВА Н.А., НОВРУЗОВА А.А.,
ЛЕУХИН Р.В.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский
университет

**PAGES OF HISTORY OF THE KAZAN SCIENTIFIC
SCHOOL DERMATOLOGISTS: THE LIFE AND WORK
OF V. F. BURGSDORF**

E. FAIZULLINA, N. FJODOROVA, A. NOVRUZOVA,
R. LEUCHIN

Аннотация

В статье кратко освещены основные этапы жизни и деятельности В.Ф. Бургсдорфа (1864–1935), его научные достижения и приоритеты как основоположника одной из самых крупных в России научных школ, представители которой внесли огромный вклад в развитие отечественной дерматовенерологии. Особое внимание уделено

вкладу В.Ф. Бургсдорфа в создание второго в России светолечебного отделения в Кожно-Венерологической клинике А.Г. Ге в Казани, на территории которого в

настоящее время расположен Республиканский Кожно-Венерологический Диспансер.

Работа в Кожно-Венерологической клинике А.Г. Ге (1889–1925 гг.) стала одним из наиболее плодотворных периодов жизни и деятельности В.Ф. Бургсдорфа В ноябре 1900 г. В.Ф. Бургсдорф при поддержке профессора А.Г. Ге открывает светолечебное отделение. Благодаря своему врачебному и общественному авторитету, В.Ф. Бургсдорф получил крупные пожертвования от государыни императрицы Марии Федоровны на его дальнейшее развитие. В.Ф. Бургсдорф посвятил большую часть своей жизни развитию лечения и предупреждения кожных и венерологических заболеваний, организации научных исследований и совершенствованию врачебного образования в России, значительно усовершенствовал систему медицинской помощи больным.

Summary

The article briefly covered the main stages of life and activities of V. F. Burgsdorf

(1864-1935), his academic achievements and priorities as the founder of one of Russia's largest scientific schools, which have made a huge contribution to the development of dermatology. Special attention was paid to the contribution of V. F. Burgsdorf

in the creation of the second Russia Svetlichnaja (phototherapeutic) offices in the STI clinic (Skin and Venereologic clinic) of A. G. Ge in Kazan on the territory of which currently is the Republican dermatovenerologic Dispensary.

Working in the STI clinic of A. G. Ge (1889-1925). Became one of the most productive periods of life and activities of V. F. Burgsdorf In November 1900 V. F. Burgsdorf with the support of Professor A. G. GE opens svetlichnoe (phototherapeutic) office. Due to its medical and public authority, V. F. Borgsdorf received a large donation from the Empress Maria Feodorovna for its further development. V. F. Burgsdorf devoted much of his life to the development of treatment and prevention of skin and venereal diseases, organization of scientific researches and improvement of medical education in Russia, greatly improved the system of medical care for patients.

Ключевые слова: Медицинский факультет Казанского Императорского Университета, Кожно-Венерологическая клиника профессора А.Г. Ге, В.Ф. Бурсдорф, светолечебный кабинет

Keywords: Faculty of Medicine Kazan Imperial University, Skin and Venereal Diseases Clinic Professor A.G. Ge, V.F. Burgsdorf, svetolechebny office.

Владимир Федорович БУРГСДОРФ, дерматовенеролог, чья жизнь и профессиональная деятельность тесно связана с Казанским университетом, родился 17 мая 1864 года в селе Лысково Нижегородской губернии в семье чиновника почтового ведомства. Свою учебу он начал с уездного училища г. Елабуги, продолжил в прогимназии г. Мензелинска. С переездом семьи в Симбирск он поступил в мужскую классическую гимназию, которую окончил весной 1883 года, и в том же году поступил на медицинский факультет Казанского императорского университета. Отец не был уверен в правильном выборе профессии сына и настоял на поступлении Владимира на службу в Управление Казанского Почтово-телеграфного Округа. С сентября 1886 г. работал на Центральной телеграфной станции. Таким образом, В.Ф. Бургсдорф начинает совмещать учебу с работой. [1,2,3]

Студенчество длилось шесть лет. Окончив университет 27 мая 1889 г. в степени лекаря и со званием уездного врача, В.Ф. Бургсдорф по предложению профессора Александра Генриховича Ге, основателя Казанской школы дерматовенерологии, поступил сверхштатным ординатором без содержания университетской клиники кожных и венерических болезней. В эти годы он занимается в

лаборатории профессора Н.М. Любимова по гистопатологии кожи и интересуется бактериологией. Служба при почтово-телеграфном ведомстве оказалась весьма кстати для поддержания финансового благополучия. Приказом по Казанскому почтово-телеграфному округу от 18 марта 1890 г. за №22 он был назначен почтово-телеграфным чиновником в Казанскую Центральную контору.

Спустя три года, 26 апреля 1892 г., В.Ф. Бургсдорф был определен сверхштатным младшим медицинским чиновником при медицинском департаменте с правами государственной службы и откомандированием в распоряжение начальника Главного Управления почт и телеграфа в качестве врача почтово-телеграфных учреждений г. Казани. [1,2] Вскоре Владимир Федорович принял участие в борьбе с холерной эпидемией, и летом 1892 г. он был откомандирован в Нижний Новгород, где проработал в течении трех месяцев.

Способности В.Ф. Бургсдорфа к научной и практической работе в области дерматовенерологии были замечены А.Г. Ге, который употребил свое влияние на то, чтобы Казанский университет не потерял своего талантливый выпускника. По окончании установленного трехлетнего стажа ординаторской службы 12 декабря 1892 г. медицинский факультет

ходатайствовал о ее продлении еще на два года. По истечении этих двух лет медицинский факультет вновь нашел основания для возбуждения ходатайства о предоставлении В.Ф. Бургсдорфу права на дальнейшее служение при вышеупомянутой клинике, благодаря чему 24 октября 1894 г. он был снова оставлен ординатором еще на три года. Но этих трех лет прослужить не пришлось, так как в начале 1897 г. при клинике была учреждена ассиссентура, и 13 февраля 1897 г., по представлению профессора А.Г. Ге, Владимир Федорович Бургсдорф занял эту должность. К этому времени он уже был женат на дочери отставного полковника Ольге Николаевне Русановой (1873 г.р.). В этом браке были рождены трое детей - дочь Вера (6 августа 1896 г.р.), сыновья Борис (31 декабря 1897 г.р.) и Владимир (11 апреля 1910 г.р.).

Стаж службы и заслуги способствовали продвижению в чинах. Указом Правительствующего Сената по Департаменту геральдики от 15 июня 1894г за №101 В.Ф. Бургсдорф был утвержден в чине титулярного советника, а Высочайшим приказом по ведомству Министерством народного просвещения от 30 ноября 1895 г. за №73 произведен за выслугу лет в чин коллежского асессора. В этом чине он получил свой первый орден – Св. Станислава 2 степени (1896 г.). Указом от 4 апреля 1897 г. был произведен надворным

советником со старшинством с 12 декабря 1896 г., с апреля 1901 г. произведен в коллежские советники.

С открытием в Казани новых университетских клиник и введением нового штатного расписания 27 января 1900 г. В.Ф. Бургсдорф был перемещен на место штатного ассистента [8]. Вскоре медицинский факультет Университета, заинтересованный в успехах применения лучистой энергии в лечении кожных заболеваний, удостоил В.Ф. Бургсдорфа чести быть командированным от его имени в Копенгаген. Там незадолго до того был основан Световой институт N.R.Finsen, куда и был направлен В.Ф. Бургсдорф для ближайшего ознакомления с этой новой формой фототерапии. Эта командировка определила направление дальнейшей профессиональной деятельности В.Ф. Бургсдорфа.

Командировка началась 1 марта 1900 г. с предварительного знакомства с постановкой этой новой формы светолечения в Петербурге в Военной Медицинской Академии. Затем В.Ф. Бургсдорф направляется в Гельсингфорс, университетская клиника которого представляла большой интерес для изучения проказы, благодаря значительному числу находившихся в ней и доступных для осмотра лепрозных больных.[3,4] Из Гельсингфорса В.Ф. Бургсдорф переезжает в Стокгольм, где

в виду предстоящей покупки оборудования для только что выстроенной дерматологической клиники в Казани, было важно детально ознакомиться с опытом работы новой клиники проф. Welander (Hospital St.Goran), являвшейся тогда одной из лучших в Европе. Прибыв после этого в Копенгаген и отдавшись изучению Фототерапии в Световом Институте N.R.Finsen в течение своего двухмесячного пребывания в Дании, В.Ф. Бургсдорф посещал также Kommune Hospital, занимаясь в клинике проф. Haslund. Остающееся от обучения свободное время было использовано на посещение Vestre Hospital. Благодаря содействию проф. Berg, ему удалось познакомиться как с устройством этого единственного тогда в своем роде учреждения для лечения проституток, так и постановкой самого лечения. Пребывание в Копенгагене завершилось для В.Ф. Бургсдорфа приобретением для Казанского Университета всего необходимого инструментария для введения Финсенотерапии. Из столицы Дании В.Ф. Бургсдорф перенес свои занятия в Берлин и Вену, где работал у профессоров Lesser, Lassar, Lang, в особенности же у Kaposi. [9]

По возвращении в Казань с необходимой аппаратурой и инструментарием В.Ф. Бургсдорф занялся организацией светолечебного отделения в только что открытой тогда

кожно-венерологической клинике Университета. Совместными усилиями с профессора А.Г. Ге 1 ноября 1900 г. при клинике была открыто отделение, позднее - станция светолечения, руководство которой было поручено В.Ф. Бургсдорфу. Станция была тогда второй в России, имела обширную клиентуру из 11 смежных губерний.

В.Ф. Бургсдорф 28 мая 1902 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины на тему: «Основы учений о красном отрубевидном лишае – *Pityriasis rubra* и опыт исследования при нем обмена азот содержащих веществ». По его признанию, эта работа была выполнена в лаборатории физиологической химии проф. А.Я. Щербакова. 15 ноября 1902 г. новоявленный доктор медицины получил звание приват-доцента, избрав предметом своих чтений «Фототерапию в применении к лечению кожных заболеваний» и курс этот он вел до 1917 года.

Надо заметить, что преподавательской работой В.Ф. Бургсдорф начал заниматься еще с 1890 г., когда Совет медицинского факультета КИУ поручил ему читать курс по сифилису и кожным болезням слушательницам акушерских курсов при Университете. Кроме того, в течение ряда лет, когда проф. А.Г. Ге приглашался председателем выпускных экзаменационных комиссий в другие города, В.Ф. Бургсдорф

полностью заменял его в ведении занятий для студентов III и IV курсов медицинского факультета.

Дальнейшее совершенствование клинических методик потребовало новой поездки В.Ф. Бургсдорфа за границу. В феврале-марте 1903г он вошел в свиту государыни императрицы Марии Федоровны, совершавшей поездку для изучения светолечения по способу профессора Финсена. В.Ф. Бургсдорф использует эту возможность, чтобы проконсультироваться по некоторым вопросам венерологии и дерматологии в венских и берлинских клиниках, а также более детально изучить «негативную» фототерапию N.R. Finsen. Плодом этой поездки стала организация медицинским факультетом Казанского университета специальной Комиссии по вопросу лечения оспы (*Variolae verae*) в красном свете и постановка опытов такого лечения. В.Ф. Бургсдорф избирается секретарем названной Комиссии и лично ведет наблюдения в обстановке красного света, подтвердившие правильность учения N.R. Finsen. Он же проводит демонстрацию больных в Казанском обществе врачей. В 1908 году В.Ф. Бургсдорф снова был за границей - в Вене, Берлине и Копенгагене, имея целью поделиться своими опытами по части негативной Фототерапии Финсена, а также обновить свои знания и инструментарий по светолечению.^[10]

Помимо двух больших с 4 конденсаторами аппаратов N.R. Finsen, при ней имелись еще ряд солнечных линз, и был выстроен специальный барак для солнцелечения в летнее время. Кроме обширной амбулатории при этой станции имелось и стационарное отделение со специальным штатом ассистирующего персонала. Со временем здесь стал применяться и аппарат рентгенотерапии. Материал больных станции, обслуживавшей к 1904 г. жителей 30 губерний, служил важным пособием для преподавания дерматологии и изучения метода Финсен-терапии; примером может служить монографический труд доктора М.С. Пильнова: «К вопросу о лечении волчанки концентрированным светом по способу N.R. Finsen Клиническо-Гистологическое исследование. Казань 1904».) [4,5,6,7]

В течение ряда лет с каждого больного, как перед Финсен-терапией, так и в течение ее (на разных стадиях) и, наконец, по окончании лечения, делались фотографические снимки. Таким образом, в клинике накопился очень демонстративный и ценный фотографический атлас по этому способу лечения; некоторые увеличенные почти до естественных размеров фотографии из него были продемонстрированы впоследствии на одном из Пироговских съездов. [8,9] Атлас, составленный В.Ф. Бургсдорфом, состоял из более 1000 фотографий и

служил прекрасным демонстрационным пособием как для студентов, так и для практикующих врачей, знакомившихся с методикой светолечения.

Дерматология была и во многом остается областью зрительного восприятия. Можно понять гордость В.Ф. Бургсдорфа, с которой он среди своих достижений отмечает пополнение музея муляжей, выполненных прозектором художником Э.Э. Спориусом с больных клиники. Его стараниями пополнено было и собрание гистологических препаратов кожи.

В 1907 году профессор А.Г. Ге, с которым В.Ф. Бургсдорф непрерывно работал в течение 18 лет, скончался. По конкурсу, объявленному на освободившуюся после его смерти кафедру кожных и венерических болезней, среди 8 претендентов, В.Ф. Бургсдорф, произведенный к тому времени в статские советники, награжденный орденами Св. Станислава 2 и 3 степени, Св. Анны 2 и 3 степени, Равноапостольного кн. Владимира 4-ой степени и серебряной медалью на Александровской ленте в память императора Александра III, был единогласно избран профессором Казанского университета и назначен директором клиники кожных и венерических болезней. В этом звании и должности он, оставаясь в Казанском университете до 1925 года.

В.Ф. Бургсдорф принял революцию, остался верен Казанскому университету. В тяжелейших условиях гражданской войны сделал все возможное для сохранения кафедры, клиники, музейных коллекций. Смог в дополнение к своим обязанностям консультировать военный госпиталь. В начале 1919 г. ему было предложено принять на себя должность декана Медицинского факультета КГУ, но он отказался, сославшись на состояние здоровья. Тем не менее, его деятельность не ограничивалась только стенами университета: с 1923 по 1928 гг. Владимир Федорович каждое лето был приглашаем и служил консультантом на Кавказских Минеральных Водах. Интересуясь помимо светолечения вопросами химиотерапии проказы, он работал в этом направлении сначала в Казанской клинике, а начиная с 1923 г., - на Северном Кавказе, в Терском лепрозории, и Баку, в больнице имени Н.А. Семашко. [11,12]

В 1925 году для продолжения этих занятий, а также из-за болезни жены, перевелся профессором в Тифлис. Здесь его деятельность, прежде всего, была направлена на организацию специализированной клиники, устройство в ней лаборатории и пополнение штата, реорганизацию дела преподавания. Так как помещение клиники было крайне недостаточным для такого города, как Тифлис, больные стекались туда со всей

Грузии, то возникла настоятельная потребность в расширении помещения и организации на государственном уровне дела борьбы с кожными и венерическими заболеваниями. В столице Грузии в 1928 году при деятельном участии В.Ф. Бургсдорфа был создан специальный Институт Дерматологии и Венерологии, с объединением в одном здании института, диспансера и университетской клиники. Созданы условия, позволявшие изучать теоретический и практический курсы кожных и венерических заболеваний, методы борьбы с ними и их профилактики. [13]

С 1926 по 1929 гг. В.Ф. Бургсдорф непрерывно работал в качестве консультанта в Физиотерапевтическом Институте г. Тифлиса. С 1925 по 1932 гг. он консультировал в кожно-венерическом отделении Тифлисской железнодорожной больницы; в 1932 г., по приглашению Наркомздрава ЗСФСР служил консультантом Венерологического института в Гяндже. Кроме этого состоял почетным членом Русского Сифилидологического и дерматологического общества им. В.М. Тарновского (в Ленинграде), Дерматологического Общества им. А.И. Пospelова (в Москве), Казанского Дерматологического и Венерологического Общества и Горьковского Краевого Общества Дерматологов и венерологов. [13]

В последние годы своей жизни главное внимание В.Ф. Бургсдорфа было приковано к вопросу о терапевтическом действии внутренних приемов ихтиола (Ammoniis ulfoichthyolic1, Gordes-Hermann1Ko.,Nambu) при различных кожных заболеваниях. В частности, при чешуйчатом лишае (psoriasis vulgaris), где положительные результаты определенно установлены и подтверждены также другими наблюдателями. Например, кожно-венерической клиникой проф. Н.Н. Яснитского в Смоленске, где ихтиол был испробован на 60 больных псориазом с большим успехом.

Кроме того, В.Ф. Бургсдорф разработал собственный метод подкожных инъекций ихтиола, дающий особенно хорошие результаты. Со времени открытия Сальварсана, многие врачи старались усовершенствовать внутримышечную технику введения препарата. Оставаясь убежденным сторонником превосходства полезного действия межмышечных инъекций Сальварсана перед внутривенным способом введения, В.Ф. Бургсдорф разработал собственный метод проведения таких инъекций. Об этом способе он докладывал в своих выступлениях в медицинских обществах Казани, Пятигорска, Баку и Тифлиса. Особое внимание им уделялось применению золото-цианистого калия (Auril-kalil-cyanati) при проказе, который в ряде случаев показал ясное

терапевтическое влияние на лепрозные высыпания. В апреле 1926 г. им было сделано по этому поводу сообщение на Съезде по лепре в Москве, и метод В.Ф. Бургсдорфа был рекомендован для применения в лечении этой болезни.

В декабре 1934 г. медицинская общественность отметила 45 лет трудовой деятельности В.Ф. Бургсдорфа. Был отмечен его вклад в развитие научных направлений и педагогическую работу, его неустанная забота о совершенствовании клинических методик.

Скончался Владимир Федорович Бургсдорф 23 апреля 1935 г. Похоронен в Тифлисе (ныне – Тбилиси, Грузия).

Невозможно недооценить вклад в современную научно-практическую деятельность в дерматовенерологии профессора В.Ф. Бургсдорфа. В 1895 году Нобелевский лауреат Нильс Финзен, «с помощью концентрированного светового излучения излечил пациента обыкновенной (туберкулёзной) волчанкой», а 1 ноября 1900 г. в Казани открыто отделение, позднее - станция светолечения, руководство которой было поручено В.Ф. Бургсдорфу. Станция имела обширную клиентуру из 11 смежных губерний. Ну чем, выражаясь современным языком, ни «высокотехнологичная медицинская помощь»! Новатор по природе, В.Ф. Бургсдорф, познакомился в Vestre Hospital (г.

Копенгаген, Дания,) с устройством единственного тогда в своем роде учреждения для лечения проституток, так и постановкой самого лечения. Именно Владимиром Федоровичем было положено начало профилактической работы с пациентами «групп риска». Активное участие в создании в столице Грузии в 1928 году специального Института Дерматологии и Венерологии, с объединением в одном здании института, диспансера и университетской клиники, а в последующем, работа в качестве консультанта в Физиотерапевтическом Институте г. Тифлиса (1926 – 1929 гг.), новаторские методы лечения – это ли не научный подвиг ученого, практика и клинициста.

Список научных (опубликованных и рукописных) трудов профессора В.Ф. Бургсдорфа.

1. «К вопросу о лимфангиомах кожи». Врач, 1894, № 34.
2. «Случай ущемления *membri virilis* в дверном пробое» Врач, 1895, №21.
3. «Случай развития *psoriasis vulgaris* на рубцах поверхностно-узловатого сифилида». Медицинское Обозрение, 1897, Май.
4. «Nouvelle batterie electrique pour l'eclairage electrique (medicinal), pour la galvanocaustique, pour le charge des accumulateurs et pour d'autres buts de labore toir». Эта

конструированная мною батарея была демонстрирована мною на международном Медицинском Конгрессе 1897 г.

5. «О повторном заражении сифилисом» Доклад, читанный мною на V11 Съезде Общества русских врачей в память Н.И. Пирогова/.

6. «О значении светолечения по способу проф. N.R.FINSENa в Дерматологии» /Доклад, читанный мною на V!! Съезде Общества русских врачей в память Н.И. Пирогова

7. «Основы учения о красном отрубевидном лишае – *Pityriasis rubra(F/Hebra)* и опыт исследования причин обмена азот содержащих веществ» Казань 1902 г.

8. «Целебная и вредоносная силы света» 1902 г. Казань

9. «Случай вторичного заражения сифилисом (*reinfectio*) с обнаружением спирохеты *Schaudinn'a*. Русский врач 1908г №13

10. Та же работа на немецком языке: «Ein Fall von syphilitischen Reinfektion mit Nachweis von Spirochate (*Schaudin*)». *Klinisch-therapeutische Wochenschrift* 22,1908

11. «De la transmission hereditaire de la syphilis la troisieme generation (*Keratite interstitielle* comme symptom de la syphilis hereditaire ala troisieme generation». *Anales de Dermatologist de Syphillgraphie*, Janvier, 1908.

12. “Zur Kasuistik der idiosynkrasischen Hautkrankheiten”.
Dermatologische Zeitschrift, Bd-XIV, N11
13. “Фотографический атлас кожных и венерических болезней/собственные клинические наблюдения. Казань 1897г. Демонстрирован на X!! Международном Медицинском Конгрессе.
14. «К казуистике заражения детей сифилисом половым путем».
15. «К казуистике Mycosis fungoides.»
16. «О реакции Pirquet и Callnetto, s при Lupus vulgaris и lupus erytematodes».
17. «О значении Ammonii sulfoighthyoliel в терапии кожных заболеваний при внутреннем его употреблении».
18. «Наблюдения над действием (Auri Kalii cyanati) при волчанке».
19. «О терапевтической роли Extracti fluidi Poligoni hydroiperis при гонорее».
20. «Случай Dermatomioma multiplex».
21. «Опыты химиотерапии проказы. Несколько наблюдений над действием золото-цианистого калия при лепре».
22. «К методике интрамускулярных инъекций сальварона и неосальварсана при сифилисе».

23. Опыты лечения оспы в красном свете по Finsen,у.
24. «Значение метода Finsen, а в лечении кожных заболеваний по материалам Светолечебной станции Казанской Университетской кожно-венерологической клиники».
25. «О роли кожного дыхания при действии углекислых ванн».
26. «O Lymphogranulomatosis inguinalis , seu,La maladie de Nikolas ,Durand et Favre».
27. «Методика реакции Arthur,a Vernes,a и принципы школы сифилометрии».
28. «О благотворном действии неорганической сыворотки Трунечека и гипертонического раствора неорганических солей /ГИПЕРСОЛА/ Шилова и Майкова».
- [13]

Литература:

1. Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Казанского университета (1804-1904). Ч.2; Казанский медицинский институт (1814-1989). – Казань – 1989.
2. Библиогр.: Бургсдорф Владимир Федорович, приват – доцент сифилитических и накожных болезней //

Биографический словарь под ред. Н.П. Загоскина. – Казань – 1904 – С.145-146.

3. Профессор Владимир Федорович Бургсдорф //КМЖ. – 1935 – №5 –С.683-684.

4. НАРТ, ф. 977, оп. 619, д.4, лл. 255-340.

5. НАРТ, ф. 977, оп. Совет, д.10340, л.24, 35-35об.

6. НАРТ, ф. 977, оп. Правление, д.7996, лл.1-3.

7. Архив музея КГМУ. Альбом выпуска врачей 1909г.

8. VII –й съезд общества русских врачей в память Н.И. Пирогова.О повторном заражении сифилисом. Д-ра В.Ф. Бургсдорфа. –/ Типо-литография Императорского Казанского Университета, Казань 1899 год.

9. Основы учения о красном отрубевидном лишае Pityriasis rubra (F.Hebra) и опыт исследования при нем обмена азот содержащих веществ. В.Бургсдорфа. / Казань 1902г.

10. Императорский Казанский университет. Обзорение преподавания в 1909/1910 уч. г. Казань, типография Казанского университета, 1910, с.17.

11. Вишленкова Е.А., Малышева С.Ю., Сальникова А.А. Terra Universitatis. Два века университетской культуры в Казани. – Казань: изд-во Казан. ун-та,2005, с. 259.

12. Вишленкова Е.А., Малышева С.Ю., Сальникова А.А. Культура повседневности провинциального города: Казань и

казанцы в XIX – XX вв. – Казань:изд-во Казан. ун-та, 2008, с.132.

13. Личное дело В.Ф. Бургсдорфа, Национальный архив Грузии.

References:

1. Biographic dictionary of professors and teachers of Imperial Kazan university (1804-1904). Ch.2; Kazan medical institute (1814-1989). – Kazan – 1989.

2. Bibliogr.: Burgsdorf Vladimir Fedorovich, a private – the associate professor of syphilitic and skin diseases//the Biographic dictionary under the editorship of N. P. Zagoskin. – Kazan – 1904 – Page 145-146.

3. Professor Vladimir Fedorovich Burgsdorf//KMZh. –1935 – No. 5 – Page 683-684.

4. SLEDGE, t. 977, оп. 619, 4, nn. 255-340.

5. SLEDGE, t. 977, оп. Council, 10340, 1.24, 35-35ob.

6. SLEDGE, t. 977, оп. Board, 7996, ll.1-3.

7. Archive of the museum KGMU. Album of release of doctors of 1909.

8. VII – й a congress of society of the Russian doctors in N. I. Pirogov's memory. About repeated infection with syphilis. Dr. V.

F. Burgsdorf. –/Тipo-litografiya Imperial Kazan University, Kazan 1899.

9. Doctrine bases about red otrubevidny herpes of Pityriasis rubra (F.Hebra) and experience of a research of exchange at it nitrogen of the containing substances. V. Burgsdorfa. / Kazan 1902.

10. Imperial Kazan university. A teaching review in 1909/1910 уч. Kazan, printing house of the Kazan university, 1910, page 17.

11. Vishlenkova E. A., Malysheva of Page Yu., Salnikova A. A. Terra Universitatis. Two centuries of university culture in Kazan. – Kazan: publishing house Kazan. un-that, 2005, page 259.

12. Vishlenkova E. A., Malysheva of Page Yu., Salnikova of A. A. Kultur of daily occurrence of a country town: Kazan and citizens of Kazan in the XIX-XX centuries – Kazan:izd-vo Kazan. un-that, 2008, page 132.

13. Personal record of V. F. Burgsdorf, National archive of Georgia.

ТОКСИКОДЕРМИЯ И КРАПИВНИЦА: ИЗУЧЕНИЕ МИКРОБНОГО ОБСЕМЕНЕНИЯ КОЖИ

ФАЙЗУЛЛИНА Е.В., ДАВЫДОВ Ю.В.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет

Кафедра дерматовенерологии МЗ РФ

г. Казань, Российская Федерация

TOXICODERMIA AND URTICARIA: STUDY OF MICROBIAL CONTAMINATION OF THE SKIN

FAIYULLINA E.V., DAVYDOV U.V.

(Kazan state medical university, Kazan, Russian Federation)

Зуд на первично воспаленной коже выступает в роли главного диагностического симптома. При пруритогенных дерматозах (атопическом дерматите, крапивнице, токсикодермии и др.), опосредованный гистамином или нейропептидами зуд возникает в сочетании с клиническими признаками неврогенного воспаления, такими как эритема и отек [1]. Нередко процесс «расчесывания» чреват развитием осложнений в виде присоединения микробной составляющей.

Целью данной работы явилось изучение микробного состава флоры кожи при токсикодермии и аллергическом дерматите.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 30 пациентов с токсикодермией (21 с диссеминированной и 9 фиксированной сульфаниламидной эритемой) и 28 больных с аллергическим дерматитом, вызванным преимущественно детергентами. Мужчин в исследовании было 37, женщин – 21 человек. Все больные обследованы клинически (сбор анамнеза, биохимическое тестирование, общий анализ крови с лейкоформулой) и микробиологически. Материал для исследования получали с помощью соскобов и смывов дистиллированной водой с центральной и периферической части высыпных элементов. Посевы выращивали на чашке Петри в течение 5 суток при 30°C. Микроскопические и биохимические методы идентификации грибов (ферментация углеводов, тесты на трубки прорастания), проводили по общепринятым методам.

Результаты и обсуждение: У больных с токсикодермией в 56,7% случаев (17 пациентов) отмечалось грибковое обсеменение папулезных высыпаний. У пациентов с обнаруженной грибковой микрофлорой мицелиальные дерматофиты регистрировались в 3,7% случаев, грибы рода *Candida* 51,3%, золотистый стафилококк – в 29,8%, *Malassezia furfur* – в 18,5% случаев. Структура грибковой колонизации при аллергических дерматитах была следующей: *Malassezia*

furfur – в 56,4%, грибы рода *Candida* со *Staph. aureus* – в 18,5%, грибковые ассоциации *Malassezia furfur* и грибов рода *Candida* – 29,6%, мицелиальные дерматофиты – 3,2%. У пациентов с обнаруженной грибковой микрофлорой выявлены дрожжеподобные грибы рода *Candida* в 58,5%, золотистый стафилококк выявлен в 52,2%, *Aspergillus* или мицелиальные дерматофиты по 11,3%, *Rhodotorula rubra* – 12,5%. На первом месте в структуре грибковой колонизации находятся грибы рода *Candida*, ассоциированные с *Staph. aureus* – 41,7%, на 2-м – грибы рода *Candida* – 16,7%, на 3-м – *St. Aureus* и *Rhodotorula rubra* в ассоциации со стафилококком по 12,5%, *Aspergillus* и мицелиальные дерматофиты – по 8,3%.

Заключение. Является ли столь значительная колонизация длительно существующих очагов хронического зуда случайной находкой или микробный фактор играет при синдроме зуда значительную роль? Существует ли необходимость применения комбинированных топических кортикостероидов, содержащих антимикотические средства и антибиотики? Однозначного ответа нет. Во многих случаях необходима комбинация системной и топической терапии: сочетание антигистаминных препаратов и антагонистов опиоидных рецепторов (налмефен и др.) с местной терапией

препаратами цинка и серы, обладающими в том числе, противогрибковым и антибактериальным эффектом [2].

Список литературы:

1. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC et al. Clinical classification of itch. A position paper of the International Forum for the Study of Itch. Acta Dermatol Venerol 2007; 87:291 – 294.
2. Narcogova J. Topical anti-itch therapy. Dermatol Ther 2005; 18:341 – 343.

ЭТИКО-ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

ФАЙЗУЛЛИНА Е. В.

ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет
Кафедра дерматовенерологии

В публикации представлены сведения, касающиеся проблемы этического-деонтологических взаимоотношений между пациентами дерматологических учреждений и врачами-специалистами-дерматовенерологами, изучены данные опроса пациентов и врачей.

Ключевые слова: эτικο-деонтологические взаимоотношения между врачами и пациентами, дерматовенерологические больные.

ETHICAL AND DEONTOLOGICAL PROBLEMS IN DERMATOLOGY

FAIZULLINA E.V.

MD, PHD, Professor of the Department of Dermatology & STD Kazan
State Medical University, Russian Federation

In publication provides information related problems ethical and deontological mutual relations between patients and doctors-dermatologists, examined data from a survey of patients and doctors.

Keywords: ethical and deontological mutual relations, dermatological & STD patients.

Актуальность проблемы. Возникновение проблем этического характера у дерматовенерологических больных обусловлено рядом основных положений. Во-первых, болезни кожи и инфекции, передающиеся половым путем, являются опасными в эпидемическом плане, и существует реальный риск возникновения болезней у окружающих людей. Во-

вторых, заболевший человек попадает в состояние временной "изоляции" в плане контактов с окружающими. Он вынужден ограничивать себя в общении из-за боязни инфицирования или чувства внутреннего дискомфорта. В-третьих, возникшее временное или стойкое состояние неловкости, связанное с заболеванием, приводит к появлению внутреннего конфликта и формированию комплекса неполноценности, и как следствие, невротических расстройств. Основная (центральная) проблема этики в дерматовенерологии - проблема сохранения, соблюдения прав пациента на здоровье, на безопасные, отвечающие требованиям гигиены условия труда, социальные гарантии в случае возникновения заразной болезни, проблема сохранения, соблюдения прав пациента на здоровье, на безопасные, отвечающие требованиям гигиены условия труда, социальные гарантии в случае возникновения заразной болезни. Проблемы этического характера в дерматологии, как и в медицине в целом, являются всеобъемлющими [1,2,3].

Цель: провести медико-социальное исследование изучения этико-деонтологических проблем в дерматовенерологии, у микологических (грибковых) пациентов, в частности. Результаты. По некоторым из утверждений, врачи (53%) и пациенты (55,2%) проявили

единодушие в распределении мнений, считая, что онихомикоз (грибковое поражение ногтевых пластинок), сильно ограничивает пациента в общении. Однако, когда разговор заходит о затратах на лечение и соответствии затрат ожидаемым результатам, мнения сторон расходятся. Так, с утверждением "затраты на лечение не оправдывают ожидание" согласны 37,4% пациентов и только 12,6% врачей. В то же время считают, что онихомикоз плохо излечим до сих пор примерно равное количество лиц обеих групп - 34,5% и 38,5% врачей и пациентов соответственно. Это обусловлено, на наш взгляд, общеизвестной тенденцией неоднозначного отношения практикующих врачей-дерматовенерологов к проблеме онихомикоза ("плохо лечится", "дорого и неэффективно", "дерматология – это не только грибковые болезни") и ряд других устных утверждений. Не имели средств на приобретения лекарств более 2/3 опрошенных (76,5%). Не знали о том, что изменения на ногтях носят грибковый характер более половины - 54% больных.

Основной причиной неудач в лечении онихомикоза врачи усматривают в поздно начатой терапии и незнании пациента о болезнях ногтей – 88,8%.

При анализе результатов ответов на вопрос: "Можно ли больному с онихомикозом работать в сфере обслуживания

(банных, прачечных)?", 38% больных ответило утвердительно, а 48% затруднились с ответом. Не видят угрозы для здоровья окружающих при работе с пищевыми продуктами более 89,3% больных онихомикозами; среди врачей этот показатель составил 40,2%. Интересно, что такой фактор как работа с землей не усматривается врачами в качестве причины онихомикоза; 25,3% врачей ответило на этот вопрос как "не влияет", а затруднилось с ответом 34,5% дерматологов. Этот показатель был наиболее высоким среди врачей, имеющих стаж работы по специальности до 5 лет (42,4% и 56,1% соответственно, $P < 0,05$). На вопрос о том, можно ли больным с онихомикозом работать с детьми, врачи и пациенты проявили солидарность- 74,9% больных и 87,4% врачей ответили "нельзя".

Выводы: основные направления решения этических проблем, возникающих в процессе лечения больных с дерматовенерологическими заболеваниями, микологии, в частности, как видится, должны быть следующими: а) создание условий для ведения больного на различных этапах оказания медицинской помощи по схеме: участковый терапевт (хирург, профпатолог, другой "узкий" специалист) – дерматолог – миколог с использованием новейших диагностических и лечебных технологий; б) планомерное

проведение санитарно-просветительной работы с различными категориями граждан по профилактике микозов стоп и онихомикозов; в) повышение квалификации врачей – интернов и ординаторов медицинских вузов на циклах по эпидемиологии, с чтением лекций по актуальным проблемам биомедицинской этики; г) интенсивное обучение (всеобуч!) детей в детских дошкольных учреждениях и в школах на специальных гигиенических занятиях уходу за кожей и ногтевыми пластинками; д) организация при крупных дерматологических учреждениях (республиканских, краевых, областных кожно-венерологических диспансерах, с участием кафедр вузов), как это принято за рубежом, этических комитетов для коллегиального решения спорных проблем этико-правового порядка.

Список литературы

1. Гусейнов А.А. Этика и мораль в современном мире // Этическая мысль: современные исследования. — М.: Прогресс-Традиция, 2009. — С. 5-18.
2. Goodman Charles. Consequences of Compassion: An interpretation and Defense of Buddhist Ethics. — Oxford: Oxford University Press, 2009. — ISBN 978-0-19-537519-0.

3. Portmore Douglas W. Commonsense Consequentialism: Wherein Morality Meets Rationality. — New York: Oxford University Press, 2011. — ISBN 978-0-19-979453-9.

МИКРОБИОТА КОЖИ ЛИЦА У ПОДРОСТКОВ С ACNE VULGARIS

ХАЛДЕЕВА¹ Е.В., ЛИСОВСКАЯ¹ С.А., ГЛУШКО¹ Н.И.,
БАЯЗИТОВА¹ А.А., ХИСМАТУЛИНА² И.М..

¹ – ФБУН Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии
Роспотребнадзора, Казань, Россия

² –ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Казань,
Россия

Акне относится к числу наиболее распространённых заболеваний кожи, при этом пик заболеваемости приходится между 15 и 18 годами жизни. В основе патогенеза акне лежат четыре фактора: гипертрофия сальных желез, фолликулярный гиперкератоз, микробная колонизация и воспаление.

Цель исследования: определить состав микробиоты кожи лица у подростков с *acne vulgaris*.

Материалы и методы. За период 2014-2016 гг. было обследовано 58 подростков в возрасте 10-18 лет с *acne vulgaris*, в том числе 32 мальчика (55,2%) и 26 (54,8%)

девочки. Клинически заболевание проявлялось появлением на коже лица, на фоне повышенного салоотделения, открытых и закрытых комедонов, папулопустулезных высыпаний. У 86,2% пациентов (n=50) была выявлена легкая и средняя степени тяжести заболевания, у 13,8% (n=8) – тяжелая. Всем 58 пациентам (100%) проводилось культуральное исследование биологического материала, отобранного методом соскоба с кожи лица.

Результаты. Преимущественно выявляли кокковую флору, в т.ч. эпидермальный стафилококк в 55 случаях (94,8%) в сочетании с палочковой флорой 67,2% (n=39), золотистым стафилококком 34,5% (n=20), в том числе у 1 пациента в монокультуре. В единичных случаях выявляли *Neisseria spp*, *Streptococcus spp*.

Рост грибковой микрофлоры выявлен у 19 пациентов (32,8%), преимущественно *S.albicans*- у 8. Дрожжеподобные грибы часто выявляли совместно. Так, рост в монокультуре отмечен лишь у 4 больных. Плесневые грибы (*Aspergillus niger*, *Fusarium spp*) выявлены у 7 пациентов, в сочетании с кокковой и палочковой флорой.

В 2 случаях у пациентов был выявлен *Demodex*.

Выводы. Таким образом, микробиота кожи у подростков с *acne vulgaris* была представлена преимущественно (94,8%)

эпидермальным стафилококком в сочетании с палочковой флорой 67,2%. Сопутствующий рост грибковой микрофлоры составил 32,8%, в основном выявлялись дрожжеподобные грибы рода *Candida*.

АНАЛИЗ СОСТАВА МИКРОБИОТЫ КОЖИ ПАХОВЫХ СКЛАДОК ПРИ ИХ МИКОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ

ХИСМАТУЛИНА¹ И.М., АБДРАХМАНОВ¹Р.М.,
ХАЛДЕЕВА² Е.В., ГЛУШКО² Н.И., ЛИСОВСКАЯ² С.А.

1 –ФГБОУ ВО Казанский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, 420000, г. Казань, ул. Толстого, 4

2 – ФБУН Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии Роспотребнадзора, 420015, г. Казань, ул Б. Красная, 67

Грибковые заболевания кожи вносят весомый вклад в структуру дерматологической заболеваемости как в нашей стране, так и по всему миру. Так, по данным ВОЗ, различные формы микотических поражений кожи наблюдаются у 20% населения планеты, а в структуре дерматологических больных они составляют 25%. Наиболее часто встречающимися формами грибковых поражений кожи являются микозы стоп и микозы крупных складок. Клинически сходные поражения кожи паховых складок

вызываются различными патогенными и условно-патогенными грибами. Причиной инфекции могут быть как истинные дерматофиты: *Epidermophyton floccosum*, *Trichophyton mentagrophytis var. interdigitale* и *Trichophyton rubrum*, так и дрожжеподобные грибы рода *Candida* и плесневые грибы. Последние наиболее часто встречаются в ассоциации с дерматофитами. Особенности современного течения микозов является рост микст-инфекций в этиологической структуре данной группы заболеваний.

Целью работы является анализ состава микробиоты кожи паховых складок при их микотическом поражении.

Материалы и методы. За период 2013-2016 гг. было обследовано 95 пациентов (n=95), из них 81 мужчин (85%) и 14 женщин (14%), в возрасте от 15 до 86 лет. У 100% больных был выявлен интертригинозный дерматит с присоединением грибковой флоры (с микроскопическим подтверждением), так называемый микоз крупных складок, локализованный в паховой области. Поражение кожи характеризовалось появлением в паховых складках, на внутренней поверхности бедер ярко-розовых пятен с выраженным шелушением, четкими границами, гиперемизированным воспалительным валиком по периферии. В центре очагов наблюдалось разрешение воспалительных явлений. Для изучения состава

микробиоты кожи пораженной области, всем 95 пациентам (100%) проводилось культуральное исследование биологического материала, отобранного методом соскоба с кожи паховых складок. При этом в исследование не включались лица, систематически или эпизодически применявшие противогрибковые препараты менее, чем за 10 дней до забора биоматериала.

Результаты. В результате проведенных культуральных исследований присутствие грибов выявлено у 95 (100%) пациентов. Видовой состав микробиоты представлен преимущественно ассоциациями дерматофитов (*Epidermophyton floccosum* и *Trichophyton rubrum*) с дрожжеподобными грибами (*Candida* spp., *Rhodotorula mucilaginosa*) - у 55 пациентов (58%). Дерматофиты (*Epidermophyton floccosum* и *Trichophyton* spp.) в качестве единственного возбудителя были обнаружены в 19% (n=18) случаев. В 7,4% (n=7) случаев на коже паховых складок в очагах поражения выявлены ассоциации дрожжеподобных (*Candida albicans* и *Candida parapsilosis*) и плесневых грибов, в т.ч. *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp. В качестве сопутствующей микрофлоры отмечали колонизацию кожи эпидермальным и золотистым стафилококком, а также палочковой флорой в умеренном количестве.

Выводы. Микробиота кожи при микотическом поражении паховой области представлена преимущественно (58%) ассоциациями дерматофитов с дрожжеподобными грибами, что имеет большое значение с позиции терапии.

АЛГОРИТМ ПОСТРОЕНИЯ КОРРИГИРУЮЩИХ ПРОГРАММ ДЛЯ МОРФОТИПОВ СТАРЕНИЯ КОЖИ

**ЧЕБОТАРЁВА Н.В.¹, АСХАКОВ М.С.², ЧЕБОТАРЁВ В.В.²,
АЙБАЗОВА Р.М.¹, ЛАЙПАНОВА А.К.²**

¹ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва

²ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», г. Ставрополь

Учитывая, что в XX веке количество людей старше 65 лет в развитых странах мира увеличилось с 4 до 13 процентов, появились прогнозы, что количество пожилых людей в XXI веке будет расти и превысит сегодняшнее число в 3 раза. Данная тенденция, а также желание людей в любом возрасте выглядеть и чувствовать себя как можно лучше определили повышенное внимание к исследованиям в области старения, в том числе кожи.

Существует множество теорий старения. Ответа на вопрос о том, что запускает необратимые изменения в организме

человека, у геронтологов до сих пор нет. Старение - это биологический процесс, заключающийся в метаболических, функциональных и структурных изменениях организма, захватывающий как внутренние органы и системы, так и покровные ткани человека [1].

Пролонгированный во времени процесс старения вызывает суммарное действие ряда причин. Его надо рассматривать не только на физиологическом уровне, но в большей степени - на уровне клеток. Одной из причин старения является изменение генетического аппарата клеток человека [1]. У каждого индивидуума изменения генома наследственно запрограммированы, но с другой стороны, накапливаются случайные мутации в системе хранения и передачи генетической информации. При старении снижается уровень метилирования ДНК, которое контролирует все генетические процессы: транскрипцию, репликацию и др. [2]. Таким образом, в процессе старения интенсивность всех этих процессов снижается, уменьшается количество вновь синтезированных РНК [1]. По иной гипотезе, одной из основных причин старения является генетически запрограммированное снижение чувствительности гипоталамуса к регулирующим сигналам, поступающим от нервной системы и эндокринных органов [2]. В результате

происходят необратимые процессы в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и репродуктивных органах. Следствием нарушения гомеостаза является накопление «гормонов стресса», вырабатываемых корой надпочечников [2]. Избыток кортизола вызывает подавление иммунитета, происходит задержка натрия в организме, в результате чего появляются скрытые и явные отеки. Повышение уровня адреналина ведет к нарушению микроциркуляции, что, в свою очередь, приводит к недостаточному поступлению питательных веществ к клеткам. На фоне чрезмерной работы надпочечников у женщин появляются признаки дисгормоноза, проявляющиеся нарушением менструального цикла, кистами яичников, гиперплазией эндометрия и другой патологией.

Некоторые авторы рассматривают старение как процесс аутоагрессии, «самопожирания» из-за нарушения в системе сдерживающих механизмов [2]. Вследствие накопления воздействий, повреждающих жизненно важные молекулы ДНК, РНК и белки до пороговых величин, теряется контроль, и нормальные биологические процессы прекращаются. В результате старения процессы разрушения начинают преобладать над процессами восстановления [3]. Наиболее общепризнанна теория свободных радикалов [1]. Свободные

радикалы - это атомы или молекулы, имеющие непарный электрон на внешней орбите. Высокоактивные свободные радикалы могут атаковать и повреждать любые клетки. В организме человека свободные радикалы появляются в результате одноэлектронного окисления, а также под воздействием ионизирующего или ультрафиолетового излучений. Наличие неспаренного электрона определяет высокую реакционную способность свободных радикалов, которая заключается в стремлении отнять электрон у других молекул. Под воздействием, например, ультрафиолетового излучения образовавшиеся свободные радикалы отрывают электроны у аминокислот, белков, жирных кислот. В результате форма, свойства этих молекул изменяются. Внутри организма свободные радикалы образуются в митохондриях. У пожилых людей вследствие дефектов митохондрий и снижения уровня антиоксидантов значительно увеличено количество свободных радикалов внутри клеток, и отмечается выраженное окислительное повреждение ДНК. Свободные радикалы обладают значительным мутагенным эффектом, играют большую роль в формировании онкологических заболеваний.

Перекликается со свободнорадикальной теорией гипотеза о возникновении старения вследствие гликозилирования [2].

Глюкоза соединяется с аминогруппами аминокислот, белков, нуклеиновых кислот, дефектные молекулы накапливаются в органах и системах, а также появляется большое количество токсических продуктов реакции гликозилирования [3]. Было доказано, что эти продукты способны сами синтезировать свободные радикалы [3].

Выделяют следующие виды старения кожи: биологическое и фотостарение [1].

Биологическое старение кожи включает в себя хронологическое и менопаузальное (гормональное) старение.

Хронологическое старение кожи - это закономерно наступающий заключительный период возрастного развития [3].

Что же происходит в коже при всех типах старения? В эпидермисе роговой слой утолщается, слущивание корнеоцитов с поверхности кожи значительно замедляется [3]. В шиповатом и зернистом слоях уменьшается число рядов клеток [2]. Замедляются процессы пролиферации клеток базального слоя. Отмечено, что у людей молодого возраста обновление пласта эпидермиса происходит в среднем за 28-30 дней [1]. У лиц старшей возрастной группы этот процесс удлиняется до 50 дней и более [3]. Происходят структурные изменения в зоне базальной мембраны. Она утолщается,

наблюдается сглаженность ее выростов, что приводит к ослаблению связей между эпидермисом и дермой и повышает вероятность травмирования кожи. С возрастом уменьшается выработка эпидермальных липидов, что приводит к нарушению барьерных функций кожи. В результате она становится сухой, чувствительной, длительно восстанавливается после повреждения, уменьшается количество клеток Лангерганса, вследствие чего страдает местный иммунитет. В дерме также происходят выраженные изменения в процессе старения. Значительно уменьшается количество фибробластов за счет ослабления мобилизации стволовых клеток и снижения способности отвечать на стимулирующие к пролиферации сигналы. На фибробласты в процессе старения влияют генетические факторы и оксидативный стресс. Происходит активизация гена TP- 53, кодируемый этим геном белок получает сигнал о повреждении ДНК, индуцирует остановку клеточного цикла и апоптоз фибробласта. Причиной этого может быть как накопление мутаций, так и оксидативный стресс, вызванный внутренними или внешними воздействиями. Известно, что фибробласты синтезируют коллаген I, III, IV, V, VI, VII типов, гликопротеины (фибронектин, ламинин), гликозаминогликаны, важнейшие факторы роста и тканевые

ингибиторы матриксных металлопротеиназ [3]. На протяжении всей жизни человека содержание коллагена уменьшается примерно на 1% в год [1]. У женщин в период менопаузы цифра увеличивается до 5 %, причем происходит это за счет уменьшения количества коллагена I типа, а число волокон плотного, беспорядочно ориентированного, не способного к растяжению коллагена III типа, наоборот, увеличивается [3]. Коллагеновые волокна имеют длительный период полураспада и высокую склонность к формированию поперечных связей за счет сахаров, что приводит к накоплению дефектного, частично фрагментированного коллагена. Такой коллаген не может полноценно расщепляться специальными ферментами организма - матриксными металлопротеиназами. Скопление фрагментированного коллагена вокруг фибробластов вызывает их контракцию (сжатие). У фибробластов в состоянии контракции снижается функциональная и синтетическая активность, они становятся не способны продуцировать качественный коллаген и гораздо меньше производят компонентов межклеточного матрикса, в частности, гиалуроновой кислоты. С возрастом ее количество в коже значительно убывает, что ухудшает влагоудерживающие свойства кожи [1]. В процессе старения изменяется

кровообращение кожи, становится меньше вертикальных капиллярных петель в сосочковом слое дермы, выявляется резкое уменьшение количества венул, наблюдаются повреждение стенок сосудов, спазм капилляров и микротромбы в них. Это приводит к возникновению сосудистой сеточки, звездочек на поверхности кожи. С другой стороны, нарушения микроциркуляторного русла ведут к ухудшению снабжения кожи питательными веществами, кислородом. Гиподерма на лице с возрастом перераспределяется, чаще всего происходит ее истончение в верхних отделах лица и прибавление в нижней части щек и подбородка.

С возрастом существенно изменяется тонус мышц лица и шеи. Мышцы верхней и нижней части лица, а также платизма находятся в состоянии гипертонуса, а мышцы средней части лица - в гипотонусе. Ослабляются и растягиваются с годами структуры мышечно-апоневротического комплекса SMAS [1]. Количество потовых желез в коже пожилых значительно меньше, их функция ослабевает. Снижается темп роста ногтей и волос, уменьшается салоотделение. В процессе старения изменяются и кости черепа [3]. Уменьшается общий объем костной массы лица за счет деминерализации ткани, что приводит к

визуальному уплощению лица. Происходят атрофические изменения в верхней и нижней челюстях. Снижается высота прикуса. Подбородок начинает выступать вперед за счет уменьшения высоты нижнего отдела лица.

Менопаузальное (гормональное) старение кожи – это изменения кожи вследствие гормональной перестройки и дефицита эстрогенов и прогестерона в крови у женщин в период менопаузы. Так как рецепторы к половым гормонам располагаются во многих органах и системах, в том числе и в коже, изменения в этих структурах неизбежны. Большое количество рецепторов к эстрогенам имеется в эпидермисе, в частности, в области базальных кератиноцитов, что определяет влияние уровня гормонов на дифференцировку клеток. В результате замедления темпов пролиферации кератиноцитов кожа истончается. В конечном итоге страдает кожный барьер, появляются сухость, сеть поверхностных морщин, кожа становится чувствительной к воздействию внешних факторов. Установлено наличие рецепторов к эстрогенам у фибробластов дермы [1]. При снижении уровня половых гормонов уменьшаются количество фибробластов и их функциональная активность. Это приводит к снижению синтеза коллагеновых волокон и ухудшению качества гликозаминогликанов [3]. Многочисленные исследования

показали, что в течение первых пяти лет менопаузы количество коллагена уменьшается на 30%, что влечёт за собой снижение тургора кожи и появление глубоких морщин [2], [3]. Сухость кожных покровов усиливается за счет уменьшения влагоудерживающих свойств дермы. Наличие рецепторов к половым гормонам в подкожно-жировой клетчатке обуславливает изменения в менопаузе со стороны адипоцитов, но характер этих изменений зависит от локализации. В области живота происходит накопление жира, а в области лица уменьшается способность адипоцитов аккумулировать триглицериды [2]. И за счет неравномерного распределения подкожно-жировой клетчатки нарушается конфигурация лица [1].

В комплексной коррекции этого вида старения мы используем препараты заместительной гормональной терапии, которые оказывают протективный эффект на эпидермис и дерму.

Таким образом, к основным возрастным изменениям, происходящим в коже, можно отнести: 1) истончение эпидермиса и дермы; 2) ухудшение состояния кожного барьера; 3) уменьшение количества и ухудшение качества коллагеновых и эластических волокон; 4) уменьшение

количества гликозаминогликанов; 5) ухудшение микроциркуляции.

Внешние признаки старения можно разделить на главные (обязательные) и второстепенные (возможные). К главным признакам относят: сухость и истончение кожи; снижение упругости мягких тканей; морщины; деформацию овала лица. Второстепенные признаки: отек и пастозность; пористость; эритема и телеангиоэктазии; гиперпигментации; себорейный кератоз; ксантелазмы.

Морщины по локализации делят: на горизонтальные морщины лба; межбровные морщины; "гусиные лапки" возле глаз; носогубные морщины, которые могут быть в виде складки; периоральные, называемые "кисетом", "штрих-кодом", и другие. По глубине морщины подразделяют на поверхностные и глубокие; по способу образования – на мимические и статические. Поверхностные морщины формируются в результате дегидратации рогового слоя, его неравномерного утолщения, истончения эпидермиса в целом, разрушения эластических волокон, находящихся в верхних слоях дермы. Причиной глубоких морщин являются: снижение синтетической способности фибробластов; повышенная активность эластаз и коллагеназ - ферментов, разрушающих основные волокна дермы; накопление

дефектного коллагена; разрушение эластиновых волокон в глубоких слоях дермы [1]. Выраженные складки могут образовываться в результате гравитационного провисания мягких тканей и снижения тонуса мышц-леваторов. Мимические морщины формируются в местах активной работы мимических мышц. Так как кожа анатомически тесно связана с этими мышцами, они, постоянно сокращаясь и расслабляясь, подтягивают кожу за собой. Эластичная кожа в молодые годы быстро возвращается в исходное состояние. С возрастом образующиеся заломы становятся все глубже.

По последним данным научной литературы, одним из факторов образования мимических морщин является спонтанная контракция фибробластов дермы [2], [3]. Эти клетки по подобию мышц обладают актином и миозином, которые при поступлении импульса начинают вдвигаться друг в друга, сокращая фибробласт. В состоянии контракции его синтетическая активность снижается. Вокруг фибробластов происходит дегенерация дермы. Статические морщины возникают из-за изменений, происходящих в самой коже, а также в подлежащих структурах [1]. Это могут быть морщины, образованные вследствие провисания мягких тканей лица. К статическим относят так называемые "морщины сна", появляющиеся в результате заломов кожи при неправильном

положении тела во время сна, а также морщины околоушной области.

Второстепенные признаки старения наблюдаются не у каждого человека. Например, пористость может появиться в результате нарастающей сухости и дегеративных изменений в коже. Телеангиэктазии возникают в результате повреждения сосудистой стенки свободными радикалами, воспалительными процессами. Стойкая эритема характерна для белокожих, тонкокожих женщин, страдающих повышенным артериальным давлением.

Себорейный кератоз проявляется плоскими округлыми или овальными образованиями на коже вначале желто-бурого, затем темно-коричневого цвета, размер их может быть от 2 до 20-30 мм [3]. Характерна локализация на теле и лице, исключая ладони, подошвы. При поскабливании роговые наслоения легко снимаются.

Ксантелазмы - плоские образования желтоватого цвета с гладкой поверхностью [1]. Их появление в ряде случаев может быть обусловлено гиперлипидемией [1]. Но могут быть и идеопатические причины. Гистологически ксантелазмы представляют собой скопления макрофагов, нагруженных липидами.

Старение подразделяют на естественное и преждевременное. Если активные признаки старения возникают после 50-летнего возраста - это естественный процесс [1]. В том случае, если они наблюдаются до этого рубежа - считаются преждевременными. Факторов, ускоряющих процессы старения, множество. К ним относят эндогенные причины: соматические заболевания, в том числе органов эндокринной системы. Среди факторов внешней среды отмечают ультрафиолетовое облучение, стрессы, курение, неблагоприятные условия труда (ночные смены и т.д.). К ускоренному старению приводит неправильный уход за кожей или отсутствие его. Очень важную роль играет питание. Например, при злоупотреблении сладостями в коллагеновых волокнах образуются специфические сшивки. Такой коллаген теряет упругость, накапливается в дерме, так как становится недоступным для коллагеназ.

В настоящее время принято выделять 5 морфотипов старения кожи:

1. Тип «усталое лицо» может долгие годы сохраняться в первоначальном виде, а может затем трансформироваться в другие типы: к его проявлениям относят опущение уголков глаз и губ, выраженные носогубные складки, пастозность, отечность кожи лица [2], [3]. Обычно кожа у таких женщин

тонкая или средней толщины, морщины верхней трети лица не выражены. Зачастую выделяется подглазничная и/или щечно-скуловая борозда. В основе формирования данного типа старения, в первую очередь, лежит лимфостаз. Затем изменяются тонус мимической мускулатуры и тургор кожи.

2. Мелкоморщинистый тип характеризуется множественными мелкими морщинками, сохраняющимися в состоянии покоя; сухостью кожи, появлением расширенных пор. В основе лежат дегидратация, нарушение кожного барьера, фрагментация коллагена и эластина.

3. Деформационный (крупноморщинистый) тип характеризуется множественными изменениями конфигурации лица и шеи: «второй подбородок», морщины «марионетки» (от углов рта - к подбородку), сглаженность шейно-подбородочного угла, формирование «брылей», изменение линии овала лица, нависание кожи верхних век; «грыжи» нижнего века [1]. Лицо выглядит «тяжелым» [2]. В основе этих изменений лежат следующие процессы: нарушение оттока лимфы, изменение тонуса мышц лица и шеи, гравитационное смещение подкожно-жировой клетчатки вниз, нарушение эластичности кожи, ослабление и растяжение структуры SMAS.

4. Комбинированный тип старения объединяет признаки перечисленных выше типов.

5. Мускульный тип старения можно встретить чаще у жителей Средней Азии, Японии, Монголии [3]. Для него характерна хорошо развитая мимическая мускулатура на фоне уменьшенного объема подкожно-жировой клетчатки. За счет снижения тургора кожи и активной мимики формируются глубокие морщины в углах рта, на лбу, выраженные носогубные складки.

Мы предлагаем нижеследующий алгоритм построения корригирующих программ для вышеперечисленных морфотипов старения кожи.

Тип «усталое лицо». В связи с тем, что в основе лежит застой лимфы, необходимо начинать коррекцию с лимфодренажных процедур. Это может быть как мануальный массаж, так и аппаратные методы, например, микротоки в режиме лимфодренажа, мезотерапия препаратами с лимфодренажным эффектом. Далее нужно откорректировать филлерами видимые изменения на лице, например, носослезную борозду, или сформировать скуловую область. При необходимости - заполнить носогубные складки, откорректировать щечно-скуловую борозду, морщины «марионетки». Необходимо сделать «векторный лифтинг» с

целью профилактики дальнейшего птоза. Для улучшения вязко-эластических свойств кожи и цвета лица назначается мезотерапия, а для формирования коллагенового каркаса - мезонити. При наличии активной мимики с формирующимися мимическими морщинами, а также с целью выключения мышц - депрессоров используют препараты ботулотоксина А. Из аппаратных методик в данном случае назначают: радиоволновый лифтинг, фракционный лазер, ультразвуковой лифтинг. В каждом случае выбор процедур обусловлен индивидуальными особенностями пациента. Для домашнего ухода рекомендуется применение увлажняющих и питательных кремов, сывороток с лифтинг-эффектом, фотопротекция.

Мелкоморщинистый тип старения. Учитывая, что основные изменения произошли в эпидермисе и дерме, необходимо направить усилия в первую очередь на восстановление гидратации тканей. Для этого можно назначать мезотерапию и биоревитализацию препаратами нестабилизированной гиалуроновой кислоты. Для увлажнения кожи - косметический уход с такими компонентами как алоэ вера, мочевины, крупномолекулярная гиалуроновая кислота, хитозан, гидролизированный коллаген. Для нормализации процессов кератинизации и устранения

гиперкератоза - поверхностные пилинги с гидроксикислотами и ретинолом. Используют положительное влияние этих компонентов и в средствах для домашнего ухода, дополняя их антиоксидантами и фотопротекцией. Из аппаратных методик можно назначать фонофорез, лазерную биоревитализацию, космеханику, IPL. На зоны с повышенной мимической активностью - препараты ботулотоксина типа А.

Коррекция крупноморщинистого типа представляет определенные трудности. На первых этапах необходимо провести активный лимфодренаж. Затем процедуры аппаратного или инъекционного липолиза в зонах скопления подкожно-жировой клетчатки. В дальнейшем рекомендуем процедуры, направленные на восстановление тонуса мышц: миостимуляцию, микротоки. Для лифтинга мягких тканей: мезотерапия с диметиламиноэтинолом, ультразвуковой и/или радиоволновый лифтинг, фракционный фототермолиз, нитевая подтяжка, «векторный лифтинг», пилинги средней глубины воздействия. В качестве уходовых процедур используем пластифицирующие маски.

В случае наличия у пациента комбинированного типа старения необходимо назначать сочетанную терапию с учетом преобладающих признаков.

Для коррекции мускульного типа старения следует использовать мезотерапию, биоревитализацию, ботулинотерапию, филлеры и аппаратные методики - фракционный фототермолиз. Так как преобладающим признаком является гипертонус мимической мускулатуры, ботулинотерапию можно назвать основным способом коррекции при данном типе старения.

Список литературы.

1. Асхаков М.С., Чеботарев В.В. Понятие о чувствительной коже. Типы кожи человека. Виды старения кожи [Электронный ресурс] / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016 г. – Режим доступа к модулю: <http://www.rosmedlib.ru/cgi-bin/mb4>. — Internet Explorer. – Загл. с экрана. – № гос. регистрации 2011620769.

2. Чеботарев В.В., Чеботарева Н.В. Практическая косметология: руководство для врачей. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2016. – 288 с.

3. Чеботарева Н.В. Теоретические и практические аспекты успешной работы врача-косметолога: руководство для врачей / под ред. проф. Чеботарева В.В. – Ставрополь: Изд-во СтГМУ, 2015. – 140 с.

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ –

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

ЧЕБОТАРЁВ В.В.¹, АСХАКОВ М.С.¹, ЧЕБОТАРЁВА Н.В.²,

ДЖАМБЕКОВ М.С.¹, БАДАХОВА Л.Т.¹

¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет», г. Ставрополь

²ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», г. Москва

В XIX столетии французский венеролог, профессор А. Фурнье (1899) еще до открытия возбудителя сифилиса – *Treponema pallidum*, дал точное и емкое определение сифилитической инфекции. Он считал, что «сифилис есть специфическая болезнь инфекционного характера, свойственная исключительно человеческому роду. Возникает вследствие заражения или наследственной передачи, отличается хроническим течением и неопределенной продолжительностью, имеет перемежающийся характер, в смысле его проявлений, и состоит из бесконечного ряда симптомов или изменений, которые в чрезвычайно различной форме и весьма различной интенсивности могут поражать все ткани и органы тела». В 90–х годах XX столетия в России прошла эпидемия сифилиса не имеющая аналогов в этом столетии ни за рубежом, ни в СССР. Исходный интенсивный

показатель заболеваемости сифилисом в Российской Федерации до начала его роста в 1991 году составлял 7,2 на 100 000 населения, достигнув максимума в 1997 г. – 277,3 на 100 000 населения, то есть вырос в 38,5 раза. В 2014 году он снизился до 25,5 на 100 000 населения, но, тем не менее, превышал исходный 1991 года в 3,5 раза.

В период эпидемии преобладали ранние, манифестные формы сифилиса. Хирурги могли встретиться с такими проявлениями первичного периода сифилиса, как шанкр – панариций (атипичная форма твердого шанкра). Мы наблюдали трёх хирургов, у которых шанкр – панариций появился вследствие повреждения перчатки при зашивании послеоперационной раны. Операции проводили по экстренным показаниям ночью. Врачи отоларингологи иногда допускали диагностические и тактические ошибки при обращении к ним пациента с атипичной формой твердого шанкра (шанкр-амигдалит). Врачи терапевты нередко расценивали эритематозную сифилитическую ангину как проявление острой респираторной инфекции (ОРВИ), а розеолу принимали за медикаментозную токсикодермию. Допускались ошибки акушерами – гинекологами при наличии атипичной формы твердого шанкра в виде индуративного отека или локализации типичного шанкра на шейке матки.

Учитывая указанное, мы проводили лекции по клинике, диагностике среди указанной категории врачей, выступали по телевидению, радио, издавали информационные материалы, что в кратчайший срок привело к положительным результатам. Проводимые противоэпидемические мероприятия, позволили добиться снижения заболеваемости.

При угасании эпидемии сифилиса изменилась структура заболеваемости. Стали преобладать скрытые формы сифилиса. В РФ их удельный вес среди всех форм инфекции достиг 89,5%. Скрытые формы сифилиса, как и серорезистентность – резервуар для нейросифилиса. Так, Н.Ю. Бычкова (2003), проведя 482 пациентам с серорезистентностью люмбальную пункцию установила нейросифилис у 47,7% больных. Удельный вес пациентов с нейросифилисом увеличился за период с 2002 по 2014 гг. в 3,3 раза.

Анализ данных по Ставропольскому краю за период 2011-2014 гг. показал, что психиатры выявляли 38,5% больных нейросифилисом, неврологи – 29,2 %, терапевты – 18,5%, офтальмологи – 1,5%, венерологи – 9,2%. Преобладали поздние формы нейросифилиса - у 61,5%, ранние составляли 38,5%. Среди ранних форм чаще наблюдали менингovasкулярный сифилис – в 64,7%. Среди поздних –

прогрессивный паралич – у 52,7%, менингovasкулярный сифилис – у 36,7%, реже – спинную сухотку – у 8,8% и гумму головного мозга – в 1,8%. Если учесть, что средний возраст больных нейросифилисом составил 45,3 года, то понятно какое социальное и экономическое значение имеет раннее выявление нейросифилиса, полноценное лечение.

Какова роль врачей различных специальностей в активном выявлении сифилитической инфекции: 1) знание клинических проявлений различных форм сифилиса, в том числе висцерального; 2) при госпитализации пациентов в неврологическом и психиатрическом отделениях и проведении по показаниям люмбальной пункции, обязательно обследовать спинномозговой пунктат на сифилис: РМП (реакция микропреципитации) и ИФА (иммуноферментный анализ).

Проводимые нами мероприятия способствовали снижению интенсивного показателя заболеваемости сифилисом в крае: сегодняшней показатель на 100 000 населения равен 14,5, что превышает исходный 1991 г. всего в 1,1 раза и ниже российского (25,5) в 1,8 раза.

УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

ШЕРСТЕННИКОВА А.К.¹, КАШУТИН С.Л.¹,
НИКОЛАЕВ В.И.², ШАГРОВ Л.Л.¹, КЛЮЧАРЕВА С.В.²,
ПИРЯТИНСКАЯ В.А.²

¹ГБОУ ВПО "Северный государственный медицинский университет",
163000, Архангельск; ²ГБОУ ВПО "Северо-Западный
государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова",
195067, Санкт-Петербург, Россия
a.sherstennikova@yandex.ru

Поэтапное движение лимфоцитов к очагу поражения включает фазу скольжения, фазу прочной адгезии и фазу трансмиграции. Фаза скольжения обеспечивается Р-, L- и E-селектинами, при этом, скользящие лимфоциты при контактах с поверхностью эндотелия получают сигналы активации, что ведет к их мобилизации. Фаза прочной адгезии опосредована интегринами, в том числе LFA-3 и ICAM-1. В процессе трансмиграции лимфоцитов через эндотелий участвует молекула PECAM-1, функция которой сводится к облегчению трансмиграции [1,2,3,4]. С этих позиций представляло интерес изучение уровня экспрессии молекул адгезии на лимфоцитах у больных псориазом и

наличия корреляций с лимфоцитами, участвующих в реализации цитотоксических функций.

На проточном цитометре FC-500 фирмы Beckman Coulter определяли уровень экспрессии на лимфоцитах молекул адгезии: L-селектина, LFA-3, ICAM-1 и PECAM-1, а также содержание лимфоцитов CD3+CD4-CD8+, CD3+CD4+CD8-, CD3+CD4-CD8-, CD3+ CD16-CD56+, CD3+CD16+CD56-, CD3+CD16+CD56+. Объем выборки составил 47 больных псориазом в прогрессирующую и стационарную стадии и 28 человек контрольной группы.

У больных псориазом выявлена тенденция к снижению уровня экспрессии на лимфоцитах L-селектина (с $0,61 \pm 0,14 \cdot 10^9$ кл/л до $0,42 \pm 0,06 \cdot 10^9$ кл/л; $p=0,22$), LFA-3 (с $1,97 \pm 0,32 \cdot 10^9$ кл/л до $1,7 \pm 0,11 \cdot 10^9$ кл/л; $p=0,34$) и ICAM-1 (с $0,81 \pm 0,20 \cdot 10^9$ кл/л до $0,76 \pm 0,09 \cdot 10^9$ кл/л; $p=0,83$). Снижение уровня лимфоцитов с молекулой PECAM-1 было статистически достоверным (с $0,62 \pm 0,16 \cdot 10^9$ кл/л до $0,31 \pm 0,04 \cdot 10^9$ кл/л; $p=0,01$).

При тенденции к снижению уровня L-селектина определена статистически достоверная корреляция только с содержанием CD3+CD16-CD56+ ($t=0,27$; $p=0,01$). Снижение экспрессии молекулы адгезии LFA-3 на лимфоцитах коррелировало с содержанием CD3+CD4-CD8+ ($t=0,24$;

p=0,03), CD3+CD4+CD8- (t=0,38; p=0,001) и CD3+CD4-CD8- (t=0,51; p=0,001), CD3+CD16-CD56+ (t=0,38; p=0,002), CD3+CD16+CD56- (t=0,23; p=0,02). Статистически достоверных корреляций между концентрацией лимфоцитов с молекулой ICAM-1 и содержанием лимфоцитов CD3+CD4-CD8+, CD3+ CD4+CD8-, CD3+CD4-CD8-, CD3+CD16-CD56+, CD3+CD16+CD56-, CD3+CD16+CD56+ не выявлено. При достоверном снижении уровня лимфоцитов с молекулой адгезии PECAM-1 наблюдали статистически достоверную корреляцию с концентрацией лимфоцитов CD3+CD4+CD8- (t=0,33; p=0,004), CD3+ CD4-CD8- (t=0,29; p=0,01) и CD3+CD16-CD56+ (t=0,25; p=0,01).

Таким образом, снижение экспрессии молекул ICAM-1 и PECAM-1 на лимфоцитах у больных псориазом в прогрессирующую и стационарную стадии, вероятно, может свидетельствовать о тенденции к снижению активности трансэндотелиальной миграции. Вполне вероятно, что замедление трансмиграции касается фенотипов лимфоцитов CD3+ CD4+CD8-, CD3+CD4-CD8- и CD3+ CD16-CD56+.

Литература

1. Дейл М.М. Руководство по иммунофармакологии / под ред. М.М. Дейла, Дж.К. Формена, -М.: Медицина, 1998.- С.49-60.

2. Фрейдлин И.С. Иммунная система и ее дефекты / И.С. Фрейдлин. – НТФФ «Полисан», Санкт-Петербург, 1998.- 111 с.

3. Цинкернагель Р. Основы иммунологии / Р.Цинкернагель.- Мир, 2008.- 134с.

4. Soares M.P. Heme oxygenase-1 modulates the expression of adhesion molecules associated with endothelial cell activation / M.P. Soares, M. P. Seldon, I. P. Gregoire et al. // J. Immunol. - 2004. – 172, № 6. – С. 3553-3563.

Отпечатано с готового оригинал-макета
в ООО ПК «Астор и Я»
420021, г. Казань, ул. Ахтямова, 4-3
тел.: 212-27-83

Заказ № 374 от 13.03.17 г.
Формат 60x84 1/16. Усл. печ. л. 13,5.
Бумага офсет 80 г. Печать ризографическая.
Тираж 100 экз.