

616.5  
С 40

**СИСТЕМНАЯ  
И ОРГАННАЯ ПАТОЛОГИЯ  
ПРИ  
ХРОНИЧЕСКИХ  
ДЕРМАТОЗАХ**

**СВЕРДЛОВСК 1983**

Министерство здравоохранения РСФСР  
Свердловский ордена Трудового Красного Знамени  
Государственный медицинский институт

Свердловский научно-исследовательский  
кожно-венерологический институт

СИСТЕМНАЯ И ОРГАННАЯ  
ПАТОЛОГИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ  
(Сборник научных трудов)

Свердловск, 1983

УДК 616.5+616.1/4

СИСТЕМНАЯ И ОРГАННАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ  
ХРОНИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗАХ

Системная и органная патология  
при хронических дерматозах.  
Сб. научных трудов. - Свердловск, изд. Свердловского  
медицинского института, 1983

В сборнике представлены результаты научных исследований, посвященных изучению патологии отдельных органов и систем организма при хронических дерматозах у взрослых и детей, определению их роли в патогенезе заболеваний. В частности, приводятся данные о функциональном состоянии сосудов, почек, тяжести висцеропатий при различных формах псориаза. Содержатся сведения о клиническом течении и новых методах терапии относительно редко встречающихся дерматозов (саркоидоз, ихтиоз, эктодермальная дисплазия, склеродермия и др.). Представлены данные исследования метаболизма кислорода в коже больных дерматозами. Обсуждаются вопросы терапевтической коррекции иммунологических, гемокоагуляционных, метаболических, неврологических нарушений у детей и подростков, больных экземой и нейродермитом.

Илл. - 5, табл. - 18, список лит. - 356.

Редакционный совет: Я.А.Халемин (отв. редактор),  
В.С.Полканов, Н.П.Торопова, Н.Г.Тархан,  
В.Я.Бахтилин, А.К.Меньшикова, Н.П.Малишевская,  
Р.Ф.Батыршин

© Свердловский медицинский  
институт, 1983

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК  
У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

А.И.Якубович

Несмотря на распространенность псориаза [4, 11, 13, 17] и большое количество работ, посвященных этой проблеме, некоторые вопросы патогенеза и терапии псориаза остаются еще недостаточно изученными.

Клинические исследования показали, что псориаз является мультифакториальным заболеванием [13] и сопровождается изменениями нервной [11], сердечно-сосудистой [14, 20] систем, желудочно-кишечного тракта [20] и других систем, нарушениями липидного [7], белкового [18], углеводного [10], ферментативного [9], микроэлементного [15] обмена. Все это дает основание рассматривать псориаз как системное заболевание, и по мнению ряда авторов, его правильное называть "псориатическая болезнь" [1, 2, 19].

Наряду с большим количеством исследований дерматологических проявлений псориаза, изменений суставов и других органов, в литературе сравнительно мало работ, посвященных функциональному состоянию почек при данном заболевании.

Известно, что в организме почки играют важную роль, осуществляя выведение продуктов обмена и в какой-то мере компенсируя нарушенную выделительную функцию кожи. В литературе имеются работы, указывающие на тесную связь между функцией почек и кожными заболеваниями [5, 16]. Описаны из-



менения кожи, возникающие при заболеваниях почек [22]. Нарушения функции почек могут развиваться вторично при распространенных кожных заболеваниях, особенно системных (системная красная волчанка, аллергические васкулиты кожи и др.).

В последние годы появился ряд публикаций о возможностях использования радиоизотопных методов в дерматологической практике для определения функционального состояния почек при некоторых дерматозах (дискоидной и диссеминированной красной волчанке [8], при аллергических васкулитах [12], псориазе [23], экземах и дерматитах [6]).

В связи с этим изучение функционального состояния почек с использованием современных методов исследований может дать дополнительные сведения о висцеральной патологии при этих дерматозах.

Под нашим наблюдением находилось 85 больных псориазом, из них мужчин - 54, женщин - 31. В возрасте до 20 лет - 4, 21-30 лет - 25, 31-40 лет - 28, 41-50 лет - 20 и свыше 50 лет - 8 чел. С давностью заболевания до 1 года - 6 больных, до 3 лет - 5, до 5 лет - 5, до 10 лет - 21, свыше 10 лет - 40. Городских жителей было 64, сельских - 21. Среди этиологических факторов, с которыми больные связывали начало заболевания, отмечены: нервное перенапряжение - 24 чел., переохлаждение - 19, простудные заболевания - 6, предшествующая травма головы - 4, лечение антибиотиками - 2, семейные формы выявлены у 24 больных. У 35 чел. связать начало заболевания с какой-либо причиной не удалось.

Обострение процесса у большинства больных отмечалось

в осенне-зимний период.

По клиническим формам распространенный псориаз был у 69 больных, с склонностью к эритродермии - у 3, псориазическая эритродермия - у 1, экссудативный вариант - у 11, артропатический псориаз - у 1.

Преобладали больные с распространенными формами псориаза. Прогрессирующая стадия была у 36 чел., стационарная - у 49.

Сопутствующие очаги хронической инфекции выявлены у 37 чел. (хронический тонзиллит, кариес зубов, риносинусит).

Все больные находились на лечении в стационаре, где им проводились клинико-лабораторные исследования: анализ крови и мочи, фракционная СОЭ, функциональные пробы почек, биохимические (с-реактивный белок, белковые фракции, остаточный азот крови, билирубин, холестерин), иммунологические (БАСК, лисодим, комплемент, бета-лиггин) исследования.

Все больные были консультированы оториноларингологом, терапевтом, эндокринологом, невропатологом, окулистом и при необходимости другими специалистами.

Больным проводилась комплексная патогенетическая терапия с учетом сопутствующих заболеваний.

На основании результатов функциональных проб, данных анамнеза и консультаций терапевта изменения со стороны почек выявлены у 4 чел.

С целью более информативного изучения функционального состояния мочевыделительной системы 32 больным была проведена динамическая гаммасцинтиграфия.

Динамическая гаммасцинтиграфия - метод, объединяющий возможности ренографии и скеннирования [3], позволяющий од-

новременно получать изображение всей мочевыделительной системы и динамику прохождения радиофармпрепарата через ее отделы [21]. Это дает возможность судить о секреторной и экскреторной функциях почек по традиционной интерпретации, времени максимальной секреции, а также о показателях почечного плазмотока, фильтрационной фракции, коэффициенте секреции в экскреторном сегменте и времени прохождения изотопа по мочеточникам. Результаты исследования позволяют выявить изменения со стороны мочевыделительной системы еще на доклиническом уровне.

Исследование проводилось на гамма-камере "Фo - гамма ЛФОВ" с последующей обработкой информации на компьютере "СЦИНТИВью" фирм "СЕРЛ" (Нидерланды Нуклеар, Чикаго, США).

В качестве радиофармпрепарата применялся ИОД-131-гипуран из расчета 1 микрокури на 1 кг массы тела, лучевая нагрузка на почки при этом составляет 0,05 бера.

При оценке гаммасцинтиграмм по общепринятым показателям время максимального подъема кривой ( $T_{\text{макс}}$ ) у всех больных было в пределах норм, период полувыведения ( $T_{1/2}$ ) ренограмм был удлинен у 12 чел., при этом у 6 из них изменения были обнаружены в обеих почках, у 20 больных  $T_{1/2}$  был в пределах норм.

При оценке расположения, форм и размеров функционирующей ткани почек на гаммасцинтиграммах установлено, что у 17 больных левая почка располагалась ниже и была несколько меньших размеров.

Снижение почечного плазмотока отмечено у 26 больных, причем у 19 снижение зарегистрировано в обеих почках, в левой почке отклонения были более выраженными.

У 20 больных выявлено снижение фильтрационной фракции, в том числе у 16 снижение было двухсторонним, у этих же больных отмечалось увеличение коэффициента секреции в экскреторной фазе.

На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что при псориазе обнаруживаются изменения в почках, которые не удается выявить обычными методами исследований.

Метод динамической гаммасцинтиграфии является высокочувствительным, информативным, методика его не сложна, не требует специальной подготовки больного и позволяет выявить изменения в почках на доклиническом уровне. Наши данные являются предварительными, но дают основание считать целесообразным использовать этот метод в качестве диагностического теста при оценке функционального состояния мочевыделительной системы.

Результаты исследований показали, что у больных псориазом нарушаются почечный плазматок и в меньшей степени — фильтрационная способность почек, что свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения функции почек при псориазе и разработки методов коррекции этих нарушений.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Богатырева А.В., Головина А.А. Экссудативно-артропатическая форма псориаза в сочетании с эндокринными и нервными нарушениями. — Клин. медицина, 1959, т. 37, № 5, с. 144-146.
2. Болсунова В.Г. К вопросу о псориазической болезни. — В кн.: Вопросы дермато-венерологии. — Томск, 1962, с. 102-104.

3. Горбунов А.К. Функциональное состояние мочевыделительной системы у строителей БАМа по данным динамической гаммасцинтиграфии. - В кн.: Научно-медицинские проблемы воин БАМ. Иркутск, 1982, с.156-157.

4. Довжанский С.И. Псориаз.-Саратов, 1973,-283с.

5. Задорожний Б.А., Гончаров Н.А. Влияние поражения почек на функциональное состояние кожи. - В кн.: Дерматология и венерология.-Киев, 1973, вып.8, с.74-78.

6. Иванов В.В., Сомов Б.А., Ишмухаметов А.И., Романенко Е.В. Функциональное состояние почек у больных экземой и дерматитом по данным радиоизотопной ренографии. - Вестн. дерматол., 1978, № 10, с.57-61.

7. Игошин Ю.М. Ранние нарушения липидного обмена и энергетических процессов при псориазе и новые методы его лечения. Автореф. дис..... докт.мед.наук. - М.,1980, 39 с.

8. Каминская Р.О., Басман Л.И. Функциональное состояние почек у больных дискоидной и диссеминированной формами красной волчанки. - Вестн.дерматол., 1975, № 9, с.17-22.

9. Кирсанова М.М. Лечение больных псориазом новым методом ПУВА-терапии с использованием отечественных фотосенсибилизирующих препаратов. Автореф.дис..... канд.мед.наук.-М., 1980, 16 с.

10. Корсун В.Ф. Псориаз и обмен веществ.-Минск, 1975

11. Машкиллейсон Л.Н. Частная дерматология.-М.: Медицина, 1965,-522 с.

12. Машкиллейсон Л.Н., Рутштейн Л.Г., Ройбурт М.Ф. Изменения клинически нормальной кожи, почек и глазного дна при аллергических васкулитах. - Вестн.дерматол., 1976, № 2, с.17-21.



13. Мордовцев В.Н., Сергеев А.С., Алиева П.М. Изучение популяционной частоты псориаза. - Вестн.дерматол., 1982, № 7, с.8-13.
14. Подкорытова Л.В. Течение псориаза у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. - В кн.: Патогенез, терапия и профилактика хронических дерматозов в Восточной Сибири.-Иркутск, 1980, вып.149, с.32-36.
15. Пономарева Л.В. Содержание и динамика цинка, меди, марганца, никеля и железа в крови и коже больных псориазом. Автореф.дис. ... канд.мед.наук.-Иркутск, 1966,18 с.
16. Попов Л.Х. Синтетическая дерматология.-София; Медицина и физкульт., 1963, 308 с.
17. Потоцкий И.И., Ляшенко И.Н., Головченко Д.Я. Чешуйчатый лишай.-Киев, 1979
18. Потоцкий И.И., Гребенников В.А. Белковые электрофорез сыворотки крови у больных псориазом.-В кн.: Патогенез и терапия кожных и венерических болезней. Сб. трудов Горьковского НИ КВИ, вып. 32,-Горький, 1974, с.64-66.
19. Трофимова Л.Я., Чистякова И.А. К вопросу о системном псориазе. - Вестн.дерматол., 1969, № 6, с.30-33.
20. Федоровская Р.Ф. Материалы к клинике и патогенезу чешуйчатого лишая. Автореф. дис. ... докт.мед.наук.-Горький, 1967, 40 с.
21. Харитончик Е.Г., Верховин И.А. Способ радионуклеотидной диагностики функционального состояния мочевыделительной системы. - В кн.: Научно-медицинские проблемы эо-ни БМ.-Иркутск, 1982, с.158-159.

22. Шапошников О.И. Дерматозы при заболевании почек.  
- Вестн. дерматол., 1968, № 7, с.9-13.

23. Шинский Г.Э., Лещинский Л.А., Лебедева Г.В. и др.  
К вопросу о функциональном состоянии почек у больных псориазом. - Вестн. дерматол., 1975, № 4, с.43-47.

УДК 616.517-036.001.33

КЛИНИЧЕСКИЕ РАЗНОВИДНОСТИ ПСОРИАЗА И ЗНАЧЕНИЕ  
СИСТЕМНОЙ И МЕСТНОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ НИХ

М.Б. Тумаркин

Под нашим наблюдением находятся лица, свободные от клинических признаков псориаза, у которых можно предполагать с большой долей вероятности наличие предрасположенности к этому заболеванию или, иными словами, наличие первичного латентного псориаза. Одна такая женщина, М.Я. С-ва, 1913 г.рождения, например, была в браке два раза. От первого брака у нее две дочери. У старшей из них (Г.Н. С-вой, 1935 г.рождения) признаков псориаза на коже нет, но имеется отчетливо "истинная" ногтевая пластинка указательного пальца левой кисти, а ее дочь (Н.Н. С-ва, 1960 г.рождения) страдает псориазом с 11-летнего возраста. От второго же брака у М.Я. С-вой имеются две дочери, обе больные псориазом. Одна заболела в возрасте 15 лет, другая - в возрасте 14 лет. Сама же мать находится под систематическим наблюдением в течение 11 лет. Никогда у нее не было признаков псориаза до 1978 г., когда в возрасте 65 лет впервые развился типичный для этого дерматоза очаг на разгибательной поверхности левого предплечья около локтевого сустава, достигший

размеров 12х6 см. Обоснованных предположений о причинах столь длительного "латентного состояния псориаза", как и неожиданного развития солитарного патологического очага, в нашем распоряжении не имеется. У подобных лиц, заподозренных нами в качестве латентных носителей псориаза, чаще всего регистрировались больные среди родителей или siblings, с одной стороны, и среди их детей, с другой. Однако быть уверенными в том, что они сами обязательно заболеют псориазом, да еще и предвидеть возраст этого нежелательного события, по крайней мере, на современном этапе знаний, невозможно. Между тем, раз начавшись, псориаз может протекать неопределенно долго с колеблющейся активностью, т.е. с неполными ремиссиями, сменяющимися очередными ухудшениями, но может дать и полные ремиссии, стойкие или различной продолжительности. В связи с этим целесообразно различать псориаз первично латентный, вторично латентный и активный. Вторично латентный псориаз у части больных практически означает выздоровление, ибо заболевание больше не повторяется на протяжении всей жизни, а у других оно чередуется с рецидивами. В связи с этим активный псориаз подразделяется на персистирующий и рецидивирующий. Такое деление больных псориазом охватывает всех лиц, страдающих в данное время, страдавших в прошлом и могущих заболеть в будущем, но ничего не говорит о клинической картине и течении заболевания, их особенностях и вариациях.

С клинической точки зрения значение имеет деление псориаза на варианты, выражающие в целом степень интенсивности и тяжести патологического процесса и оказывающиеся прежде всего на прогнозе заболевания, и экспертизе трудоспособнос-

ти, или же отражающие патогенетические различия заболеваний и существенно влияющие на выбор оптимальных лечебно-профилактических и реабилитирующих мероприятий.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что в первую очередь следует различать активный или клинически манифестный псориаз, субморбидный и морбидный. Морбидный псориаз осознается больными, которые в связи с этим обращаются за медицинской помощью и получают лечение в условиях поликлиники или стационара. Этих больных практически проще всего делить на не нуждающихся или время от времени нуждающихся в освобождении от работы и (или) в госпитализации. Лица же с субморбидными формами псориаза не подозревают у себя заболевания и за медицинской помощью не обращаются. Согласно нашему опыту, они выявляются обычно при медицинских профилактических осмотрах, при обследовании в поликлинике и стационаре по поводу других заболеваний или же в качестве членов семей, больных псориазом. Наиболее часто у них обнаруживается застойная окраска, легкое утолщение, усиленный рисунок кожи и скрытое шелушение ее на нечетко ограниченном участке в области локтя и прилегающей к нему поверхности разгибательной стороны предплечий, истинность или другие изменения некоторых ногтевых пластинок кистей и (или) стоп, отдельные участки чешуйками на волосистой части головы, или же гиперемия и мацерация кожи в заушных или других складках кожи. Эти изменения могут быть асимметричные, односторонние. Лиц, у которых обнаруживаются подобные изменения, можно не регистрировать в качестве больных псориазом, но некоторым из них целесообразно рекомендовать лечебно-профилактические меры. Лицам же, обращающимся за

медицинской помощью, необходимо составить характеристику заболевания и определить степень его тяжести. Наиболее важными параметрами в этом отношении являются клинико-морфологические особенности патологических очагов и топографическое их распределение. В этой статье мы не касаемся изменений суставов у больных псориазом. Это отдельный и весьма важный вопрос, требующий специального исследования. Скажем только, что поражение суставов значительно усугубляет состояние больного.

В топографическом распределении псориаза следует различать степень дисперсности или рассеянности его и степень интенсивности вовлечения кожного покрова в патологический процесс. Эти данные можно изобразить на силуэтах человеческого тела наподобие того, как рекомендуется Г.Д.Вилиным документировать ожоги по локализации и протяженности поражения /1/.

Диффузные и сливные патологические очаги можно заштриховать на силуэтах взаимно перпендикулярными линиями, а участки со сгруппированными высыпаниями — только параллельными линиями. Высыпания же или патологические очаги, возникающие во время ухудшения, можно заполнять точками, закрашивать каким-либо цветом или изобразить иным путем.

По заштрихованным участкам на силуэтах можно ватем определить приблизительную степень

дисперсности дерматоза, степень интенсивности вовлечения кожного покрова и степень ухудшения, а также другие важные особенности локализации заболевания [3]. Что же касается клинико-морфологической характеристики патологических очагов, то прежде всего целесообразно различать диффузно неизмененные участки, развивающиеся исподволь в складках кожи или на естественных выступах тела под влиянием систематического, хотя и незначительного раздражения, и экзантематозные элементы, сначала точечные; милиарные, затем увеличивающиеся до размеров чечевицы или монеты, могущие сливаться в большие фестончатые бляшки. Они возникают либо на местах одномоментной микротравмы кожи (изоморфная реакция), либо, что, по-видимому, бывает чаще, под воздействием эндогенных причин и связаны обычно с периодически наблюдаемыми обострениями или рецидивами заболевания.

Патологические элементы могут быть нежные, тонкие или грубые, толстые, не склонные или склонные к экссудации, супурации и длительному течению. От характера этих элементов зависят степень их стабильности и в какой-то мере тяжесть заболевания в целом.

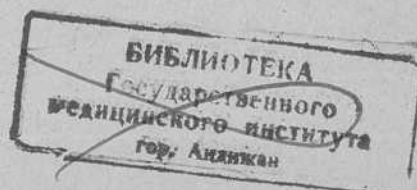
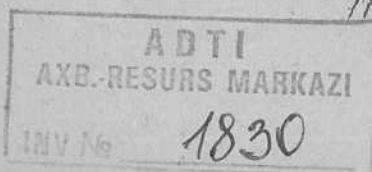
Между тем причины самого возникновения клинико-морфологических элементов псориаза не вполне выяснены. Положительная изоморфная реакция на неспецифическое экзогенное раздражение объясняют морфологическими и функциональными особенностями неизмененной на вид кожи больных. Отрицательная же изоморфная реакция на такое же раздражение, нередко наблюдаемая у больных, заставляет думать о дополнительном эндогенном веществе, которое, по-видимому, не



всегда имеется в коже и поступает в нее гематогенным или иным путем [2]. Не исключена возможность, что речь идет о двух взаимозависимых веществах или об одном веществе, находящемся в двух противоположных состояниях, способных сосуществовать в различных концентрациях и количественных соотношениях. При этом одно из них способствует активности, упорству, прогрессированию патологического процесса и готовности кожи к изоморфной реакции в ответ на некоторые неспецифические стимулы, а другое, наоборот, подавляет их. В этой связи примечательно, что сыворотка крови больных, находящихся в прогрессирующей фазе обострения псориазического процесса, благоприятствует развитию феномена Кебнера, тогда как сыворотка, полученная от больных, находящихся в регрессирующей фазе или в стадии ремиссии, наоборот, задерживает или угнетает его [4]. Примечательны в этом отношении наблюдения за больными эпизодическим каплевидным псориазом, развивающимся у лиц, прежде не страдавших этим заболеванием или находящихся в течение продолжительного времени в состоянии полной ремиссии. У большинства этих лиц, находящихся под нашим наблюдением, вспышке псориаза предшествовала ангина или обострение хронического тонзиллита, реже другие простудные и инфекционные заболевания или сильный эмоциональный стресс. Клинические признаки дерматоза начинали появляться у них лишь через 6-14 дней после начала интеркуррентного заболевания или эмоционального стресса. Закономерно возникает вопрос о роли стрептококковой инфекции, каких-то гормонов, медиаторов или ферментов, освобождающихся или активирующихся в ходе инфекционного процесса, или адаптационного синдрома, развертывавшегося на уровне всего организма или какого-то одного органа или од-

ной системы. Внезапное поступление в жидкости организма в значительном количестве фактора, благоприятствующего формированию псориатических элементов, может оказаться побочным явлением для вывавшего его процесса, но весьма важным для данного организма. Орган, ткань или клетки, выделяющие это вещество, остаются нераспознанными, а специфичность последнего еще не доказана. Одно представляется почти несомненным, а именно то, что это вещество образуется не в коже. Топографическое распределение высыпаний при каплевидном псориазе больше свидетельствует о гематогенном распространении этого вещества и напоминает в определенной степени локализацию розеолезно-папулезной сыпи при свежем вторичном сифилисе. Она располагается прежде всего на туловище, в меньшей степени на лице, шее, проксимальных отделах конечностей, иногда на волосистой части головы, ладонях и подошвах и других участках покрова. В общем, клиническая картина и течение каплевидного псориаза укладываются в рамки общего и системного патологического процесса.

Между тем обычные, периодические обострения или рецидивы псориаза у большинства больных в известной мере также протекают по типу каплевидного псориаза, хотя уступают ему в количественном отношении и, быть может, еще в быстроте развития. Кроме того, у большинства этих больных эфлоресценции каплевидного псориаза лишь наслаиваются на постоянно имеющиеся у них явления дерматоза, которые составляют основу его общей клинической картины как своими устойчивыми клинико-морфологическими особенностями, так и своим постоянным топографическим распределением.



В этой связи, на основании топографического распределения сыпи во время неполной ремиссии, т.е. при минимальной активности патологического процесса, можно различать следующие клинические разновидности псориаза в зависимости от основной, постоянно присущей ему локализации:

1. Локте-коленный псориаз, наиболее частая форма обн-новленного псориаза. Для него характерно наличие постоянных патологических очагов на разгибательных поверхностях локте-вых и коленных суставов и близлежащих участках кожи пред-плечий и голеней.

2. Дистальный псориаз (мано-педальный), при котором ведущей локализацией являются тыльные поверхности и пальцы кистей и стоп. Патологический процесс при этой форме псориаза может в какой-то степени имитировать микробную или микотическую экзему.

3. Инвертный псориаз с преимущественной локализацией в локтевых и коленных сгибах.

4. Ладонно-подошвенный псориаз с преимущественной (иногда исключительной) локализацией на ладонях и подош-вах.

5. "Себорейный" или себорееподобный псориаз, локали-зующийся преимущественно или исключительно на волосистой части головы и прилежащих участках кожи (нос, уши, заушные складки).

6. Актинический псориаз, при котором начальная или преимущественно локализация касается открытых участков по-крова (лицо, шея, затем тыльные поверхности кистей).

7. Псориаз крупных складок или андролоподобный.

8. Торсальный или торско-абдоминальный псориаз, при котором наблюдается преимущественное поражение туловища,

вотем проксимальных отделов конечностей. К этой форме псориаза относятся как острый эпизодический каплевидный псориаз, так и хронический крупноочаговый и бляшечный и ряд промежуточных форм.

Перечисленные разновидности псориаза выделены на основании динамических наблюдений за большим числом больных. Правда, иногда встречаются больные с промежуточными или нечетко очерченными формами, которые могут быть отнесены как к одной, так и к другой разновидности, но большая часть их довольно отчетливо укладывается только в одну, особенно когда патологический процесс носит ограниченный или не очень распространенный характер. Важно и то, что разновидность псориаза у каждого больного представляет собой явление сравнительно стабильное, хотя нами наблюдались и переходы одной формы в другую. Такие трансформации могут произойти в решающие переходные и условные моменты жизни и индивидуального развития человека под воздействием существенных изменений в организме или чрезвычайных средовых факторов.

Различия между перечисленными разновидностями псориаза заключаются, конечно, не только в локализации и пропорциональном распределении высыпаний, но и в других клинических особенностях и в течении. В основе их лежат, с одной стороны, различия в общем состоянии организма и состоянии внутренних органов и систем, а с другой, — индивидуальные морфологические и функциональные особенности кожных покровов в целом и кожи отдельных частей тела, а также разнообразные влияния внешних факторов, оказывающих непосредст-

венное, систематическое, хотя и умеренное раздражающее воздействие на кожу.

Таким образом, псориаз является общим и системным заболеванием организма, хотя у значительного числа больных внимание на себя зачастую обращают только изменения со стороны кожи. Клиническая картина и течение псориаза, чередование ремиссий и ухудшений или рецидивов, сам ход развития этих обострений и в особенности каплевидного псориаза, свидетельствуют о значении каких-то еще не идентифицированных гуморальных факторов, под влиянием которых происходят существенные колебания готовности неизменной на вид кожи больных отвечать специфичной изоморфной реакцией на разного рода раздражения. Эти данные свидетельствуют о системном характере патологического процесса при псориазе. Вместе с тем вариабельность клинико-морфологических особенностей патологических очагов и топографического их распределения указывает на значение индивидуальных морфологических и функциональных свойств кожных покровов в целом и кожи некоторых областей тела у различных больных.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виливин Г.Д. Метод документации ожогов по степени, локализации и протяженности поражения. - Хирургия, 1956, № 5, с.20-24.
2. Машкиллейсон А.Л., Поздняков О.Л. Патогенетические проблемы псориаза. - В кн.: Псориаз. Республ. сб. научных работ.-М., 1980, с.3-6.
3. Тумаркин М.Б. Пути повышения эффективности лечеб-

но-профилактических мероприятии у больных псориазом. Информ. письмо для врачей (сост. М.Б.Тумаркин). -Иваново, 1982, 21 с.

4. Krueger G.G. Psoriasis : current concepts of its etiology and pathogenesis. In the Year book of Dermatology edited by R.L.Dobson and B.H.Thiers. Chicago-London, 1981, p.13-70

УДК 616.517-07:616.5-005-07:616.13

#### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПСОРИАЗЕ

М.Н.Бухарович, З.Ф.Кривенко

Псориаз - один из наиболее распространенных дерматозов, патогенез которого еще недостаточно выяснен. Он изучался детально многими авторами. В работах ряда авторов [1,3,4,8,10] представлен критический анализ различных точек зрения на этиологию и патогенез дерматоза.

Гистологически у больных чешуйчатым лишаем обнаруживаются паракератоз, акантоз, удлиненные сосочки кожи, расширенные сосуды дермы, отек, периваскулярная инфильтрация [2,11]. Наличие сходных изменений капилляров кожи в очагах поражения и, видимо, здоровой кожи позволило высказать предположение о генерализованных системных повреждениях сосудов при псориазе [6,12].

Сообщений, посвященных изучению функционального состояния сосудов, в том числе и микроциркуляции у больных псориазом, основанных на комплексных исследованиях, мало.



Поэтому целью нашей работы явилось изучение функционального состояния периферических сосудов у больных псориазом путем комплексного исследования методами капилляроскопии, реовазографии и бульбарной биомикроскопии.

Обследование пациентов проводилось в лаборатории функциональной диагностики. Капилляроскопия осуществлялась на капилляроскопе М70-А, реовазография - на реографе РГ4-01, бульбарная биомикроскопия - на целевой лампе ШЛТ-4. Реовазография производилась по методике А.А.Новикова с соавт.

[7]. Электроды накладывались симметрично продольно на расстоянии 30 мм друг от друга в девяти сосудистых зонах: сгибательная и разгибательная поверхности локтевых и коленных суставов, предплечья - средняя треть, голень - средняя треть, тыл кисти и стоп, ладони. Такая методика сегментарной реовазографии (РВГ) позволяет изучать кровообращение в наиболее поверхностно расположенных сосудах исследуемой зоны. В дерматологической практике она применена впервые.

Комплексно обследовано 142 больных псориазом (100 мужчин и 42 женщины в возрасте от 16 до 60 лет с давностью заболевания от 1 года до 34 лет) в прогрессирующей стадии заболевания (136) и стационарной (4). Из них 142 проведены капилляроскопия и реовазография, 27 - реовазография и бульбарная биомикроскопия.

Выявлены четыре патологических типа капилляроскопической картины: спастический - у 37 (25,87%), атонический - у 39 (27,97%), спастико-атонический - у 28 (19,56%), вазостойкий - у 12 (8,39%). У остальных 26 пациентов (18,19%) обнаружен нормальный тип капилляроскопической картины. Следова-

тельно, капиллярное кровообращение у большинства обследованных больных псориазом изменено. Причем примерно одинаково часто встречается атонический и спастический типы капилляроскопии, довольно часто - спастико-атонический, что свидетельствует о наличии у больных дистонического состояния и согласуется с данными А.А.Щадей и И.Д.Тидир.

Реовазографически обследовано 142 пациента по описанной методике. При оценке результатов РВГ проводили визуальный и математический анализ кривых и различали четыре патологических типа РВГ-кривых: гипертонический, гипотонический, ригидный и неорганизованный.

В результате обследования сосудистых зон у 88,03% пациентов выявлены патологические типы кривых: гипотонический - у 44 (30,07%), гипертонический - у 65 (44,68%), ригидный - у 12 (8,39%) и неорганизованный - у 4 (4,89%). Нормальный тип РВГ обнаружен лишь у 17 пациентов (11,97%).

Математический анализ кривых подтвердил данные визуального. В таблице представлены математические параметры некоторых сосудистых зон у больных псориазом. Из данных таблицы следует, что превалирует тип кривых со склонностью к гипертонусу, несколько реже - к гипотонусу.

При реовазографии установлено, что в исследуемых зонах нарушены кровенаполнение и тонус сосудистой стенки (увеличено время подъема -  $d$ , уменьшена амплитуда кривой -  $A$ ), снижена скорость кровотока (увеличено время респонда, диастолический зубец редко выражен), ухудшена эластичность сосудистой стенки (увеличено относительное время реоподъема -  $d\%$ ). Явленные примерно одинаково часто гипертонический и гипотонический типы кривых подтверждают полученные

данные капилляроскопии и свидетельствуют о дистоническом характере нарушений сосудистой системы.

Реовазограммы записывались в очагах поражения, расположенных в местах излюбленной локализации сыпи (разгибательные поверхности локтевых и коленных суставов), и вне этих участков на видимо здоровой коже (ладони, сгибательные поверхности локтевых и коленных суставов). На участках видимо здоровой кожи также обнаружены сходные патологические изменения РВГ. При сравнительном анализе установлено, что эти изменения в очагах поражения возникают чаще и выражены в большей степени, чем в области видимо здоровой кожи.

Таким образом, при реовазографическом исследовании функционального состояния сосудов среднего и мелкого калибра у больных псориазом выявлены значительные расстройства кровообращения. Изменения эти определяются как в участках высыпаний, так и на видимо здоровой коже, что свидетельствует о системности поражения сосудов.

В литературе имеются лишь единичные сообщения о состоянии микроциркуляции у больных хроническими дерматозами. Авторы [5,9] подчеркивают, что современная дерматология нуждается в простых, объективных методах клинического исследования микроциркуляции у больных, расширении исследований изменений микроциркуляторного русла, в частности, при псориазе.

В связи с изложенным мы решили сопоставить полученные данные РВГ с данными, получаемыми при изучении микроциркуляции методом бульбарной биомикроскопии у 27 больных псориазом. При этом выявлены изменения структуры и функции

Характеристика математических параметров РВГ  
больных псориазом

| Исследуемая зона              | Статистические величины | Показатели реовазограммы |                       |                           |                                           |                | коэффициент асимметрии |
|-------------------------------|-------------------------|--------------------------|-----------------------|---------------------------|-------------------------------------------|----------------|------------------------|
|                               |                         | амплитуда РВГ<br>A       | время волны<br>$\tau$ | время подъема<br>$\alpha$ | относительное время подъема<br>$\alpha\%$ |                |                        |
| Локтевой сустав: поверхность: | $M_{\pm}$               |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $m$                     | 0,0353<br>0,0015         | 0,996<br>0,023        | 0,112<br>0,002            | 11,271<br>0,252                           | 0,244<br>0,004 |                        |
|                               | $M_{\pm}$               | 0,0446<br>0,0011         | 0,002<br>0,020        | 0,085<br>0,002            | 11,671<br>0,251                           | 0,159<br>0,011 |                        |
|                               | $m$                     | 0,0652<br>0,0016         | 0,986<br>0,018        | 0,086<br>0,002            | 9,736<br>0,246                            | 0,086<br>0,002 |                        |
| Кисть: тыл                    | $M_{\pm}$               |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $m$                     | 0,0394<br>0,0022         | 0,969<br>0,020        | 0,142<br>0,009            | 14,654<br>0,869                           | 0,264<br>0,007 |                        |
|                               | $M_{\pm}$               | 0,0493<br>0,0013         | 0,967<br>0,018        | 0,112<br>0,007            | 11,582<br>0,290                           | 0,170<br>0,019 |                        |
|                               | $m$                     | 0,0389<br>0,0031         | 0,921<br>0,034        | 0,148<br>0,005            | 16,069<br>0,501                           | 0,178<br>0,004 |                        |
| Коленный сустав: поверхность: | $M_{\pm}$               |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $m$                     |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $M_{\pm}$               |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $m$                     |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
| Голень: передняя поверхность  | $M_{\pm}$               |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $m$                     |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $M_{\pm}$               |                          |                       |                           |                                           |                |                        |
|                               | $m$                     |                          |                       |                           |                                           |                |                        |

микрососудов, внутрисосудистые изменения, реже - внесосудистые.

Нарушения структуры и функции микрососудов заключались в изменении соотношения диаметров артериол и венул - спазм артериального отдела кровообращения у 11 пациентов, его расширение - у 15. Венозный отдел оказался у большинства пациентов (у 20 из 27) патологически расширен. Параллелизм сосудов нарушен у 7 больных, неравномерность их калибра выявлена у 16. Веноулярные саккуляции и микроаневризмы наблюдались у 15, сетевидная структура сосудов - у 10. Артериоло-веноулярные аневризмы обнаружены у 8 пациентов. Выявленные нарушения свидетельствуют об изменении функции сосудов микроциркуляторного русла по атоническому типу у 15 и спастическому - у 11, что согласуется с полученными ранее данными капилляроскопии и реовазографии.

Внутрисосудистые нарушения представлены сладж-феноменом у 19 пациентов в капиллярах и венулах, у 7 - в венулах, капиллярах и артериолах. Микротромбы обнаружены у 7 больных. Внесосудистые изменения проявляются периваскулярным отеком (у 17 пациентов). Они подтверждают данные морфологических исследований ряда авторов [8, 11].

Данные реовазографии и бульбарной биомикроскопии у большинства пациентов (у 19 из 27) совпали по сущности патологических изменений. Имеющиеся расхождения подчеркивают дистонический характер сосудистых нарушений при псориазе.

Таким образом, результаты комплексного обследования больных псориазом (в очагах поражения и на видимо здоровой коже) с применением методов капилляроскопии, реовазогра-

фии и бульбарной биомикроскопии свидетельствуют о наличии у них системных расстройств кровообращения по типу ангиодистонии с нарушением кровенаполнения, тонуса, эластичности сосудов, скорости кровотока, сладж-феномена, что необходимо учитывать при разработке методов лечения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беренбейн Б.А., Шумай Н.И. Содержание циклического аденозинмонофосфата и циклического гуанозинмонофосфата в коже больных псориазом. - В кн.: Псориаз. Респ. сб. научн. работ. М.: 1980, вып.1, с.7-11.
2. Гржебин З.Н., Цераидис Г.С. Основы гистопатологии кожи. - М.: Медгиз, 1960, -359 с.
3. Задорожний Б.А. Псориаз. - Киев: Здоров'я, 1973, -178 с.
4. Каламкарян А.А., Фролов Е.П., Мордовцев В.Н. Современное состояние проблемы псориаза и задачи по ее разработке. - Вестн. дерматол., 1979, № 7, с.3-9.
5. Клиническая диагностика нарушений микроциркуляции у больных экземой. Методические рекомендации (Сост. Д.К. Скрипкин, И.И. Мавров, Б.И. Каруна, Д.Б. Пантелеев). - Харьков, 1981, -15 с.
6. Мордовцев В.Н., Мазовецкий А.Г., Мухамедов Х.А., Рахматов А.Б. Сравнительная оценка микроциркуляции у больных псориазом и сахарным диабетом. - В кн.: Патогенез и терапия кожных и венерических заболеваний. Материалы 1 съезда дерматологов и венерологов БССР. - Минск: 1982, с.60-62.
7. Новиков А.А., Гетман Ф.Ф., Рожков С.М., Полудень Е.П. Диагностические возможности сегментарной реовазографии при



облитерирующем эндартериите нижних конечностей. - Физиол. журн., 1978, т.24, № 3, с.338-342.

8. Псориаз. (Под ред. проф. С.И.Довханского). - Саратов: 1976, - 283 с.

9. Скрипкин Ю.К., Туранов Н.М., Мордовцев В.Н., Студницын А.А. Современные проблемы дермато-венерологии. - Вестн.дерматол., 1982, № 1, с.4-10.

10. Скрипкин Ю.К., Шарапова Г.Я. Кожные и венерические болезни. - М.: Медицина, 1972, - 424 с.

11. Цветкова Г.М., Гетлинг Э.М., Айвазян А.А. Электронная микроскопия некоторых структур дермы в различных стадиях псориаза. - Вестн.дерматол., 1974, № 4, с.13-17.

12. Beck W.H., Reede E.C. The nature and Frequency of the histological Changes found in Psoriasis vulgaris. Arch. Derm., 1977, Bd. 257, s. 255-264.

УДК 616.516.5:616.015.3

#### ИЗМЕНЕНИЯ ОКЛИИ КОЖИ ПРИ ПСОРИАЗЕ НА ЭТАПАХ ЛЕЧЕНИЯ

Ю.М.Вочкарев, С.Н.Липпер

Псориаз является одним из наиболее часто встречающихся хронических дерматозов [8]. Течение его нередко характеризуется частыми обострениями и развитием тяжелых форм [3,10,13]. Заболевание связано с резким ускорением эпидермопоза и одновременным нарушением кератинизации.

Многообразие изменений различных сторон гомеостаза при различных дерматозах изучалось многими авторами [2,5,6]. В последние 10 лет появилось большое количество работ, посвященных изучению кислородного режима кожи при различных заболеваниях, в том числе и при некоторых видах дерматозов [1,7]. Однако работ, связанных с изучением динамики кислородного снабжения кожи на этапах лечения при псориазе (с применением разных методов терапии), нами не найдено.

Целью нашей работы явилось исследование некоторых параметров оксигенации тканей у больных различными формами псориаза на этапах лечения и предварительная оценка результатов лечения по динамике кислородного режима кожи у больных.

Нами обследовано 28 пациентов с разными формами псориаза: эритродермия - 11 чел., распространенный псориаз - стадия прогрессирования - 9, стационарная стадия - 4, стадия регрессирования - 4 чел.

Определение напряжения кислорода ( $pO_2$ ) с проведением минутной ишемической пробы производилось полярографическим способом в коже нижней трети предплечья специально сконструированными платиновыми накожными электродами, после чего рассчитывалась константа скорости потребления кислорода - КСПК [4], оценивалась клиническая картина. Исследования проводились еженедельно в период стационарного лечения и после выписки больных. Оксия тканей определялась как в области высыпаний, так и на непораженных участках кожи. Проведено обследование 40 здоровых мужчин, послуживших контрольной группой. Статистическая обработка

проведена по общепринятой методике [9, 11, 12].

Результаты исследований при различных формах псориаза приведены в табл. 1-4.

Показатели оксии у больных псориазом  
Таблица 1  
тической эритродермией

| Обследование<br>проведено      | В области высыпаний          |         | На непораженных участках кожи |         |
|--------------------------------|------------------------------|---------|-------------------------------|---------|
|                                | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст. | КСПК    | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст.  | КСПК    |
| До лечения                     | 22,46 $\pm$ 2,46             | 0,00429 | 22,00 $\pm$ 1,89              | 0,00173 |
| При первых признаках улучшения | 20,90 $\pm$ 2,98             | 0,00592 | 21,50 $\pm$ 3,16              | 0,00189 |
| На завершающих этапах лечения  | 19,50 $\pm$ 2,77             | 0,01519 | 18,00 $\pm$ 1,94              | 0,00956 |

У здоровых мужчин величина  $pO_2$  в коже нижней трети правого предплечья составляла 18,36 $\pm$ 4,23 мм рт.ст., а КСПК - 0,01936. У больных эритродермией в процессе лечения происходило снижение напряжения кислорода по сравнению с исходным на пораженных участках кожи на 7%, а затем на 13%, вероятно, за счет снижения скорости кровотока. Одновременно повышалась утилизация кислорода на 38%, а затем - на 54%. Приrost КСПК был связан, очевидно, с активацией ферментативных систем тканей. Обращает на себя внимание то, что на непораженных участках кожи изменения, даже на завершающих этапах лечения, весьма существенны. Так,  $pO_2$  составляет 98,04% от  $pO_2$  контрольной группы, а КСПК - всего 50%.

Таблица 2

Показатели оксии кожи у больных рас-  
пространенным псориазом (стадия про-  
грессирования)

| Обследование<br>проведено           | В области высыпаний<br>в н/з предплечья |         | На непораженных<br>участках в н/з<br>предплечья |         |
|-------------------------------------|-----------------------------------------|---------|-------------------------------------------------|---------|
|                                     | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст.            | КСПК    | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст.                    | КСПК    |
| До лечения                          | 18,25 $\pm$ 3,54                        | 0,00510 | 21,00 $\pm$ 3,89                                | 0,00458 |
| При первых при-<br>знаках улучшения | 19,99 $\pm$ 3,18                        | 0,00563 | 22,33 $\pm$ 4,12                                | 0,00514 |
| На завершающих<br>этапах лечения    | 20,50 $\pm$ 4,01                        | 0,00775 | 22,00 $\pm$ 3,72                                | 0,00624 |

У больных распространенным псориазом в стадии прогрес-  
сирования исходное напряжение кислорода близко к показате-  
лям  $pO_2$  контрольной группы, однако утилизация кислорода  
тканями резко нарушена, составляя на этапах лечения около  
40% от контроля на пораженных участках кожи, а на непора-  
женных участках - 33%.

Таблица 3

Показатели оксии кожи у больных распростра-  
ненным псориазом (стационарная стадия)

| Обследование<br>проведено           | В области высыпаний<br>в н/з предплечья |         | На непораженных участ-<br>ках кожи в н/з пред-<br>плечья |         |
|-------------------------------------|-----------------------------------------|---------|----------------------------------------------------------|---------|
|                                     | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст.            | КСПК    | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст.                             | КСПК    |
| До лечения                          | 22,90 $\pm$ 4,95                        | 0,00147 | 23,18 $\pm$ 2,85                                         | 0,00208 |
| При первых при-<br>знаках улучшения | 19,77 $\pm$ 2,57                        | 0,00391 | 18,00 $\pm$ 2,14                                         | 0,00341 |
| На завершающих<br>этапах лечения    | 19,01 $\pm$ 3,16                        | 0,01216 | 18,24 $\pm$ 4,66                                         | 0,00974 |

У больных со стационарной стадией распространенного

псориаза на завершающих этапах лечения напряжение кислорода также приближается к контрольным цифрам, составляя в области высыпаний 104%, а в области непораженных участков 99,35% от нормн, но КСПК остается крайне низким, составляя в области высыпаний 63% от контроля, а в области непораженных участков кожи - всего 50% от контроля.

Таблица 4

Показатели оксии кожи у больных распро-  
страненным псориазом (регрессирующая  
стадия)

| Обследование<br>проведено           | В области высыпаний<br>в н/3 предплечья |         | На непораженных участ-<br>ках кожи в н/3 пред-<br>плечья |         |
|-------------------------------------|-----------------------------------------|---------|----------------------------------------------------------|---------|
|                                     | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст.            | КСПК    | исходное $pO_2$<br>мм рт.ст.                             | КСПК    |
| До лечения                          | 21,6±5,26                               | 0,00243 | 24,00±5,01                                               | 0,00307 |
| При первых при-<br>знаках улучшения | 18,61±3,54                              | 0,00553 | 20,50±2,96                                               | 0,00431 |
| На завершающих<br>этапах лечения    | 17,75±4,16                              | 0,00956 | 18,00±3,40                                               | 0,00752 |

У больных распространенным псориазом в стадии регрес-  
сирования показатели  $pO_2$  и КСПК довольно близки к таковым  
у больных со стационарной стадией распространенного псори-  
аза.

Таким образом, у всех обследованных выражены изменения  
оксигенации кожи, причем даже на завершающих этапах лечения  
при резком клиническом улучшении у всех больных остаются  
значительные изменения кислородного режима даже на неповреж-  
денных участках кожи.

Было проведено сравнение изучаемых параметров у больных, получающих раннюю терапию.

Приводим выписку из истории болезни больного З., 50 лет. Находился в клинике с 11.06.82 г. по 9.07.82 г. с диагнозом: Распространенный экссудативный псориаз, стадия прогрессирования. Проводилась общепринятая терапия: в/в вливания тиосульфата натрия, витамин группы "В", оротат калия, антигистаминные препараты, гипотиазид, наружно - линимент нафталана. За время лечения наступило значительное улучшение, выписан с остаточными явлениями. Исходное  $pO_2$  до лечения составляло на непораженных участках кожи 24 мм рт.ст., в области высыпания - 23,5 мм рт.ст., а при выписке соответственно - 18 мм рт.ст. (98,2% от контроля) и 17 мм рт.ст. (92,3% от контроля). КСПК до лечения на непораженных участках составляло 0,00307, в области высыпаний - 0,00176; а при выписке соответственно - 0,00829 (43% от контроля) и 0,00876 (45,4% от контроля). Следует отметить, что в данном случае отличия оксигенации пораженных и непораженных участков кожи незначительны, а КСПК превышает показатели группы больных с распространенным псориазом в стадии прогрессирования.

Больной К., 45 лет, находился в стационаре с диагнозом: Распространенный крупнобляшечный экссудативный псориаз, стадия прогрессирования с 23.02.83 г. по 14.03.83 г. Наряду с обычной терапией больному 4 раза было проведено экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови. Клинически отмечается существенное улучшение: уменьшение степени окраски и инфильтрации в очагах. На туловище и конечностях мелкие элементы регрессировали до бурных пятен, в центре бляшек образовались участки без инфильтрации. При поступлении



исходное  $pO_2$  на непораженных участках составляло 25 мм рт. ст., в области высыпаний — 24 мм рт. ст., а КСПК соответственно 0,00730 и 0,00600. При последнем исследовании исходное  $pO_2$  на непораженных участках кожи составляло 20,5 мм рт. ст. (111,7% от контроля), на участках высыпаний — 20 мм рт. ст. (108,9% от контроля), а КСПК соответственно — 0,01627 (84,3% от контроля) и 0,01697 (87,9% от контроля), превышая средние цифры больных этой группы более чем в 2 раза.

Больной Д., 45 лет, находился в клинике со 2.04.82 г. по 15.06.82 г. с диагнозом: Псориазическая эритродермия 1 типа, стадия прогрессирования. Проведена комплексная терапия с применением кортикостероидов, цитостатиков, антигистаминных препаратов и мочегонных средств. В течение 1,5 мес. существенного улучшения в состоянии больного не произошло. Исходное  $pO_2$  до лечения составляло на непораженных участках кожи 32 мм рт. ст., в области высыпаний — 30 мм рт. ст., а КСПК — 0,00484 и 0,00327. При последнем исследовании напряжение кислорода на непораженных участках составляло 26,5 мм рт. ст. (144,3% от контроля), в области высыпаний — 24 мм рт. ст. (130,7% от контроля), а КСПК соответственно — 0,00767 (39,7% от контроля) и 0,00854 (44,2% от контроля), значительно отличаясь от средних показателей КСПК больных этой группы.

#### В Н В О Д Н

1. При псориазе происходит значительное изменение оксигенации тканей, выражающееся преимущественно в снижении утилизации кислорода кожей.

2. В процессе лечения не происходит нормализации кислородного режима кожи.

3. Показатели оксии кожи соответствуют клинической картине заболевания.

4. Экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови значительно улучшает показатели оксии кожи.

5. Полярнографическое исследование напряжения кислорода и других параметров, определяющих оксию тканей, может служить важным тестом при выборе метода лечения и в прогнозировании исхода заболевания, а также может оказаться полезным в поиске новых оптимальных методов лечения дерматозов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахтилин В.Я., Мороз Е.Я. Константа скорости потребления кислорода в коже у больных хроническим кандидозом. - В кн. Тез. докл. научно-практич. конф. дерматомикологов Урала, Сибири, Дальнего Востока. - Свердловск, 1972, с.15-16.

2. Бахтилин В.Я. Роль тканевой гипоксии в патогенезе хронических микозов. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Уфа, 1974, - 27 с.

3. Бодокян В.В. Анкилозирующий спондилоартрит и псориаз. - Тер. архив, 1982, № 6, с.103-107.

4. Бруякина Н.А. с соавт. Константа скорости потребления кислорода в коже при гипоксических состояниях. - Пат. физиол., 1972, № 1, с.58-61.

5. Востриков Я.Ш. Регионарная гипоксия и трофика тканей конечностей у больных облитерирующими заболеваниями артерий и их коррекция в процессе лечения. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук, - Саратов, 1975, - 25 с.

6. Задорожний Б.А. Псориаз. - Киев: Здоров'я, 1973, - 178 с.

7. Игошин Л.М., Егоров Н.А. Клиническое значение полярографического определения кислорода в коже. - Вестн.дерматол., 1976, № 11, с.46-52.

8. Каламкарян А.А., Фролов Е.П., Мордовцев В.Н. Современное состояние проблемы псориаза и задачи по ее разработке. - Вестн.дерматол., 1979, № 7, с.3-9.

9. Каминский Л.С. Статистическая обработка лабораторных данных. - М.: Медицина, 1964, - 40 с.

10. Марьясис Е.Д., Чеботарев В.В., Федоренко М.Д. Некоторые особенности клиники и течения псориаза у жителей различных климатогеографических зон страны. - Вестн.дерматол., 1979, № 1, с.60-63.

11. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе. - Пат.физиол., 1964, № 4, с.71-78.

12. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований. - Пат.физиол., 1960, № 4, с.76-85.

13. Scilling F. et al. Le rhumatisme psoriasique : etude clinique, radiologique et histologique. Rhumatologie, Int.J.Rev. Rhumatol., 1981, 9, 353, 201-203.

УДК 616.517:616.1/4

#### ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ С ВИСЦЕРАЛЬНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

С.Г.Милевская

При псориатическом артрите могут наблюдаться лихорадка, лимфаденопатия, прогрессирующая атрофия мышц, дистрофия миокарда, поражение печени, почек и других органов, что

позволяет рассматривать такую форму псориаза как системное заболевание. Наиболее отчетливо системный характер проявляется при тяжелых формах этого страдания, иногда заканчивающегося летальным исходом. В таких случаях псориаз обычно носит генерализованный характер. Суставной синдром характеризуется быстрым прогрессированием на фоне поражения различных висцеральных органов, что подтверждает мультиорганный характер патологического процесса [1,2,6,7,8,9,12,13].

Так, А.Л.Машкиллейсон и В.В.Бадюкин [10] выделяют воспалительную форму псориатической артропатии (ЗПА), которая характеризуется длительной гектической лихорадкой, тяжелым поражением суставов, выраженными висцеропатиями, быстро прогрессирующим течением и крайне неблагоприятным прогнозом. ЗПА встречается исключительно у мужчин, преимущественного молодого возраста, страдающих атипичным, чаще пустулезным псориазом. В клинической картине на первый план выступает поражение суставов с выраженным экссудативным компонентом. Генерализованный характер суставного синдрома сочетается с лихорадкой гектического типа, трофическими нарушениями, генерализованной лимфаденопатией, широким спектром висцеральных проявлений (миокардиты или дистрофия миокарда, гепатолиенальный синдром и гепатоцеллюлярная недостаточность, амилоидная дистрофия и диффузный гломерулонефрит, функциональные либо органические изменения центральной нервной системы, поражение слизистых оболочек и т.д.). Со стороны лабораторных показателей отмечаются высокие цифры СОЭ (60 мм/ч и выше), выраженная диспротеинемия с уменьшением содержания альбуминов и одновременной отчетливой гипергаммаглобулинемией, выраженная анемия, резистентная к проводи-

ной терапии /3/.

За последние 10 лет (1973-1982 гг.) в дерматологической клинике Томского медицинского института наблюдались 62 больных псориазическим артритом. Среди них было 36 мужчин и 26 женщин. По возрасту они распределялись следующим образом: 20-29 лет - 5 чел.; 30-39 лет - 22; 40-49 лет - 21; 50-59 лет - 8 и свыше 60 лет - 6 пациентов.

Большинство (86%) страдало упорным многолетним псориазом. Из сопутствующих заболеваний выявлены: хронический отит - 1, хронический тонзиллит - 2, эритезма - 1, витилиго - 1, описторховный холецистит - 10, хронический бронхит - 1, мезотимпанит - 1, гипертоническая болезнь - 6, фибринома матки - 1, хронический ринит - 3 больных.

У 92% пациентов псориазические высыпания на коже предшествовали изменениям в суставах. Одновременное появление эфлюресценций на коже и суставного синдрома зарегистрировано у 2% больных, изменения суставов предшествовали кожным высыпаниям - у 6%. Давность псориазических высыпаний колебалась от 2 мес. до 49 лет. Однако обращает на себя внимание то, что у 91% больных кожные проявления псориаза были

более 6 лет. У 76% больных выявлены изменения ногтевых пластинок. Осенне-зимняя форма псориаза была у 70%, весенне-летняя - у 8% и смешанная - у 22% больных. Моно- и олигоартрит констатированы у 17%, полиартрит - у 83 больных с тяжелыми и распространенными формами псориаза. Дистальный тип артрита отмечался у 10%, проксимальный тип - у 24%, дистально-проксимальный тип - у 60% пациентов. Никакая степень активности воспалительного процесса отмечена у 4% больных, средняя - у 77% и высокая степень активности - у 19%. Ар-

артралгическая форма была выявлена у 19% пациентов, синовиальная — у 17%, синовиально-костная — у 64%.

Наши наблюдения позволяют выделить две группы больных псориатическим артритом. В первую вошло 47 чел., у которых поражение суставов возникло через несколько лет после появления типичных признаков псориаза на коже. У них регистрировалось преимущественное поражение дистальных межфаланговых суставов. Наряду с артралгиями имелось ограничение подвижности и деформация суставов. Патологии внутренних органов, связанной с псориазом, у данной группы больных не отмечалось.

Во вторую группу мы отнесли 14 пациентов с тяжелым течением псориатического артрита. У шести из них заболевание началось с поражения суставов и трактовалось как ревматоидный артрит. В последующем появились типичные псориатические высыпания на коже. У 11 больных были пустулезная и экссудативная формы, а у трех — эритродермия. У всех отмечено поражение ногтей по типу онихогрифоза, а в последующем — разрушение и отторжение ногтевых пластинок. Периферические лимфоузлы увеличены, плотные, подвижные, несколько болезненные. Отмечалось множественное поражение суставов, не всегда симметричное. У больных наряду с сильными болями в суставах отмечено чувство скованности и ограничения подвижности. Кожа над пораженными суставами была гиперемирована, горяча на ощупь, менялась конфигурация суставов, развивались контрактуры и анкилозы. У таких пациентов выявлялись: мышечная атрофия, миокардиты, гепатолуенальный синдром, поражение почек в виде диффузного гломерулонефрита, амилоидная



дистрофия, тахикардия. Наряду со снижением аппетита имелись различные диспептические явления, лихорадка (до 39-40°C).

Со стороны периферической крови отмечались ускорение СОЭ (до 70 мм/ч), анемия, гипергаммаглобулинемия. Из наблюдавшихся больных умерли двое при прогрессировании заболевания, вследствие нарастающей сердечной слабости и почечной недостаточности, а также присоединения вторичной инфекции.

Приводим наше наблюдение.

Больной Е., 37 лет, поступил в клинику с жалобами на сильные боли и ограничение подвижности в коленных, плечевых, грудинно-ключичных, голеностопных, межфаланговых, пястно- и плюснефаланговых суставах костей и стоп, высыпания на коже стоп и волосистой части головы, резкую слабость и недомогание. Считает себя больным в течение 11 лет. Вначале после переохлаждения появились боли и отечность дистальных суставов стоп, голеностопных и левого коленного сустава. В течение полугода с различными диагнозами лечился у хирургов, невропатологов, затем у терапевтов с диагнозом: ревматоидный артрит, получая кортикостероидную терапию. Спустя 8 мес. от момента заболевания заметил высыпания на коже спины, волосистой части головы и стоп. После консультации дерматолога был выставлен диагноз: псориаз, пустулезная и аятропатическая формы, и он был переведен в дерматологическую клинику. Больному назначались витамины, вводился гидрокортизон в суставы, проводились массажи и лечебная гимнастика. Был выписан с клиническим улучшением.

В последующие годы заболевание ежегодно обострялось в

осенне-зимнее время. Неоднократно лечился с кратковременным эффектом в терапевтических стационарах. Назначались бутадион, реопирин, пирабутол, бруфен, индометацин, витамины. Последнее обострение началось в феврале 1981 г. после переохлаждения, в связи с чем и поступил в клинику.

В анамнезе: левенная болезнь 12-перстной кишки, частые ангины, холецистит. Курит, злоупотребляет алкоголем. Наследственность не отягощена.

Больной — астеник, пониженного питания. Мышцы голеней и стоп гипотрофичны. Лимфоузлы подчелюстные, подмышечные, паховые и бедренные в крупную горошину, слегка болезненные. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. При аускультации тоны сердца приглушены, систолический шум и трехчленный ритм на верхушке. Пульс 90 уд/мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД 115/70 мм рт.ст. Живот при пальпации мягкий, печень у края реберной дуги болезненна. Положительный симптом Орнтера. Болезненность в точке желчного пузыря.

На коже волосистой части головы имеются папулы и бляшки бледно-розового цвета, покрытые серебристо-белыми чешуйками. Триада псориазических феноменов положительная. На коже ладоней и подошв на эритематозном фоне множественные пустулы и желтовато-коричневые чешуйко-корки и корки. Ногтевые пластинки пальцев стоп и кистей утолщены, неровные, с выраженным подногтевым гиперкератозом, испещрены гребешками серовато-желтого цвета, отслаиваются, отдельные имеют вид когтя. Межфаланговые, пястно- и плюснефаланговые суставы кистей и стоп, голеностопные суставы отечны, кожа в области пораженных суставов горяча на ощупь. Отмечается деформация и огра-

нижение подвижности в них. В шейном и пояснично-крестцовом отделах позвоночника - ограничение подвижности и боли при движении. Консультирован терапевтом, заключение: дистрофия миокарда II степени, II 1 степени, хронический гепатохолецистит. Со стороны периферической крови отмечалось ускорение СОЭ (до 64 мм/ч), лейкоцитов ( $12,2 \cdot 10^9$  в 1 л). В процессе пребывания больного в клинике нарастало ускорение СОЭ до 73 мм/ч, в моче появился белок - 0,528 г/л; в осадке мочи лейкоциты - 6-8 в п/зрения, эритроциты свежие и выделоченные 0-1 в п/зрения, гиалиновые и зернистые цилиндры до 3 в п/зрения, цилиндрический эпителий - 0-1 в п/зрения, эпителий канальцев - до 5-6 в п/зрения, клетки почечного эпителия единичны.

Биохимические анализы при поступлении: общий белок 81 г/л, альбумины - 0,3 от общего белка, глобулины:  $\alpha_1$  - 0,10 от общего белка,  $\alpha_2$  - 0,14 от общего белка,  $\beta$  - 0,17 от общего белка,  $\gamma$  - 0,24 от общего белка. В динамике биохимические показатели стали следующими: общий белок 83 г/л, альбумины 0,18 от общего белка, глобулины:  $\alpha_1$  - 0,10 от общего белка,  $\alpha_2$  - 0,13 от общего белка,  $\beta$  - 0,17 от общего белка,  $\gamma$  - 0,40 от общего белка, СРБ (+++), сахар крови - 1,0 г/л.

Рентгенологически были выявлены изменения суставов стоп. Определялись симметричные разрушения костей плюснефаланговых суставов, подвижи во II, III, IV, V суставах, анкилоз. Выявлено разрушение и в плюсне-клиновидном сочленении первого пальца левой стопы. На основании клинических и рентгенологических данных поставлен диагноз: псориаз, пустулезная и артропатическая формы, поражение ногтевых пластинок.

В клинике больному проводилась следующая терапия: реопирин и пирабутол (внутрь и в инъекциях), переливание крови, феррумлен в инъекциях, гемостимулин внутрь, панангин внутрь, витамины B<sub>6</sub> и C в инъекциях. За время пребывания пациента в клинике (3,5 мес.) состояние его прогрессивно ухудшалось: больной терял в весе, отмечались подъемы температуры до 38/38°C. Нарастали боли в суставах и ограничение их подвижности, развилась анемия, резистентная к проводимой терапии, отмечались явления диффузного гломерулонефрита и амилоидной дистрофии почек, затем присоединились рвота, сильные боли в эпигастральной области. Консультанты (хирурги, терапевты) высказали предположение о наличии язвенной болезни желудка, что подтвердилось рентгенологически и фиброгастроскопически.

25 июня у больного появились симптомы раздражения брюшины, и он в экстренном порядке был переведен в госпитальную хирургическую клинику с диагнозом: непроходимость кишечника, перитонит, где ему была выполнена лапаротомия и констатирован заворот тонкого кишечника, разлитой гнойный перитонит, динамическая непроходимость. На пятые сутки после операции больной умер. При патологоанатомическом исследовании выявлена резкая дистрофия внутренних органов: жировая дистрофия печени, тусклое набухание мышцы сердца, атрофия костной ткани и желез внутренней секреции, а также некроз тонкого кишечника, фибринозный перитонит.

Таким образом, среди висцеропатий у больных псориазическим артритом наиболее часто встречались поражения печени в виде хронического гепатита и гепатоцеллюлярной недостаточности, миокарды или дистрофия миокарда, диффузный гло-

рулонефрит или амилоидная дистрофия, лимфаденопатия, лихорадка, диспепсические расстройства, поражения слизистых оболочек.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ашмарин Ю.Я., Прагер Р.Л., Горгалюк Ю.А. и др. К вопросу о клинике псориатического артрита и взаимосвязи его с ревматоидным артритом. - Вестн. дерматол., 1969, № 6, с. 42-47.
2. Ашмарин Ю.Я., Найденов Ю.Н., Семенов П.Н. О псориатическом артрите и пустулезном псориазе. - Вестн. дерматол., 1977, № 8, с. 10-16.
3. Бадюкин В.В. Клинические проявления и течение злокачественной формы псориатической артропатии. - Тер. архив, 1979, т. 51, № 7, с. 23-27.
4. Бадюкин В.В. Клиника и диагностика псориатической артропатии. - Тер. архив, 1977, т. 49, № 11, с. 14-19.
5. Богатырева А.В. Изменение периферических лимфатических узлов у больных псориазом. - Вестн. дерматол., 1960, № 4, с. 15-21.
6. Богатырева А.В., Головина А.А. Экссудативно-артропатический псориаз в сочетании с висцеральными, эндокринными и нервными нарушениями. - Вестн. дерматол., 1960, № 9, с. 18-21.
7. Довганский С.И., Суворов А.П., Никифорова Н.Е. и др. Псориаз. - Саратов, 1973, - 180 с.
8. Исламжанов А.А., Ашмарин Ю.Я., Трофимова Л.Я. Об атипичных формах псориаза. - Вестн. дерматол., 1982, № 8, с. 8-13.
9. Кудряшова Л.П., Ушакова Н.И. Псориатическая артропатия и поражение внутренних органов. Материалы научной

конференции института биофизики.-М., 1970, с.104-108.

10. Машкиллейсон А.Л., Бадюкин В.В. Злокачественная форма псориатической артропатии и ее особенности.-В кн.: Тезисы 2 конгресса болгарских дерматологов с международным участием.-София, 1975, с.83-84.

11. Машкиллейсон А.Л., Бадюкин В.В., Кундель Л.Н. и др. О патогенетической и нозологической сущности псориатической артропатии.-В кн.: Материалы 4-го Всесоюзного съезда дерматологов.-Краснодар, 1976, с.99-101.

12. Троянова Т.Г. К вопросу о псориатическом ревматоидном артрите.-В кн.: Коллагеновые болезни и ревматизм.-М.: 1962, с.131-133.

13. Федоровская Р.Ф. Материалы к клинике и патогенезу чешуйчатого лишая. Автореф. дис. ... докт.мед.наук,-Горький, 1967,-40 с.

14. Wright V., Roberts M.C., Hill A.G.S. Dermatological Manifestations in psoriatic Arthritis : A Follow-up Study. Acta derm.-venereol.(Stockh.),1979,59,3,p. 235-240.

УДК 616.517+616.72

#### ПОРАЖЕНИЕ СУСТАВОВ ПРИ ПСОРИАЗЕ

В.С.Полканов, Ю.М.Бочкарев, И.П.Полканова

Псориаз является одним из наиболее распространенных хронических дерматозов и в общей структуре кожной заболеваемости занимает четвертое место [16]. Несмотря на многочисленные исследования, вопросы этиологии и патогенеза этого заболевания остаются нерешенными, а методы лечения - несо-



вершенными. Актуальность проблемы обусловлена и ростом заболеваемости этим дерматозом в последние годы, особенно тяжёлыми его формами /1,2,4,6,13,14/: эритродермией, псориатическим артритом.

Данные о частоте заболевания псориатическим артритом довольно противоречивы и колеблются в пределах от 1 до 44% /5,8,11,20,22/.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных (82 мужчины и 38 женщин) с различными клиническими формами псориаза в возрасте от 6 до 68 лет. Давность заболевания составляла от 1 года до 45 лет.

Суставной синдром отмечался у 24 (20,0%) больных, у 4 он сочетался с эритродермией, у 4 - с экссудативной формой поражения и у 16 - с крупно-бляшечным псориазом.

По мнению большинства авторов поражение суставов чаще развивается у мужчин. Среди наших больных псориатический артрит у мужчин (16) наблюдался в 2 раза чаще, чем у женщин (8). Давность патологического процесса составляла от 1 года до 34 лет.

Первичное поражение кожи отмечали 20 больных, суставов - 4.

В патологический процесс были вовлечены межфаланговые, лучезапястные, локтевые, голеностопные, коленные, тазобедренные суставы и пояснично-крестцовый отдел позвоночника. Больные предъявляли жалобы на боли в суставах, общую слабость, скованность движений. Клинически в области суставов наблюдались отечность, болезненность при пальпации, ограничение объема активных и пассивных движений, деформации и анкилоз. Кожа была синюшно-красного цвета, горяча на ощупь.

У отдельных больных отмечалась атрофия мышц кистей и стоп.

Со стороны системы крови увеличение СОЭ (19-75) было у 14 (58,3%) больных, лейкоцитов ( $8,7 \cdot 10^9$  л -  $28,10^9$  л) - у 14 (58,3%), сочетание ускоренной СОЭ и лейкоцитоза наблюдалось у 11 (45,8%).

При рентгенологическом исследовании пораженных суставов выявлялись остеопороз, сужение суставных щелей, разрежение костной ткани, остеофиты, субхондральный склероз в области суставных поверхностей, уплотнение компактного вещества эпифиза, полости, контрактуры, анкилозы, подвывихи, утолщение мягких тканей.

Для оценки выраженности воспалительного процесса и степени поражения соединительной ткани определялось содержание С-реактивного белка, фибриногена, серомукоида, сульфополисахаридов, титр антистрептолизина - 0.

Из 24 больных С-реактивный белок (СРБ) определялся у 18 (75,0%), при этом у 6 реакция была слабо положительной, у 10 - положительной и у 2 - резко положительной.

Наличие С-реактивного белка, ускоренной СОЭ и лейкоцитоза отмечалось одновременно у 11 чел., ускоренной СОЭ и СРБ - у 2, лейкоцитов и СРБ - у 2 больных.

Повышенные титры антистрептолизина - 0 (313-626) мн наблюдали у двух. У одного больного одновременно определялись повышенное содержание фибриногена, серомукоида, сульфополисахаридов, ускоренная СОЭ и лейкоцитоз.

Для лечения больных псориазом с суставным синдромом мы использовали следующие препараты: амидопирин, бутадион, реопирин, ацетилсалициловую кислоту, индоцид, нерабол,

преднизолон, пенициллин, димедрол, глюконат кальция, витамини.

В последние годы в литературе появились сообщения о положительных результатах применения гемосорбции, гемодиализа и квантовой гемотерапии при псориазе [3,7,9,10,12,15,17,18,19,21].

Мы проводили гемодиализ двум больным с псориатическим артритом, гемосорбцию — одному. Во всех случаях получен положительный результат. Квантовая гемотерапия проведена семи больным, у двух отмечалось клиническое выздоровление, у трех — улучшение и у двух эффекта не наблюдалось.

В качестве иллюстрации приводим две выписки из истории болезни.

Больной К., 49 лет, находился в токсикологическом отделении ГКБ СМП с 10.09.82 г. по 20.09.82 г. с диагнозом: Распространенный экссудативный псориаз. Стадия прогрессирования. Псориатический полиартрит. Активность 1 степени. Гипертоническая болезнь II "А". Ожирение 1 степени.

Поступил в клинику с жалобами на высыпания по всему телу, зуд, периодические боли в левом коленном, правом плечевом суставах и пояснично-крестцовой области. Считает себя больным с 04.07.79 г., когда остро появились боли в локтевом и плечевом суставах справа. В течение месяца по назначению хирурга получал озокерит. Появились боль и отечность левого коленного сустава (произведена пункция 6 раз!). Через месяц от момента заболевания на коже дистальных участков пальцев кистей возникли высыпания, в патологический процесс вовлечены межфаланговые суставы. Поставлен диагноз: Псориаз. В течение 3,5 мес. находился на стационарном лечении в тера-

пневмическом отделении. В последующем переведен на П группу инвалидности.

Заболевание протекает с ежегодными обострениями, продолжительностью 6-8 мес. При каждом обострении больной получал гормональные и цитостатические препараты, аналогичное лечение предшествовало данному поступлению в стационар. Эффекта от проведенной терапии не отмечается.

При поступлении в стационар патологический процесс на коже носит распространенный характер. Элементы располагаются симметрично, размерами от просяного зерна до бляшек с ладонь взрослого человека, ярко-красного цвета с синюшным оттенком. Папулы и бляшки покрыты рыхлыми чешуе-корками серовато-желтого цвета.

Ногтевые фаланги кистей и стоп утолщены, околоногтевой валик инфильтрирован. Ногтевые пластинки утолщены, деформированы, грязно-серого цвета, разрушены по свободному краю.

Суставы визуально не изменены, пальпаторно определяется болезненность левого коленного и правого плечевого суставов, с некоторым ограничением объема пассивных движений.

Проведено пять сеансов гемосорбции с использованием двух-трех колонок емкостью 100 мл активированного угля ИГИ и СКН-90. Лечение больной переносил хорошо. Выписан из стационара со значительным улучшением: уплотнение элементов до бурых пятен, полностью купирован суставной синдром. В течение трех недель после выписки наступило полное клиническое выздоровление, больной приступил к работе.

Больная С., 23 лет, находилась на стационарном лечении в ОКВД с 11.11.82 г. по 23.12.82 г. с диагнозом: Распро-

распространенный псориаз. Осенне-зимняя форма. Стадия прогрессирования. Псориазический полиартрит, активность 1 степени. Гипоталамический синдром инфекционного генеза с нарушением терморегуляции, нейро-эндокринными нарушениями типа хромобного фрейха симптомокомплекса. Хронический холецистопанкреатит. Ожирение III степени. Бесплодие I.

Поступила в клинику с жалобами на высыпания по всему кожному покрову, боли в области пояснично-крестцового сочленения, коленных и мелких суставов кистей и стоп, резко выраженных по утрам и после покоя; чувство скованности, длящееся около 20 мин.; повышение температуры.

Считает себя больной с 1977 г., когда после психической травмы появились папулезные высыпания на волосистой части головы, в подмышечных ямках, половых органах. Обострения наступали ежегодно. Улучшение отмечалось в летнее время, но полностью элементы не исчезали. С каждым обострением площадь поражения кожи увеличивалась. С конца 1980 г. появились боли в суставах кистей.

Получала самую разнообразную терапию. Эффект от проводимого лечения был незначительный.

Больная консультирована эндокринологом, невропатологом, гинекологом. Неоднократно находилась на стационарном лечении в эндокринологическом центре.

При поступлении в стационар патологический процесс носит распространенный характер. Высыпания представлены папулами и мелкими бляшками. Общая площадь поражения составляет 15% всей поверхности тела. Псориазическая триада положительна.

50

Ногтевые пластинки стоп утолщены, тусклые, частично разрушены по свободному краю.

Дистальные межфаланговые суставы 1-4 пальцев кистей справа и межфаланговые-2 и 4 слева, межфаланговые суставы пальцев стоп отечны, синюшного цвета, болезненны при пальпации.

Рентгенологически - в области 2 пальца правой стопы имеется умеренно выраженный остеопороз.

Проведено экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови № 10. Наружно использовалась 2% папавериновая мазь. Лечение переносила хорошо. После проведенного лечения отмечается похудание больной на 10 кг, нормализация температуры, полное купирование суставного синдрома, рассасывание псориатических элементов.

Таким образом, на основании наших наблюдений можно сделать следующие выводы:

1. Суставной синдром при псориазе наблюдается у довольно значительного процента больных.

2. Для оценки активности патологического процесса целесообразно использовать комплекс биохимических и иммунологических исследований.

3. Необходимо более глубокое изучение механизмов действия гемодиализа, гемосорбции и квантовой гемотерапии у больных псориазом.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиева П.М. Ассоциация псориаза с нарушениями липидного обмена, атеросклерозом и сахарным диабетом. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук, - М.: 1980, - 23 с.
2. Арутюнов В.Я. Современные взгляды на патогенез, кли-



нику и лечение псориаза. - Сов.мед., 1960, № 9, с.36-46.

3. Бочкарев Ю.М., Сяно В.И., Злоказов В.Б. и др.

- Гемосорбция и гемодиализ в лечении псориаза (предварительное сообщение). - В кн.: Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями. Тез.научно-практич.конференции (24-26 февраля 1982 г.).-Свердловск, изд.Свердловского мединститута, 1982, с.91-93.

4. Герасимова М.В. Диагностика и лечение псориатического артрита. Методич.рекоменд.-Саратов, 1981,-7 с.

5. Григорьев П.С. Учебник венерических и кожных болезней.-М. -Л.: 1938, с.595-613.

6. Довганский С.И. Псориаз.-Саратов, изд.Саратовского университета, 1973,-266 с.

7. Евсеев Н.Г., Короткий Н.Г., Крымнина Т.Н. и др.

- Показатели клеточного и гуморального иммунитета при гемосорбции у больных распространенным псориазом. - Вестн. дерматол., 1980, № 8, с.9-12.

8. Коган Г.Х., Лищенко Н.В. Наблюдения над артропатическим псориазом (Из Днепропетровской областной клинической больницы им. И.И.Мечникова). - Вестн.дерматол., 1958, № 4, с.77.

9. Короткий Н.Г., Евсеев Н.Г., Скрипкин Ю.К. и др.

Состояние гепатоцитов у больных псориазом, леченных гемосорбцией. - Вестн.дерматол., 1981, № 5, с.16-19.

10. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н., Евсеев Н.Г. и др.

Первый опыт применения гемосорбции в лечении псориаза. - Вестн.дерматол., 1980, № 1, с.8-12.

11. Овчинникова В.И. К вопросу о псориатической артропатии. - Автореф. дис. ... канд.мед.наук,-Саратов, 1951, 25 с.

12. Рахманов В.А., Потекаев Н.С., Сорокина М.М. и др. Опыт применения гемодиализа в терапии некоторых хронических дерматозов. - Сов.мед., 1967, № 6, с.23-24.

13. Скрипкин Ю.К., Кряжева С.С. - Тез.докл.шестого Всесоюзного съезда дермато-венерологов, М.: 1973, с. 403.

14. Студницин А.А., Федоровская Р.Ф., Романенко Г.Ф. Современные аспекты псориаза. - Вестн.дерматол., 1975, № 6, с.3-10.

15. Суханов В.А., Бочкарев М.М., Злоказов В.Б. и др. Гемодиализ в лечении больных псориазом, состояние свертывающей системы и фибринолиза. - В кн.: Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями. Республ. сб. научных трудов.-Свердловск, изд. Свердловского мединститута, 1982, с.116-123.

16. Мдин Я.М. Диспансеризация больных кожными болезнями. - В кн.: Актуальные вопросы патогенеза и терапии кожных и венерических заболеваний, ч.1 (под ред. А.А.Студницина), М.: 1965, с.242.

17. Bedi T.R., Chugh A.S. Hemodialysis in psoriasis. (Preliminary communication). Indian J. Derm. Venereol., 1979, 45, 6, 414-415.

18. Glinski W., Jablonska S., Jarzabek-Chorzelska M. et al. Continuous Peritoneal Dialysis for Treatment of Psoriasis. 2. Destruction of stratum Corneum with Peritoneal PMNL Serine Proteinase. Arch. derm. Res., 1979, 266, 1, 83-86.

19. Rose I. Dialysis in Psoriasis. Can. Med. Ass. J., 1979, 120, 10, 1209-1213.

20. Sanders B., Halliday R. Psoriasis and Rheumatoid Arthritis : Their Relationship in T.M.J. Ankylosis. J.oral.Med., 1979, 34, 1, 4-7.

21. Twardowski Z. Epidermopoetyna-hipotetyczny czynnik wywołujący łuszczycę. Przegl. dermat., 1979, 66, 1, 103-108.

22. Wright V., Roberts M.C., Hill A.G.S. Dermatologicall Manifestations in Psoriatic Arthritis : A Follow-up Study. Acta der.-venereol.(Stockh), 1979, 59, 3, 235-240.

УДК 612.75:616.511+616.517

#### НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ ОБМЕНА СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОЙ ЭРИТРОДЕРМИИ

С.В.Приваленко

При изучении патогенеза псориаза привлекает внимание взаимосвязь иммунологических реакций и нарушений обменных процессов в пораженной коже. Полагают, что отложение иммунных комплексов в сосочковом слое дермы и в эпидермисе больных псориазом сопровождается запуском воспалительных реакций и сдвигами метаболизма соединительной ткани [4].

Хорошо известны клинически своеобразные варианты болезни, при которых на фоне анамичительных иммунологических нарушений и системной дезорганизации соединительной ткани, выявленной электронномикроскопически и гистохимически [2,5], имеют место различной степени выраженности и распространенности висцеральные проявления. Эти факты легли в основу представления о едином системном патологическом процессе - псориатической болезни [1]. Наряду с этим в структуре заболеваемости псoriasisом отмечается возрастание удельного веса псориатической эритродермии - своеобразного клинического варианта заболевания, характеризующегося универсальностью и тяжестью патологического кожного процесса, наличием и яркой выраженностью системных реакций, сложностью терапевтического подхода, особенностями метаболического статуса.

Исходя из вероятной роли нарушений обмена соединительной ткани (СТ) в становлении и развитии болезни, была поставлена задача исследовать некоторые стороны тканевого обмена и механизмов его ферментной регуляции у больных псориатической эритродермией. Для оценки метаболизма основного вещества может быть использовано определение уровня гликоза пингликанов (ГАГ) в моче и в крови, об обмене коллагеновых белков судят по уровню экскреции оксипролина. Сформировать представление о том, какие процессы (синтез или распад) играют ведущую роль в нарушении обмена СТ, позволяет исследование активности в сыворотке крови двух лизосомальных ГАГгидролаз: гиалуронатгликангидролаза (ГГГ)-КФ 3.2.1.35- и N-ацетил- $\beta$ -D-глюкозаминидаза ( $\beta$ -НАГ)-КФ 3.2.1.30, осуществляющих деструкцию ГАГ.

Обследовано 17 больных псориатической эритродермией в возрасте 16-56 лет, из них мужчин 9, женщин 8. Давность заболевания колебалась от 8 мес. до 22 лет. Группу сравнения составили 38 практически здоровых лиц, распределение которых по полу и возрасту в целом соответствовало группе больных.

С целью установления возможной взаимосвязи между выраженностью патологического процесса и состоянием метаболизма СТ были выделены две группы больных: с наличием тяжелого, универсального поражения кожи, преимущественно с экссудативным компонентом воспаления - 10 и с частичной эритродермией - 7 пациентов.

Комплекс биохимических исследований обмена СТ включал определение ГАГ в моче скрининг-тестом в модификации Pennock, ГАГ в крови - карбазоловым методом по Bitter, общего оксипролина в моче - модифицированным способом Bergmann и Гроссера, активности ГГГ в сыворотке крови - видоизмененным методом Bonner с субстратом Na-соль гиалуроновой кислоты,  $\beta$ -НАГ в сыворотке крови - вариантом метода Oskerman с пара-нитрофенил- $\beta$ -D-глюкозаминидом в качестве субстрата.

Установлено, что группа больных псориатической эритродермией в целом характеризовалась выраженным нарушением метаболизма как основного вещества, так и коллагеновых белков, что проявлялось достоверным повышением всех изученных параметров по сравнению с нормой (таблица). При этом колебания уровня ГАГ мочи оказались наиболее динамичны, превышая норму в среднем почти в 3,5 раза. В ряде случаев величина показателя достигала 6-8-кратного повышения, выявив

четкое соответствие выраженности и распространенности патологического процесса. Аналогичную направленность обнаружили и другие показатели обмена СТ, при этом их изменения были несколько менее выражены. Полученные результаты позволяют рекомендовать достаточно доступный и нетрудоемкий метод исследования ГАГ мочи в практику для выявления активности заболевания, оценки степени ее и назначения дифференцированной терапии.

При изучении зависимости тканевого обмена от клинического варианта течения псориазической эритродермии показана однозначная направленность изменения всех параметров в сторону их увеличения. При этом экскреция ГАГ достигала  $66,0 \pm 8,4$  мг/г креатинина (норма  $16,8 \pm 0,88$ ) при универсальной и  $46,2 \pm 6,46$  мг/г креатинина у больных частичной псориазической эритродермией. Содержание ГАГ в крови оказалось выше нормы на 102 и 64%, содержание АПРО в моче составляло 253% и лишь 161% нормы соответственно. Активность ГГ и  $\beta$ -НАГ различалась менее отчетливо, превышая контрольный уровень почти у всех больных универсальной и несколько более чем у половины пациентов с частичной формой псориазической эритродермии.

Таким образом, псориазическая эритродермия характеризуется увеличением интенсивности обмена всех компонентов соединительной ткани — основного вещества и коллагеновых белков. Установлено соответствие выявленных изменений тканевого метаболизма клиническому варианту течения дерматоза: при универсальном поражении кожи изменения были значительно более выражены в сравнении с парциальным процессом.

Согласно современным представлениям о механизмах изме-



Содержание гликозамингликанов (ГАГ) мочи и крови, оксипролина мочи, свороточная активность гиалуронатгликангидролазы (ГГГ) и  $\beta$ -ацетил- $\beta$ -D-глюкозаминидазы ( $\beta$ -НАГ) у больных псоритической эритродермией

| Группа обследованных                     | n  | ГАГ мочи, мг/г креатинина |                  | ГАГ крови, мкг% |                     | Оксипролин мочи, мг/24ч |                   | ГГГ крови, мкМ/мл/18ч |                   | $\beta$ -НАГ крови, наноМ/мл/мин |                    |
|------------------------------------------|----|---------------------------|------------------|-----------------|---------------------|-------------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|----------------------------------|--------------------|
|                                          |    | n                         | $M \pm m$        | n               | $M \pm m$           | n                       | $M \pm m$         | n                     | $M \pm m$         | n                                | $M \pm m$          |
| Здоровые лица                            | 38 | 16                        | 16,8 $\pm$ 0,88  | 14              | 139,1 $\pm$ 6,04    | 10                      | 9,7 $\pm$ 1,56    | 13                    | 1,22 $\pm$ 0,03   | 17                               | 9,32 $\pm$ 0,26    |
| Псоритическая эритродермия, в том числе: | 17 | 16                        | 57,0 $\pm$ 5,80* | 13              | 260,0 $\pm$ 21,40*  | 11                      | 18,3 $\pm$ 2,10** | 14                    | 1,67 $\pm$ 0,06*  | 13                               | 12,96 $\pm$ 1,83*  |
| универсальное поражение                  | 10 | 9                         | 66,0 $\pm$ 8,40* | 8               | 280,3 $\pm$ 39,50** | 5                       | 24,6 $\pm$ 4,50** | 8                     | 1,70 $\pm$ 0,12*  | 7                                | 13,82 $\pm$ 1,20*  |
| частичное поражение                      | 7  | 7                         | 46,2 $\pm$ 6,46* | 5               | 228,0 $\pm$ 41,50** | 5                       | 15,6 $\pm$ 2,10** | 6                     | 1,62 $\pm$ 0,11** | 6                                | 11,95 $\pm$ 1,00** |

Примечание: одна звездочка -  $p < 0,001$ , две -  $p < 0,01$ , три -  $p < 0,05$  по отношению к здоровым.

нения обмена соединительной ткани, уровень ГАГ в жидких биологических средах - кровь, моча - отражает патологические изменения в поврежденных тканях, что подтверждается фактом поступления метаболитов соединительной ткани из очага повреждения в кровь и последующим выведением их с мочой [27].

Роль выявленных нарушений обмена соединительной ткани в процессе становления и развития псориаза может определяться стимулирующим действием освобожденных лизосомальных гидролаз на процессы митоза, а, следовательно, и на пролиферацию клеток эпидермиса; косвенным доказательством этого положения служит наличие ингибирующего эффекта стабилизаторов лизосомальных мембран-стероидных гормонов на процессы клеточного деления [3]. Выявленная оксипролинурия может служить показателем, отражающим усиление процессов катаболизма коллагена в условиях активного новообразования его "молодых", незрелых форм. Заслуживает внимания, что оба процесса ведут к структурной патологии коллагеновых белков дермы при псориазе [10].

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бадюкин В.В. Клиника и диагностика псориазической артропатии. - Тер. архив, 1977, т.49, № 11, с.14-19.
2. Псориаз. Под ред. С.И.Довганского. - Саратов, изд. Саратовского университета, 1976, с.191-204.
3. Покровский А.А., Тутельян В.А. Лизосомы. - М.: Наука, 1976, -с.182
4. Скрипкин Ю.К., Короткий Н.Г. Роль иммунных комплексов в патогенезе ряда хронических дерматозов. - Вестн. дерматол., 1982, № 8, с.24-30

5. Цветкова Г.М., Гетлинг З.М., Айвазян А.А. Электронная микроскопия некоторых структур дермы в различных стадиях псориаза. - Вестн.дерматол., 1974, № 4, с.13-17.
6. Bergmann G., Joxley L., *Analyt. Chem.*, 1963, 35, 1961-1967.
7. Bitter T., Muir H.M. *Analyt. Biochem.*, 1962, 4, 330-334.
8. Bonner W., Cantey E., *Clin. Chem. Acta*, 1966, 13, 746-752.
9. Delbruck A., Grimme H., Wette K., *Z. Klin. Chem.* 1967, 5, 10-21.
10. Horwath A., Tabora E., *Dermatologica*, 1972, 144, 2, 83-92.
11. Ockerman P.A. *Clin. Chem. Acta*, 1968, 20, 1, 1-6.
12. Pennock S.A., Moor G.R., Batstone G.F. *Clin. Chem. Acta*, 1970, 27, 1, 939.
13. Procop D.J., Uden friend E., *Analyt. Biochem.*, 1969, 1, 228-239.

УДК 572.524.11:616.5-056.7-071

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРА-СТРУКТУРЫ КОЖИ У БОЛЬНЫХ АНГИДРОТИЧЕСКОЙ ЭКТОДЕРМАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ

( Клинико-электронномикроскопическое исследование )

А.А.Антоньев, В.В.Делекторский, Н.Н.Суворова,  
С.А.Масюкова, А.А.Айвазян

Ангидротическая эктодермальная дисплазия (АЭД) долгое время рассматривалась как результат наследственного дефекта, поражающего ткань эктодермального происхождения. Основной патоморфологической характеристикой и единственным критерием для установления диагноза являлось отсутствие или

резкая гипоплазия потовых и сальных желез кожи и волосинных фолликулов. В то же время накопление клинических наблюдений с тщательным описанием всего спектра синдрома АЭД показало, что при этом заболевании в равной степени поращены и ткани эктодермального и мезенхимального происхождения: слизистая оболочка органов дыхания, кишечника, глаз, кости челюстей, носа, головы. Проведенная капилляроскопия у больных АЭД, находившихся под нашим наблюдением, выявила резкое нарушение капиллярного кровотока.

При изучении дерматоглифики у всех больных выявлены патологические изменения папиллярных линий, которые, как известно, ориентированы в соответствии с ходом кровеносных сосудов дермы.

В связи с вышесказанным нами было проведено клиническое, электронномикроскопическое и гистологическое изучение кожи у больных АЭД. При этом обращалось внимание не только на изменения в эпидермисе и его дериватах, но и на состояние сосудистой сети и волокнистых субстанций дермы.

Материалом для исследования послужили биоптаты кожи ладони (гипотенар) и подлопаточной области от девяти больных АЭД.

Проводка и обработка материала проводилась по общепринятой в ЦКВИ методике [17]. В работе были использованы методы полутонких и ультратонких срезов. Срезы получали на ультрамикротоме фирмы ЛКВ (Швеция), окрашивали водным раствором уранил-ацетата и гидроокисью свинца [18] и просматривали в электронном микроскопе JEM 100 S (Япония).

Гистологическое исследование биоптатов кожи ладони выявило утолщение эпидермиса, в то время как эпидермис кожи

спины был неравномерно истончен. Кроме того, наблюдаются изменения, характеризующиеся признаками врожденного нарушения морфогенеза кожи не только в придатках, но и в эпидермисе и волокнисто-сосудистой строме кожи. Кожа сохраняет эмбриональный вид, содержит много мукогенных клеток эмбриогенеза, митозов мало, видны дегенерирующие ядра в клетках. Сосуды кожи представлены венозными капиллярами, венулами, лимфатическими капиллярами с расширенными синусами. Выявляются явления венозного застоя. Артериальная сосудистая сеть имеет неупорядоченное ветвление. Коллагеновые волокна бледно окрашены. Эластические волокна истончены. Из придатков кожи изредка встречаются атрофированные потовые железы и волосные фолликулы, а в коже спины — сальные железы с кистозными изменениями.

Аналогичные изменения наблюдались в биоптатах кожи ладони от пяти больных. Характерной особенностью являлось нарушение периодичности кожных бородавок. Следует отметить, что в биоптатах кожи, взятых от здоровых людей, бородавки с правильной периодичностью и достаточно четко выражены. Роговой слой содержит до 20-30 рядов клеток, блестящий — 3-5 рядов однородных безъядерных клеток. Дермо-эпидермальная граница нечеткая, сосочковый слой дермы отекает, в нем выявляются капилляры с закрытым просветом, окруженные уплотненными пучками коллагеновых волокон. Изредка встречаются потовые железы.

При электронномикроскопическом изучении биоптатов кожи ладони у больных АД в эпидермисе выявлены следующие изменения: отсутствие кератиносом в роговом и зернистом слоях, явления межклеточного отека в зернистом и шиповатом



Рис. 1. Ультратонкий срез дермы от больного АЭД.

Капилляр венозного типа с закрытым просветом. Наблюдается пикноз ядра эндотелиоцита, клеточные органоиды не выявляются. Сосуд с выраженной степенью патологических изменений. Сосуд «сдавлен» продольно и продольно ориентированными пучками коллагена. Обозначения: ЭД — эндотелиоцит, КЛ — коллаген. Увеличение 10.000х.



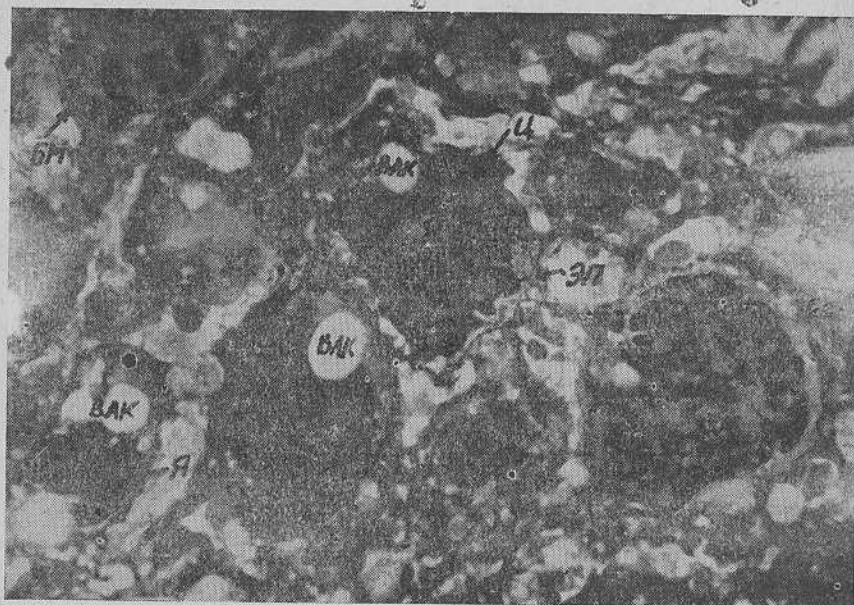


Рис. 2. Материал тот же. Дермо-эпидермальная граница.

Видна вакуолизация цитоплазмы эпидермоцитов базального слоя, а также гипертрофия ядер с оттеснением клеточных органоидов к периферии клетки. Межклеточные контакты — десмосомы отсутствуют. Обозначения: БМ — базальная мембрана, ЭП — эпидермоцит базального слоя, ВАК — вакуоли, Ц — цитоплазма, Я — ядро. Увеличение 16.000х.

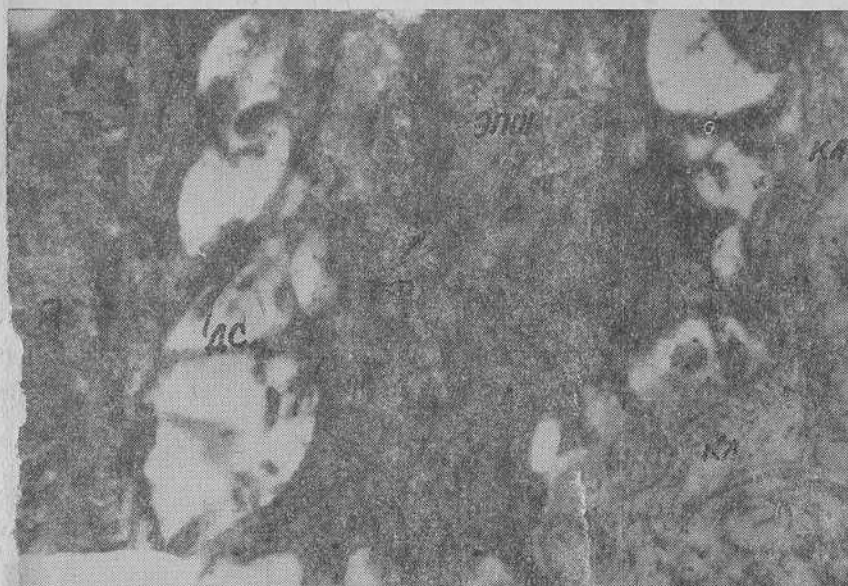


Рис. 3. Материал тот же. Отмечается проникновение пучков коллагена через базальную мембрану в шиповатый слой эпидермиса.

Обозначения: ЭПШ — эпидермоцит шиповатого слоя, КЛ — коллаген, ТФ — тонофиламенты, ДС — десмосомы, Я — ядро, Увеличение 30.000х

слоях с большим количеством "плавающих" десмосом. В цитоплазме шиповатых клеток в большом количестве выявляются хаотично расположенные огрубевшие пучки тонофиламентов, избыточное содержание кератогиалина в клетках зернистого слоя. Цитоплазма базальных клеток сильно вакуолизована, ядра их гипертрофированы. В этом же слое наблюдается нарушение межклеточных контактов с образованием "плавающих" десмосом. В отдельных местах обнаруживается нарушение целостности базальной мембраны с проникновением пучков коллагена через нее. Сосочковый слой дермы представлен микрососудами венозного типа с плотной осmioфильной цитоплазмой эндотелиоцитов и истончением эндотелиальной выстилки. Часто микрососуды "сдавлены" уплотненным коллагеном. Эластические волокна встречаются редко, клеточные элементы немногочисленны. Они представлены, в основном, юными незрелыми макрофагами, фибробластами. Нервные волокна не найдены (рис. 1, 2, 3).

Изучение клинической картины проведено у 18 больных АЭД в процессе многолетнего наблюдения (1970-1983 гг.). Кроме тщательного дерматологического обследования с применением бинокулярной лупы, микроскопии волос, тестов на потовый секрет, исследования отпечатков гребешков кожи, счета потовых пор, больные подвергались тщательному клиническому, лабораторному изучению у смежных специалистов: педиатров, терапевтов, окулистов, отоларингологов, психоневрологов, стоматологов.

Кариотип у больных был нормальный, хромосомных aberrаций не обнаружено. Отклонения биохимических показателей были нерегулярны и связаны, по-видимому, с сопутствующими заболеваниями. Невротические изменения и случаи задержки ре-

ческого и психомоторного развития у ряда больных в раннем детстве являлись, по мнению психоневролога, вторичными за счет постоянного дискомфорта и астенизации на фоне частых фебрильных приступов со значительным ухудшением самочувствия и нарушением пищеварения и всасывания с последующими гипотрофией и анемией. Один из наших больных, находившийся неоднократно в реанимации с судорогами и потерей сознания при высокой гиперпирексии, имел тяжелую вторичную психомоторную задержку.

Указанные соматические и психоневрологические нарушения при этом связаны, очевидно, с комплексом полисистемных дизонтогенетических повреждений, наиболее выраженных в коже, слизистых оболочках, зубочелюстной системе и терминальных сосудах покровных тканей.

Анамнестические и объективные данные, связанные с этим полиорганным мальформативным синдромом, многообразны и составляют их в укрупненные, качественно охарактеризованные признаки; мы выделили на данном этапе исследования 6 основных признаков АЭД: 1) гипопластический ангидроа; 2) гипопластический гипотрихоа; 3) другие дизонтогенетические и дистрофические изменения кожи; 4) множественная адентия; 5) "ангидротический" фациес; 6) гипоплазия слизистых оболочек.

Отсутствие потоотделения и универсальный гипотрихоа, как показывает микроскопия волос и патоморфологические исследования, имеют именно характер гипоплазии, внутриутробного недоразвития, а не функциональных или дисметаболических нарушений. Обычно с ангидроаом связывают нарушение терморегуляции и непереносимость жары. Однако наши клиничес-

ные наблюдения показали, что больные АЭД так же плохо переносят охлаждение. Проведенные нами капилляроскопические и патоморфологические исследования свидетельствуют о нарушении микроциркуляции, что не исключает роли врожденной аномалии мелких сосудов и участия этого фактора в клинически наблюдаемых тяжелых нарушениях терморегуляции, иногда приводящих к летальному исходу. Гиперпирексия и фебрильные приступы особенно тяжело проявляются в первые месяцы жизни больного, когда врожденная адентия, гипотрихоз еще не обращает на себя внимания врача и родителей. В дальнейшем при задержке прорезывания зубов и появлении после года единичных зубов патологической шиповидной формы при стоматологическом обследовании у больных выявлялись не только адентия, но и другие дизонтогенетические изменения зубочелюстного аппарата: бледная, суховатая слизистая оболочка рта, большой язык, недоразвитие альвеолярных отростков челюстей, прогения, недостаточное количество слюны. Еще в период новорожденности некоторыми матерями у больных детей замечались приступы афонии и отсутствие слез при плаче. Это связано с недоразвитием голосовых связок и слезных желез.

У обследованных больных детей и взрослых с АЭД окулистом отмечено, кроме малого числа, укорочения и истончения ресниц, снижение увлажненности конъюнктивальной полости, плоские глазные впадины, гипертелоризм.

У всех больных выявлены гипопластические изменения слизистой оболочки носоглотки, атрофический ринит. В качестве тяжелого осложнения развивается оазена. Все больные и даже некоторые матери — гетерозиготные носительницы мутантного гена — жаловались на постоянное образование корок в носу.

В раннем детстве все больные неоднократно перенесли пневмонию, бронхит.

Жалобы на диспептические явления также в основном предъявлялись в детском возрасте, в дальнейшем нарушения компенсировались при применении кишечных ферментов, рациональной диеты. Однако при несвоевременной коррекции этих поражений у детей развивались явления гипотрофии и анемии, задержка физического развития. В то же время все наблюдавшиеся нами больные, получавшие лечение и повторно обследованные взрослыми, были высокого роста, имели нормальный вес.

Указанные клинические проявления объяснимы при сопоставлении с литературными данными об аутопсии в некоторых описанных случаях АЭД [4], где отмечалась гипоплазия и малое число желез в слизистых оболочках респираторного тракта (носоглотке, гортани, трахее, бронхах), двенадцатиперстной и ободочной кишках, толстом кишечнике, прямой кишке, а также воспалительные изменения с эозинофилией и изъязвлениями в этих органах. Подчеркивается, что железы слизистых оболочек не только малочисленны, но и резко укорочены, местами расширены.

В комплексе дистрофических поражений кожи обращает на себя внимание уже при рождении больного ребенка изменения периорбитальных и периоральной зон. Кожа в этих участках резко истончена, морщиниста, с просвечивающими сосудами, телеангиэктазиями, багрового оттенка. У всех больных отмечена выраженная мелкоскладчатость кожи ладоней и подошв, что отмечается и при других врожденных болезнях соединительной ткани. На ЭКГ обследованных больных отмечались явления умеренных дистрофических изменений миокарда.



Таким образом, клинико-патоморфологические параллели изучения больных АЭД показывали следующее. В клинической картине у больных АЭД отмечаются не только симптомы поражения органов эктодермального происхождения, но и врожденная гипоплазия слизистой оболочки дыхательного и желудочно-кишечного тракта, глаз с последующими осложнениями, нарушения сердечно-сосудистой системы, врожденная дисморфия лица с увеличением размеров черепа, недоразвитием носовой кости и челюстей. При изучении патоморфологии кожи были обнаружены не только изменения в эпидермисе, железах и волосяных фолликулах, но и аномалия соединительной ткани, микрососудов кожи. Это свидетельствует о том, что первичный продукт мутантного гена АЭД, начинающий действие в раннем внутриутробном онтогенезе, затрагивает одновременно все структуры кожи: не только эпидермис и его дериваты, но и кровеносные сосуды и соединительнотканное волокно дермы. Клинические и литературные данные об изменении органов при аутопсии также дают основание для предположения о внутриутробном действии первичного продукта мутантного гена на развитие целого ряда органов, производных мезодермы и эктодермы. Подобные данные могут указывать на то, что АЭД, считающаяся классической единицей в традиционной группе эктодермальных дисплазий, по сути дела представляет собой множественный смешанный порок развития.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Овчинников Н.М., Делекторский В.В. О действии пенициллина и бициллина I при экспериментальном сифилисе кроликов. - Вестн. дерматол., 1971, № 6, с.42-44.

2. Суворова К.Н., Антоньев А.А. Наследственные дерматозы. - М.: Медицина, 1977, - 230 с.

3. Melloning G. A modified procedeng of lead Steining of thin sections. J.Biophys.Biochem.Cytol.,1969,11,736-739.

4. Reed W.R.,Lopes D.A., Calif L.B. Clinical spectrum of anhidrotic ectodermal dysplasia. Arch. Dermatol.,1970,102, 134-143.

УДК 616.136.43:616.5-003.871

#### КИСЛОТООБРАЗУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ИХТИОЗОМ

В.Т.Куклин, Г.В.Завьялова

Известно, что при некоторых дерматозах имеется закономерные и взаимосвязанные с динамикой заболевания кожи функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта [13,15,10, 8,9,2,12,1,3,5,16].

Еще в 1886 г. А.И.Поспелов [11] предполагал, что наряду с нарушением функции сальных и потовых желез при ихтиозе должно быть и угнетение деятельности желез кишечника. В наших работах [7] отмечалось снижение всасывания липидов через кишечник у больных ихтиозом.

С целью изучения изменений секреции желудочно-кишечного тракта и выяснения ее роли в патогенезе ихтиоза, нами изучалась кислотообразующая функция у лиц, страдающих различными формами данного генодерматоза.

Использован фракционный метод исследования желудочной секреции. Изучалась базальная и субмаксимальная стимулированная 0,1% раствором гистамина секреция желудочного сока с измерением объема выделявшегося сока за 1 ч, определением общей кислотности, уровня свободной соляной кислоты и кислотной продукции желудка (дебит-час соляной кислоты). Реакцию на стимуляцию оценивали по коэффициенту стимуляции (КС), а нарушение кислотной и щелочной секреции - путем вычисления щелочно-кислотного коэффициента (ШКК).

Исследование проведено у 67 больных, из них с ксеродермией с аутосомно-доминантным типом было 40 чел., перламутровой формой с рецессивным сцепленным с X-хромосомой - 13 и ихтиозиформной эритродермией с аутосомно-рецессивным типом наследования - 14. Среди обследованных в возрасте до 19 лет было 39, 20-29 лет - 22, 30-39 лет - 3 и 40-49 лет - 3 чел. Следует заметить, что среди обследованных преобладали больные до 19 и 20-29 лет, и гастроэнтерологических жалоб они не предъявляли.

Результаты исследования приведены в табл. 1 и 2.

Из таблиц видно, что общая кислотность в базальной секреции у 9 из 12 ( $75 \pm 13\%$ ) больных ихтиозиформной эритродермией и у подавляющего большинства лиц с ксеродермией (у 25 из 39 обследованных или у  $64 \pm 8\%$ ) была снижена. После стимуляции данный показатель у 21 из 37 ( $57 \pm 7\%$ ) с ксеродермией и у 9 из 13 ( $69 \pm 14\%$ ) с ихтиозиформной эритродермией оставался сниженным. У большинства перламутровой формой ихтиоза показатели общей кислотности были сниженными как в базальной (у 6 из 13 или  $46 \pm 14\%$ ), так и в стимулированной секреции (у 7 из 13 или  $54 \pm 14\%$ ).

Результаты исследования свободной соляной кислоты также указывают на снижение кислотообразующей функции. Так, у 16 из 40 ( $40 \pm 8\%$ ) обследованных с ксеродермией, у 2 из 12 ( $17 \pm 11\%$ ) с перламутровой формой и у 5 из 12 ( $42 \pm 15\%$ ) с ихтиозиформной эритродермией свободная соляная кислота не определялась. Ниже нормы она была у 16 из 40 ( $28 \pm 7\%$ ) больных ксеродермией, у 3 из 12 ( $25 \pm 13\%$ ) перламутровой формой и у 5 из 12 ( $42 \pm 15\%$ ) больных ихтиозиформной эритродермией. После стимуляции отсутствие свободной соляной кислоты сохранялось у 9 из 37 ( $23 \pm 7\%$ ) и снижение у 19 из 37 ( $54 \pm 8\%$ ) больных ксеродермией, при ихтиозиформной эритродермии — отсутствие у 3 из 13 ( $23 \pm 12\%$ ) и снижение у 8 из 13 ( $62 \pm 14\%$ ) обследованных. У большинства больных перламутровой формой (у 8 из 13 или  $62 \pm 14\%$ ) содержание свободной соляной кислоты после стимуляции было ниже нормы и у 1 из 13 ( $8 \pm 3\%$ ) отсутствовала.

Характерным является также снижение показателя кислотной продукции. Так, у 24 из 39 ( $62 \pm 9\%$ ) больных ксеродермией, у 7 из 13 ( $54 \pm 14\%$ ) перламутровой формой ихтиоза и у 7 из 12 ( $58 \pm 15\%$ ) ихтиозиформной эритродермией обнаружено снижение дебит-часа общей соляной кислоты базальной секреции. После стимуляции сниженная кислотная продукция определялась у большего числа обследованных больных по сравнению с данными базальной секреции. Так, у 30 из 37 ( $81 \pm 7\%$ ) больных ксеродермией, у 8 из 13 ( $62 \pm 14\%$ ) перламутровой формой и у 12 из 13 ( $93 \pm 8\%$ ) обследованных с ихтиозиформной эритродермией показатели кислотной продукции были ниже нормы, что, в свою очередь, указывает на угнетение функциональных резервов секреторной функции желудка и гиперреактивное состояние обкладочных клеток [6, 14].

ПОКАЗАТЕЛИ КИСЛОТООБРАЗУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ  
ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ИХТИОЗОМ

Таблица I

| п/п                | Показатели кислото-<br>образующей функции<br>желудка     | Клинические формы ихтиоза |                                |                                           |
|--------------------|----------------------------------------------------------|---------------------------|--------------------------------|-------------------------------------------|
|                    |                                                          | Ксеродермия<br>п = 40     | Перламутровая<br>форма. п = 14 | Ихтиозиформная<br>эритродермия.<br>п = 13 |
| 1                  | 2                                                        | 3                         | 4                              | 5                                         |
| БАЗАЛЬНАЯ СЕКРЕЦИЯ |                                                          |                           |                                |                                           |
| 1.                 | Объем желудочного со-<br>ка / мл/ч /                     |                           |                                |                                           |
|                    | Ниже нормы / < 50 мл/ч /                                 | п=18 26,00<br>± 3,42      | п=7 20,14<br>± 5,04            | п=6 21,66<br>± 8,22                       |
|                    | Норма / 50-100 мл/ч /                                    | п=14 69,36<br>± 3,74      | п=2 61,50                      | п=5 79,00<br>± 5,76                       |
|                    | Выше нормы / > 100 мл/ч /                                | п=8 203,50<br>± 42,62     | п=4 156,50<br>± 24,20          | п=1 150,00                                |
| 2.                 | Общая кислотность в<br>титрационных единицах.            |                           |                                |                                           |
|                    | Ниже нормы / < 40 титр.<br>ед. /                         | п=25 24,64<br>± 2,15      | п=6 17,33<br>± 2,99            | п=9 28,89<br>± 4,97                       |
|                    | Норма / 40-60 титр.ед. /                                 | п=8 49,00<br>± 3,20       | п=1 42,00                      | п=2 54,00                                 |
|                    | Выше нормы / > 60 титр.<br>ед. /                         | п=6 77,33<br>± 3,73       | п=6 80,67<br>± 4,98            | п=1 72,00                                 |
| 3.                 | Свободная соляная<br>кислота в титрационных<br>единицах. |                           |                                |                                           |
|                    | Отсутствует                                              | п=16 -                    | п=2 -                          | п=5 -                                     |
|                    | Ниже нормы / < 20 титр.ед. /                             | п=11 12,36<br>± 1,04      | п=3 8,33<br>± 2,13             | п=5 9,20<br>± 2,10                        |
|                    | Норма / 20-40 титр.ед. /                                 | п=9 28,44<br>± 2,62       | п=5 35,20<br>± 0,80            | -                                         |
|                    | Выше нормы / > 50 титр.<br>ед. /                         | п=4 54,00<br>± 2,99       | п=2 66,00                      | п=2 50,00                                 |
| 4.                 | Кислотная продукция<br>в мэкв/ч                          |                           |                                |                                           |
|                    | Ниже нормы / < 1,5 мэкв/ч /                              | п=24 0,77<br>± 0,09       | п=7 0,72<br>± 0,18             | п=7 0,52<br>± 0,16                        |
|                    | Норма / 1,5-5,5 мэкв/ч /                                 | п=9 2,68<br>± 0,45        | п=5 3,21<br>± 0,69             | п=5 3,24<br>± 0,57                        |

| 1                                | 2    | 3              | 4   | 5             |
|----------------------------------|------|----------------|-----|---------------|
| Выше нормы / > 5,5 мэкв/л /      | п=6  | 11,33<br>±4,01 | п=1 | 8,23          |
| 5. Щелочно-кислотный коэффициент |      |                |     |               |
| Ниже нормы / < 0,3 /             | п=1  | 0,20           | п=2 | 0,17          |
| Норма / 0,3-0,4 /                | п=4  | 0,36<br>±0,02  | п=2 | 0,32          |
| Выше нормы / > 0,4 /             | п=34 | 0,77<br>±0,04  | п=9 | 0,72<br>±0,08 |

Таблица 2

СТИМУЛИРУЕМАЯ 0,1% ГИСТАМИНОМ СЕКРЕЦИЯ

1. Объем желудочного

сока / мл/ч /

|                           |      |                  |     |                  |      |                |
|---------------------------|------|------------------|-----|------------------|------|----------------|
| Ниже нормы / < 100 мл/ч / | п=27 | 36,07<br>±3,59   | п=9 | 49,44<br>±10,44  | п=11 | 39,64<br>±7,68 |
| Норма / 100-140 мл/ч /    | п=4  | 119,25<br>±10,31 | п=1 | 100,00           | п=1  | 130,00         |
| Выше нормы / > 140 мл/ч / | п=6  | 217,17<br>±27,34 | п=3 | 186,00<br>±20,91 | п=1  | 155,00         |

2. Общая кислотность в титрационных единицах

|                                |      |                 |     |                 |     |                |
|--------------------------------|------|-----------------|-----|-----------------|-----|----------------|
| Ниже нормы / < 80 титр. ед. /  | п=21 | 37,62<br>±5,53  | п=7 | 46,43<br>±9,25  | п=9 | 42,00<br>±6,10 |
| Норма / 80-100 титр. ед. /     | п=10 | 87,60<br>±2,17  | п=2 | 82,00           | п=2 | 84,00          |
| Выше нормы / > 100 титр. ед. / | п=6  | 110,67<br>±1,68 | п=4 | 130,75<br>±6,69 | п=2 | 111,00         |

3. Свободная соляная кислота в титрационных единицах

|                               |      |                |     |                |     |                |
|-------------------------------|------|----------------|-----|----------------|-----|----------------|
| Отсутствует                   | п=9  | -              | п=1 | -              | п=3 | -              |
| Ниже нормы / < 65 титр. ед. / | п=19 | 37,42<br>±4,02 | п=8 | 34,37<br>±6,64 | п=8 | 31,00<br>±5,80 |
| Норма / 65-85 титр. ед. /     | п=8  | 72,00<br>±1,89 | п=1 | 68,00          | п=1 | 74,00          |



| 1                                   | 2                             | 3                   | 4                    | 5         |
|-------------------------------------|-------------------------------|---------------------|----------------------|-----------|
|                                     | Выше нормы / > 85 титр. ед. / | п=1 88,00           | п=3 100,00<br>± 3,45 | п=1 96,00 |
| 4. Кислотная продукция<br>в мэкв/ч  |                               |                     |                      |           |
| Ниже нормы / < 8 мэкв/ч /           | п=30 2,09<br>± 0,35           | п=8 2,91<br>± 1,06  | п=12 2,32<br>± 0,64  |           |
| Норма / 8-14 мэкв/ч /               | п=4 9,35<br>± 0,44            | п=3 11,15<br>± 0,98 |                      |           |
| Выше нормы / > 14 мэкв/ч /          | п=2 21,27                     | п=2 14,94           | п=1 14,12            |           |
| 5. Коэффициент стимуляции           |                               |                     |                      |           |
| Отрицательный                       | п=12 - - -                    | п=2 - - -           | п=3 - - -            |           |
| Ниже нормы / < 0,5 /                | п=8 0,24<br>± 0,05            | п=2 0,30            | п=5 0,36<br>± 0,08   |           |
| Норма / 0,5- 0,75 /                 | п=6 0,61<br>± 0,05            | п=5 0,65<br>± 0,03  | п=4 0,62<br>± 0,05   |           |
| Выше нормы / > 0,75 /               | п=11 0,90<br>± 0,02           | п=4 0,84<br>± 0,05  | -                    |           |
| 6. Щелочно-кислотный<br>коэффициент |                               |                     |                      |           |
| Ниже нормы / < 0,3 /                | п=8 0,24<br>± 0,01            | п=4 0,19<br>± 0,03  | п=2 0,23             |           |
| Норма / 0,3-0,4 /                   | п=13 0,35<br>± 0,01           | п=3 0,39<br>± 0,01  | п=3 0,34<br>± 0,02   |           |
| Выше нормы / > 0,4 /                | п=16 0,75<br>± 0,07           | п=6 0,64<br>± 0,09  | п=8 0,73<br>± 0,09   |           |

Для определения парциальной кислотной и щелочной секреции мы пользовались щелочно-кислотным коэффициентом, который вычисляли по формуле:

$$\text{ЩКК} = \frac{\text{общая кислотность} - \text{свободная кислотность}}{\text{общая кислотность}}$$

Расчет проводился по порциям с максимальным показателем общей и свободной кислотности. За норму принимали значения ЩКК, равные 0,3-0,4 [2].

Закономерным для больных всеми формами ихтиоза является, по нашим данным, преобладание щелочного компонента в базальной секреции: у 34 из 39 (87±5%) больных ксеродермией, у 9 из 13 (64±14%) перламутровой формой и у 10 из 12 (83±11%) ихтиовидной эритродермией.

При исследовании стимулированной желудочной секреции тенденция к нормализации показателя щелочно-кислотного компонента наблюдается только у лиц с ксеродермией (у 16 из 37 обследованных или 43±8%) и перламутровой формой заболевания (у 6 из 13 или 46±14%). У больных ихтиовидной эритродермией показатель ЩКК определялся у 8 из 13 (62±14%) обследованных.

Для определения соотношения дебит-часа общей соляной кислоты в базальной и стимулированной секреции нами предложен коэффициент стимуляции, являющийся, на наш взгляд, более наглядным в практической работе. Коэффициент стимуляции (КС) определялся по формуле:

$$\text{КС} = \frac{\text{дебит-час стимулированной секреции} - \text{дебит-час базальной секреции}}{\text{дебит-час стимулированной секреции}}$$

Если базальная секреция была больше стимулированной, вычисление коэффициента стимуляции не проводилось и полученный результат оценивался знаком "-". За нормальную реакцию

на стимуляцию считали значения от 0,5 до 0,75. Величину меньше 0,5 расценивали как снижение, а равную или больше 0,75 - как повышение коэффициента стимуляции.

У больных ксеродермией (у 20 из 37 обследованных или  $54 \pm 8\%$ ) и ихтиозиформной эритродермией (у 8 из 12 обследованных или  $66 \pm 15\%$ ) коэффициент стимуляции был отрицательным или ниже нормы; в то же время этот показатель был в пределах нормы при перламутровой форме ихтиоза.

Таким образом, показатели КС наглядно подтверждают снижение функциональных резервов секреторной функции желудка.

Проведенные исследования по изучению кислотообразующей функции желудка у больных ихтиозом показали, что при всех формах ихтиоза характерным является угнетение выделения соляной кислоты, что доказывается низкими показателями общей кислотности, содержания свободной соляной кислоты и кислотной продукции, которые соответствуют синдрому гипосекреторной конвергенции.

На стимуляцию 0,1 раствором гистамина повышение кислотообразующей функции было недостаточным, доказательством чего являются низкие значения коэффициента стимуляции. Известно, что низкие цифры дебит-часа соляной кислоты могут быть обусловлены либо угнетением кислотообразования обкладочными клетками, либо их малым количеством [6]. Наиболее выраженные отклонения кислотообразующей функции желудка обнаружены у больных с ихтиозиформной эритродермией и ксеродермией.

На фоне выраженного угнетения кислотообразующей функции желудка нами также выявлено преобладание щелочного компонента, которое проявлялось повышением щелочно-кислотного

коэффициента желудочного содержимого и в базальной, и в стимулированной порциях секреции.

#### ВЫВОДЫ

1. Кислотообразующая функция желудка снижена у больных псориазом и ихтиозиформной эритродермией и в меньшей степени — перламутровой формой заболевания.
2. Функциональные резервы желудочной секреции при этом гендерматозе снижены, что характерно для синдрома гипосекреторной конвергенции.
3. У больных ихтиозом нами выявлено повышение щелочного компонента желудочного содержимого.
4. Обнаруженные изменения, по-видимому, являются генетически обусловленными, т.е. проявлением плейотропного действия гена ихтиоза на секреторный аппарат слизистой оболочки желудка.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдусаметова Ш.Ф. О функциональном состоянии желудка у больных экземой. — Вестн. дерматол., 1970, № 12, с. 29-32.
2. Богатырева А.В. Состояние секреторной функции желудка у больных псориазом. — Вестн. дерматол., 1972, № 4, с. 13-17.
3. Гольдштейн А.М., Затолкин Ф.Д. Желудочная секреция и содержание микроэлементов в крови больных аллергическими зудящими дерматозами. — Врач. дело, 1971, № 9, с. 125-127.
4. Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. — М.: Наука, 1967, — 46 с.

5. Кочура О.Д., Федоровская Р.Ф., Добротина Н.А., Нефедьева Г.Н. Значение беззондового метода (уропепсин) в диагностике дисфункций желудка и гормональных нарушений у больных некоторыми дерматозами. - Вестн.дерматол., 1972, № 5, с.8-12.

6. Коростевцев С.В. Девять важных вопросов клинической оценки состояния кислотообразующей функции желудка в норме и патологии. - Тер.архив, т.48, № 3, 1976, с.113-119.

7. Кузлин В.Т., Галченко Л.И., Ломбенко Ю.Н. Определение всасывания липидов через желудочно-кишечный тракт больных ихтиозом. - Вестн.дерматол., 1977, № 10, с.53-55.

8. Милютин Ю.А. Функциональное состояние желудка у больного псориазом. - Врач.дело, 1970, № 7, с.10-13.

9. Милютин Ю.А. Функциональное состояние желудка и печени у больных псориазом. - Клин.медицина, 1972, т.50, № 2, с.129-133.

10. Нурманд Л.П. Секреторная функция желудка у больных хроническими дерматозами. - Вестн.дерматол., 1965, № 7, с.26-30.

11. Пospelов А.И. Ихтиоз. Краткий учебник кожных болезней. М.: Медицина, 1968, с.14-16.

12. Рахимбеков Ю.М. Состояние желудка у больных псориазом. - Здравосхр.Казахстана, 1974, № 1, с.38-39.

13. Шахтмейстер И.Я. Об участии желудка в мезоточном обмене белковых веществ в организме и о секреции желудочных желез при экземе. - Вестн.дерматол., 1952, № 5, с.26-29.

14. Фишзон-Рисс Ю.И. Гастриты. - Л.: Медицина, 1974, - 224 с.

15. Фишзон-Рисс Ю.И. и Калгин В.К. О состоянии желуд-

ка у больных псориазом. - Вестн. дерматол., 1963, № 3,  
с. 23-26.

16. Урбах Э. Болезни кожи и питание. - М.-Л.: 1936,  
т. 240 с.

УДК 616.5 - 004:615.849.19

#### ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ И АНДЕКАЛИНА У БОЛЬНЫХ ОЧАГОВОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

А.К.Меньшикова, Н.Е.Меньшикова

Склеродермия относится к группе заболеваний соединительной ткани с наиболее частым поражением кожи и подкожной клетчатки.

Из-за неясности этиологии и недостаточно выясненного патогенеза лечение больных склеродермией малоэффективно. Поэтому разработка, внедрение и теоретическое обоснование новых методов лечения этого дерматоза является одной из актуальных задач современной дерматологии.

Одним из замечательных и перспективных достижений науки и техники последних лет являются оптические квантовые генераторы или лазеры, которые нашли широкое применение в медицине [2,3,4,5]. Рядом авторов [1,2,5] установлено, что излучение лазера стимулирует размножение клеток кожи, уменьшает местную воспалительную реакцию, активизирует местные механизмы неспецифической иммунологической защиты. А.Ш.Мандель [3] получил благоприятный результат, применяя лазеротерапию для лечения больных очаговой склеродермией.



Обследование и лечение в стационаре СКВИ проведено 30 больным очаговой формой склеродермии в возрасте от 4 до 57 лет, из них 23 женщины и 7 мужчин. Длительность заболевания варьировала от 1,5 до 7 лет.

Поражение кожи у больных очаговой склеродермией отличалось большим многообразием клинической картины: бляшечная форма диагностирована у 23 больных, из них у четырех процесс носил распространенный характер и был представлен множественными очагами, у двух больных бляшечная форма сочеталась с атрофодермией Пасини-Пьерини. Линейная форма заболевания отмечена у семи больных, у двух из них она сочеталась с гемитрофией лица Ромберга, у трех - со склероатрофическим лихеном.

Непосредственная связь склеродермии с предшествующими факторами (травма, охлаждение, гиперинсоляция, ангина, грипп) установлена у большинства пациентов.

Все больные обследованы терапевтом и невропатологом. При исследовании желудочного сока (15 чел.) и дуоденального содержимого (15 чел.) были выявлены следующие сопутствующие заболевания: хронический гипацидный гастрит у девяти, гиперацидный - у двух, хронический холецистит - у девяти, лямблиоз кишечника - у одного больного.

В процессе обследования проводился комплекс исследований: изменения со стороны периферической крови отмечены у 28 из 30 больных в виде умеренной анемии, лимфоцитоза. У 18 чел. наблюдалась эозинофилия. У 30 больных определялось содержание в сыворотке крови белка, белковых фракций и сиаловых кислот. Следует отметить, что гамма-глобулиновые фракции у этой группы были в пределах нормы ( $17,9 \pm 0,62$ )

до лечения и несколько повысились после проведенного лечения ( $20,3 \pm 0,52$ ). Исследования С-реактивного протеина и антигистаминного фактора изменений не выявило. Количественное изучение иммуноглобулинов (А, М, G) проведено у 30 больных. Следует отметить, что при всех формах заболевания уровень IgA ( $203,7 \pm 14,2$ ) и IgG ( $1374,6 \pm 62,6$ ) был без отклонения от нормы. В то же время при всех формах заболевания отмечен пониженный уровень иммуноглобулина М —  $157,5 \pm 7,9$  (при норме Ig М  $199 \pm 6(211 \pm 16,7)$ ). В процессе лечения нормализации иммуноглобулина М не наступило, хотя клинический процесс у больных значительно улучшился. При изучении биохимической гепатограммы у 30 чел. отклонений от нормы не выявлено.

В прошлом все больные получали равнообразную терапию (пенициллин, лидазу, витамины и др.) с незначительным улучшением или без эффекта.

Комплексное лечение андекалином и лазеротерапией проведено 30 больным ограниченной склеродермией. Андекалин — очищенный экстракт поджелудочной железы свиней, обладающий сосудорасширяющим действием, улучшающий периферическое кровообращение в тканях. Андекалин вводился ежедневно внутримышечно по 40 ЕД, на курс лечения — 20 инъекций. Параллельно больные получали лазеротерапию. Для лечения был использован газовый гелий — неоновый лазер типа ЛГ-75-1 непрерывного действия с длиной волны  $0,632 \text{ мкм}$ , с мощностью излучения  $3-4 \text{ мВт/см}^2$ , диаметром светового пучка 4 мм. Для проведения процедуры облучения больного располагали на расстоянии 1,5 м от выходного окна лазера, что позволяло получить достаточную площадь светового пятна на облучаемом участке кожи. Перед облучением измерялась площадь очагов поражения. Если

размер очага поражения превышал площадь светового потока, то очаг облучался поэтапно, так у 18 больных - от двух до шести раз. Курс лечения состоял из 10-15 ежедневных сеансов с изменением экспозиций по следующей схеме:

|          |         |
|----------|---------|
| 1 сеанс  | - 2 мин |
| 2 "      | - 4 "   |
| 3 "      | - 6 "   |
| 4 по 8   | - 8 "   |
| 9 по 10  | - 6 "   |
| 10 по 12 | - 4 "   |
| 13 по 15 | - 2 "   |

Всем больным проведено 2 курса облучения. Побочных явлений от лечения не наблюдалось. Выраженные положительные результаты при комплексном применении лазеротерапии и андекалина отмечены у 30 больных склеродермией: прекратился рост очагов поражения, уменьшились размеры и инфильтрация очагов, изменилась окраска пораженных участков кожи. С клиническим выздоровлением выписано 6 больных, со значительным улучшением - 24 человека.

Учитывая важную роль кислорода в обменных процессах при патологических состояниях, В.Я.Бахтилин и В.И.Куклин провели изучение показателей кислородного режима в коже больных ограниченными формами склеродермии в процессе лазеротерапии.

При исследовании ими напряжения кислорода латентный период значительно ниже, чем в клинически непораженных участках, однако его изменения в процессе лазеротерапии статистически незначительны.

Показатель прироста напряжения кислорода в очагах и участках пораженной кожи до лечения ниже, чем в соответ-

вующих участках после проведенного курса лазеротерапии. Время восстановления кривой до исходного уровня в очагах и непораженной коже как до лазеротерапии, так и после курса лечения значительно не изменяется.

Таким образом, при лазеротерапии в коже больных склеродермией наблюдается значительное увеличение показателя прибора напряжения кислорода после проведения курса лечения как в очагах, так и в непораженных участках. Это указывает на значительное улучшение условий поступления кислорода как в пораженные, так и в клинически непораженные участки кожи. Эти исследования подтверждают существующее мнение о нарушении микроциркуляции в коже при склеродермии и указывают на положительный эффект лечения лазером, приводящий к устранению явлений тканевой гипоксии, стабилизации и локализации патологического процесса.

В качестве объективных критериев течения, прогноза и эффективности лечебных мероприятий у больных склеродермией рекомендуется использовать исследование в динамике показателей метаболизма кислорода в коже.

Комплексное применение лазеротерапии и андекалина более действенно и эффективно, чем каждый из этих методов лечения в отдельности.

Следовательно, лазеротерапию в сочетании с лекарственными препаратами целесообразно внедрять в широкую практику лечебных учреждений в качестве одного из эффективных противосклеродермических средств.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. - Л.: Медгиз, 1963, -152 с.
2. Задорожний В.А., Сафронов В.Г., Дзюба В.И. Морфологические и гистохимические изменения в коже под влиянием газовых лазеров малой мощности. - Вестн. дерматол., 1976, № 8, с. 34-37.
3. Мандель А.Ш. Влияние лазеротерапии на течение бляшечной склеродермии. В сб.: Патогенез, клиника, лечение некоторых дерматозов. - Горький, 1980, вып. 15, с. 141-145.
4. Ракчев А.П., Напкин В.П., Аквиланова Г.А. Применение лазеропунктуры для лечения больных нейродермитом, экземой и красным плоским лишаем. Тезисы докладов седьмого Всесоюзного съезда дермато-венерологов. - М.: 1979, с. 275-277.
5. Цветкова Г.М., Савченко Л.В., Раенгрина Б.А. Динамика морфологических изменений тканей ушной раковины кролика под влиянием лучей лазера. - Вестн. дерматол., 1974, № 6, с. 43-45.

УДК 616.5-002.182-08

#### ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ ФОРМ САРКОИДОЗА АМИНОКАПРОНОВОЙ КИСЛОТОЙ

Г.А.Ивашкевич, Н.А.Ларюшкина

Саркоидоз - системное заболевание с преимущественным поражением легких и внутригрудных лимфатических узлов. Вместе с тем одновременно с заболеваниями этих органов, а иногда и изолированно, вовлекаются в патологический процесс ко-

ха, нервная система, глаза, опорно-двигательный аппарат и др.

Для лечения различных форм саркоидоза используется множество препаратов различного спектра действия: кортикостероиды, цитостатики, противотуберкулезные препараты, иммунодепрессанты, витамины, кокарбоксилаза и др. В лечении тяжелых легочных форм саркоидоза предпочтение отдается кортикостероидам, терапия обычно проводится длительно и нередко дает неприятные осложнения. Применение кортикостероидов ограничено только распространенными формами процесса. В 1971 г. терапевтический комитет при Американском обществе грудных болезней установил определенные показания для этих препаратов в лечении саркоидоза, в том числе и кожных форм:

"... распространенные и обезображивающие изменения на коже, тяжелые общие расстройства со значительной потерей в весе, лихорадкой, артралгией и др." [3]. Но вместе с тем, несмотря на такую интенсивную терапию, довольно часто отмечаются рецидивы заболевания [3,4]. Поэтому поиски средств и методов лечения этого заболевания, в том числе и его кожных форм, до сих пор остается весьма актуальной задачей. Заслуживают внимания последние сообщения о применении витамина Е [2], сочетания дуплекса с поливитаминами, аминалоном, аевитом и этимизолом [1]. Хотя в последнем случае трудно сказать, какой препарат оказался наиболее активным.

Под нашим наблюдением в течение двух лет (после окончания лечения) находилось 16 больных саркоидозом: у 14 из них процесс сочетался с поражением легких и внутригрудных лимфоузлов и у двух протекал изолированно на коже (у всех больных диагноз подтвержден гистологически).



Кожные проявления, согласно существующей классификации, мы идентифицировали как диффузно-инфильтративную форму саркоида Бенъе-Бека-Шаумана - 2 больных, ангиолюпоид - 1, мелкоузелковую форму - 4, узловатую эритему - 8. У одного больного кожные проявления по внешнему виду соответствовали келлоидным угрям. На коже груди наблюдалось до 40 образований желтоватого цвета размерами 1х1, 1х1,5 см.

У наблюдаемых нами больных проявления на коже держались от 2 мес. до 4 лет.

Все пациенты по поводу поражения легких, лимфоузлов и кожи получали полноценную, насыщенную стероидную терапию, значительно улучшившую их состояние. Однако кожные проявления болезни или не исчезали вообще, или имели тенденцию к частым рецидивам.

Все больные за исключением одного пациента с генерализованной формой саркоида (с поражением легких, глаз и кожи) для лечения кожных проявлений принимали аминокпроновую кислоту. Лечение проводилось тремя десятидневными курсами с десятидневным перерывом между ними. Больным узловатой эритемой, кроме того, наружно применялись влажно-высыхающие компрессы с 10% ихтиоловой мазью и 10% раствором ихтиола.

Наиболее быстрый клинический эффект отмечен у больных узловатой эритемой. Регресс кожных элементов наблюдался после первого курса лечения. Несмотря на хорошие результаты, всем пациентам проведено полностью три курса. За время амбулаторного наблюдения в течение двух лет (с явкой на контрольное обследование через 3 мес.) ни у одного из наших пациентов, страдавших в прошлом узловатой эритемой,

не зарегистрировано рецидивов заболевания.

У двух больных диффузно-инфильтративной формой с локализацией трех-четырех бляшек величиной 2,5 x 2,5 см в надлопаточной области и коже шеи, процесс регрессировал после двух курсов во время второго десятидневного перерыва. Одной пациентке наружно применялась 10% дерматоловая мазь.

Аналогичный результат получен при лечении больных мелкоузелковой формой саркоидоза и ангиолупомом.

Улучшения не наблюдалось лишь у больного с проявлениями на коже по типу келлоидных угрей.

За этим последним исключением стойкая ремиссия у всех наших пациентов наблюдалась в течение двух лет.

Эффективность трехкурсового применения аминокaproновой кислоты и положительные отдаленные результаты позволяют нам рекомендовать этот метод лечения кожных проявлений саркоидоза.

В качестве иллюстрации приводим выписку из истории болезни.

Больная Ш., 50 лет, направлена на кафедру кожных и венерических болезней СГМИ из городского противотуберкулезного диспансера для определения плана лечения саркоидных кожных изменений на нижних конечностях. Страдает саркоидозом внутригрудных лимфоузлов с 1973 г. После двухмесячной гормональной терапии узлы значительно уменьшились в размерах. Имеющиеся в настоящее время изменения во внутригрудных лимфоузлах в общей гормональной терапии не нуждаются.

Общие клинические анализы без существенных отклонений от нормальных показателей.

Кожный процесс носит симметричный, но локализованный характер. На коже голени в верхней и средней трети множественные эритематозно-узеловатые элементы размерами 3x4, 4x6 см. Кожа над этими образованиями застойно-синюшного цвета.

Назначено и проведено лечение: 1) аминокaproновая кислота 2,0 x 3 раза в день в течение 10 дней; 2) наружно - влажно-висвяющие компрессы с 10% ихтиоловой мазью и 10% раствором ихтиола.

Регресс элементов отмечен после первого курса. На месте узловатых элементов остались гиперпигментированные пятна, в последующем обесцветившиеся. Для закрепления результатов лечения было проведено еще два десятидневных курса аминокaproновой кислоты.

При последующем наблюдении за больной в течение двух лет рецидивов узловатой эритемы не отмечено.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев А.Х., Белова Л.В. Диффузно-инфильтративная форма саркоида Бенье-Бека-Шаумана. - Вест. дерматол., 1982, № 6, с. 45-47.
2. Костина З.И. Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. Л., 1977, с. 39-40.
3. Рабухин А.Е., Доброхотова М.Н., Тонитрова Н.С., Саркоидоз. - М.: Медицина, 1975, -175 с.
4. Tariaf u Battesti (цит. по Рабухину А.Е. и соавт.). Саркоидоз. М.: Медицина, 1975, 1975 с.

УДК 616.5-002.689-08-092

#### ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЛЕЧЕНИЕ ЛЕЙКОПЛАКИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ РТА

А.Л. Машкиллейсон, В.М. Абрамов

Несмотря на большое количество работ, посвященных лейкоплакии слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ, ее патогенез окончательно не установлен, не выяснена роль органической патологии в возникновении заболевания, в свя-

зи с чем оптимизация лечения лейкоплакии ждет своего решения [2,3,6,7,11]. В отдельных работах имеются указания на наличие у больных лейкоплакией патологии желудочно-кишечного тракта, но данные, изложенные в указанных сообщениях, не позволяют определить роль желудочно-кишечной патологии в патогенезе лейкоплакии [1,3,6,9]. Современные методы исследования и экспериментальные модели заболеваний позволили установить, что ротовая полость имеет тесную связь с различными системами организма, в первую очередь с желудочно-кишечным трактом [4,5].

По мнению некоторых авторов заболевания желудочно-кишечного тракта снижают резистентность слизистой оболочки полости рта к внешним раздражающим факторам, в ответ на которые она реагирует развитием ороговения [2,3]. Важное значение в понимании патогенеза лейкоплакии имеют изменения эпителия, выявленные с помощью электронно-гистохимических методов исследования; по которым можно судить о характере ферментативных нарушений, происходящих на субклеточном уровне и ведущих к ороговению слизистой оболочки. В литературе имеются единичные работы, посвященные этому вопросу, но их анализ не дает возможности высказать определенную концепцию о патогенезе лейкоплакии [10,12,13].

Нами наблюдался 101 больной лейкоплакией слизистой оболочки рта; помимо клинико-лабораторного наблюдения эти больные были подвергнуты гастроэнтерологическому обследованию. Кроме того, у 29 чел. была произведена диагностическая биопсия очагов и у ряда больных материал был подвергнут электронно-микроскопическому и электронно-гистохимическому исследованию. Среди наших пациентов плоская лейкопла-

ния была у 55, веррукозная у 30, эрозивная у 16. Эрозивная форма представляла собой осложнение плоской и веррукозной форм, когда на их фоне образовывались разной величины эрозии. Среди больных было 90 мужчин и 11 женщин в возрасте от 30 до 79 лет. Гастроэнтерологическое исследование было проведено всем больным. Оно включало исследование желудочной секреции фракционным методом, рН-метрию, рентгеноскопию желудочно-кишечного тракта, гастроскопию желудка, функциональные пробы печени; больным, которым не удалось ввести зонд, применялся "ацидотест". После проведения обследования желудочно-кишечного тракта все пациенты обследовались терапевтом. В результате обследования различная желудочно-кишечная патология выявлена у 89 чел. (88,1%). При этом гастрит выявлен у 86, в том числе у 37 был анацидный гастрит, у 19 - гастрит с пониженной секреторной функцией, у 20 - гастрит с повышенной секреторной функцией. Язвенная болезнь желудка была у 6 пациентов, язвенная болезнь 12-перстной кишки - у 11, панкреатит - у 3, хронический холецистит - у 13, колит - у 5, дуоденит - у 2 больных. У ряда больных имелось сочетание различных форм желудочно-кишечной патологии. Наличие желудочно-кишечной патологии у 88,1% больных лейкоплакией дает основание рассматривать эту патологию как фоновый процесс, иными словами, как фактор риска для развития у них лейкоплакии. Впоследствии в процессе наблюдения за больными, получавшими комплексную терапию, это предположение подтвердилось, о чем будет сказано ниже. Выявленное нами в очагах лейкоплакии на ультраструктурном уровне нарушение процессов кератинизации эпителия, приводящее слизистую оболочку к ороговению, нашло подтверждение при

изучении очагов лейкоплакии методом электронной гистохимии с определением содержания и **топографии** гидролитических ферментов, таких как кислая и щелочная фосфатаза и АТФ-аза, играющих роль в процессах кератинизации. Результаты этих исследований позволили прийти к заключению о нарушениях активности и топографии изучавшихся ферментов в очагах лейкоплакии. Эти нарушения заключаются в том, что кислая фосфатаза накапливается в лизосомах шиповатых клеток. Мембрана лизосом уплотняется и не пропускает кислую фосфатазу из лизосом в цитоплазму, а **значит** остаются нерастворенными образовавшиеся в ней тонофибриллы и др. Все это приводит к ороговению клеток, т.е. к развитию лейкоплакии. В этом процессе следует обратить внимание на происходящее уплотнение лизосомальных мембран. Изучение содержания в эпителиальных клетках щелочной фосфатазы подтверждает сказанное выше.

Выявленная нами активность АТФ-азы в плазматической мембране клеток шиповатого слоя с одновременным снижением ее активности в ядре и ядрышках клеток ведет к изменению процессов энергетического обеспечения клеток, а также к нарушению проницаемости плазматических мембран эпителиальных клеток.

Полученные нами результаты о роли желудочно-кишечной патологии, изменении клеточных мембран при лейкоплакии позволили разработать патогенетический метод лечения этого заболевания.

Комплексное лечение больных лейкоплакией включало проведение санации полости рта, прекращение курения, травматизации слизистой оболочки, диету, соответствующую патологии желудочно-кишечного тракта, назначение



панзинорма и его аналогов, больших доз пиридоксина или пиридоксальфосфата и аевита, модулирующих проницаемость клеточных мембран, а также применение витамина А в виде аппликации. Такое лечение было проведено 47 больными лейкоплакией. В результате лечения у 22 чел. произошел регресс высыпаний (46,8%), у 13 наблюдалось улучшение (38,1%), у 7 чел. эффекта от проводимой терапии не наблюдалось (15%). Последние больные страдали веррукозной формой заболевания. Контрольная группа состояла из 31 больного лейкоплакией, причем у всех этих лиц имелась желудочно-кишечная патология. Результаты лечения больных этой группы оказались значительно хуже, чем в группе лиц, которым одновременно проводилось лечение желудочно-кишечной патологии. Так, из 31 больного регресс лейкоплакии произошел только у 2 (6,2%), улучшение - у 10 (32%), эффекта от лечения не было у 19 больных (61,8%).

Сопоставление результатов лечения основной и контрольной групп больных подтверждает высказанную выше точку зрения о важной роли патологии желудочно-кишечного тракта в патогенезе лейкоплакии. Улучшение патологического процесса, отмеченное у лиц в контрольной группе, связано с патогенетическим влиянием примененных нами препаратов (аевит, пиридоксин или пиридоксальфосфат), которые оказывают нормализующее действие на состояние клеточных мембран, в том числе и лизосомальных.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Машкидлейсон А.Л. О двух новых формах предрака красной каймы губ. - Труды Второго Всеросс. съезда дермато-венерол., - Горький, 1968, с. 287-290.

2. Машкиллейсон А.Л. Предрак красной каймы губ и слизистой оболочки рта. -М.; Медицина, 1970, -183 с.
  3. Пашков Б.М., Стоянов Б.Г., Машкиллейсон А.Л. Поражения слизистой оболочки рта и губ при некоторых дерматозах и сифилисе. -М.: Медицина, 1970, -160 с.
  4. Платонов Е.Е. Заболевания языка и их терапия. -М.: Медгиз, 1937, -52 с.
  5. Рыбаков А.И. Заболевания слизистой оболочки рта. -М.: Медицина, 1978, -230 с.
  6. Banoczy J. Oral leukoplakia, Budapest, 1982.
  7. Hornstein O.P. Zentralblatt Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1977, 132-1.
  8. Hornstein O.P. Der Hautarzt, 1979, 30, 40-50.
  9. Kleinsasser O. HNO (Berlin), 1964, 12, 308-316.
  10. Rodriguez J., Martinez M., Maranda J., Banoczy J. Acta morphologica Academiae Scientiarum Hungaricae. 1981, 29, 51-57.
  11. Scclar S.J. Dermatol. Surg. Oncol. 1981, December, 7:12
  12. Silverman S., Kearns G. Arch. Oral. Biol. 1970, 15, 169-177.
  13. Sqier C.A., Waterhouse S.P. Arch. Oral. Biol. 1970, 15, 153-1
- УДК 616.5-036:616.36:612.015.1

# ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА ПОРАЖЕНИЙ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ ПОЗДНЕЙ КОЖНОЙ ПОРФИРИИ

Н.П. Кузнецова, Н.М. Руднх

Поздняя кожная порфирия (ПКП) является хроническим дерматозом, в основе которого лежит нарушение обмена порфиринов в организме, обусловленное врожденной энзимопатией.

Существует мнение, что основная роль в регуляции биосинтеза порфиринов принадлежит ферментативным системам печени. Функциональная недостаточность печени лежит в основе

заболевания. Не менее важное значение в патогенезе ПМП придается состоянию желудочно-кишечного тракта [9]. Заболевания желудочно-кишечного тракта и желчных путей у больных ПМП способствуют повышенному размножению бактериальной флоры, которая частично разрушает поступающие с пищей витамины, в больших количествах продуцирует порфирины, которые, всасываясь, попадают в печень и выделяются желчью, способствуя развитию в ней цирротических изменений. Предполагается, что порфирины, откладываясь около лизосом, вызывают повреждение их мембраны, а также самой печеночной клетки [11].

Издавна считалось, что алкоголь является гепатогенным фактором, т.е. обладает токсическим действием на печень, способствуя развитию "алкогольного" цирроза. Исследования показали, что при хроническом употреблении алкоголя нарушается усвояемость питательных веществ, приводящая к развитию жировой дистрофии печени. Таким образом, злоупотребление алкоголем может служить серьезным патогенетическим фактором, способствующим развитию ПМП.

Немаловажное значение в развитии клинических проявлений ПМП имеют профессиональные и бытовые интоксикации, к которым следует отнести контакт с этилированным бензином, гексахлорбензолом, тетраэтилсвинцом, солями тяжелых металлов. Не считая ПМП профессиональным заболеванием, ряд авторов [7,8] допускают, что на возникновение и развитие ее профессиональные факторы оказывают влияние [8]. А.А.Кубатиев высказывает точку зрения об общности энзимопатического пути синтеза порфиринов и витамина  $B_{12}$ . Исследованиями У.К.Белуха [2] доказано, что у больных ПМП отмечается дефицит вита-

минов  $B_1$ ,  $B_2$ , PP, C, что легло в основу использования комплекса указанных витаминов в лечении этого заболевания.

Экспериментальными и клиническими исследованиями доказано, что наряду с повышением активности одного из ключевых ферментов в системе биосинтеза порфиринов - синтетаза дельта-аминолевулиновой кислоты (АЛК) имеются нарушения в ферментативных системах уропорфириноген-1-декарбоксилаза, 7СООН-порфириноген-III-декарбоксилаза и уропорфириноген-III-Со-синтетаза [10]. Результаты этих исследований дают основание предполагать существование при ПМП двух различных ферментативных дефектов. Нарушено превращение: а) уропорфириногена-1 в гептакарбоксил-порфириноген-1 и б) гептакарбоксил-порфириногена-III в гексакарбоксил-порфириноген-III.

Следовательно, современные данные свидетельствуют, что для ПМП характерна различная локализация ферментных дефектов в системе биосинтеза гема. Наиболее тяжелое течение заболевания наблюдается при блокировании уропорфириногена-1-декарбоксилазы, более легкое - при нарушении в системе гептакарбоксил-порфириноген-III-Со-синтетазы. Ряд авторов нашли в печени у больных ПМП дефект фермента уропорфириноген-III-декарбоксилазы.

Все вышеизложенное свидетельствует о сложных механизмах нарушений порфиринового обмена у больных ПМП, что и определяет многообразие клинических признаков при этой нозологической форме.

Длительное время существовал взгляд на ПМП, как на чисто дерматологическое заболевание [1,12,13], однако клинические наблюдения опровергли такое мнение [3,4,6].

Наши многочисленные наблюдения и результаты проведенных комплексных клинико-лабораторных исследований у 157 больных дали основание рассматривать ПМП как полисистемное заболевание с многообразной клинической картиной. Полисистемность этого заболевания проявляется поражением нервной, сердечно-сосудистой систем, органов зрения и слуха, слизистых оболочек, желудочно-кишечного тракта.

В соответствии с современными представлениями о клинике ПМП нами предложена клиническая классификация, согласно которой в течении ПМП выделяется 3 стадии с учетом поражений различных органов и систем.

Стадия 1 (легкая). Общие симптомы порфирии еще не играют ведущей роли, но могут быть выявлены при целенаправленном исследовании. Кожные проявления заболевания выступают на первый план. В отдельных случаях могут быть обратимые функциональные нарушения со стороны внутренних органов и нервной системы. Дерматологические симптомы носят характер буллезной реакции. Воспалительные изменения возникают не только на коже, но и на слизистых. Сосуды конъюнктивы и склеры могут быть расширены.

Изменения со стороны нервной системы характеризуются сосудистыми реакциями. Выявляется "игра" вазомоторов лица и груди, акроцианоз. У некоторых больных меняется настроение; нарушается сон, появляется раздражительность. У всех больных легко выявляется красный стойкий дермографизм, нарушаются вегетативные рефлексы. Наблюдается нарушение функциональной способности печени.

Для II стадии заболевания характерно более распространенное поражение кожи и медленное обратное развитие кожных

изменений. Буллезные высыпания нередко осложняются вторичной инфекцией, что, по-видимому, связано с понижением резистентности организма.

Одинаково часто выявляется астено-вегетативный синдром, сочетающийся с трофическими нарушениями, и полиневритический синдром, проявляющийся в этой стадии лишь наличием гипестезии на тыле кистей и снижением или отсутствием корнеальных или конъюнктивальных рефлексов.

У многих больных отмечается прогрессирующее похудание лица, кистей со снижением мышечной силы. В этой стадии особенно четко проявляются такие вегетативные трофические нарушения, как гипертрихоз, дистрофия ногтей, усиление естественных складок, образование морщин и т.д.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы характеризуются наличием дистрофических изменений в миокарде, которые иногда сочетаются с признаками перегрузки левого желудочка и нарушением атриовентрикулярной проводимости.

Появляются органические изменения в печени. Единственным симптомом, характерным для данной стадии, можно считать увеличение печени в размерах, причем не всегда это сопровождается жалобами больных на боли в правом подреберье. В редких случаях этому сопутствует желтушность склер и кожных покровов, изменение окраски ладоней, формы пальцев - "барабанные палочки", наличие ангиом. Наблюдается угнетение антиоксидативной функции печени средней и тяжелой степени. Наиболее резко нарушаются секреторная и выделительная функции.

Патология желудочно-кишечного тракта характеризуется



наличием гастрита или дуоденита. Последний может послужить основой для развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Поражение желчных путей не носит островоспалительного характера. Б.С.Панков [7] находил повышенный уровень порфиринов в дуоденальном содержимом, что дает основание рассматривать изменения в желчевыводящей системе как следствие действия продуктов нарушенного обмена порфиринов.

Офтальмологическое обследование позволяет выявить воспалительные изменения и признаки дегенеративного характера: выявляются расширенные сосуды конъюнктивы и склеры и кератические бляшки на пингвекле, иногда с кистозным перерождением. Одним из характерных признаков поражения глаз при ПКП является образование пузырьков или очагов помутнения на роговой оболочке с характерным расположением сосудов, выявляется своеобразная пигментация в виде "булжной мостовой" или "палисада".

Со стороны ЛОР-органов отмечаются субатрофические и атрофические изменения слизистых оболочек носа, глотки и гортани. Нередко выявляется средний отит, неврит слуховых нервов.

В III стадии болезни дерматологические проявления могут быть такими же, как и во II, она определяется поражением других органов и систем.

Поражение нервной системы проявляется полиневритическим синдромом с выраженным похуданием лица, кистей и плечевого пояса со снижением мышечной силы, наличием вегетативно-трофических расстройств в сочетании с астеническим синдромом. Иногда наблюдается ухудшение общего состояния

(нарушается сон, аппетит, возникает депрессия и т.д.), что приводит к потере трудоспособности.

Изменения сердечно-сосудистой системы те же, что и во II стадии, однако чаще возникают органические нарушения.

Поражение печени прогрессирует, больные жалуются на постоянные боли в правом подреберье, усиливающиеся при обострении кожного процесса. Печень значительно увеличивается в размерах, в отдельных случаях граница ее определяется на 8 см ниже реберной дуги. Обнаруживается гепатохолестит, иногда выявляется цирроз печени. Страдают все ее функции. Отмечены дистрофические изменения глаз. Прогрессируют атрофические изменения слизистых оболочек носа, зева, гортани. Очень часто отмечаются парадонтоз и желтушность мягкого неба.

В зависимости от преобладания поражения кожи, внутренних органов или нервной системы выделяются четыре клинических варианта: недифференцированный или условно-кожный; кожно-нервный; кожно-висцеральный; смешанный.

Недифференцированный. Заболевание характеризуется, в основном, наличием кожных проявлений. Иногда отмечаются функциональные нарушения нервной системы и внутренних органов.

Кожно-нервный вариант. Заболевание начинается с кожных высыпаний, к которым позднее присоединяются поражения нервной системы в виде полиневритического и астено-вегетативного синдрома с трофическими нарушениями.

Кожно-висцеральный вариант. Заболевание начинается с кожных проявлений, затем в различные сроки к ним присоединяется поражение печени, сначала функционального, а затем

органического характера. Поражения нервной системы носят функциональный характер.

Смешанный вариант. Заболевание начинается также с кожных проявлений, а затем к ним быстро присоединяются поражения нервной системы и печени.

Необходимо иметь в виду, что даже при наличии врожденной неполноценности ферментов, организм человека компенсирует этот дефект и при отсутствии провоцирующих факторов ПЖП клинически не проявляется. Такая ее форма описывается как скрытая порфирия и может быть выявлена только специальными методами исследования обмена порфиринов.

Из всего вышесказанного следует, что организация правильного режима труда, питания и всей жизни больного играет большую роль в профилактике этого заболевания. Особое значение приобретает искоренение вредных привычек, таких как злоупотребление алкоголем, курение, которые, оказывая пагубное влияние на организм человека в целом, являются серьезными провоцирующими факторами в патогенезе ПЖП.

В профилактике данного заболевания имеет значение предупреждение как поражения кожи, так и изменения внутренних органов, нервной системы и др. Поэтому больной ПЖП должен находиться под наблюдением не только дерматологов, но и врачей других профилей (невропатологов, терапевтов, окулистов).

Своевременная рациональная терапия в начальных стадиях заболевания обеспечивает более благоприятный исход заболевания и предупреждает развитие тяжелых необратимых изменений внутренних органов и нервной системы.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнов В.Я. Кожно-буллезная форма так называемой порфириновой болезни. - В кн.: Научно-практич. труды клиники кожных бол. МОНИКИ. - М.: Медгиз, 1958, - 29 с.
2. Белуха У.К. Материалы к изучению функционального состояния печени и обмена некоторых витаминов у больных фотодерматозами в условиях Узбекистана. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук, - Ташкент, 1964, - 23 с.
3. Кривошеев Б.Н. Некоторые данные к вопросу о генетической природе поздней кожной порфирии. - В кн.: Тезисы докладов Всесоюзного съезда дермато-венерологов. - М., 1973, с. 423.
4. Кузнецова Н.П. Порфирии. - М.: Медицина, 1981, с. 121-125.
5. Кубатиев А.А. Порфирины, витамин B<sub>12</sub> и рак. - Тула, Приокск. кн. изд-во, 1973, - 157 с.
6. Мойсеев В.С. К вопросу о клинике порфириновой болезни. - В кн.: Труды 1 Московского мединститута, М, 1964, т. 28, с. 200-205.
7. Панков Б.С. К характеристике порфиринов при поздней порфириновой болезни. - В кн.: Вопросы медицинской химии и гистологии. - Барнаул, 1966, с. 130-132.
8. Потоцкий И.И. Клиника, патогенез и лечение хронической кожной порфирии у взрослых. - В кн.: Вопросы патогенеза и терапии важнейших дерматозов. Сб. работ. - Киев, 1967, с. 136-141.
9. Смирнов В.С. К вопросу о поздней кожной порфирии. - Вестн. дерматол., 1964, № 11, с. 22-25.

10. Doss M. Klinische Biochemie. Schwerpunkt porphyrin.  
Fortschr. Med., 1977, Bd. 95, N. 42, s. 2517-2537.

11. Jean G., Lambertenghi G., Kanzi T. Ultrastructural  
study of the liver in hereditary porphyria.- J. Clin. Path.,  
1968, v. 21, N. 4, p. 501-507.

12. Rimington C. Types of porphyria. Some thoughts about  
biochemical mechanisms involved. - Ann. N.Y. Acad. Sci., 1963,  
v. 104, N. 2, p. 307-311.

13. Watson C. Hematin and porphyria.- New Engl. J. Med.,  
1975, v. 293, p. 605-609.

УДК 616.992.282-002.72-08

#### ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ КАНДИДОЗ

Л. Н. Глазкова, Е. Я. Мороз

Хронический генерализованный гранулематозный канди-  
доз впервые был описан в 1930 г. [2] под названием: распро-  
страненный дрожжевой дерматоз.

В последние годы гранулематозный кандидоз нередко на-  
зывают эндокринно-кандидозным синдромом, кожно-слизистым  
кандидозом или кандидо-гранулемой [4].

Несмотря на редкость этого заболевания, число больных  
за последние годы постоянно растет, примером служит тот  
факт, что в 1950 г. имелись сообщения лишь о 36 больных,  
в 1969 г. описано более 200 больных, а в настоящему време-

ни насчитывается более 300 наблюдений. В нашей стране в литературе описано 63 больных хроническим гранулематозным кандидозом.

В основе патогенеза гранулематозного кандидоза доминируют синдромы иммунной недостаточности с различными ее дефектами. Врожденная неполноценность паращитовидных и надпочечниковых желез в результате частых стрессорных воздействий (искусственное вскармливание, различные инфекции, которым эти дети очень подвержены в силу крайней слабости защитных механизмов организма, интеркуррентные заболевания) к 4-16 годам трансформируются в выраженную полигландулярную недостаточность с такими проявлениями, как тетания, адиссонизм, анэнорея, сахарный диабет и др. Истощение защитно-адаптационных механизмов при этом обуславливает не только рефрактерность кандидоза и других микозов, бронхо-легочных процессов у этих детей, но и гибель части из них (до 30%) во время эндокринных кризов, инфекционных заболеваний, а не от генерализации грибов во внутренние органы, как это считалось ранее.

Наличие у 50% больных гранулематозным кандидозом аутоиммунных антител к надпочечникам, тканям желудочно-кишечного тракта, миокарду, щитовидной железе и другим органам [4] дает ключ к пониманию тех тотальных изменений во всех жизненно важных органах, которые описаны в работе [3] на основании аутопсий. На фоне врожденных гипоэндокрино-иммунопатий состояние аутоагрессии влечет за собой глубокое повреждение жизненно важных органов, нарушение всех обменных процессов, образуя замкнутый круг, следствием которого является ареактивность организма и пожизненное течение не толь-



по кандидоза, но и многочисленных других хронических заболеваний. Немаловажное значение имеет также транзиторная кандидемия, способствующая сохранению грибов в организме (и выявляемая только при электронной микроскопии); постоянная сенсibilизация к грибам Кандида и обильной бактериальной флоре; аутоcенсibilизация к продуктам распада собственных тканей; дополнительное неблагоприятное воздействие антибиотиков и гормональных препаратов, часто, по жизненным показаниям, применяемых этими больными. Из 389 пациентов с хроническим кандидозом у 39 мы наблюдали генерализованную гранулематозную форму [17].

Болеют преимущественно дети. Характерна стереотипность течения этой формы кандидоза. В первые недели или месяцы жизни у ребенка появляются различной тяжести интеркуррентные заболевания (пневмония, пупочный сепсис, ОРЗ, энтероколит и др.), в связи с чем назначаются большие дозы антибиотиков. Одновременно с ухудшением состояния ребенка или вскоре после применения антибиотиков появляются поверхностные кандидозы слизистых оболочек и кожи, которые носят упорнейший характер. Периодически обостряясь и затихая, молочница ротовой полости протекает с наличием большого количества типичных творожистых пленок на отечной, застойного цвета слизистой щек, неба, десен, языка. Заеды проявляются в виде глубоких болезненных трещин в углах рта с мацерированным побелевшим эпидермисом по периферии и инфильтрацией основания. Поражения языка чаще всего бывают в виде двух клинических разновидностей — это "скротальный" (прорезанный глубокими бороздами) и "резинный", т.е. гладкий, лишенный обычного рисунка за счет гипотрофии филоформных со-

сочков. Очень редко у больных гранулематозным кандидозом наблюдается "черный волосатый" язык.

У большинства больных развивается кандидозный кариес, быстро приводящий к полному разрушению зубов. Зубные пластинки деформированы, хрупки и тонкостенны, имеют вид грязно-серых "пеньков" и "обломков", которые дети нередко сами обламывают руками или при приеме пищи.

Микроскопические исследования кариозных зубов выявляют огромное количество почкующихся грибов и нитей псевдомицелия. Почти всегда в процесс вовлекается и красная кайма губ. В результате хронического кандидозного хейлита развивается макрохейлит. Губы, особенно нижняя, значительно утолщены, отечны, гиперемизированы, сухи, с наслоениями плотно прилегающих чешуек и серозных корочек, имеются множественные поперечные глубокие трещины. Обычно к первому году жизни возникает поражение единичных околоногтевых валиков и ногтевых пластинок кистей. С течением времени вовлекаются все ногтевые пластинки, не разрушаясь полностью в течение многих лет жизни.

В отличие от обычных кандидозных онихий ногтевые пластинки поражаются сплошь, на всем их протяжении имея грязно-серую окраску, резкое утолщение, деформацию. Характерны инфильтрация, гиперкератоз, наличие множественных микроабсцессов ногтевого ложа, за счет чего пластинки приподнимаются над уровнем пальца и приобретают форму рога или когтя (онихогрифоз). Ногтевые валики, особенно задний, инфильтрированы, отечны, болезненны, багрово-синюшного цвета, в отличие от обычной кандидозной паронихии, сохраняют эпонихиум. Пальцы имеют форму "барабанных палочек".

К 6-8-12 месяцам жизни на коже лица, волосистой части головы, а затем груди, спины, конечностей появляются эритематозно-сквамозные высыпания с четкими полициклическими контурами, с характерным стойким оттенком, значительной инфильтрацией. К 1,5-2 годам формируются бугорковые элементы или гранулемы, которые и характеризуют эту форму кандидоза. Располагаясь преимущественно на носу, щеках, лбу, подбородке, ушных раковинах, волосистой части головы, верхней трети груди и спины, множественные бугорковые элементы, сливаясь, образуют бляшки с папилломатозными разрастаниями на поверхности, обильным серозно-гнойным отделяемым, которое вместе с чешуйками и пронизывающими их дрожжеподобными грибами образуют массивные, грязно-серые, плотные корки. Реже возвышаясь над уровнем кожи, множественные "рогообразные" образования придают типичный вид больным гранулематозным кандидозом.

В исходе гранулем образуется рубцевидная атрофия, а на волосистой части головы, бровях, т.е. на месте бывших элементов, развивается стойкое облысение. Помимо гранулематозных высыпаний (чаще у детей дошкольного возраста) наблюдаются эрозивно-интертригинозные высыпания в области межпальцевых складок кистей и стоп. В более старшем возрасте (10-12 лет) характерен полиморфизм высыпаний, начиная от бугорковых на лице и волосистой части головы, гиперемированных пятен, папул и папулезно-бляшечных элементов на туловище, тыле кистей и стоп, с наслоением небольшого количества чешуек. Все очаги имеют полициклические очертания, четкие контуры, иногда возвышающийся валик по периферии. Микроскопия чешуек обнаруживает значительное количество элементов

дрожжеподобных грибов. К этому возрасту возникает полимикоз. Помимо грибов Кандида с ногтей пластинок, кожи, ладоней, с очагов на туловище нередко выделяются красный трихофитон и другие дерматофиты.

В течение всей жизни дети отстают в физическом развитии, низкорослы, пониженного питания, склонны к развитию пиогенной инфекции. У них часто наблюдаются отиты, фурункулез, блефариты, стафилококковые пневмонии с формированием в дальнейшем хронического бактериально-кандидозного бронхолегочного процесса и бронхоэктазов. Характерны изменения со стороны крови: подавление эритро- и лейкопоэза, падение гемоглобина, ускоренная СОЭ.

Тяжелые изменения со стороны внутренних органов — гепатит, спленомегалия, энтероколит, миокардит, полигландулярная недостаточность обуславливают нарушения практически всех видов обмена. За счет гипофункции парашитовидных желез развиваются нарушения минерального обмена. Недостаточность солей калия и кальция у детей ведет к судорогам конечностей, эпилептиформным припадкам.

Появление вторичных половых признаков значительно задерживается. У девушек месячные отсутствуют до 18-20 лет, впоследствии нерегулярны, формируется аменорея.

При недиagnosticированной своевременно надпочечниковой недостаточности в подростковом возрасте возникают тяжелые адиссоновые кризы, которые могут привести к летальному исходу.

Микроскопические и культуральные исследования выявляют большое количество дрожжеподобных грибов вида *C.albicans* и редко *C.tropicalis* со слизистых оболочек ротовой полости

кариозных зубов, бугорковых элементов, ногтевых пластинок, очагов на коже, а также в большем или меньшем количестве грибы могут находиться в мокроте, желчи, кале, стерильно взятой моче, влагалищном отделяемом.

Если у больного не возникает септического состояния, грибы из крови практически никогда не высеиваются.

Интрадермальные пробы с кандида-аллергеном почти всегда резко положительны. РСК с кандида-антигеном и РА также резко положительны в высоких титрах (1:320, 1:640 и выше).

За последние годы в литературе появились отдельные сообщения о развитии гранулематозного кандидоза в зрелом возрасте. Нами также наблюдался один больной, у которого гранулематозный кандидоз возник в 23-летнем возрасте.

Лечение больных гранулематозным кандидозом должно проводиться не только в специализированных микологических клиниках высококвалифицированными специалистами, но и с обязательным обследованием и лечением в эндокринологических учреждениях. Единственным эффективным антибиотиком в настоящее время является амфотерицин В. Препарат относится к группе полиеновых антибиотиков, вырабатывается лучистым грибом *Ascl. nidosus*. При растворении вначале в воде, а затем в 5% растворе глюкозы он образует тонкодисперсную коллоидную систему.

Амфотерицин В плохо всасывается из желудочно-кишечного тракта, поэтому пероральное введение его хотя и мало токсично, но и неэффективно. Препарат предназначен для внутривенного введения, хотя возможно и внутримышечное применение, при котором снижается не только его токсичность, но и эффективность.

В клинике Свердловского научно-исследовательского кожно-венерологического института было проведено лечение 30 больных гранулематозным кандидозом. Амфотерицин Б вводился внутривенно в начальной дозе 75-175 ед/кг в сутки, которая постепенно повышалась до 400-700 ед/кг. Курс лечения состоял из 4-6 циклов по 5 дней с двухдневными перерывами. В среднем больной получал 22-28 внутривенных вливаний, в курсовой дозе в зависимости от возраста от 70 000 до 750 000 ед (табл. 1).

Таблица 1

Расчет количества водного раствора антибиотика и 5% раствора глюкозы, необходимого на одно вливание, в зависимости от суточной дозы амфотерицина Б

| Суточное количество амфотерицина Б (ед.) | Необходимое количество водного раствора антибиотика (мл) | Необходимое количество 5% раствора глюкозы (мл), в которую следует ввести указанное количество водного раствора антибиотика |
|------------------------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 5 000                                    | 1,0                                                      | 50,0                                                                                                                        |
| 10 000                                   | 2,1                                                      | 100,0                                                                                                                       |
| 15 000                                   | 3,0                                                      | 150,0                                                                                                                       |
| 20 000                                   | 4,0                                                      | 200,0                                                                                                                       |
| 25 000                                   | 5,0                                                      | 250,0                                                                                                                       |
| 30 000                                   | 6,0                                                      | 300,0                                                                                                                       |
| 35 000                                   | 7,0                                                      | 350,0                                                                                                                       |
| 40 000                                   | 8,0                                                      | 400,0                                                                                                                       |
| 45 000                                   | 9,0                                                      | 450,0                                                                                                                       |
| 50 000                                   | 10,0                                                     | 500,0                                                                                                                       |

Предложенные суточные и курсовые дозы антибиотика утверждены Фармкомитетом СССР, и лечение проводилось по следующим схемам (табл. 2).



Таблица 2

Суточные дозы в ед/кг веса больного

| Возраст            | 1 цикл            | 2 цикл             | 3 цикл              | 4 цикл              |
|--------------------|-------------------|--------------------|---------------------|---------------------|
|                    | 1-5 вли-<br>ваний | 6-10 влива-<br>ний | 11-15 вли-<br>ваний | 16-20 вли-<br>ваний |
| 1-3 года           | 75-150            | 100-250            | 150-350             | 175-400             |
| 4-7 лет            | 100-200           | 150-300            | 175-400             | 200-500             |
| 8-12 лет           | 125-250           | 175-350            | 200-450             | 225-600             |
| 13 лет и<br>старше | 150-300           | 200-400            | 225-500             | 250-700             |

препарат можно вводить капельно с использованием только одноразовых систем (меньше возникает пирогенных реакций), а также струйно-медленно в течение 15-20 мин., если количество амфотерицина невелико (не более 40-60 мл).

Клинические проявления кандидоза на слизистых оболочках ротовой полости, вагиниты исчезают к 6-10-му, реже 11-15-му вливанию. Гранулематозные элементы регрессируют к 20-25-му вливанию.

Лечение амфотерицином В должно проводиться курсами, не менее двух-трех раз в год, если позволяет состояние больного.

Необходимо отметить, что нередко на фоне амфотерицино-терапии, примерно к середине курса, у больных возникают ухудшение общего состояния, подъем температур, обострения хронических пирогенных очагов инфекции (отиты, пневмонии, фурункулез, абсцессы), что расценивается нами как нарушение длительно существующего симбиоза кандиды-бактериальной флоры. При резком подавлении дрожжевых грибов патогенная бакте-

риальная флора начинает бурно активизироваться, приводя к тяжелым поражениям, таким, как эмпиема легких и другие, что делает невозможным дальнейшее введение амфотерицина В. В этой связи мы считаем целесообразным, начиная курс противокандидозного лечения, одновременно вводить антистафилококковый гаммаглобулин - не менее 7-10 инъекций, через 2-3 дня. Опыт показал, что наблюдается значительное снижение пиогенных осложнений, улучшение общего состояния больных при комбинированном лечении амфотерицином В и антистафилококковым гамма-глобулином.

Помимо этиотропной терапии, занимающей ведущее значение, необходимы: эндокринологическая коррекция выявленных дисфункций; диета, богатая витаминами и белками; массивная витаминотерапия (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>, С, РР, А, Д, Е); периодически препараты железа (гемостимулин, алов с железом); дезинтоксикация (гемодез, полиглобин, спленин и др.); трансфузии крови, плазмы, лейкоцитарной массы; периодически левамизол; препараты кальция, калия; гипосенсибилизирующая терапия. Кроме того, постоянно проводится местная обработка очагов кандидоза различными противокандидозными и отшелушивающими препаратами, даже после их клинического регресса, в течение 2-3 мес.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мороз Е.Я., Глазкова Л.К. Современные аспекты патогенеза и терапии хронического кандидоза. Тез. докл. У1 Всесоюзного съезда дермато-венерол. - М.: Медицина, 1973, с. 183-184.

2. Мронговиус В.М., Башкевич М.С. О дрожжевом дерматозе 17-летней давности, излеченном пивными дрожжами. - Рус.

вестн. дерматол., 1930, 10, УШ, с.804-807.

3. Мороз Е.Я. Кандидозы у детей.-Л.; Медицина, 1971, с.82-95.

4. Edwards J. et all. Severe Candidal Infections. Clinical Perspectives. Immune Mechanisms and current Concepts of Therapy. Ann Int.Med., 1978,89,1,91-106.

УДК 572.512.11:616.5-057

#### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОЖИ У ДЕФЕКТОСКОПИСТОВ КАПИЛЛЯРНЫХ МЕТОДОВ КОНТРОЛЯ

Н.П.Малишевская

Для успешной профилактики профессиональных аллергических дерматозов важнейшее значение имеет исследование их патогенетических механизмов. В настоящее время общепринято, что основная роль в патогенезе аллергических профдерматозов отводится иммунологическим процессам [1,2,8,20,21]. Помимо иммунобиологических нарушений одновременно изменяется функция центральной и периферической нервной системы, через которые реализуется аллергический ответ в патофизиологической фазе [6]. Существует мнение, что появление профессиональных алергодерматозов химической этиологии, их клиника, течение и прогноз во многом зависят от первичной реактивности организма, на фоне которой возникает специфическая аллергия [14]. Аллергическая реактивность, в свою очередь, в значительной мере определяется наследственными особенностями организма [1,9,19,22]. Исследования ряда ав-

торов [5] показали, что наиболее чувствительными к воздействию неблагоприятных производственных факторов являются лица с конституционально-генетическими дефектами.

Наиболее важным, предрасполагающим к аллергии фактором, является недостаточность барьерной функции покровных тканей, генетически обусловленная или измененная в результате воздействия различных патогенных факторов [3,4,9,10,13,15]. Вследствие повышенной проницаемости слизистых оболочек и кожи становится возможным или усиливается антигенное раздражение лимфоидной системы, что может индуцировать избыточное образование антител и сенсibilизированных лимфоцитов, обуславливающих развитие аллергического процесса [7]. В то же время адекватно усилению степени сенсibilизации организма увеличивается проницаемость рогового барьера кожи [12].

Слабокислая реакция поверхности кожи, являясь ее физиологическим барьером, обеспечивает устойчивость последней к различным экзогенным воздействиям. Кожа обладает свойством нейтрализовать действие менее слабых растворов щелочей и кислот, восстанавливая первоначальную величину pH, от которой во многом зависит степень проницаемости кожных покровов [15]. Существенное влияние на функциональное состояние кожи, ее рецепторную функцию, сосудистые реакции, чувствительность к химическим веществам оказывают хронические заболевания печени и другие висцеропатии [13,16]. Таким образом, в сложном комплексе взаимосвязанных и взаимозависимых патогенетических факторов развития профессиональных дерматозов функциональному состоянию кожи отводится существенная роль.

Под нашим наблюдением находилась группа дефектоскопис-

тов цветного и люминесцентного методов контроля, подвергавшихся сочетанному и комбинированному воздействию комплекса неблагоприятных производственных факторов: контакт с химическими веществами первично раздражающего, общетоксического и сенсibilизирующего действия; ультрафиолетовое излучение.

Периодические дерматологические осмотры позволили установить, что основной формой кожной патологии у данной профессиональной группы являются эпидермиты (44,7%) и подостро протекающие аллергические контактные дерматиты рук [3,4,15]. Так как исследования проводились в условиях производства, нами были выбраны методики технически легко выполнимые, не обременительные для рабочих, но в то же время являющиеся, по мнению многих авторов, специфичными и достаточно информативными. Для изучения аллергологической реактивности мы использовали эпикутанные тесты с производственными раздражителями (по общепринятой методике). Проницаемость кожи оценивали по действию на нее спирто-хлороформенной смеси, устанавливая при этом "болевое время". О pH кожных покровов судили по нейтрализационной способности кожи (по Георгиу); о состоянии ее вегетативных аппаратов — по результатам кожных проб с биологически активными веществами (гистамином и адреналином).

Результаты аллергологического обследования, подробно представленные в нашей предыдущей публикации [11], выявили повышенную чувствительность кожи к основным дефектоскопическим материалам у значительной части работниц (39,0%).

На основании клинических данных и наличия у работниц состояния гиперчувствительности кожи к химическим веществам все обследованные были разделены на 5 групп:

- 1) практически здоровые;
- 2) лица с латентной сенсibilизацией (ЛС);
- 3) больные эпидермидом (Э);
- 4) больные эпидермидом с явлениями сенсibilизации (ЭС);
- 5) больные аллергическим контактным дерматитом (АКД).

Такое разделение на группы представляется нам рациональным, так как условно может отражать этапы развития аллергодерматоза в условиях данного производства, а в дальнейшем позволяет дифференцированно (в зависимости от выявленной патологии) планировать профилактические и лечебные мероприятия. Работники с латентной сенсibilизацией рассматривались нами как лица, находящиеся в преморбидном состоянии, и наряду с больными Э, ЭС и АКД включены в диспансерную группу.

Нейтрализационная способность кожи (НСК) и ее проницаемость по "болевому времени" изучена у 37 больных эпидермидом, 20 - АКД и у 29 практически здоровых работников. Результаты представлены в таблице и свидетельствуют о значительных изменениях рН кожи и ее проницаемости, НСК в наибольшей степени была изменена у больных эпидермидом. В среднем нейтрализация щелочи (0,2% раствора NaOH в присутствии 0,2% фенолфталеина) у данной группы работников происходила за 6,6 мин (1,4-14,5), в то время как у практически здоровых лиц этот показатель равнялся 2,6-2,8 (0,3-6,1) мин. Наибольшая проницаемость кожи, выражающаяся укорочением "болевого времени" на неспецифический раздражитель, отмечалась в группе больных с АКД. По-видимому, это связано с большей интенсивностью воспаления в очагах и степенью сенсibilизации организма при АКД, сопровождающихся повышением проницаемости сосудов кожи и ее рогового барьера.



Рефлекторно-сосудистые реакции кожи на химические передатчики нервных импульсов определялись путем введения гистамина и адреналина (в разведении 1:1000) в симметричные участки внутренней поверхности предплечий методом прокола эпидермиса через каплю раствора. При введении гистамина учитывали латентный период (скорость появления реакции), время максимального развития рефлекторной эритемы, ее площадь (с учетом интенсивности гиперемии), величину волдыря, при введении адреналина (медиатора симпатической нервной системы) - латентный период, диаметр и интенсивность "белого пятна".

У обследованных здоровых лиц реакция на гистамин появлялась в среднем через 35 сек, максимальная эритема развивалась к 5-й минуте, ее площадь равнялась  $13,1 \pm 3,2 \text{ см}^2$ , средняя величина волдыря -  $4,8 \pm 1,6 \text{ мм}^2$ . У больных АД и УО наблюдались более сильные сосудистые реакции на гистамин. Они характеризовались укороченным латентным периодом (20 сек), большей площадью гистаминовой папулы ( $12,4 \pm 2,8 \text{ мм}^2$ ) и рефлекторной гиперемии ( $21,6 \pm 3,4 \text{ см}^2$ ), максимально развивавшейся между 3-ей и 4-ой минутами.

У семи больных реакция кожи на гистамин сопровождалась сильным "нестерпимым" зудом, что не во всех случаях соответствовало интенсивности реакции.

Сосудистые реакции на адреналин были ослабленными. При укороченном латентном периоде (25 сек) диаметр "белого пятна" не превышал 3 мм, у двух больных реакция кожи на адреналин отсутствовала, у одной больной при введении адреналина отмечался сильный зуд с последующим развитием парадоксальной реакции.

Показатели функционального состояния кожи  
у дефектоскопистов

| Д и а г н о з                          | N  | Нейтрализационная<br>способность кожи<br>(мин) |           | М + m     |           | Болевое время (сек)                     |                                         |
|----------------------------------------|----|------------------------------------------------|-----------|-----------|-----------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|
|                                        |    | ладонь                                         | тыл кисти | тыл кисти | тыл кисти | внутрен. по-<br>верхность<br>предплечья | внутрен. по-<br>верхность<br>предплечья |
| Клинически здоровые<br>рабочие         | 29 | 2,6±0,3                                        | 2,8±0,2   | 68,0±2,4  | 62,0±2,1  |                                         |                                         |
| Эпидермит                              | 37 | 6,6±0,4                                        | 6,6±0,4   | 49,1±3,1  | 45,4±2,6  |                                         |                                         |
| Аллергический кон-<br>тактный дерматит | 20 | 4,7±0,5                                        | 5,1±0,4   | 39,0±2,8  | 35,0±1,9  |                                         |                                         |

Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о существенных нарушениях функционального состояния кожи у больных профессиональными дерматозами, возникающими от действия комплекса неблагоприятных производственных факторов. Эти изменения характеризуются: развитием гиперчувствительности к химическим веществам, используемым в технологическом процессе капиллярной дефектоскопии, повышением неспецифической реактивности и проницаемости кожи, снижением способности нейтрализовать щелочи, нарушением кожных рефлекторно-сосудистых реакций на адекватные физиологические раздражители.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адо А.Д. Общая аллергология. - М.: Медицина, 1978, - 464 с.
2. Алексеева О.Г., Дуева Л.А. Аллергия к промышленным химическим соединениям. - М.: Медицина, 1978, - 272 с.
3. Антоньев А.А., Дубовиц М.И., Туркевич Ю.Н. Роль нарушений барьерно-защитных свойств кожи и развитие экземы и дерматитов у рабочих моторовавода. - Вестн. дерматол., 1979, № 8, с. 37-40.
4. Бикбулатова Л.И., Аметов В.М. Состояние защитных барьеров кожи у рабочих завода синтетического каучука. - В кн.: Проблемы адаптации населения Башкирии к условиям окружающей среды. - Уфа, 1979, с. 46-49.
5. Борисова Н.А., Магжанов Р.В., Ахметов Р.Х. и др. Конституционально-генетические факторы и вегетативно-сосудистые реакции как показатели адаптационных возможностей организма у рабочих производств с наличием профвредностей. - Там же, с. 35-38. I 7

6. Бородин Ю.П., Ангелова В.С., Красников Ю.А. Перспективы применения электрофизиологических методов исследования в дерматологии. - Вестн.дерматол., 1975, № 4, с.18-20.

7. Голлинг Э.В. Аллергия как проявление иммунодефицитных состояний (обзор литературы). - Врач.дело, 1979, № 1, с.73-77.

8. Дуева Л.А., Яцкевичте Н.И. Клеточные и гуморальные специфические факторы в развитии профессиональных аллергодерматозов химической этиологии. - Вестн.дерматол., 1977, № 6, с.62-65.

9. Кожа (строение, функция, общая патология и терапия). - М.: Медицина, 1982, -336 с.

10. Кыстаубаева К.С. Состояние барьерно-защитных функций при профессиональных аллергических дерматозах. - Автореф. дис. ... канд.мед.наук.-М., 1973, -15 с.

11. Малишевская Н.П. Влияние условий труда на характер кожной патологии у дефектоскопистов капиллярных методов контроля. - В кн.: Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями.-Свердловск, 1982, с.163-174.

12. Марьясис Е.Д., Антоньев А.А., Придепов В.Ф. и др.\* О роли патологии печени в патогенезе профессиональных дерматозов. Тез.докл. У1 Всесоюз.съезда дермато-венерол. - М.: Медицина, 1973, с.332-333.

13. Мирзоян И.М. О функциональных изменениях кожи рабочих некоторых производств.- В сб.: Профессиональные аллергозы. Рига, 1970, с.112-114.

14. Потоцкий И.И., Циркунов Л.П. Роль аллергии в патогенезе профессиональных заболеваний кожи химической этиоло-

гии. - В кн.: Клиническая патология химической этиологии. Материалы 1-ой Всесоюз. конф. - Киев, 1972, с. 175-177.

15. Ройштейн Б.И., Фломен Е.Д., Сомов В.А. О кислотно-щелочной реакции кожи шахтеров. - Вестн. дерматол., 1978, № 1, с. 69-71.

16. Торсуев Н.А., Сорока В.Р., Сперанский Н.Н. и др. Некоторые вопросы патогенеза профессиональных дерматозов, вызванных солями никеля. - Тез. докл. VI Всесоюз. съезда дермато-венерол., - М.: Медицина, 1973, с. 333-334.

17. Шевляков Л.В. К вопросу о зависимости проницаемости эпидермиса от степени сенсибилизации у больных аллергическими профессиональными дерматозами. - Вестн. дерматол., 1975, № 11, с. 59-61.

18. Шелухинко А.А. Материалы исследования дерматитов и экзем у рабочих машиностроительной промышленности. - Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Харьков, 1972, - 38 с.

19. Ялут С.И. Иммунологические механизмы аллергической предрасположенности. - Пат. физиол. и эксп. тер., 1980, № 3, с. 66-72.

20. Epstein W.U. Allergic Contact Dermatitis. - *Int. J. Dermatol.*, 1975, v. 85, N. 12, p. 687-691.

21. Frey I.R., Polak U. Das allergische Kontaktekzem. Immunologische Grundlagen - *Ther. Umsch.*, 1970, Bd. 27, N. 8, s. 479-488.

22. Liden S., Beckman U et al. HLA - antigens in allergic contact dermatitis - *Acta derm.-venerol. (Stockh.)*, 1978, v. 58, Suppl. 79, p. 53-55.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОДЕРЖАНИЯ ИММУНОКОМПЕТЕНТНЫХ КЛЕТОК (ЛИМФОЦИТОВ) В КОЖЕ ЭРОЛИКОВ ПРИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ КОЖНОГО АНТИГЕНА И МЕСТНЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

Г. М. Новиков, И. К. Бродская

при аллергических реакциях гиперчувствительности замедленного типа, наблюдаемых в коже больных экземой и у животных с экспериментальным аллергическим дерматитом, развивается характерная морфологическая картина. Это - гистолимфоцитарная или базофильная инфильтрация, дегрануляция тучных клеток или базофилов в дерме, мукоидное, фибриноидное набухание пучков коллагеновых волокон и основного вещества соединительной ткани, явления васкулита, развивающегося по типу эндартериита [3, 4, 19, 20, 21]. Кроме того, доказано, что гиперчувствительность замедленного типа лежит в основе патогенеза аутоиммунных состояний, при этом значительная роль в формировании последней отводится лимфоцитам и макрофагам [10, 13, 14, 18].

Имеющиеся публикации относительно создания экспериментальной модели сенсibilизации организма к кожному антигену освещают почти исключительно иммунологический аспект этой проблемы [2, 9, 11, 12, 15, 16, 17].

Ранее проведенные нами исследования позволили создать экспериментальную модель сенсibilизации организма кожными ауто- и изоиммунными антигенами, что было подтверждено возникновением ауто- и изоиммунных антител в организме животных, а также гистологических и гистохимических изменений в коже и органах иммуногенеза [5, 6, 7, 8].



В доступной литературе мы не нашли работ, касающихся содержания иммунокомпетентных клеток-лимфоцитов в коже животных, сенсibilизированных различными видами кожного антигена, что побудило нас провести данное исследование. Целью его являлось изучение содержания иммунокомпетентных клеток-лимфоцитов в коже кроликов при сенсibilизации их гомогенатом кожи, комбинированным антигеном из гомогената кожи и убитой культурой стафилококка и стрептококка, гамма-глобулином человека. Изучалось также влияние гормонов щитовидной железы и коры надпочечников при их местном воздействии на кожный покров животных, сенсibilизированных кожными антигенами. Поскольку в состав мази с тироксином входил 20% раствор ДМСО, то в одной из серии экспериментов было исследовано влияние ДМСО на кожный покров животных.

Экспериментальные исследования проведены на 37 кроликах. Методика сенсibilизации указанными антигенами, а также результаты иммунологических, гистологических, гистохимических и морфометрических исследований кожи и органов иммуногенеза нами изложены в ранее опубликованных работах [5,6,7,8].

Иммуноморфологический анализ изменений, развивающихся в коже при вышеуказанных видах антигенных воздействий на организм, производился путем подсчета лимфоцитов, которые подсчитывали по окулярной измерительной сетке Г.Г.Автандилова [1] при увеличении  $\times 200$ . Подсчет клеток проводился в 10 квадратах (1000 точек). Полученные данные подвергнуты статистической обработке и представлены на рисунке.

Морфометрические исследования показали, что у интактных кроликов (контроль) количество лимфоцитов в коже составляло

$2,6 \pm 0,64$  ( $0,9 \pm 4,2$ ).

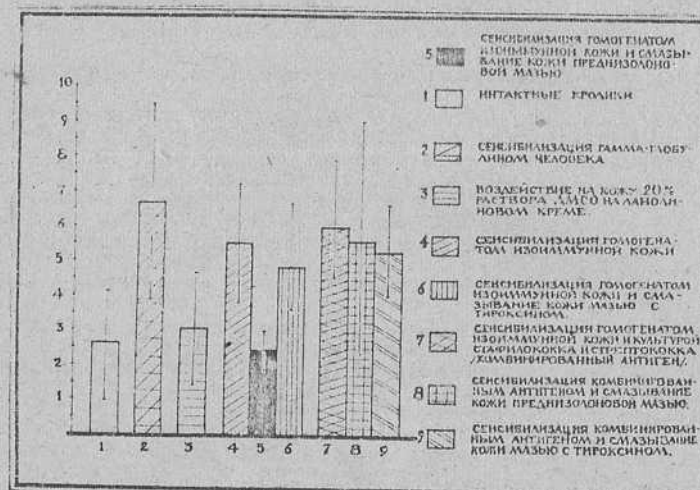


Рисунок. Показатели содержания лимфоцитов в коже кроликов при различных видах сенсibilизации (подсчет клеток по окулярной измерительной сетке Г.Г.Автандилова при  $\times 900$ ).

В группе животных, сенсibilизированных гамма-глобулином человека, отмечено статистически достоверное увеличение содержания лимфоцитов  $6,6 \pm 1,07$  ( $3,8 \pm 9,4$ ),  $p < 0,05$ .

В серии опытов, где проводилось изучение воздействия на кожу 20% раствора ДМСО на ланолиновом креме, содержание лимфоцитов в коже кроликов составило  $3 \pm 0,56$  ( $1,4 \pm 4,6$ ),  $p > 0,1$ .

У кроликов, сенсibilизированных гомогенатом изоиммунной кожи и комбинированным антигеном с целью воспроизведения поражения кожного покрова образующимися антителами, со-

содержание лимфоцитов в коже было повышенным и составило соответственно  $5,5 \pm 0,75$  ( $3,8 \pm 7,2$ ) и  $6 \pm 0,77$  ( $4,4 \pm 7,8$ ). Различие по сравнению с контролем статистически достоверно,  $p < 0,05$ .

Следует отметить, что при сенсibilизации животных изоиммунной кожей и одновременном смазывании преднизолоновой мазью наблюдалось статистически достоверное снижение содержания лимфоцитов на участках, смазываемых мазью, по сравнению с участками кожи, не подвергавшимися воздействию преднизолона ( $2,4 \pm 0,21$  ( $1,8 \pm 2,9$ ) и  $5,5 \pm 0,75$  ( $3,8 \pm 7,2$ ) соответственно,  $p < 0,05$ ).

При воздействии на организм животных комбинированным антигеном одновременное смазывание кожи преднизолоновой мазью и мазью с тироксином не вызвало статистически достоверного увеличения или уменьшения содержания лимфоцитов на участках, смазываемых указанными мазями, по сравнению с участками, не подвергавшимися указанным воздействиям, ( $p > 0,1$ ).

Таким образом, сопоставление результатов настоящего исследования с данными литературы о морфологической картине, наблюдаемой в коже у больных экземой и у животных с экспериментальным аллергическим дерматитом, позволяет утверждать, что отмеченные нами изменения у экспериментальных животных, сенсibilизированных кожным антигеном, представляют собой аналогии сдвигов, наблюдаемых у больных экземой и при экспериментальном аллергическом дерматите. Поэтому предложенная нами экспериментальная модель аутосенсibilизации и изосенсibilизации животных кожным антигеном может быть рекомендована для дальнейших научных исследований, так как

позволяет проводить количественный учет иммунологических сдвигов в организме и иммуноморфологических изменений в коже экспериментальных животных.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Автандилов Г.Г. Морфометрия в патологии. - М.: Медицина, 1973, - 248 с.
2. Биязов А.И. Аутосенсibilизация к белкам кожи и ее роль в патогенезе дерматозов. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Казань, 1965, - 15 с.
3. Ивлева Э.А., Персина И.С., Лезвинская Е.М. Базофилы при реакции воспаления у сенсibilизированных морских свинок. Тез. докладов науч.-практ. конф. Всесоюз. науч. общества дермато-венерол. совместно с научным советом по дерматол. и венерол. АМН СССР. - Владимир, 1977, с. 74.
4. Капкаев Р.А. Клиника, иммунология, патоморфология экземы и аллергических дерматитов в процессе лечения. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - Ташкент, 1970, - 21 с.
5. Новиков Г.М., Бродская И.К. Морфологические и гистохимические изменения в печени кроликов при сенсibilизации различными антигенами. В кн.: Патогенез, клиника и лечение некоторых дерматозов. Сб. науч. тр., вып. 13. - Горький, 1977, с. 102-105.
6. Новиков Г.М. Моделирование аллергических поражений кожного покрова при сенсibilизации различными видами кожного антигена (иммунология, морфология, эндокринология, биохимия). Седьмой Всесоюзный съезд дермато-венерол. (тезисы докл.), ч. 2, - М., 1979, с. 606-608.
7. Новиков Г.М., Бродская И.К. Морфологические и гистохимические изменения в селезенке кроликов при сенсibilиза-

ции различными антигенами. В кн.: Патогенез, клиника, лечение некоторых дерматозов. Сб. науч. тр., вып. 15. - Горький, 1980, с. 31-34.

8. Новиков Г.М., Бродская И.М., Ямпольская Л.А. Морфологические, гистохимические и морфометрические исследования кожи, селезенки, печени и легких кроликов при моделировании аутоиммунных процессов к антигену кожи. - В кн.: Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями. Сб. науч. тр., - Свердловск, 1982, с. 91-96.

9. Нуреев Г.Г. Специфическая гипосенсибилизирующая терапия больных дерматозами с аллергией к стрептококкам и стафилококкам. - Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М., 1981, - 15 с.

10. Петров Р.В. Иммунология и иммуногенетика. - М.: Медицина, 1976, - 336 с.

11. Пятикоп А.И., Каменецкая В.Я. Опыт воспроизведения аутоиммунного состояния в эксперименте на собаках. В кн.: Вопросы дермато-венерол. - Киев, 1967, с. 102-103.

12. Романов В.А. К изучению антигенного состава водорастворимых белков кожи человека. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Минск, 1973, - 16 с.

13. Серов З.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань. - М.: Медицина, 1981, - 331 с.

14. Струков А.И., Грицман А.В. Иммунное воспаление. - В кн.: Итоги науки и техники. Патологическая анатомия. - М., 1978, т. 1, с. 6-54.

15. Тимченко Г.Ф. Аутоантигены и аутоантитела при некоторых кожных заболеваниях (красной волчанке, различных формах экземы и невродермита). - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1967, - 19 с.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ  
МЕТАБОЛИЗМА КИСЛОРОДА В КОЖЕ БОЛЬНЫХ  
ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

В.И. Ку克林

Изучение процессов метаболизма кислорода в коже как одного из важнейших звеньев в патогенезе дерматозов необходимо не только для понимания их природы, но и для разработки теоретических и практических вопросов: профилактики, лечения, прогнозирования. В экспериментальной дерматологии этому вопросу посвящен ряд работ [1, 3, 5, 7, 9, 11, 12, 13, 16].

Известно, что кожа хотя и имеет небольшой нутритивный кровоток, обеспечивающий ее метаболические потребности, но потребляет кислород с довольно большой скоростью (в базальном слое эпидермиса  $pO_2$  за 2 мин. после остановки кровотока падает с 20 мм рт.ст. до 0). Перераспределение кровотока в коже с уменьшением нутритивного потока может быстро вести к возникновению кислородной недостаточности, в свою очередь, изменение  $pO_2$  оказывает прямое действие на местную реакцию микрососудистого русла [4]. В настоящее время доказана возможность косвенной оценки состояния транскапиллярного обмена на основании результатов анализа обмена  $O_2$  в коже [4, 6, 15]. Гистологические изменения кожной сосудистой сети при различных дерматозах известны. При нейродермите количество капилляров увеличено, стенки артериол утолщены. При псориазе капиллярная сеть сосочков расширена и извита. При красной волчанке капилляры расши-



ены, стенки их отечны. При склеродермии, напротив, отмечается выраженный склероз стенок сосудов с сужением их просвета [8]. Остается неясным, как эти изменения отражаются на состоянии транскapиллярного обмена в коже. В связи с этой задачей нашего исследования явилось изучение уровня парциального давления кислорода ( $pO_2$ ) в очагах поражения и в клинически нормальной коже при нейродермите, псориазе, красной волчанке, склеродермии.

Определение  $pO_2$  полярографическим методом проводили открытым платиновым электродом типа Монтгомери в нашей модификации, прокалиброванным согласно практическим рекомендациям 2-го Всесоюзного симпозиума по полярографическому определению кислорода в биологических объектах [10].

Уровень  $pO_2$  регистрировали на полярографе ПУ-1 после предварительной адаптации исследуемых в физиологической камере в течение 20 мин. Исследования проводили в коже левой верхней конечности на тыльной поверхности предплечья и кисти, а при склеродермии и красной волчанке — в очагах поражения и клинически нормальной коже вблизи него.

Для суждения о динамике процессов доставки и утилизации  $O_2$  проводили последовательно две двухминутные функциональные пробы: гипероксическую (ГП) и ишемическую (ИП) по методике нашей лаборатории. При анализе полярограмм оценивались следующие показатели: исходный уровень  $pO_2$  после стабилизации электродных процессов перед проведением функциональных проб (ИУ  $pO_2$ ), прирост  $pO_2$  при гипероксической пробе за 2 мин. ( $\Delta pO_2$ ), снижение  $pO_2$  за 2 мин. при ишемической пробе ( $\Delta pO_2$ ). Анализ материалов проведен

с использованием методов вариационной статистики [2,14].

Всего обследовано 70 больных нейродермитом в возрасте от 11 до 21 года, 45 больных псориазом в возрасте от 19 до 54 лет, 20 больных красной волчанкой в возрасте от 17 до 52 лет, 15 больных склеродермией в возрасте от 6 до 32 лет и 60 здоровых людей контрольной группы в возрасте от 11 до 32 лет.

Больные нейродермитом (20 мужского пола и 50 женского) распределялись по клиническим формам следующим образом: ограниченная форма диагностирована у 17% больных, диссеминированная - у 57%, диффузная - у 26%. Давность заболевания у 25% больных колебалась от 3 до 10 лет, у остальных дерматозов развивался в грудном возрасте.

Из больных прогрессирующим псориазом (28 мужского пола и 17 женского) у 15% выделяли крупнобляшечный вариант кожных проявлений, у 20% - папулезно-бляшечный, у 65% - универсальный. У одной больной наблюдалась псориазическая эритродермия. У 65% обследуемых высыпания локализовались только на коже конечностей, у 35% - элементы распространялись по всей поверхности тела с переходом на волосистую часть головы. Давность заболевания колебалась от 1 года до 12 лет.

У 75% больных хронической дискоидной красной волчанкой (12 мужчин и 8 женщин) наблюдалась эритематозная стадия, стадия атрофии - у 25%. Давность заболевания колебалась от 2 до 17 лет.

У 75% больных бляшечной склеродермией (7 мужчин и 8 женщин) клинические кожные проявления находились в стадии инфильтрации, у 25% - в стадии атрофии. Давность заболева-

ния колебалась от 1 года до 5 лет.

Лица контрольной группы (37 мужчин и 26 женщин) кожной и соматической патологии не имели.

Результаты исследования выявили значительные различия в динамике показателей гомеостаза  $O_2$  у больных различными дерматозами (рис. 1).

$IUrO_2$  в различных участках кожи при исследуемых дерматозах колеблется от 15 до 30 мм рт.ст., что согласуется с ранее опубликованными данными [47].

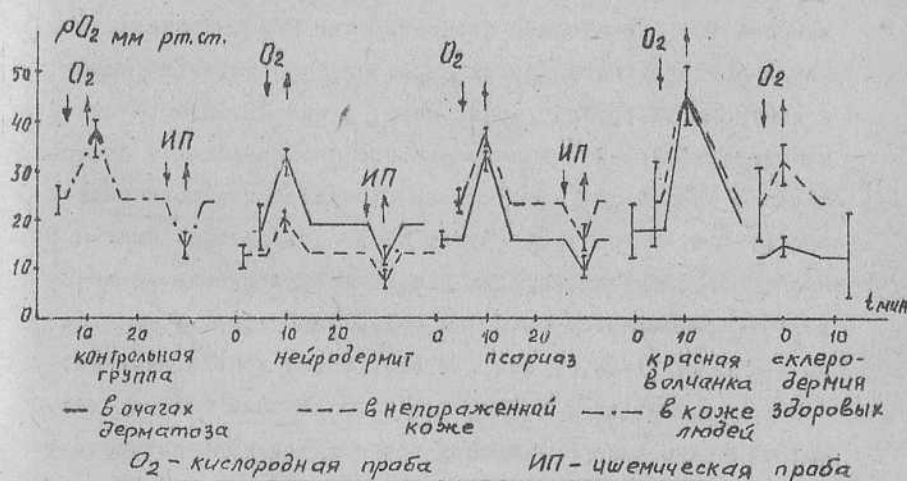


Рис. 1. Динамика показателей кислородного режима в коже больных различными дерматозами при функциональных пробах.

При нейродермите в очагах поражения показатели  $IUrO_2$ ,  $PrO_2$ ,  $SrO_2$  значительно выше, чем в клинически нормальной коже ( $p=0,05$ ), при псориазе в очагах поражения  $IUrO_2$  и  $SrO_2$  достоверно ниже, чем в клинически нормальной коже

( $p=0,05$ ).

У больных красной волчанкой наблюдается статистически недостоверная тенденция к понижению  $IUrO_2$  и увеличению показателя  $PrO_2$  в очагах поражения. Необходимо заметить, что величина показателя  $PrO_2$  в пораженных и непораженных участках значительно выше, чем у лиц контрольной группы.

При склеродермии показатели кислородного режима в клинически нормальной коже близки к величинам  $pO_2$  в контрольной группе. В очагах поражения наблюдается резкое снижение  $IUrO_2$  и  $PrO_2$  в сравнении с клинически нормальной кожей ( $p=0,05$ ). Необходимо отметить, что  $IUrO_2$  в очагах поражения при всех исследуемых дерматозах значительно ниже, чем в контрольной группе. Кроме того, у больных в пораженной и клинически нормальной коже закономерно происходит быстрое падение уровня  $pO_2$  сразу после окончания гипероксической пробы, а в контрольной группе после прекращения подачи  $O_2$  некоторое время происходит дальнейшее повышение уровня  $pO_2$  (в среднем на  $4,5 \pm 1,2$  ( $7,0 \pm 2,0$ ) мм рт.ст. в течение  $40,4 \pm 3,6$  ( $47,9 \pm 32,9$ ) сек.) и лишь затем кривая начинает плавно опускаться до исходного уровня. Кожа больных дерматозами при гипероксической пробе интенсивно потребляет избыточный кислород, что позволяет говорить о явлениях общей гипоксии, имеющей свои характерные особенности при каждом заболевании (рис.2).

При склеродермии склероз и сужение стенок сосудов затрудняют транспорт  $O_2$  к пораженным тканям, т.е. в генезе гипоксических явлений преобладает сосудистый компонент. При псориазе и красной волчанке транспорт  $O_2$  к дермальным клеткам, напротив, усилен, но  $IUrO_2$  в очагах пора-

жения настолько усилен, что компенсаторные сосудистые механизмы не в состоянии обеспечить нормализацию  $\text{ИУрО}_2$ , т.е. в возникновении гипоксии в пораженной коже основное значение приобретает тканевой компонент.

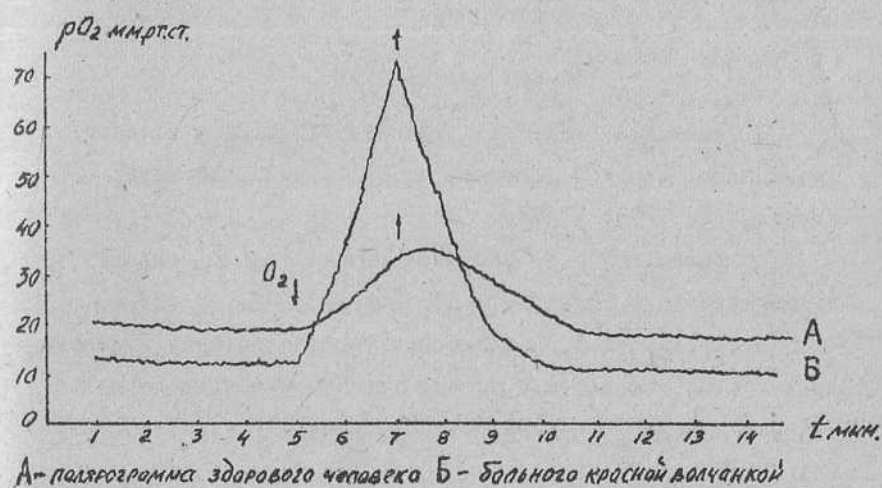


Рис.2. Характерные полярограммы больного красной волчанкой и здорового человека.

При некродермите полярографическая кривая при гипер-оксической пробе имеет усредненный характер. Вероятно, в генезе гипоксии в равной степени участвуют оба компонента. Таким образом, при склеродермии необходимо проводить терапию, направленную на нормализацию проницаемости сосудистой стенки, а при псориазе и красной волчанке - на нормализа-

цию окислительных процессов в очагах поражения. При нейродермите следует проводить терапию в обоих направлениях.

Таким образом, полярографическое исследование процессов метаболизма  $O_2$  в коже при некоторых дерматозах позволило выявить характерные нарушения кислородного режима и транснапилярного обмена, что указывает на необходимость дифференциального подхода при проведении патогенетической терапии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бахтилин В.А. Роль тканевой гипоксии в патогенезе хронических микозов. Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. - Свердловск, 1973. - 174 с.
2. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. - Л.: Медгиз, 1963. - 152 с.
3. Гуткина А.Л. Комплексная терапия больных аутоиммунными дерматозами старшей возрастной группы на основе изучения транснапилярного обмена. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1980. - 18 с.
4. Джонсон П. периферическое кровообращение. - М.: Медицина, 1982. - 440 с.
5. Игошин Ю.М., Егоров Н.А. Клиническое значение полярографического определения кислорода в коже. - Вестн. дерматол., 1976, № 11, с. 46-52.
6. Каганачев В.П., Давыдовский А.А. Клиническая патология транснапилярного обмена. - М.: Медицина, 1975. - 235 с.
7. Коваленко Е.А., Березовский В.А., Эпштейн И.М. Полярографическое определение кислорода в организме. - М.:



Медицина, 1975, - 230 с.

8. Левер У.Ф. Гистология кожи. - М.: Медгиз, 1958.  
- 529 с.

9. Никитин А.Ф. Динамика сосудистых реакций и активности воспалительного процесса при псориазе (клинико-физиологические исследования). - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Л.: 1982. - 21 с.

10. Полярнографическое определение кислорода в биологических объектах. (Материалы 2-го Всесоюзного симпозиума). - Киев: Наукова Думка, 1972, с.253-278.

11. Потоцкий И.И., Дьяченко Е.Я. Изучение газообмена через кожу и гликолитических процессов в ней при экземе. - Вестн. дерматол., 1976, № 7, с.32-36.

12. Потоцкий И.И., Коляденко В.Г. Полярнографическое определение напряжения кислорода в коже больных экземой и хронической крапивницей. - Вестн. дерматол., 1972, № 7, с.11-16.

13. Потоцкий И.И., Недобой П.Н. Полярнографическое определение напряжения кислорода в коже больных ихтиозом. - Вестн. дерматол., 1974, № 11, с.14-16.

14. Стрелков Р.Б. Метод вычисления стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблиц. - Сухуми: Алашара, 1976. - 48 с.

15. Ткаченко Б.И. Венозное кровообращение. - Л.: Медицина. - 1979, 221 с.

16. Шапошников О.К. Материалы к изучению состояния окислительных процессов в коже при некоторых дерматозах. - Вестн. дерматол., 1963, № 11, с.8-14.

СОСТОЯНИЕ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ  
У ДЕТЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЭКЗЕМЕ

Г.А.Якунин, А.Я.Смоляницкий, Л.А.Лаврова,  
Е.И.Шахтмейстер

Вопросам патогенеза экземы у детей посвящено значительное число исследований [1,2,3,5,6,7]. Однако многие стороны этой важной проблемы остаются невыясненными. В частности, не полностью уточнена роль в патогенезе экземы у детей некоторых гемокоагуляционных показателей и реологических свойств крови при ее переходе из жидкого состояния в гелеобразное. Этому вопросу мы и посвятили нашу работу.

Всего было обследовано 48 детей, больных экземой, в период обострения заболевания. В возрасте от 5 мес. до 3 лет было 16 детей, от 3 до 7 - 14, от 7 до 11 - 9, от 11 до 15 лет - 9 детей. Среди обследованных было 19 девочек и 29 мальчиков. Для всех возрастов больных имелись группы сравнения (здоровые дети) по 10 чел. в каждой. Обследование проводили в динамике - до, во время и после лечения. Всем больным проводили комплексное лечение с применением гипосенсибилизирующих препаратов - глюконата кальция, молочно-кислого кальция, антигистаминных средств - супрастина, тавегила, диазолина, витаминов А, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub> и местной симптоматической терапии - паст, мазей, кремов.

Исследования важнейших реологических параметров крови в процессе изменения ее агрегатного состояния, связанного со

свертыванием, проводили тромбодинамотахографическим методом [27]. Определяли время образования фибрина и фибрино-тромбоцитарного агрегата (фибрино-тромбоцитарной структуры - ФТС), величину ретрактивных сил (напряжение), ретрактивную (механическую) энергию, плотность и степень лизиса ФТС, структурную вязкость, уровень фибриногена, а также кинетические показатели ретракции, контактной и адгезивной активности тромбоцитов. Кроме того, определяли содержание фибриногена, уровень растворимых комплексов фибрин-мономеров (фотометрическим методом и с использованием протамина сульфата) и активность фактора 4 тромбоцитов в плазме (на основе определения тромбин-гепаринового времени).

У детей в возрасте до 3 лет до лечения были выявлены существенные изменения реологии свертывающейся крови и третьей фазы гемокоагуляции. Характеризовались они уменьшением контактной активности тромбоцитов, удлинением на 10 мин времени адгезии ФТС ( $P < 0,001$ ), увеличением ретрактивной энергии (на 0,21 эрг;  $P < 0,05$ ), коэффициента плотности (на 0,1%;  $P < 0,001$ ) и структурной вязкости ФТС (на 11,9%;  $P < 0,001$ ). Все это сочеталось с уменьшением ретрактолабильности (на 0,1%), степени лизиса ФТС (на 1,8%), укорочением на 12,5 мин времени ретракции ФТС и увеличением на 2,8 мг/мл концентрации фибриногена (во всех случаях  $P < 0,001$ ).

У больных экземой детей в возрасте от 3 до 7 лет нарушения реологии в свертывающейся крови и гемокоагуляции были такими же, как у детей самой младшей группы. Однако содержание фибриногена у них было уменьшенным (на 4,1 мг/мл;  $p < 0,001$ ), а концентрация растворимых комплексов фибрин-мономеров - увеличенной (в среднем на 0,110 ед экстинкции;  $p < 0,01$ ) вероятно

в связи с большей выраженностью внутрисосудистого свертывания крови. Контактная активность тромбоцитов и время адгезии ФТС у детей этой группы колебалась в пределах нормы, а время лизиса ФТС было удлинено на 20 мин ( $p < 0,001$ ).

Статистически достоверные изменения реологических параметров свертывающейся крови и показателей гемостаза выявлены были и у детей старших возрастных групп. Так, у больных экземой в возрасте от 7 до 11 лет отмечено увеличение на  $0,2 \text{ г/см}^2$  адгезивных сил тромбоцитов, на  $0,1\%$  коэффициента плотности ФТС, укорочение на 7 мин времени ретракции ФТС и уменьшение почти на  $2\%$  степени лизиса ФТС. Наряду с этим наблюдалось уменьшение на  $1,2 \text{ мг/мл}$  концентрации фибриногена, тенденция к нарастанию концентрации растворимых комплексов фибрин - мономеров и повышение активности фактора 4 тромбоцитов в плазме.

Подобные же сдвиги наблюдали у детей в возрасте от 11 до 15 лет. В этой возрастной группе отмечено укорочение времени образования фибрина, уменьшение времени адгезии тромбоцитов и ретракции ФТС, увеличение коэффициента плотности и структурной вязкости ФТС, снижение ретрактолабильности ФТС, а также уменьшение степени лизиса ФТС в сочетании с укорочением его времени.

У больных старших возрастных групп (от 7 до 15 лет) одновременно со снижением степени лизиса ФТС значительно сокращалось время фибринолиза. По-видимому, блокирование скорости фибринолиза связано с отсутствием проникновения литических ферментов в структуру сгустка или ингибированием фермента пламина (фибринолизина).

В результате проводимого комплексного лечения у всех

больных наступило видимое клиническое выздоровление, сопровождавшееся положительными сдвигами со стороны большинства изучавшихся нами показателей. В частности, нормализовались уровень фибриногена, время образования фибриногена и ФТС, время адгезии ЭТС, время ретракции и величина ретрактивных сил, а также энергия сбраживания ЭТС. Наблюдавшиеся изменения реологических и гемокоагуляционных показателей сочетались с улучшением литической функции крови, однако полной нормализации фибринолитического процесса не происходило. Улучшение показателей было наиболее значительным у больных младшей возрастной группы (от 3 до 7 лет).

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что в развитии наблюдавшихся у детей при экземе нарушений микроциркуляции в коже важная роль принадлежит изменениям реологических свойств крови, в частности, увеличению вязкости, повышению адгезии и плотности ФТС сгустков крови в сочетании с угнетением литической функции.

Под влиянием патогенетически обоснованной терапии наблюдается нормализация большинства показателей, отражающих реологические свойства крови и гемокоагуляции. Необходимо учитывать при этом роль первичного механизма остановки кровотечения в репаративном процессе, в основе которого лежат адгезия, агрегация, реакция освобождения тромбоцитов, фибринообразование и реологические свойства крови [11].

Как показали ранее проведенные нами исследования [8,10] процессы репарации определяются состоянием и взаимодействием тромбоксан-генерирующей и простациклин-генерирующей систем, а также влиянием свободной арахидоновой кислоты. Последняя,

стимулируя адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов, фибринообразование и формирование ФТС, способствует развитию элементов мезенхимы, формированию соединительнотканых волокон, улучшению микроциркуляции и заживлению кожных дефектов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брилль М.Т. Детская экзема.-М.; Медгиз, 1961,-140 с.
2. Зверькова Ф.А. Некоторые аспекты патогенеза экземы и нейродермита у детей. Материалы пленума правления Всесоюзного научн. об-ва дермато-венерологов.-Курск, 1974, с.20-21.
3. Никитина М.Н., Реваникова Л.С., Алехина Г.И. Значение наследственности в развитии экземы и нейродермита у детей. Тез. докл. 6-го Всесоюзного съезда дермато-венерологов.-Харьков, 1973, с.402-403.
4. Сирипкин Ю.К. Нейродермит (вопросы этиологии, патогенеза и терапии).-М.; Медицина, 1967,-264 с.
5. Сирипкин Ю.К., Ведрова И.Н., Шахтмейстер Е.И. Значение нарушений межклеточного обмена в патогенезе некоторых дерматозов у детей. - Вестн.дерматол., 1975, № 10, с.13-16.
6. Студницин А.А., Стоянов Б.Г., Шарапова Г.Я. Кожные болезни у детей. - М.; Медицина, 1971, - 374 с.
7. Торопова Н.П., Градинаров А.М. Клиника, патогенез, лечение и профилактика экземы и нейродермита у детей. Методические рекомендации. - Свердловск, 1975,-40 с.
8. Шахтмейстер И.Я., Якунин Г.А., Каухова О.Я. Состояние внутрисосудистого свертывания крови и гемостаза при ПУВА-терапии псориаза. - Вестн.дерматол., 1981, № 5, с.4-8.
9. Якунин Г.А., Волковойников Г.Б. Теоретические и клинические вопросы и проблемы свертывания крови.-Саратов, 1968,



с.199-205.

10. Якунин Г.А. В кн.: Актуальные вопросы экспериментального моделирования патологических процессов и методов их лечения.-М.; 1979, с.76-77

11. Якунин Г.А., Смоляницкий А.Я., Лаврова Л.А. В кн.: Репаративные процессы и методы их стимуляции. М., 1981, с.40-43.

УДК 616.516.5 - 053.2

ХАРАКТЕРИСТИКА ВМОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ  
КОРЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПО ДАННЫМ ЭЭГ У ДЕТЕЙ,  
БОЛЬНЫХ НЕЙРОДЕРМИТОМ

Н.П.Торопова, Б.Н.Бейн

Основываясь на современных данных о роли нервной системы в патогенезе нейродермита, невозможно констатировать однозначное мнение исследователей по этому вопросу. Выявленные значительные изменения в психической сфере больных нейродермитом, корковой нейродинамике, активности лимбико-ретикулярного комплекса и функциональном состоянии рецепторного аппарата кожи играют значительную роль в патогенезе дерматозов [3,4,6,13,14,15].

Одни исследователи [8,9] выявляли преобладание процессов возбуждения, сопровождающихся патологической инертностью у больных нейродермитом, другие - доминирование явлений охранительного торможения и индуцированного возбуждения подкоркового центра [1,10,11].

С одной стороны, торможение в коре мозга может рассматриваться как целесообразная реакция, направленная на предохранение клеток головного мозга от истощения при постоянном поступлении импульсов с пораженной кожи. С другой стороны, возникающие на фоне длительного торможения в коре головного мозга явления десинхронизации приводят к выраженным вегетативным расстройствам, усугубляющим патологические процессы в коже. Поскольку гипоталамическая область осуществляет интеграцию симпатических и парасимпатических функций организма, отклонения в ее состоянии или более глубокие поражения за счет инфекции и при общей интоксикации сказываются на деятельности как коры головного мозга, так и различных органов и систем организма.

В план комплексного обследования 124 детей, больных нейродермитом (48% - диффузным, 43% - диссеминированным и 9% - ограниченным), включался клинический осмотр врача-невропатолога, электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование, тесты, характеризующие функциональное состояние вегетативной нервной системы. В динамике ЭЭГ изучена у половины больных, причем у 40,6% 3-5 раз.

Жалобы на головные боли, чаще приступообразного характера, предъявляли 23,8% детей, преимущественно с тяжелыми формами нейродермита. У части из них наблюдались повторяющиеся приступы головокружения, ночные страхи. Общую слабость, гиподинамию, быструю утомляемость, повышенную раздражительность, невозможность сосредоточить внимание, иногда слезливость отметили родители 61,5% больных. На снижение памяти обращали внимание 6,1% детей. У всех больных дерматов сопро-

воздавался зудом, в различной степени выраженным, почти всегда с неоднократными пароксизмами в ночное время, что приводило к нарушению сна.

Симптомы легкого поражения симпатической нервной системы были выявлены у 71,4% детей. Изменения черепно-мозговой иннервации включались в сглаженность правой носо-губной складки у 45,2%, левой - 9,5%, изменении размера зрачков - у 7,1%, наличии нистагма - у 14,3%, отклонении языка от средней линии - у 7,1%. Экзофтальм выявлен у 9,5% больных, гиперниез - 11,9%, повышение сухожильных рефлексов - у 28,6%, их снижение - у 2,4% детей. Кроме того, у 35,7% детей констатирован ангидроз кожи, а у 9,5% - ангидроз кожи с гипергидрозом ладоней и подошв, кожные стрии выявлены у 11,9%.

Среди обследованных у 2,4% больных был диагностирован нанизм, у 2,4% - гипогенитализм, у 14,3% - ожирение, у 14,4% - отставание в физическом развитии. Дегенеративные стигмы в сочетании с умственной недостаточностью отмечены у одного больного диссеминированным нейродермитом. Неврастения с эмоциональными нарушениями диагностирована у 9,5% детей, гипертонический синдром - у 4,8%.

Таким образом, при неврологическом обследовании детей, больных нейродермитом, наряду с признаками вегето-сосудистых нарушений отмечены симптомы, свидетельствующие о нейро-эндокринных, трофических расстройствах, нарушениях сна и бодрствования. Подобная клиническая симптоматика, по мнению ряда исследователей, указывает на нарушение функции мозга на уровне коры и лимбикоретикулярных комплексов [5,10,13].

Регистрация ЭЭГ начиналась после 10-минутной адаптации больного в экранированной, звуконепроницаемой камере. В ка-

честве раздражителей использовались: свет в течение 5 сек при закрытых и открытых глазах исследуемого, ритмическая фотостимуляция с частотой мельканий от 2 до 20 сек, звук нарастающей силы (15, 30 и 400 гц).

Биопотенциалы коры головного мозга регистрировались на 4-канальном чернильно-пишущем электроэнцефалографе.

Оценка электроэнцефалограмм проводилась визуально, всего анализу подвергнуто 220 ЭЭГ. При этом мы учитывали данные литературы о том, что типичный для взрослых людей альфа-ритм у детей раннего возраста отсутствует.

При анализе ЭЭГ мы пользовались классификацией Л.П. За-таша с изменениями, внесенными И.А. Балабановой [2]. ЭЭГ, характеризующие нормальную или условно нормальную биоэлектрическую активность мозга, отнесены к 1 типу, который констатирован лишь у четверти больных детей ( $25 \pm 4 (17+34)\%$ ). У детей школьного возраста и подростков в лобных отведениях регистрировался бета-ритм частотой 15-30 кол/сек, амплитудой 20-30 мкв, в затылочных отведениях доминировал регулярный моделированный альфа-ритм. У детей 5-7 лет в лобно-центральных отведениях на медленные волны частотой 4-6 кол/сек, амплитудой 30-40 мкв накладывался бета-ритм, в затылочных отведениях - высокоамплитудная (до 70-100 мкв) медленная активность и группы альфа-волн (формирующийся альфа-ритм). Реакция коры головного мозга у детей этой группы на звук различной силы и тембра (15, 30 и 400 гц) правильная, в виде подавления основного ритма, более выражена в лобно-центральных отведениях. Стимуляция светом с одновременным открыванием глаз приводила к депрессии альфа-ритма в затылочных областях.

II тип ЭЭГ установлен у  $39 \pm 5$  (29+49)% всех обследованных детей. Картина биоэлектрической активности мозга у этих больных характеризовалась незначительными отклонениями: нарушением пространственного распределения основных альфа- и бета-ритмов, их нерегулярностью и деформацией с наличием значительного количества частных, острых колебаний. Действие светового и звукового раздражителей, как правило, вызвало учащение и даже экзальтацию основных ритмов.

III тип ЭЭГ зарегистрирован у  $34 \pm 5$  (25+44)% больных. Это были дети с выраженными, преимущественно диффузными, нарушениями биоэлектрической активности мозга.

В зависимости от характера патологических изменений ЭЭГ выделены 3 подгруппы. У детей с ЭЭГ III-A типа альфа-ритм отсутствовал во всех отведениях, наблюдалась дизритмия, на фоне которой регистрировались медленные волны частотой 4-6 кол/сек, амплитудой 40-60 мкВ. Реакция на световой и звуковые раздражители отсутствовала или была слабо выраженной, а у некоторых больных носила парадоксальный характер.

У детей с ЭЭГ III-B типа альфа-ритм также отсутствовал во всех отведениях, но регистрировались беспорядочная низковольтная бета-активность, асинхронные колебания. У шести больных, преимущественно с диффузным нейродермитом, ЭЭГ представляла собой почти изолинию и характеризовалась как "плоская". Наличие "плоских" ЭЭГ со снижением или даже отсутствием реакции на свет и другие афферентные раздражители связывают с поражением дисцефальной области аллергического генеза [5,7]. Провокация аллергенами вызвала еще большее уплощение ЭЭГ.

У 17 больных с III-A и B типами регистрировалась пароксизмальная активность в виде тета- и альфа-волн. Реакция на

световой и звуковые раздражители была слабо выраженной, отсутствовала или носила парадоксальный характер (7 чел.).

В группу с Ш-В типом ЭЭГ выделены больные (16 детей) вышеописанных групп со П и Ш-А типами ЭЭГ, у которых наблюдалась билатерально синхронизированная пароксизмальная активность в виде всплесков медленных или альфа-волн, по амплитуде значительно превосходящих фоновые биопотенциалы.

Парадоксальные реакции на раздражители зарегистрированы у 12,9% больных.

В период обострения кожного процесса у детей, больных нейродермитом, преобладают патологические изменения ЭЭГ П и Ш-В типов, характеризующие процессы десинхронизации, возможно, за счет усиления активизирующих кору влияний при дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса.

После комплексного лечения ЭЭГ исследовалась у 60 детей. Проведенное лечение, способствовавшее переходу дерматоза в стадию клинической ремиссии, привело к улучшению в состоянии корковой нейродинамики у 25,8% больных. Статистически достоверно улучшилась лишь функциональная подвижность корковых процессов. После лечения увеличился удельный вес детей (27,6%) с Ш-А типом ЭЭГ, для которого характерна медленная активность и улучшение процессов синхронизации в коре головного мозга.

В процессе диспансерного наблюдения детей мы смогли проследить характер ЭЭГ на протяжении ряда лет (31 больной).

У одной трети из них ЭЭГ оставалась без изменений, у 22,8% больных уменьшились явления десинхронизации, характеризующие раздражение и дискорреляцию в деятельности различных структур мозга. Обратный переход ЭЭГ с "тормозного" типа с



явлениями синхронизации в ЭЭГ "возбуждаемого" типа отмечен у 29±8% детей, больных нейродермитом. "Соаревание" ЭЭГ – появление регулярного модулированного альфа-ритма в затылочных отведениях и бета-ритма в лобных – отмечено с течением времени у 13±6% детей младшего возраста.

Таким образом, изучение биоэлектрической активности головного мозга детей, больных нейродермитом, по данным ЭЭГ-исследований выявило нарушение корковой нейродинамики как следствие патологического состояния глубинных структур мозга, определяющих течение и клинические проявления дерматоза через ряд промежуточных механизмов, связанных с вовлечением в процесс ряда систем и органов.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ангелова В.С., Красников Д.А., Самсонов В.А. и др. Электрофизиологические показатели (электроэнцефалография, реоэнцефалография) у больных нейродермитом. Материалы 4-го Всероссийского съезда дермато-венерол.-Краснодар, 1976, с.178-179.
2. Балабанова И.А. Электроосн в лечении больных вегетативно-висцерально-сосудистой формой гипоталамического синдрома. – Автореф.дисс. ... канд.мед.наук. –Свердловск, 1971, – 21 с.
3. Вриль М.Т. Детская экзема. – М.:Медгиз, 1961, – 140с.
4. Горохова В.Н. Характеристика функционального состояния нервной системы больных экземой, нейродермитом и псориазом с учетом раннего начала дерматоза. – Материалы пленума правления Всеросс.научн.мед.общества дермато-венерол. (10-11 сент., 1974). – Курск, 1974, с.16-18.

5. Гращенков Н.И., Латаш Л.П., Фишман М.Н. Электроэнцефалографическое исследование больных с некоторыми формами поражения гипоталамической области (диэнцефальный синдром). - В кн.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии. - М.-Л.: Медгиз, 1960, с.124-133.
6. Домбровская И.П., Воскресенская Г.С., Захидов Е.В. Особенности состояния коры надпочечников при истинной и себорейной экземе. - Педиатрия, 1975, № 10, с.26-29.
7. Латаш Л.П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. - М.: Наука, 1968, - 498 с.
8. Скрипкин Н.К. Нейродермит. - М.: Медицина, 1967, - 264 с.
9. Смелов Н.С., Хрунова А.П., Беззаботнов А.С. и др. Значение электроэнцефалографии, как показателя к правильному отбору больных зудящими дерматозами на лечение ультразвуком. - Вестн. дерматол., 1970, № 1, с.27-31.
10. Хрунова А.П. Особенности клинического течения экзем, нейродермита, псориаза, красной волчанки и патогенетическое значение функциональных изменений нервной регуляции. - Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М.: 1968, - 26 с.
11. Al-Ahmar H.F., Kurban A.K. Psychological profile of patients with atopic dermatitis. Brit. J. Derm., 95 (1976), 4, 373-377.
12. Robertson I.M., Jordan J.M., Whitlock F.A. Emotions and skin The conditioning of scratch responses in cases of Liche Simplex. Brit J. Derm., 1975, 92, 4, 407-412.
13. Sulzberger M.B. Atopic dermatitis: its clinical and histologic picture. Atopic dermatitis, 1955, 10-42.
14. Takino M. The role of the autonomic nervous system in the pathogenesis of allergy with special reference of organ vagotonia; Allergie and Immunologie, 1973, 19, 1, 97-100.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕЙРОДЕРМИТА У ПОДРОСТКОВ  
С ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Н. В. Кунгуров

Современные представления о патогенезе нейродермита у детей основываются на фундаментальных исследованиях отечественных и зарубежных ученых [7, 13, 14, 15, 20, 21, 22]. В них детально отражено клиническое течение дерматоза в различные возрастные периоды детства, подчеркивается его стадийность. Однако можно сослаться лишь на единичные работы, освещающие особенности течения нейродермита в пубертатный период [3, 4, 10, 15, 21]. Характерным для данного этапа авторы считают изменение клинической картины заболевания: у одних больных отмечено ограничение высыпаний или их полный регресс при регулярной терапии, у других - диссеминация кожного процесса со значительной вариабельностью проявлений, достаточно тяжелым и торпидным течением [2, 4, 11, 15].

В пубертатный период отмечается усиление нервно-психических реакций, происходит физиологическая перестройка в деятельности желез внутренней секреции, в силу чего создаются условия, облегчающие развитие патологических процессов, в том числе и в коже, и обострение хронических соматических заболеваний [1, 5, 6, 8, 9, 12, 16-19, 22].

Недостаточная изученность, отсутствие отработанной системы диспансеризации подростков, больных нейродермитом, обуславливает необходимость дальнейшего уточнения некоторых

сторон патогенеза заболевания и выработку методов более ранней социально-медицинской реабилитации.

Мы провели изучение клинического течения нейродермита у подростков в сопоставлении с висцеральной патологией. На диспансерном учете в Свердловском НИКВИ находилось 140 подростков, страдающих нейродермитом (93 девочки и 47 мальчиков) из них с ограниченным процессом - 52 больных, диссеминированным - 51, диффузным - 37.

Аллергические заболевания выявлены у 65,7% родителей и ближайших родственников обследованных. Воздействие неблагоприятных экзо- и эндогенных факторов (токсикозы беременности, соматические заболевания, использование медикаментов, нарушение диеты будущей матерью, профессиональные вредности родителей, патологические роды) отмечено у 84,2% больных в антенатальный период. После рождения ребенка среди факторов, приводящих к манифестации аллергических проявлений, ведущее место занимали экзогенные - продукты питания, профилактические прививки, вирусная и бактериальная инфекция, медикаменты, что, вероятно, у части больных связано с функциональной незрелостью адаптационных систем организма, в том числе и иммунной, у других с формированием патологических процессов в механизмах, регулирующих гомеостаз. В пубертатному периоду на фоне длительно существующего дерматоза чаще отмечается его обострение в осенне-весенний период; и можно предположить, что к этому этапу определяющим антигенным фактором становится бактериальной и связанные с этим хронические заболевания внутренних органов (в носоглотке у 38,5% детей, органах пищеварения - у 75,7%).

Особенностью подросткового возраста является повышение роли психо-эмоциональных факторов. У больных нейродермитом с поражением кожи открытых локализаций развиваются выраженные невротиические расстройства (повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, связанные с зудом и висптанннн отрицательные эмоции, бессонница), являющиеся "стрессорами", предъявляющими повышенные требования к организму, его нейро-эндокринной системе, наступающий срыв компенсаторных механизмов внаивает активацию патологического процесса, проявление или усиление аллергических реакций. Этим, в определенной степени, можно объяснить обострение кожного процесса у 44,5% больных после нервно-психического перенапряжения. В это время они нуждаются в консультации психо-невролога, так как, без медикаментозной коррекции возможно патологическое формирование личности, развитие психозов, неврозов, психопатий и других заболеваний.

Начало дерматоза у 87,1% обследованных относится уже к первому полугодии жизни, чаще отмечались проявления истинной или себорейной экземы. В возрасте с года до трех манифестация аллергодерматоза была у 10,8% больных. Длительная ремиссия до 8-13 лет отмечена у 24,2% подростков. Впервые, без предшествующих аллергических проявлений на коже, нейродермит в пубертатный период диагностирован у трех человек, что составило 2,1%.

В клиническом течении нейродермита у подростков мы отметили ряд особенностей. Ограничение кожных проявлений наблюдалось у пятой части больных, а диссеминация с поражением значительной площади - у 34,3%.

Ограниченный нейродермит мы диагностировали при поражении кожи лишь в одной-трех локализациях. Проявления только

на тыльной поверхности кистей отмечены у 44,2% обследованных при этой форме заболевания; кожа в очаге — от бледно-розового до буро-красного цвета, инфильтрирована, с резко выраженной лихенизацией, обилием трещин, корочек и шелушением. Выраженная инфильтрация, сухость и шелушение красной каймы губ с трещинами в углах рта были у 32,7% больных. Значительно реже мы наблюдали поражение кожи только задней или передней поверхности шеи и сразу во всех названных локализациях.

В отличие от детей раннего школьного возраста, при диссеминированном нейродермите у подростков, наряду с очагами инфильтрации и лихенизации в типичных местах (локтевые и подколенные сгибы, тыл кистей и стоп, область лучезапястного и голеностопного суставов, подмышечные и ягодичные складки), как правило, на внутренней поверхности конечностей и туловище имелись единичные и группирующиеся папулезные элементы, многие под корочками.

Диффузный нейродермит, наиболее тяжелая форма дерматоза, может формироваться в любом возрасте, но чаще всего встречается в пубертатный период, причем развивается он у мальчиков и девочек по-разному. Впервые в возрасте 14-16 лет, на фоне благополучного течения дерматоза, у 30% девочек развивается поражение кожи лица, шеи (циркулярно) с переходом на верхнюю часть груди и спины. Кожа в очагах имеет буровато-красную окраску, инфильтрирована, лихенизирована, с выраженным шелушением, особенно периорально и периорбитально, с массой кровянистых корочек, отдельными узелковыми элементами. У этих больных проявления не ограничиваются типичными локализациями, а распространяются на



предплечья, плечи, бедра. Полностью пораженной оказывается кожа рук, ног и туловища с резко выраженной инфильтрацией и лихенизацией в области суставов.

Диссеминация у мальчиков чаще происходит за счет появления рассеянных и группирующихся узелковых элементов, образующих бляшки различных размеров и форм, с тенденцией к слиянию и образованию участков сплошной инфильтрации, с частой экскорiation и корочек.

Если у детей отмечаются стойкие ремиссии в летнее время, то у подростков они наступают значительно реже и бывают непродолжительны. Обострение нейродермита в осенне-весенний период наблюдалось с одинаковой частотой во всех возрастных группах.

В пубертатный период нами отмечено более частое присоединение пиодермических осложнений (у 30,7% больных). Обычно развивались поверхностные стрепто-стафилодермии, хорошо поддающиеся терапии, но склонные к частым рецидивам, что, вероятно, можно объяснить трофическими нарушениями, снижением общих и местных защитных реакций, наличием очагов хронической инфекции.

Кожа больных распространенными формами дерматоза и часто рецидивирующей пиодермией отличалась резкой сухостью, выраженной лихенизацией. Сочетание с ихтиозом в этой группе отмечено у 12% подростков, у остальных имелись проявления ксероза, что можно объяснить выраженными метаболическими нарушениями и длительной интоксикацией.

Используя методику диспансеризации больных экземой и нейродермитом детей, разработанную в Свердловском НИИВИ, мы провели комплексное обследование подростков. Очаги хроничес-

кой инфекции в ЛОР-органах выявлены у 22,3% больных, достоверно чаще — у девушек. Практически у всех обследованных была диагностирована патология желудочно-кишечного тракта различной степени выраженности.

В отличие от данных авторов, изучавших другие возрастные группы, у большинства наших больных выявлено полисиндромное поражение печени, достоверно чаще при диссеминированном и диффузном процессе (соответственно — у 62,2 и 67,5% обследованных), что указывает на значительные нарушения гепато-билиарной системы именно в пубертатный период. У этих больных, особенно с явлением холестаза, кроме проявлений в характерных локализациях, имелись высыпания и расчесы кожи спины. Хронический энтероколит выявлен у 60,7% подростков; паразитарная инвазия — у 34,7% (энтеробиоз — 60,6%, аскаридоз — 8,5%, лямблии — 26,3%, описторхоз — 2,6%); дисбактериоз кишечника — у 80,6%, причем у 25,5% больных основной группы он проявляется реакцией снижения количества кишечной палочки, с отсутствием бифидумфлоры. На этом фоне рост условно патогенной флоры (стафилококк, протей, кишечная палочка с измененными свойствами и т.д.) отмечался у 28,5% обследованных. Наряду с очагами инфильтрации и лихенизации в типичных местах, у подавляющего большинства больных с патологией кишечника имелись распространенные пруригинозные высыпания и корочки, в том числе и на разгибательных поверхностях конечностей, а у больного описторхозом — также на лице и шее.

Таким образом, неэродермит, при наличии выраженной висцеральной патологии, отличается тяжестью и торпидностью течения, что, возможно, связано с существенным изменением би-

биологических и патологических процессов в организме. Лечение больных с учетом висцеральной патологии и психических расстройств значительно повысит эффективность терапии.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амирагова М.Т., Архангельская М.И. Корреляционные отношения функционального состояния центральной нервной системы и щитовидной железы в условиях хронического эмоционального стресса. - Бюлл. эксперим.биологии и медицины, 1982, № 6, с.24-27.
2. Антоньев А.А., Суворова Н.Н. Современные проблемы наследственных дерматозов. Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями. - Сб.работ. Свердловск, 1982, с.44-46.
3. Главинская Т.А. Особенности клиники и диспансеризации детей, больных эритематозом. - В кн.: Материалы пленума правления Всеросс.научн.общества дермато-венерол. - Курск, 1974, с.13-14.
4. Гребенников В.А. Клиника, дифференциальная диагностика и лечение распространенного нейродермита. Методич. рекомендации. - Барнаул, 1975, с.15.
5. Грецкий В.М., Константинов А.В., Малова И.Д. Гормоны в наружной терапии дерматозов. - М.: Медицина, 1981, - 10 с.
6. Луковский М.А., Семичева Т.В. Современные проблемы диагностики и лечения нарушений эндокринной функции половых желез у детей. - Педиатрия, 1982, № 3, с.72-77.
7. Зверькова Ф.А. Значение тиамина, пиридоксина и пантотеновой кислоты в патогенезе терапии экземы и нейродермита у детей. Автореф. дисс. ... докт.мед.наук. - Л., 1971, - 34с.

8. Каршева И.В. Нарушение системы гипофиз-кора надпочечников при энтодермальном базофилизме. - *Вопр. охр. мат.*, 1975, № 7, с.46-49.
9. Каршева И.В. Нейроэндокринные особенности пубертатного периода. - *Педиатрия*, 1980, № 9, с.74-77.
10. Нефедьева Г.В. Нейродермит и экзема у детей. Автореф. дисс. ... канд.мед.наук. - М., 1973, - 21 с.
11. Никитина М.Н., Орешкина Ю.И., Капкин В.В. Лазерная рефлексотерапия у детей, больных тяжелыми формами нейродермита. - *Вестн. дерматол.*, 1983, № 2, с.60-62.
12. Скородок Л.М. Терапевтическая коррекция первичного гипогонадизма у мальчиков. - *Вопр. охр. мат.*, 1981, № 8, с.27-31.
13. Скрипкин Ю.П. Кожные и венерические болезни. - М.: Медицина, 1980, - 552 с.
14. Студницин А.А., Никитина М.Н. Патогенез, клиническая картина и лечение экземы у детей. - *Сов.мед.*, 1975, № 8, с.16-24.
15. Торопова Н.П. Клинико-патогенетические особенности нейродермита у детей при заболеваниях органов пищеварения и организация лечебно-профилактической помощи. Автореф. дисс.... докт.мед.наук. - М., 1981, - 35 с.
16. Ягвдик Н.Э., Барабанов Л.Г. Минералокортикоидная функция коры надпочечников у больных аллергическими дерматозами. - *Вестн. дерматол.*, 1981, № 9, с.14-18.
17. Apter D., Pakarinen A., Hammond J. Adrenocortical Function in Puberty. - *Acta paediat scand.*, 1979, 68,4, s.599-604.

18. Krable S., Christianssen C., Rodbro P. Pubertal Growth as Reflected by simultaneous changes in Bone Mineral content and serum alkaline.- Acta paediat. scand., 1980, 69, 1, s. 49-52.
19. Laron Z., Arad J. Age at first conscious Ejaculation a milestone in male puberty. New.paediat. Acta., 1980, 35, 1, s. 13-20.
20. Ochling A. Aktuelle Betrachtungen zur atilogie und pathogenese der dermatitis atopica.- Dermatol.Monats., 1975, 161, 2, s. 104-107.
21. Ring J. et al. Brit. J. Derm., 1978, 99, s. 495-501.
22. Schulmeyer M. Neurodermitis und psyche.- Z. Hautkz., 1977, 2, s. 92-94.

ТИПИ ДИСИММУНОГЛОБУЛИНЕМИИ ПРИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ В  
РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Н. Л. Колпакова

В настоящее время теория нарушенной иммунологической реактивности, как основы формирования аллергических дерматозов у детей, достаточно полно аргументирована. Наиболее часто иммунная патология развивается в системе сывороточных иммуноглобулинов (ИГ) и выражается не только повышением уровня ИГЕ, но и дискоординацией в содержании других классов иммуноглобулинов.

Особое внимание в последние годы уделяется иммунодефицитным состояниям у детей и связанным с ними заболеваниями [7, 14]. Первичная (врожденная) иммунологическая недостаточность имеет четко выраженный наследственный характер с передачей чаще по рецессивному типу. Лабораторные исследования позволяют дифференцировать первичные специфические иммунодефициты от наследственно обусловленных дефектов неспецифических факторов защиты - фагоцитоза, системы комплемента и др. [3, 7, 14].

Приобретенная недостаточность антител является, как правило, результатом патологических изменений в ante- и постнатальном периодах развития, встречается чаще, чем наследственная, и сопровождается, как отмечает А. Е. Вершигора [2], развитием аллергических заболеваний.

Избирательные дефекты одного или нескольких (но никогда - всех классов!) иммуноглобулинов, по предложению Rosen



принято называть дисиммуноглобулинемией. В литературе описано 6 типов этих аномалий, однако их генез, по-видимому, различен: у определенных больных имеется дефект секреции иммуноглобулинов, но их синтез не нарушен [10].

Иммунологическим исследованиям в детской дерматологии придается большое значение, так как у детей с аллергодерматозами выявляются значительные нарушения иммунологической реактивности [6,9,12]. Анализируя данные литературы по оценке показателей гуморального иммунитета при аллергических дерматозах, можно отметить наиболее часто встречающиеся нарушения в системе сывороточных иммуноглобулинов: повышение уровня ИГЕ, снижение содержания ИГА вплоть до его полного отсутствия (транзиторный дефицит), повышение количества иммуноглобулинов всех классов (А,М,Г,Е), дисиммуноглобулинемия [1,4,5,11].

В последние годы появляется все больше сообщений о формировании экземы и нейродермита на фоне сниженной иммунологической реактивности и иммунодефицитных состояний [9,13]. А.М.Градинаровым [3] у 8% детей с кожными проявлениями аллергического диатеза выявлены иммунодефицитные состояния с различной степенью выраженности. Другие исследователи обращали внимание на повышенное содержание иммуноглобулинов трех классов (А,М,Г) у детей, больных экземой и нейродермитом [1,5,8]. Отдельные исследователи констатировали дисиммуноглобулинемию, характеризующуюся повышением содержания одних классов (преимущественно ИГЕ) и снижением других (чаще ИГА и ИГМ), иногда в зависимости от формы и стадии дерматоза [3,4,9].

В иммунологической лаборатории Свердловского научно-ис-

следовательского кожно-венерологического института по направлению сотрудников СКВИ, кафедры госпитальной педиатрии СГМИ и детской больницы № 19 исследовались сывороточные иммуноглобулины А, М, G (по методу Mancini ) у 918 детей в возрасте от трех месяцев до 14 лет на различных стадиях течения аллергодерматозов: аллергический конституциональный дерматит (АКД), экзема детей раннего возраста, нейродермит. Из числа всех обследованных выделены 147 детей (16%) с недостаточностью гуморального звена иммунитета, а именно, с различными типами дисиммуноглобулинемий. Минимальные проявления кожного процесса (АКД) были у 10 детей, детская экзема - у 59, нейродермит - у 30 больных в возрасте до 3 лет, у 26 - от 3 до 7 лет, у 22 - от 7 до 14 лет.

Группу детей с АКД составили 42 ребенка в возрасте от четырех месяцев до трех лет. Различные варианты иммунодефицитных состояний были выявлены у 23% из них. Преимущественным вариантом нарушения в содержании сывороточных иммуноглобулинов было снижение ИГА в среднем до  $36 \pm 2,1$  мг%, выявленное у всех детей. Следует отметить, что в этой группе больных не было детей с абсолютным дефицитом ИГА. Снижение всех трех классов иммуноглобулинов констатировано у 22% детей. Как и ожидалось, у детей с АКД не выявлялась такая резко выраженная патология гуморального иммунитета, какую мы констатируем у детей, страдающих экземой и нейродермитом. Возможно, дисиммуноглобулинемия в раннем возрасте с минимальной патологией кожи вызвана замедлением созревания иммунной системы ребенка - так называемые "поздно стартующие дети" [3].

Среди 222 больных истинной экземой удельный вес иммуно-

дефицитных детей оказался самым высоким — 26,6%. Возраст обследованных детей — от пяти месяцев до 5 лет. Клинически это дети с тяжелым кожным процессом, почти всегда осложненным вторичной инфекцией. Полное отсутствие свороточного иммуноглобулина А при нормальных или несколько сниженных значениях ИГМ и ИГВ выявлено у 23,7% детей. Повышение количества ИГМ наряду со снижением содержания или полным отсутствием ИГА и ИГВ отмечалось у 20% детей, больных экземой. Все три класса иммуноглобулинов снижены у 8% обследованных.

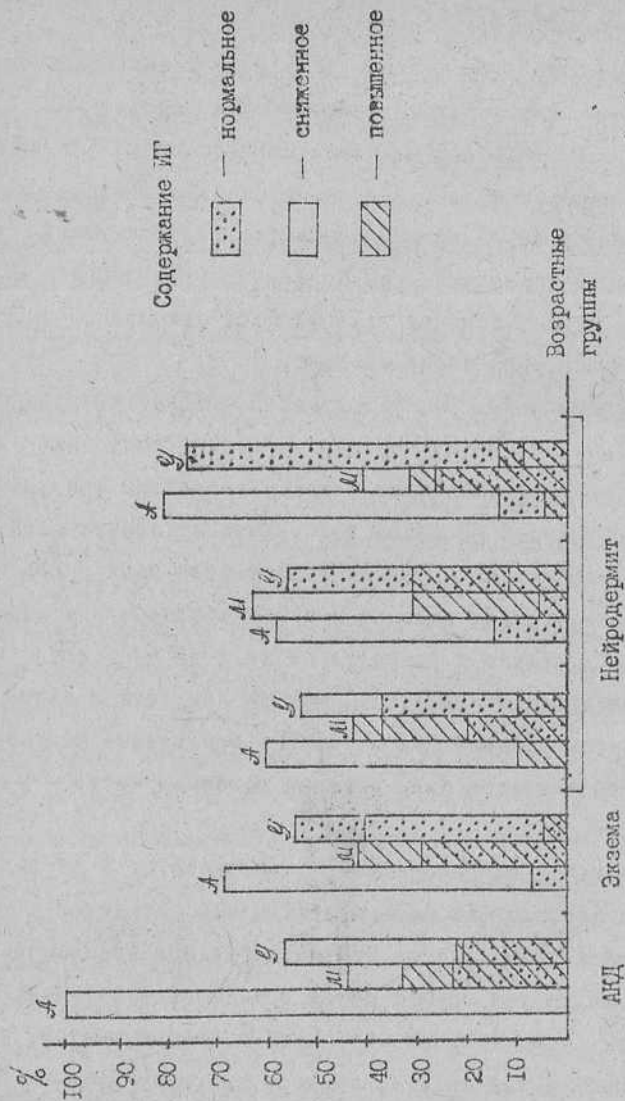
Самую многочисленную группу составили больные нейродермитом (654 чел.), удельный вес иммунодефицитных состояний среди них — 12%. В зависимости от возраста выделены три подгруппы. Первую составили 30 детей в возрасте от девяти месяцев до трех лет. Абсолютный дефицит ИГА отмечен нами у 23% из них, снижение всех трех классов иммуноглобулинов — у 20%.

Дети с нейродермитом в возрасте от трех до семи лет имели абсолютный дефицит ИГА в 23%, так же как дети с экземой и нейродермитом раннего возраста. Все три класса иммуноглобулинов в этом возрасте были снижены особенно часто — у 23% обследованных.

У детей, больных нейродермитом, в возрасте от 7 до 14 лет не отмечено абсолютного дефицита ИГА, как и у детей с АКД. Снижение всех трех классов иммуноглобулинов выявлялось реже, чем в любой другой группе детей с аллергодерматозами.

Мы отметили, что удельный вес детей с нейродермитом, у которых отмечалось снижение ИГА, по мере прогрессирования кожной патологии и с увеличением возраста закономерно растет. Если в возрастных группах до трех лет и в 3-7 лет он приблизительно одинаков и равен 60%, то в 7-14 лет таких больных стало больше — 81%, но вместе с тем средние количественные

Рис. I



АКД Экзема Нейродермит Возрастные группы

Удельный вес %/ детей с иммунологической неадекватностью, больных различными формами аллергодерматозов, в зависимости от показателей содержания иммуноглобулинов в сыворотке крови

данные увеличиваются с  $31 \pm 2,3$  мг% в возрасте до трех лет до  $45 \pm 3$  мг% в 7-14 лет. Это можно объяснить тем, что в более старшем возрасте у детей с нейродермитом уже сформировалась иммунная система, и дефицит ИГА при этом, несмотря на тяжесть кожного процесса и сопутствующие очаги хронической инфекции, выражен слабее, чем в возрасте до трех лет. Нужно отметить, что из числа всех обследованных лишь у четырех больных был повышен уровень ИГА. Нормальные показатели содержания ИГА отмечаются лишь у немногих детей старше пяти лет с различными формами аллергодерматозов, но на фоне измененных ИГМ и ИГГ (рис. 1).

Нами выявлена определенная закономерность в изменении концентраций ИГМ в сыворотке крови в зависимости от возраста и кожной патологии. Удельный вес детей с повышенными значениями ИГМ самый высокий среди больных экземой и нейродермитом в возрасте до трех лет. У детей с АКД и нейродермитом от трех до 14 лет он приблизительно одинаков - 32%. Средние максимальные значения ИГМ закономерно увеличиваются с возрастом: от  $157 \pm 18,9$  мг% у детей с АКД до  $225 \pm 14$  мг% у детей с нейродермитом старшего возраста.

Уровень иммуноглобулина G претерпевает наименьшие изменения у детей во всех возрастных группах и при всех формах аллергодерматозов. Нами отмечался больший (в сравнении с ИГА и ИГМ) удельный вес детей с нормальным содержанием этой фракции иммуноглобулинов. С возрастом число обследованных с нормальным содержанием ИГГ в сыворотке крови закономерно увеличивалось.

Исходя из полученных нами данных о содержании иммуноглобулинов у детей с аллергодерматозами, можно предположить, что

уровень ИГА, вырабатываемого в подслизистых плазматических клетках, соответствует тяжести кожной патологии, в то время как выраженность сопутствующей патологии инфекционно-аллергического характера соответствует показателям ИГМ и ИГ.

У детей при дефиците ИГА, сохранении его низкого уровня в динамике отмечалось тяжелое и упорное течение как кожного процесса, так и сопутствующей патологии органов дыхания и желудочно-кишечного тракта.

Рассматривая классификацию первичных дисгаммаглобулинемий, предложенную Rosen и соавт. [14], мы выделили два наиболее часто встречающихся типа дисиммуноглобулинемий: отсутствие ИГА и ИГГ и нормальный (повышенный) уровень ИГМ, а также отсутствие ИГА при нормальном содержании ИГМ и ИГГ. Следует отметить, что из 147 больных с дисиммуноглобулинемиями нами выделен один ребенок с I типом и 9 детей со II типом дисиммуноглобулинемий. Эти данные дают возможность предположить, что развитие аллергодерматоза может происходить на фоне не диагностированной ранее первичной дисиммуноглобулинемии.

Анализ результатов обследования больных дает основание предположить, что в результате развития патологического процесса у детей, больных экземой и нейродермитом, изменяются регуляторные механизмы иммунологического процесса, и, возможно, происходит нарушение контроля синтеза антител.

Наряду с классическими, описанными Rosen и соавт. [14] типами дисиммуноглобулинемий, у больных аллергодерматозами отмечались варианты дисиммуноглобулинемий, не объяснимые современной существующей гипотезой о последовательности синтеза иммуноглобулинов: переключение плазматической клет-



ки с синтеза ИГМ на синтез ИГ<sub>G</sub> и окончательно на синтез ИГА. Согласно этой гипотезе, нарушение синтеза ИГМ должно всегда сопровождаться исключением образования ИГ<sub>G</sub> и ИГА, т.е. при отсутствии ИГМ речь может идти лишь о тотальной гипогаммаглобулинемии. Нами же у некоторых больных с аллергодерматозами были отмечены дисиммуноглобулинемии с изолированной недостаточностью ИГМ и ИГ<sub>G</sub>. По-видимому, эти дефекты объясняются не столько нарушением синтеза иммуноглобулинов, сколько утратой способности клеток их синтезировать.

Таким образом, как показали наши исследования, для детей с экземой и нейродермитом характерны значительные отклонения в содержании сывороточных иммуноглобулинов. Нами замечено, что при тяжело протекающем кожном процессе характерной особенностью иммунологической реактивности является снижение уровня сывороточных иммуноглобулинов А с одновременным повышением ИГМ и ИГ<sub>G</sub>. Отмечается также снижение всех трех классов иммуноглобулинов, чаще наблюдаемое у детей до семи лет с нейродермитом и ААД. Полное отсутствие иммуноглобулина А в сыворотке крови отмечалось нами одинаково часто в группах детей с экземой и нейродермитом дошкольного возраста (23%). Дети с ААД и нейродермитом 7-14 лет абсолютного дефицита иммуноглобулина А не имели.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ведрова И.Н., Хамаганова А.И., Христьян В.И. и др. Особенности патогенеза, клиники и профилактики экземы и нейродермита у детей. — В кн.: Материалы пленума правления Всесоюз. научн. мед. общества дермато-венерол. (10-11 сент. 1974г.). — Курск, 1974, с.60-61.

2. Вершигора А.Е. Основы иммунологии. - Киев; Вища школа, 1975, - 320 с.
3. Градинаров А.М. Состояние адаптационно-защитных механизмов у детей с кожными проявлениями аллергического диатеза в раннем возрасте. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Свердловск, 1976, - 20 с.
4. Добротина Н.А., Нефедьева К.Н., Химкина Л.Н., Комарова В.Д. Типирование иммунологических реакций и аллергический компонент болезни при некоторых дерматозах у детей. - Казанск. мед. журнал, 1976, т. УП, № 6, с. 536-538.
5. Луматова Г.Г., Чекембаева К.К. Иммуноглобулины у детей, больных экземой и нейродермитом. - Вестн. дерматол., 1976, № 10, с. 60-63.
6. Зотова И.Е. Применение специфической гипосенсибилизации при лечении детей, больных экземой и нейродермитом. - Вестн. дерматол., 1979, № 1, с. 36-40.
7. Петров Р.В. Иммунология. - М.: Медицина, 1982, - 386 с.
8. Скрипкин Д.К., Сомов В.А., Бутов Д.С. Аллергические дерматозы. - М.: Медицина, 1975, - 246 с.
9. Студницин А.А., Никитина И.Н. Патогенез, клиническая картина и лечение экземы у детей, - Сов. мед., 1975, № 8, с. 16-24.
10. Стефани Д.В., Вельтищев Д.Е. Клиническая иммунология детского возраста. - М.: Медицина, 1977, - 280 с.
11. Торопова Н.П. Клинико-патогенетические особенности нейродермита у детей при заболеваниях органов пищеварения и организация лечебно-профилактической помощи. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М., 1981, - 35 с.

12. Тролов Е.П., Шатилова Н.В. Анализ роли иммунологического звена в патогенезе детской экземы, нейродермита и атопического дерматита. Тез. докл. научн.-практ. конф. Всесоюзн. общества дермато-венерол. (28-29 сент. 1977г. Суздаль).—Владимир, 1977, с.62-63.

13. Шатилова Н.В., Большакова Г.М., Резникова Л.С., Стоянова О.А. Связь иммунодефицита с иммунологическими факторами и его роль в патогенезе нейродермита. — Вестн. дерматол. 1979, № 11, с.8-13.

14. Тимпнер К.-Д., Нойхаус Ф. Иммунологическая недостаточность у детей: пер. с нем. — М.: Медицина, 1979, — 208 с.

УДК 616-005.1-08-053.2:616.5-056.3

#### РАСПОЗНАВАНИЕ, АНАЛИЗ И КОРРЕКЦИЯ ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ

Н.Н.Кузнецов, А.В.Шалагин, Г.А.Вершинина

В мировой педиатрической практике все больший удельный вес занимает иммунокомплексные заболевания, нередко имеющие истоки в раннем детском возрасте в виде парафизиологического состояния — аллергического диатеза [1,12,10].

Одним из перспективных, малоизученных разделов детской аллергодерматологии является состояние гемокоагуляции. Исследование систем гемостаза при аллергическом диатезе у детей встретилося нам лишь в работе [8], которая проведена на небольшом количестве материала с использованием малостан-

дантизированных методов исследования гемостаза. Работы по исследованию гемостаза у детей, страдающих аллергическим диатезом, с учетом морфологии кожного процесса, его активности, давности заболевания и применения комплексной терапии, направленной на коррекцию нарушенных гемостатических функций, в литературе пока отсутствуют. А между тем, исследование гемокоагуляции с использованием современных, стандартизированных методов исследования при минимальных проявлениях иммунопатии, каковой является аллергический диатез, позволит расширить представление о его патогенезе.

Основной целью нашей работы явилось изучение гемокоагуляционных параметров при аллергодерматозах у детей в зависимости от морфологии и давности кожного процесса, апробация педиатрической клиникой ряда новых лабораторных тестов для выявления синдрома внутрисосудистого свертывания крови, особенно его латентных (лабораторных) форм течения. При этом большое внимание в работе уделено изучению биологической активности АТ-III и состоянию фибринолитического процесса при различных формах аллергического диатеза.

Для решения поставленных задач было проведено обследование 112 детей, страдающих аллергодерматозами, и 55 практически здоровых детей. Возрастной состав наблюдавшихся детей был следующим: до шести месяцев жизни - 11; от шести месяцев до года - 33, от года до трех лет - 45, от трех до семи лет - 23 ребенка. Минимальные проявления аллергического диатеза отмечались у 34 детей, истинная детская экзема - у 46 и кожный процесс в виде диссеминированного нейродермита - у 32 больных.

Гемостазиологическое обследование проводилось больным

в острый период заболевания, в период стихания и в период клинической ремиссии: общее время свертывания — по Lee и White ; силиконовое время рекальцификации плазмы — по Bergerhof и Roka , каолиновое время свертывания цельной крови — по Hattersley ; аутокоагуляционный тест — по Berkardak с соавт. в модификации Л.З.Баркагана; протромбиновое время — по Quick в модификации В.Н.Туголукова; концентрация фибриногена — по Р.А.Рутберг; У-фактор — по Owren ; антитромбин-III — по Sas с соавт. и по методу Jurgens ; фибринолиз цельной крови — по М.А.Котовщиной и Б.И.Куанику; фибринолиз эритроцитарной фракции плазмы — по Kowalski с соавт.; стимулированный стрептокиназой фибринолиз цельной крови и эритроцитарной фракции плазмы — по И.К.Слободанкиной, Э.Д.Федоровой в модификации Г.Я.Левина. Исследование тромбоцитарного гемостаза проводилось следующими методами: подсчет тромбоцитов крови — по И.И.Данилину и В.Л.Крыжановскому; ретенция тромбоцитов по Т.А.Одесской с соавт.; определение фактора 4 тромбоцитов — по В.Г.Лычеву; этаноловый тест — по Godal с соавт.; протаминсульфатный тест — по Lipinski с соавт. в модификации В.Г.Лычева; фибриноген Б — по Cumine и Lyons в модификации А.Д.Ломазовой. Из аппаратных методов исследования проводилась тромбоэластография на аппарате "Тромб-2". Описание указанных методик приводится в работе [2].

Как показали проведенные нами исследования, у больных с минимальными кожными проявлениями аллергического диатеза большинство показателей гемостаза (общее время свертывания, силиконовое время рекальцификации, каолиновое время свертывания, показатели тромбоэластографии, количество тромбоцитов и

и их ретенционная способность, концентрация факторов протромбинового комплекса, фибриногена, V-фактора, фибринолиз цельной крови, фактор 4 тромбоцитов) не отличались от норм, а антитромбиновая активность (активность АТ-III) и фибринолиз ауглобулиновой фракции плазмы были достоверно повышены ( $p < 0,05$  и  $p < 0,05$  соответственно).

Использование в нашей работе простых, малотрудоемких, не требующих сложных реактивов, методов для оценки функционального состояния свертывающей системы крови, среди которых наиболее информативными оказались стандартизированные каолин-кефалиновые тесты, выявило их очень важное значение для клинической практики. К этим методам нужно отнести аутокоагулограмму (АКГ), характеризующую динамику образования и инактивации тромбина в исследуемой крови [3,4,5,6].

При анализе параметров АКГ у детей с минимальными проявлениями кожного процесса отклонений величины А (свертывающая активность гемолизат-кальциевой смеси на второй минуте инкубации), МА (максимальная свертывающая активность), ИИТ (индекс инактивации тромбина), ИОТ (индекс образования тромбина) от соответствующих показателей здоровой группы детей не отмечалось ( $p > 0,05$ ). При определении фибрин-мономерных комплексов ( $\beta$ -нафтоловый, этаноловый, протаминсульфатный тесты) у всех детей этой группы были получены отрицательные результаты.

При сопоставлении выявленных гемокоагуляционных данных у детей с минимальными и выраженными проявлениями аллергического диатеза найдены достоверные статистические различия по многим тестам гемокоагуляции. Так, при истинной детской экземе и особенно при нейродермите отмечались значительные



отклонения, по сравнению со здоровыми детьми и группой детей, имевших минимальные кожные проявления аллергического диатеза, в таких показателях, как силиконовое время рекальцификации плазмы, богатой тромбоцитами, статистически достоверно укорачивались продольные константы „А“ и „к“ тромбоэластограммы, повышалась концентрация фибриногена и ретенционная активность тромбоцитов. У большинства больных, страдавших истинной детской экземой и нейродермитом, отмечалось повышение показателя МА в ААГ и снижение ИИТ в данном тесте. Это указывает на то, что тромбин, образующийся в гемолизат-кальциевой смеси, плохо инактивируется плазмой больных с выраженными проявлениями аллергического диатеза, что свидетельствует о наличии гиперкоагуляционной ситуации. На гиперкоагуляционные сдвиги указывает наличие положительных фибрин-мономерных комплексов при истинной экземе и нейродермите (все данные статистически достоверны). Выявление последних позволяет говорить, несмотря на отсутствие клинических симптомов диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС), о его латентной (лабораторной) форме течения. По сравнению со здоровыми детьми и группой детей, имевших минимальные кожные проявления, у больных с истинной экземой и нейродермитом отмечалось достоверное увеличение фактора 4 тромбоцитов, что указывает на повышенную "травматизацию" последних. Выявление положительных этанолового, протаминсульфатного и А-нафтолового тестов при максимальном проявлении аллергодерматозов, а также повышение уровня фактора 4 тромбоцитов позволяет сделать вывод об избыточной, декомпенсированной форме тромбоинемии. Сказанное подтверждается исследованием

активности универсального ингибитора сериновых протеаз-анти-тромбина-III (АТ-III) и состоянием фибринолитической активности.

Изучение фибринолитического процесса у детей, страдающих аллергическим диатезом, выявило его неоднородность. Так, при минимальных его проявлениях (конституциональный дерматит) фибринолиз цельной крови имел тенденцию к увеличению, а фибринолиз эуглобулиновой фракции плазмы был статистически достоверно повышен. Это отмечалось как при спонтанном фибринолизе, так и при активации его стрептокиназой. При истинной детской экземе имело место статистически достоверное повышение спонтанного и стимулированного стрептокиназой фибринолиза цельной крови ( $p < 0,05$  и  $p < 0,05$  соответственно), а также значительное ускорение фибринолиза эуглобулиновой фракции плазмы ( $p < 0,05$ ). Если учесть, что в фибринолизе цельной крови участвуют активаторы и ингибиторы этого процесса, а при лизисе эуглобулиновой фракции плазмы искусственно исключаются из реакции ингибиторы фибринолиза, то полученные данные по фибринолитическому процессу у детей с конституциональным дерматитом можно объяснить повышенным содержанием ингибиторов фибринолиза над его активаторами. Статистически достоверно повышенный спонтанный и активированный стрептокиназой фибринолиз как цельной крови, так и эуглобулиновой фракции плазмы у детей с истинной экземой можно расценивать как следствие преобладания активаторов пламиногена над его ингибиторами и появления активного пламина.

При диссеминированном нейродермите в активный период заболевания были получены прямо противоположные данные по фибринолитической активности, чем при истинной детской

экземе, а именно, выявлено статистически достоверное снижение как спонтанного, так и активированного стрептокиназой фибринолиза цельной крови ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,05$  соответственно). При этом отмечалось также снижение лизиса эритроцитарной фракции плазмы ( $p < 0,05$ ). Полученные результаты можно объяснить уменьшением уровня активаторов плазминогена или снижением концентрации самого плазминогена в плазме, а также повышением содержания ингибиторов фибринолитического процесса у детей, страдающих нейродермитом.

Сопоставляя характер кожного процесса, его эволютивные стадии, от более легких форм к более тяжелым, с лабораторными данными по исследованию фибринолитической активности крови, можно с уверенностью утверждать, что речь идет о фазовых состояниях фибринолитического процесса, отражающего общий адаптивный синдром. Все указанное позволяет отнести показатели, характеризующие состояние фибринолитического процесса, к высокоинформативным, информативным тестам, которые дают возможность выявлять уже в раннем возрасте детей, потенциально опасных по развитию тяжелых проявлений аллергического диатеза.

При определении активности АТ-III по двум методам были получены следующие результаты: у детей с минимальными проявлениями кожного процесса найдено повышение активности АТ-III по сравнению со здоровыми детьми, а у больных с распространенной истинной экземой и особенно с диссеминированным нейродермитом отмечалось значительное снижение АТ-III. Выявленные нами изменения в активности АТ-III и фибринолитического процесса еще раз подтверждают вывод о наличии гиперкоагуляционных сдвигов в системе гемостаза при изучаемой патологии. Выраженность изме-

нений гемокоагуляционных тестов особенно возрастала при наслоении инфицирования экзематозных элементов кожи, при несвоевременном проведении профилактических прививок детям и при присоединении интеркуррентного заболевания.

Мы выявили, что периоду клинического стихания кожного аллергического процесса у детей с минимальными проявлениями диатеза, а также у детей с распространенной детской экземой соответствовала тенденция к снижению степени гиперкоагуляции по большинству тестов коагулограммы. При полной клинической ремиссии большинство изучаемых тестов в указанных группах детей не отличались достоверно от показателей здоровой группы детей. Однако период обострения кожного процесса вновь, как правило, сопровождался гиперкоагуляционными сдвигами.

Необходимо выделить группу детей с диссеминированным нейродермитом, у которых даже в период значительного клинического улучшения со стороны кожного процесса, оставались выраженные изменения большинства показателей гемокоагуляции, особенно фибринолитической активности.

В целом полученные данные, касающиеся изучения системы гемостаза у детей с аллергическим диатезом, свидетельствуют о наличии у последних нарушений в виде гиперкоагуляции. Эти изменения возникают у детей в период манифестных проявлений экземы и нейродермита и в случаях минимальных кожных проявлений диатеза, осложненных очаговой инфекцией. Полученные данные характеризуют высокую степень ответной реакции системы гемостаза и являются объективными показателями активности острого периода аллергодерматозов. Если же учесть, что для детей с аллергическим диатезом характерна высокая заболеваемость [1,7,9], то установление этого факта будет особенно значимым,

так как каждый дополнительный стрессор может вызвать значительную декомпенсацию гемостаза и привести к грубому "полому" в данной системе, вплоть до развития явного диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови с коагулопатией "потребления".

Исходя из того, что при истинной детской экземе и нейродермите нами были выявлены гиперкоагуляционные сдвиги в системе гемостаза, сочетающиеся со снижением активности АТ-III и повышением ретенционной активности тромбоцитов, а при нейродермите и с угнетением фибринолиза, мы включили в терапию больных с истинной детской экземой гепарин в сочетании его с контрикалом и реополиглокином, в терапию больных с нейродермитом - гепарин и реополиглокин без контрикала. Гепарин назначался в дозе 200-300 ед на 1 кг массы больного в сутки в 4 приема путем подкожного введения. Курс лечения составлял 10-14 дней при истинной экземе и 20-35 дней при нейродермите. Контрикал вводился внутривенно в дозе 1 тыс.ед на 1 кг массы больного в сутки в течение трех-четырех дней. В эти же сроки вводился внутривенно капельно реополиглокин из расчета 10 мл на 1 кг массы в сутки. Эффект терапии выражался в положительной клинической динамике аллергодерматоза даже у детей, у которых ранее проводимая терапия была неэффективна.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атлас Е.Я. Заболевания кожи у детей раннего возраста. - М.; 1961, -125 с.
2. Балуда В.П. с соавт. Лабораторные методы исследования системы гемостаза. -Томск, 1980, - 96 с.

3. Баркаган Л.З. Механизм и клиническое применение аутокоагулограммы с разработкой на ее основе унифицированных тестов для распознавания важнейших коагулопатий. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Новосибирск, 1972, - 18 с.

4. Баркаган З.С. Исследование систем гемостаза в клинике. Методические указания. - Барнаул, 1975, - 15 с.

5. Баркаган Л.З., Цемахович В.А. Изучение механизма аутокоагуляционного теста. - Лаб. дело, 1978, № 8, с. 485-489.

6. Баркаган З.С. с соавт. Современные проблемы диагностики, патогенетической терапии синдрома ДВС. - Тер. архив, 1979, № 9, с. 11-18.

7. Еникеева Д.Н. Некоторые показатели ферментовыведительной функции кишечника у детей, страдающих кожными проявлениями экссудативно-катарального диатеза. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Уфа, 1974, - 15 с.

8. Кабанова Э.В. Клиническая оценка показателей коагулограммы при некоторых аллергических заболеваниях у детей. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Омск, 1981, - 16 с.

9. Красноперова К.И. Клиническое значение соотношений ацетилхолина и холинэстеразы при кожных проявлениях экссудативного диатеза. - Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Казань, 1967, - 15 с.

10. Малаховский Ю.Е., Манеров Ф.К. О патогенезе экссудативно-катарального диатеза. - Вопр. охр. мат. и дет., 1979, № 2, с. 35-41.

11. Пагава И.К. Значение экссудативного диатеза в патогенезе инфекционно-аллергических заболеваний у детей. Материалы 9-го Всесоюзного съезда детских врачей (апр. 1967 г., Тбилиси). - М., 1967, с. 77-78.

12. Синявская О.А. Материалы по изучению этиопатогенеза,



клиники и терапии экссудативного диатеза у детей. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук, 1968, - 48 с.

УДК 616-053.4/5:612.017.1:616.3-008.1-056.3

О МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ КИШЕЧНИКА И  
ПОКАЗАТЕЛЯХ МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ,  
БОЛЬНЫХ НЕЙРОДЕРМИТОМ

О.А.Синявская, А.М.Чередниченко, В.Л.Зеленцова

Нейродермит - одна из распространенных нозологических форм аллергических зудящих дерматозов, характеризующихся многолетним хроническим течением.

По мнению некоторых авторов [1,2,3,4] среди многих причин хронического течения нейродермита важная роль принадлежит дисфункциям органов пищеварительной системы. Не исключено также, что имеют значение и сдвиги в отдельных звеньях иммунной системы.

С целью изучения этого вопроса больными нейродермитом был проведен комплекс инструментальных, морфологических, биохимических и иммунологических исследований, включающий эндоскопию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, морфологические исследования слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, тест с Д-ксилозой, тест толерантности лактозы, определение жирных кислот кала, определение pH кала и растворимого белка в фекалиях, исследование микробного пейзажа толстой кишки, секреторных  $IgA$ ,  $IgG$ ,  $IgM$  и  $IgE$  в слюне и моче.

как показали наши наблюдения, у 2/3 из числа эндоскопически обследуемых больных (у 45 из 65 детей) диагностирован дуоденит или гастродуоденит. В то же время морфологически во всех наблюдениях определялся дуоденит без атрофии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и атрофическая форма дуоденита.

Дуоденит (различные морфологические формы этого заболевания) характеризовался лимфоцитарно-плазмноклеточной и лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, увеличением количества эозинофилов, тучных клеток, меэпителиальных лимфоцитов, признаками нарушения сосудисто-тканевой проницаемости, т.е. морфологическими симптомами, свидетельствующими об иммунном воспалении. Им сопутствовали дистрофически-атрофические изменения эпителия слизистой оболочки исследуемого органа.

Наряду с указанным, у многих больных (76% детей) обнаруживались низкие показатели экскреции Д-ксилозы и у всех обследуемых детей — сниженная толерантность лактозы в виде гиполактазии.

Полученные данные, по нашему мнению, свидетельствовали о нарушении транспорта дисахаридов в слизистой оболочке тонкой кишки, что было обусловлено наличием иммунного воспаления и нарушением целостности эпителиального барьера слизистой этого отдела кишечника.

Дальнейшие исследования показали, что у больных нейродермитом, как правило, имелся сдвиг pH кала в кислую сторону. Следовало думать, что изменения pH были связаны с нарушением процесса гидролиза и всасывания дисахаридов в тонкой кишке и поступлением нерасщепленных сахаров в просвет кишечника.

Указанным изменениям сопутствовали снижение резорбции жира, о чем свидетельствовало увеличение жирных кислот кала, а также повышение содержания растворимого белка в фекалиях.

Таким образом, у больных нейродермитом имелись не только нарушения всасывания дисахаридов, но и снижение активности расщепления и всасывания белков, что мы объясняли дистрофическими-атрофическими изменениями эпителия слизистой оболочки тонкой кишки. Поскольку у больных нейродермитом, по нашим данным, выявлялись нарушения тонкокишечного пищеварения, не исключалось, что последнее способствовало заселению кишечника патогенной (условно-патогенной) флорой. С целью ответа на этот вопрос мы изучили микробный пейзаж у обследуемой группы больных [5] и обнаружили, что у большинства детей (77% больных) имелись признаки дисбактериоза кишечника в виде снижения содержания кишечной палочки и бифидобактерий вплоть до полного их отсутствия наряду с увеличением количества кишечной палочки со слабо выраженными ферментативными свойствами, а также лактозонегативных энтеробактерий. Дефицит бифидобактерий (биотическое расторможение) во всех случаях сопровождался заселением кишечника условно патогенной флорой, из них на первом месте стояли стафилококки, затем - гемолизирующие эшерихии, протеи, клебсиелла, грибы рода *Candida*. Описываемые проявления дисбактериоза у многих детей сопровождались морфологическими признаками колита (проктосигмоидита), что было установлено данными ректосигмоидоскопии.

Таким образом, течение нейродермита у детей, по нашим данным, сопровождается нарушением морфофункционального состояния кишечника в виде дуоденита, изменения тонкокишечного

переваривания и всасывания, а также изменениями биоценоза кишечника при сопутствующем колите.

Указанные изменения, по нашему мнению, оказывают сенсбилизирующее (аутосенсбилизирующее) воздействие, тем самым усиливая кожные проявления аллергии и в определенной мере обуславливая торпидное течение нейродермита.

Исследованием местного иммунитета, по данным определения секреторных IgA, IgA, IgM, IgG и лизоцима слюны, было найдено, что у больных нейродермитом секреторные IgA слюны составляли  $0,31 \pm 0,08$  г/л (при норме  $0,28 \pm 0,01$  г/л,  $p > 0,1$ ), IgA  $0,20 \pm 0,07$  г/л (при норме  $0,19 \pm 0,01$  г/л,  $p > 0,1$ ), т.е. практически не отличались от показателей у здоровых детей. Наряду с этим в слюне обнаруживался IgM до  $0,07 \pm 0,007$  г/л (при отсутствии этого класса иммуноглобулинов у здоровых детей,  $p < 0,1$ ), снижение содержания IgG до  $0,03 \pm 0,001$  г/л (при норме  $0,09 \pm 0,01$  г/л,  $p < 0,05$ ) и нормальная активность лизоцима в пределах  $68,1 \pm 2,8\%$  (при норме  $71,6 \pm 0,95\%$ ,  $p > 0,1$ ).

Несколько иначе выглядели показатели исследуемых классов иммуноглобулинов и лизоцима в желчи порций А, В и С. Так, содержание секреторных IgA значительно превышало нормальный уровень этого класса иммуноглобулинов и составляло в желчи порции А  $0,88 \pm 0,2$  г/л (при норме  $0,18 \pm 0,02$  г/л,  $p < 0,05$ ), порции В —  $0,67 \pm 0,14$  г/л (при норме  $0,05 \pm 0,001$  г/л,  $p < 0,001$ ) и желчи порции С  $0,64 \pm 0,01$  г/л (при норме  $0,49 \pm 0,001$  г/л,  $p < 0,005$ ). Наряду с повышением содержания секреторных IgA имелось увеличение уровня IgA. Показатели последнего по порции составляли  $0,19 \pm 0,07$  г/л (при норме  $0,04 \pm 0,002$  г/л,  $p < 0,1$ ),  $0,25 \pm 0,04$  г/л (при норме  $0,10 \pm 0,002$  г/л,  $p < 0,02$ ) и  $0,28 \pm 0,03$  г/л (при норме  $0,13 \pm 0,03$  г/л,  $p > 0,1$ ).

Повышение содержания секреторных IgA и IgM сопровождалось изменением в желчи концентрации IgM, при этом показатели последнего по порциям составляли  $0,01 \pm 0,001$  г/л (при отсутствии IgM в желчи здоровых детей,  $p > 0,1$ ),  $0,30 \pm 0,01$  г/л (при норме  $0,07 \pm 0,01$  г/л,  $p < 0,02$ ) и  $0,07 \pm 0,003$  г/л (при норме  $0,09 \pm 0,009$  г/л,  $p > 0,1$ ).

Указанным сдвигам показателей местного иммунитета сопутствовало нарастание в желчи порции A уровня IgG до  $0,11 \pm 0,04$  г/л (при отсутствии IgG в этой порции у здоровых детей,  $p < 0,1$ ), в порции B — некоторое снижение содержания IgG до  $0,09 \pm 0,003$  г/л (при норме  $0,16 \pm 0,04$  г/л,  $p > 0,05$ ) и увеличение уровня этого класса иммуноглобулинов в желчи порции C до  $0,13 \pm 0,04$  г/л (при норме  $0,04 \pm 0,001$  г/л,  $p < 0,1$ ).

Описываемые изменения содержания иммуноглобулинов в желчи сопровождались значительным снижением уровня лизоцима в этом биологическом субстрате, последний при этом по порциям составлял  $31,1 \pm 9,16\%$  (при норме  $61,7 \pm 1,31\%$ ,  $p < 0,05$ ),  $27,8 \pm 1,4\%$  (при норме  $62,3 \pm 2,56\%$ ,  $p < 0,05$ ) и  $29,3 \pm 3,53\%$  (при норме  $62,1 \pm 1,85\%$ ,  $p < 0,05$ ).

Повышение уровня иммуноглобулинов в секрете, особенно в желчи, и снижение активности лизоцима желчи имело сложный генез. С одной стороны, эти изменения объяснялись наличием дуоденита и сопутствующей этому заболеванию лимфоцитарно-плазмноклеточной инфильтрацией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и, следовательно, увеличением плотности клеток — предшественников синтезирующих секреторные IgA, IgM и IgG. В то же время увеличение содержания IgA, IgM и IgG в желчи могло быть связано с поступлением иммуноглобули-

нов из сыворотки, при этом дистрофически-атрофические изменения эпителия облегчали этот процесс.

По нашему мнению, увеличение уровня секреторных IgA, IgA, IgM и IgG в желчи у больных нейродермитом являлось отражением адаптационно-защитных изменений местного иммунитета в условиях аллергической настроенности организма больных, клиническим выражением которой был нейродермит. В то же время снижение содержания лизоцима, относящегося к неспецифическим факторам защиты, указывало на деадаптивные изменения местного иммунитета.

Таким образом, по нашим данным, нейродермит у детей сопровождается функциональными нарушениями со стороны кишечника, которым сопутствуют морфологические изменения структуры слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, изменения местного гуморального иммунитета и снижение активности лизоцима желчи.

Нарушения процессов тонкокишечного переваривания и всасывания, наличие дисбактериоза кишечника у больных нейродермитом следует учитывать при проведении им комплексной терапии и корректировать эти нарушения назначением ферментных и биологически активных препаратов. Последние относятся к числу профилактических мероприятий, облегчающих течение нейродермита.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ногаллер А.М. Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. - М.: Медицина, 1975, - 227 с.
2. Сиянская О.А., Герутиченко А.М., Хрущева Н.А. и др. Иммунологическая реактивность и эволюция органной патологии



у детей с гастроэнтерологическими заболеваниями. Тез. докл. 6-го Всероссийского съезда детских врачей. - Горький, 1981, с. 314-315.

3. Торопова Н.П. Клинико-патогенетические особенности нейродермита у детей при заболеваниях органов пищеварения и организация лечебно-профилактической помощи. - Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М.: 181, - 35 с.

4. Торсуев Н.А., Бухарович М.Н., Гольдштейн Л.М. О взаимосвязи аллергических дерматозов с нарушениями функций пищеварительной системы. - В кн.: Патогенез и терапия кожных и венерических болезней. Сб. научн. работ Горьковского НИ кох-вен. института. - Горький, 1974, вып. 32, с. 14-18.

5. Эпштейн-Литвак Р.В., Вильшанская Ф.П. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника. Метод. рекомендации. - М.: 1977, - 23 с.

УДК 577.169:616.5 - 053

#### СОСТОЯНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАХ У ДЕТЕЙ

А.И.Виноградов

В настоящее время накоплено много данных, позволяющих считать ионы кальция основным внутриклеточным посредником действия различных сигналов. Согласно современным представлениям система регуляции состоит из трех посредников: гормоны - циклические нуклеотиды - ионы кальция [1].

В экспериментальных работах последних лет доказана роль ионов кальция в патохимической стадии аллергических процессов. Показано, что выделение из тучных клеток гистамина и других медиаторов аллергии происходит только в присутствии ионов кальция [2]. В регуляции содержания вне- и внутриклеточного кальция принимают участие циклические нуклеотиды, паратгормон и кальцитонин. ЦАМФ первоначально действует как сигнал освобождения кальция из внутриклеточных депо, а также стимулирует его приток извне. Накопление в цитозоле кальция ведет к активации фосфодиэстеразы, разрушающей ЦАМФ, и стимуляции гуанилциклазы, усиливающей синтез ЦГМФ, что способствует высвобождению физиологически активных веществ. Накопленные факты позволяют считать  $Ca^{+2}$  основным и более древним внутриклеточным посредником действия различных специализированных и неспециализированных сигналов, а циклические нуклеотиды служат модуляторами содержания и внутриклеточного перераспределения  $Ca^{+2}$  [1]. Паратгормон способствует повышению уровня  $Ca^{+2}$  в крови за счет резорции из костной ткани, усиления абсорбции из кишечника. Кальцитонин, напротив, тормозит резорцию костной ткани наряду с угнетением абсорбции кальция в кишечнике и кальциуретическим действием обуславливает снижение уровня  $Ca^{+2}$  в крови [3]. Секретция кальцитонина и паратгормона чрезвычайно чувствительна даже к незначительным изменениям уровня  $Ca^{+2}$  в крови.

Мы изучали состояние кальцийрегулирующей системы с параллельным изучением системы циклических нуклеотидов у 52 детей в возрасте от трех месяцев до 10 лет, больных различными формами аллергодерматозов. В качестве контрольной группы обследованы 20 здоровых детей в возрасте от одного года

до 12 лет.

Концентрацию паратгормона определяли радиоиммунологическим методом с использованием меченых наборов изотопов фирмы IRE (Бельгия), концентрацию кальцитонина в сыворотке крови - с помощью наборов фирмы IRE (США), уровень циклических нуклеотидов в плазме крови - с помощью наборов изотопов фирмы Amersham (Англия). Счет производился на  $\beta$ -сцинтилляционном счетчике Ultragamma (Швеция) и  $\beta$ -жидкостно-сцинтилляционном счетчике Delta (США). Уровень общего кальция определяли спектрофотометрическим методом, уровень ионизированного  $\text{Ca}^{+2}$  - расчетным путем.

При минимальных кожных проявлениях (конституциональном дерматите) мы отметили возрастание уровней паратгормона, кальцитонина и циклических нуклеотидов; уровень ионизированного кальция оставался в пределах норм, что свидетельствует о хороших адаптивных реакциях организма, а изменения уровней кальций-регулирующих гормонов свидетельствует о вовлечении  $\text{Ca}^{+2}$  в аллергический процесс на ранних стадиях кожного аллергоза; нормальные концентрации  $\text{Ca}^{+2}$  в сыворотке крови говорят о компенсации гомеостаза.

С усилением тяжести процесса при истинной экземе нами отмечены значительно более выраженные изменения изучаемых компонентов: дальнейшее увеличение концентраций паратгормона, кальцитонина и циклических нуклеотидов у большинства детей, снижение уровней  $\text{Ca}^{+2}$  в сыворотке. Указанные изменения могут свидетельствовать о дестабилизации клеточных мембран, потреблении  $\text{Ca}^{+2}$  клетками-мишенями.

При нейродермите отмечалось падение концентраций парат-

Концентрация паратгормона (ПТГ), кальцитонина (КТ) и циклических нуклеотидов при аллергодерматозах у детей

| Клиническая форма                         | Статистический показатель | ПТГ<br>МЕ/мл | КТ<br>пг/мл | цАМФ<br>нмоль/л | цГМФ<br>нмоль/л |
|-------------------------------------------|---------------------------|--------------|-------------|-----------------|-----------------|
| Аллергический конституциональный дерматит | $\bar{x} \pm m$           | 4,16±0,77    | 46,6±8,5    | 16,4±1,51       | 6,38±1,09       |
|                                           | n                         | 10           | 10          | 10              | 10              |
| Истинная детская экзема                   | $\bar{x} \pm m$           | 6,52±0,36    | 66,06±11,7  | 19,5±2,14       | 8,05±0,37       |
|                                           | n                         | 18           | 18          | 18              | 18              |
| Нейродермит диссеминированный             | $\bar{x} \pm m$           | 6,5±0,25     | 50,8±4,6    | 14,1±0,92       | 4,9±1,15        |
|                                           | n                         | 24           | 24          | 24              | 24              |
| Здоровые дети                             | $\bar{x} \pm m$           | 2,96±0,6     | 25,75±7,3   | 16,8±0,87       | 4,75±0,54       |
|                                           | n                         | 20           | 20          | 20              | 20              |

Примечание: p - достоверность различия показателей в сравнении со здоровыми детьми

гормона и кальцитонина, значительное падение уровней циклических нуклеотидов, некоторое снижение  $Ca^{+2}$  в крови. Указанный комплекс изменений свидетельствует о качественно новом состоянии регуляторных систем у длительно болеющих детей, глубоких "поломах" биохимических уровней регуляции, функциональной  $\beta$ -адренергической блокаде, дисбалансе кальцийрегулирующей системы.

С учетом полученных данных мы назначали 15 детям с истинной экземой, в комплексной терапии интал. Препарат блокирует кальциевые каналы в мембранах клеток, уменьшает высвобождение  $Ca^{+2}$  из внутриклеточных депо, активирует аденилатциклазу и тормозит эффект фосфодиэстеразы цАМФ [4,5]. Интал назначался энтерально по 20 мг в виде 1% раствора в течение 14-30 дней. Нами отмечен значительный положительный клинический эффект, зарегистрирована положительная динамика содержания цАМФ и паратгормона у этих детей (таблица).

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Н.А. Федоров. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. - М.: Медицина, 1979, - 184 с.
2. Grant J Andrew, Settle Linda, Whorton Robert B., Duprec Elton Complement - mediated release of histamine from Ruman lasophils. II. Biochemical characterization of the reaction, - J. Immunol., 1976, 117, N2, 450-456.
3. Deftos L.J., First B.P. Calcitonin as a drug. - Ann. intern. Med., 1981, 95, N2, 192-197.
4. Bernstein J. Leonard. Cromolyn sodium in the treatment of asthma. Changing concepts. J. Allergy and Clin. Immunol., 1981, 68, N4, 247-253.
5. Kurose Masao. Inhibition of anaphylactic histamine

release from heterologously sensitized mast cells  
Differential effects of drugs which interfere with calcium  
influx.- Acta med. Okayama, 1981, 35, N5, 307-317.

УДК 612.35:616.5

ЗАВИСИМОСТЬ БИОХИМИЧЕСКОЙ ГЕПАТОГРАММЫ  
ОТ ГИДРОКСИЛИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ У  
ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ

Н.М. Герасимова

В патогенезе хронических дерматозов большое значение  
придается функциональному состоянию печени, основная роль  
при этом отводится нарушению ее метаболической функции  
[1, 6]. Между тем, у больных дерматозами выявляются измене-  
ния и экскреторной способности этого органа, в частности,  
секреции желчных кислот, концентрации их в желчи и степени  
гидроксилирования.

Желчные кислоты, выделяющиеся с желчью, играют важную  
роль в процессе пищеварения и особенно в переваривании жи-  
ров. Однако в зависимости от степени гидроксилирования  
(поверхностно-активных свойств), концентрации и путей выве-  
дения из печени они могут оказывать на органы и системы  
вредное воздействие. Гидроксилирование желчных кислот инги-  
бирует их токсичность и является защитной реакцией организ-  
ма на их повреждающее действие [4].



Имеется мнение о том, что накопление токсичных желчных кислот в крови в результате холестаза является причиной кожного зуда у больных с гепатобилиарной патологией [3]. Высказываются предположения о развитии функциональных нарушений печени как реактивных при аллергических заболеваниях, в том числе аллергодерматозах [4].

Вопрос о первичности или вторичности поражения гепатобилиарной системы при кожной патологии имеет принципиальное значение для определения патогенетической терапии и прогноза дерматоза. Решать его необходимо и с позиции изучения механизмов тонких биохимических процессов, происходящих в печени как органе, играющем центральную роль в обмене веществ, одной из основных функций которого является желчеобразование. Сопоставление состояния экскреторной и метаболической функций печени у страдающих хроническими заболеваниями кожи позволит приблизиться к решению проблемы.

Задачей данного исследования явилось изучение и оценка показателей биохимической гепатограммы у детей, больных хроническими дерматозами и сопутствующими заболеваниями гепатобилиарной системы, в зависимости от состояния гидроксидирующей способности печени.

Применялись методы биохимического исследования сыворотки крови (общий белок, белковые фракции, холестерин,  $\beta$ -липопротеиды, тимоловая проба, активность аланин- и аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы) [2] и дуоденального содержимого (холестерин, билирубин, ди- и тригидроксжелчные кислоты) [5].

Обследовано 99 детей, из них 54 мальчика. В возрасте от трех до шести лет - 28, от 7 до 10 - 40, от 11 до 14 -

31 ребенок. Различные формы нейродермита диагностированы у 68 больных, экзем - у 14, аллергический дерматит - у 7, псориаз - у 10. У всех детей отмечены те или иные поражения гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта, часто сочетанные, в том числе: дискинезии желчевыводящих путей - у 60%, реактивный гепатит - у 18%, холецистопатии - у 14%, хронические гепатиты - у 19%, энтероколиты - у 30%, гастропатии - у 25%, гастродуодениты - у 4%, дуодениты - у 5%. Дисбактериоз кишечника диагностирован у 21% детей, гельминты - у 19%.

В зависимости от степени гидроксирования желчных кислот больные разделены на три группы (табл. 1): 1 - дети с преобладанием в желчи холатов с двумя гидроксильными группами (обладающие наибольшей поверхностной активностью и следовательно повреждающим действием) - 37 больных; 2 группа - дети, в желчи которых превалировали тригидроксихолаты, наименее поверхностноактивные, - 22 чел.; 3 группа - больные, в желчи которых соотношение кислот было в пределах нормальных показателей - 40 детей.

При анализе показателей биохимической гепатограммы (табл. 2) выявлены разнонаправленные изменения в зависимости от гидроксiliрующей способности печени. У детей установлены значительные колебания содержания общего белка. Гиперпротеинемия, отмеченная у 50% больных, наблюдалась как в группе со сниженной (62%), так и с повышенной (55%) гидроксiliрующей способностью печени. Возникновение ее в основном объясняется как релятивное изменение в результате резкой дегидратации организма больных детей (у них часто отмечаются диарея, рвота, усиленное потоотделение) и

таблица 1

Распределение детей с различной гидроксиллирующей способностью печени по диагнозам

$M \pm m (a_1 \pm a_2) p = 0,05$

| Д и а г н о з          | Всего<br>боль-<br>ных | В том числе с гидроксиллирующей способностью<br>печени |            |            |
|------------------------|-----------------------|--------------------------------------------------------|------------|------------|
|                        |                       | сниженной                                              | повышенной | нормальной |
| Нейродермит            | 68                    | 30                                                     | 17         | 21         |
| в том числе:           |                       |                                                        |            |            |
| диффузный              | 32                    | 14                                                     | 10         | 8          |
| диссеминированный      | 23                    | 9                                                      | 5          | 9          |
| ограниченный           | 13                    | 7                                                      | 2          | 4          |
| Детская экзема         | 14                    | 3                                                      | 2          | 9          |
| Аллергический дерматит | 7                     | 1                                                      | 1          | 5          |
| Псориаз                | 10                    | 3                                                      | 2          | 5          |
| В с е г о :            | 99                    | 37                                                     | 22         | 40         |

1-  
8  
9

Таблица 2

Показатели биохимической гепатограммы сыворотки крови детей, больных аллергическими дерматозами и сопутствующей патологией гепатобилиарной системы, в зависимости от гидроксидирующей способности печени ( $M \pm m(a_1 \div a_2)$ )

| Показатели                 | Группы больных |                   |                               |                   |                               |                    |                               |                   |
|----------------------------|----------------|-------------------|-------------------------------|-------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------------------|-------------------|
|                            | в с е г о      |                   | со сниженным гидроксидирующим |                   | с повышенным гидроксидирующим |                    | с нормальным гидроксидирующим |                   |
|                            | н              | %                 | н                             | %                 | н                             | %                  | н                             | %                 |
| 0 6 I Гиперпротеинемия     | 49             | 50 $\pm$ 5(39÷60) | 23                            | 62 $\pm$ 8(45÷78) | 12                            | 55 $\pm$ 11(32÷76) | 14                            | 35 $\pm$ 8(21÷52) |
| Гипопротеинемия            | 7              | 7 $\pm$ 3(3÷14)   | 1                             | 3 $\pm$ 3(0÷14)   | 2                             | 9 $\pm$ (1÷29)     | 4                             | 10 $\pm$ 5(3÷24)  |
| Гипоальбуминемия           | 68             | 69 $\pm$ 5(56÷78) | 23                            | 62 $\pm$ 8(45÷78) | 19                            | 86 $\pm$ 8(65÷97)  | 26                            | 65 $\pm$ 8(46÷79) |
| Гиперальбуминемия          | 17             | 17 $\pm$ 4(10÷26) | 8                             | 22 $\pm$ 7(10÷38) | 1                             | 5 $\pm$ 5(0÷23)    | 8                             | 20 $\pm$ 6(9÷36)  |
| Гипер-альфа-1-глобулинемия | 52             | 52 $\pm$ 5(42÷63) | 18                            | 49 $\pm$ 8(32÷66) | 14                            | 64 $\pm$ 10(38÷82) | 20                            | 50 $\pm$ 8(34÷68) |
| Гипоальфа-1-глобулинемия   | 26             | 26 $\pm$ 4(18÷36) | 12                            | 32 $\pm$ 8(18÷50) | 2                             | 9 $\pm$ 6(1÷29)    | 12                            | 30 $\pm$ 7(17÷46) |
| Гиперальфа-2-глобулинемия  | 22             | 22 $\pm$ 4(14÷32) | 9                             | 24 $\pm$ 7(12÷41) | 1                             | 5 $\pm$ (0÷23)     | 12                            | 30 $\pm$ 7(17÷46) |
| Гипоальфа-2-глобулинемия   | 8              | 8 $\pm$ 3(4÷15)   | 4                             | 11 $\pm$ 5(3÷25)  | 1                             | 5 $\pm$ 5(0÷23)    | 3                             | 8 $\pm$ 4(2÷20)   |
| Гипербета-глобулинемия     | 21             | 21 $\pm$ 4(14÷31) | 8                             | 22 $\pm$ 7(10÷38) | 1                             | 5 $\pm$ 5(0÷23)    | 12                            | 30 $\pm$ 7(17÷46) |
| Гипобета-глобулинемия      | 2              | 2 $\pm$ 2(0÷7)    | -                             | -                 | -                             | -                  | 2                             | 5 $\pm$ 4(1÷17)   |

Продолжение табл. 2

| Показатели                    | Группы больных |                   |                               |                   |                               |                    |                               |                   |
|-------------------------------|----------------|-------------------|-------------------------------|-------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------------------|-------------------|
|                               | в с е г о      |                   | со сниженным гидроксидирующим |                   | с повышенным гидроксидирующим |                    | с нормальным гидроксидирующим |                   |
|                               | н              | %                 | н                             | %                 | н                             | %                  | н                             | %                 |
| 1 6 I Гипергамма-глобулинемия | 49             | 50 $\pm$ 5(39÷60) | 24                            | 65 $\pm$ 8(48÷80) | 12                            | 55 $\pm$ 11(32÷76) | 13                            | 32 $\pm$ 8(18÷49) |
| Гипогамма-глобулинемия        | 6              | 6 $\pm$ 2(2÷13)   | 2                             | 5 $\pm$ 4(1÷18)   | -                             | -                  | 4                             | 10 $\pm$ 5(3÷24)  |
| Гиперхолестеринемия           | 13             | 13 $\pm$ 4(7÷22)  | 5                             | 14 $\pm$ 6(5÷29)  | 2                             | 9 $\pm$ 6(1÷29)    | 6                             | 15 $\pm$ 6(3÷30)  |
| Гипербета-липопротеинемия     | 18             | 18 $\pm$ 4(11÷27) | 9                             | 24 $\pm$ 7(12÷41) | 2                             | 9 $\pm$ 6(1÷29)    | 7                             | 18 $\pm$ 6(7÷33)  |
| Гиперферментемия АЛАТ         | 21             | 21 $\pm$ 4(14÷31) | 7                             | 19 $\pm$ 7(8÷35)  | 3                             | 14 $\pm$ 8(3÷35)   | 11                            | 28 $\pm$ 7(15÷44) |
| Гиперферментемия АсАТ         | 39             | 39 $\pm$ 5(30÷50) | 10                            | 27 $\pm$ 7(14÷44) | 9                             | 41 $\pm$ 11(21÷64) | 20                            | 50 $\pm$ 8(34÷66) |
| Гиперферментемия ЩФ           | 36             | 36 $\pm$ 5(27÷47) | 15                            | 40 $\pm$ 8(25÷58) | 5                             | 23 $\pm$ 9(8÷45)   | 16                            | 40 $\pm$ 8(25÷56) |
| Тимоловая проба положительная | 16             | 16 $\pm$ 4(9÷25)  | 3                             | 8 $\pm$ 5(2÷22)   | 5                             | 23 $\pm$ 9(8÷45)   | 8                             | 20 $\pm$ 6(9÷36)  |

лишь отчасти — как обусловленное инфекционным или токсическим раздражением ретикуло-эндотелиальной системы (у 19% детей отмечены хронические гепатиты). В пользу данного предположения свидетельствовало и повышение уровня гаммаглобулиновой фракции белков у 50% детей (в основном у больных 1 группы), что, как правило, является следствием напряженности мезенхимальной реакции в печени. Умеренное уменьшение фракции альбуминов у 62% и  $\beta$ -глобулинов у 22%, выраженное увеличение  $\alpha_2$  — у 24% и  $\gamma$ -глобулинов у 65% детей со сниженной гидроксилирующей способностью печени также указывало на подострый или хронический характер воспаления желчного пузыря и печени.

Нарушения липидного обмена (увеличение уровня холестерина,  $\beta$ -липопротеидов) и связанная с ними гипер- $\beta$ -глобулинемия, наблюдавшаяся при выраженном холестазе, отмечались чаще опять же у детей 1-й группы. Активность фермента щелочной фосфатазы была повышенной у 40% из них.

У детей с повышенным гидроксилированием желчных кислот наблюдались показатели, характеризующие острое воспалительные процессы либо обострение хронических. Отмечено выраженное уменьшение содержания альбуминов, обусловленное прежде всего угнетением белковосинтетической функции гепатоцитов, у 86% и возрастание фракции альфа-1-глобулинов, указывающее также на функциональную недостаточность клеток печени, у 64% детей 2-й группы.

Об обострении хронических гепатитов либо о наличии острых воспалений свидетельствовала повышенная активность аминотрансфераз у детей всех трех групп.



В группе детей с нормальным гидроксилированием не выявлено односторонних изменений гепатограммы, вероятно, вследствие условного выделения этой группы, так как при показателях нормального соотношения желчных кислот в пузырной порции желчи показатели печеночной порции были сниженными у 65% больных.

Таким образом, судя по результатам проведенных исследований, снижение гидроксилирующей способности гепатоцитов у 37% детей, больных хроническими дерматозами, свидетельствует об истощении компенсаторных реакций печени, что подтверждают изменения биохимической гепатограммы сыворотки крови и преобладание у них тяжелых, затяжных процессов в печени и желчном пузыре, на фоне которых развивается дерматоз равно тяжелой формы. Повышение гидроксилирования, наблюдаемое у 22% детей, указывает на активацию компенсаторных механизмов, мобилизацию защитных сил организма и напряжение вследствие этого печени (как центра метаболических путей). Функциональные нарушения, выявляемые в печени этих больных, по-видимому, вторичны и могут быть расценены как реактивные, обусловленные дерматозом.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ведрова И.С., Махтмейстер Е.И. Диагностическая и прогностическая значимость изучения белкового, жирового и ферментативного обмена у детей, больных нейродермитом и псориазом. - В кн.: Материалы 6-го Всероссийского съезда дермато-венерологов. - Краснодар, 1976, с. 202-203.



2. Колб В.Г., Каминников В.С. Клиническая биохимия. - Минск: Беларусь, 1976, - 311 с.
3. Логинов А.С., Ярцева А.М., Крякова Л.В. Лечение холестирамином больных с внутрипеченочным холестазом. - Сов. мед., 1973, № 8, с.90-94.
4. Максимова Л.А., Смоголь В.А. Роль желчных кислот в оценке функционального состояния печени. - Сов.мед., № 12, с.13-16.
5. Мирошниченко В.П., Гайдай В.Н. Фотометрическое определение суммарного содержания, три- и диоксихолановых желчных кислот в желчи с помощью реакции Петтенкоффера. - Лаб. дело, 1980. Депонир.рукопись № Д-3189, - 9 с.
6. Скрипкин Ю.К., Ведрова И.И., Шахтмейстер Е.И. Значение нарушений межклеточного обмена в патогенезе некоторых дерматозов у детей. - Вестн. дерматол., 1975, № 10, с.13-16.
7. Сомов Б.А., Антоньев А.А., Бруевич Т.С. и др. Актуальные проблемы и перспективы исследований профессиональных дерматозов. - В кн.: Седьмой Всесоюзный съезд дермато-венерологов. Тез. докл. - М., 1979, с.522-523.
8. J.L.Barton. Bile Salts and the Skin.- Dermatologica, 1976, 152, 1,p. 198-199.

ПСИХОГЕННАЯ ДЕЗАДАПТАЦИЯ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОДЕРМИТОМ  
И ЕЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

А.М.Иванов, Л.В.Коломеец

Изучению нервно-психических нарушений при нейродермите посвящены работы как отечественных, так и зарубежных авторов [3,7,13]. Так, у больных с дерматозами выявлен характерный психологический профиль с тенденцией к выраженному беспокойству [11].

В других исследованиях, с применением теста Giessen (ТГ) установлено, что у больных нейродермитом в 61,8% встречается отклонение в интрапсихическом контроле, а в 66% - патологическая депрессия, причем при нейродермите эти нарушения наблюдаются чаще, чем при других дерматозах.

М.К.Скрипкин [7] отмечает выраженные невротические расстройства у больных нейродермитом: повышенную возбудимость или заторможенность, быструю истощаемость, астению, эмоциональную лабильность. Исследования с помощью ЭЭГ, плетизмографии, хронаксиметрии и других методов подтверждают наличие у больных функциональных изменений, прежде всего центральной, а затем и вегетативной нервной системы. Нарушения функции высших отделов центральной нервной системы могут развиваться первично и играть этиологическую роль в возникновении нейродермита. Поэтому автор рекомендует включать в комплексное лечение нейротропные препараты. Более углуб-

ленный анализ изучения нервно-психических расстройств при нейродермите дает В.Н.Горохова [37]. Автор выделяет 4 группы больных в зависимости от выявленных нарушений: больные с адекватным поведением и кратковременным снижением настроения и реакциями дезадаптации; больные с выраженными невротическими реакциями и эмоциональной дезорганизованностью и тенденцией к усложнению патопсихологической картины болезни; больные с полиморфной невротической симптоматикой в сочетании с общим снижением психической активности, висцеропатиями и ипохондрической фиксацией на соматических жалобах; больные с патологическим развитием личности и чертами аффективно-возбудимых, истероидного и обсессивно-ипохондрического типа.

Ряд исследователей [1,2,87] указывает на изменение биоэлектрической активности коры головного мозга по данным ЭЭГ с нарушением коркового-подкорковых взаимоотношений у больных нейродермитом в различные возрастные периоды.

Отмечается нарушение нейро-гуморальной регуляции со снижением функциональной активности надпочечников и других желез внутренней секреции [5,6,87].

Принимая во внимание частую локализацию поражений кожи лица при нейродермите, следует учитывать, что существует тесная взаимосвязь эмоциональных, характерологических и поведенческих реакций с внешностью человека, проявляющаяся в виде психогенных расстройств на уровне акцентуированных личностей и у лиц с первичными психопатическими свойствами, — с чертами астенического, психастенического и истероидными чертами характера [37]. Доказано, что терален, этаперазин,

френолон, неупетил, хлорпротиксен, мелипрамин, амитриптилин, ализид и другие оказывают не только седативное, антидепрессивное, легкое стимулирующее действие, но и уменьшают зуд [10,12].

Нами проведено исследование психической сферы клинико-динамическим методом у 44 больных нейродермитом, из них в возрасте от 5 до 10 лет было 4 чел., от 11 до 15 - 13, от 16 до 20 - 12, от 21 до 26 - 8, от 26 до 30 лет - 7 чел. Все больные обследованы в состоянии обострения кожного процесса. Нервно-психические нарушения были выявлены у 38 (86,3%), из них ограниченный нейродермит диагностирован у 14, диссеминированный - у 8, диффузный - у 16.

Обследование в отделении пограничных состояний с исследованием ЭЭГ, экскреции 17-ОНС и 17-КС с мочой проведено девяти больным. Поражение кожи у всех пациентов сохранялось в течение многих лет, а начиналось у 80% из них в раннем детском возрасте. Лишь у 20% обследованных отмечалась длительная ремиссия (5-7 лет).

Обострение, диссеминация нейродермита особенно часто отмечались в пубертатный период у молодых женщин сразу после замужества.

При исследовании использовались: экспериментально-психологический метод - ММР1 (миннесотский многофазный личностный тест в модификации Л.Б.Березина, М.П.Мирошникова), личностный опросник Айзенка, личностный опросник Бехтеревского института (ЛОБИ) для выявления основных типов отношения к болезни по А.Е.Личко, - М.Я.Ивановой, патохарактерологический диагностический опросник для диагностики типов психопатий и акцентуации характера в подростковом возрасте (ПДО).

По преморбидным особенностям личности среди больных нейродермитом выявлены 3 группы:

- лица замкнутые с псевдоаутизацией, с трудом находящие контакт с новыми людьми, сенситивные, обидчивые, ранимые, крайне впечатлительные (42%);
- лица с проявлениями раздражительности по незначительным ситуационным поводам, эгоцентричные, неровные в общении (36%);
- лица без отклонений в психической сфере до заболевания, отличавшиеся добротой, общительностью, некоторой гипертимностью (22%).

Нарушения сна отмечены у всех больных в период обострения дерматоза: они с трудом засыпали, часто пробуждались вследствие звука по ночам, отмечалось раннее пробуждение. У 80% больных отмечались нестойкие сенситивные идеи отношения, затруднявшие их социальные контакты в период обострения.

По характеру и степени выраженности нервно-психических нарушений было выделено 4 группы больных. 23,6% составили больные с адекватным поведением. У них отмечалось кратковременное снижение настроения, в основном в утренние часы непосредственно после пробуждения, иногда снижение настроения к вечеру на фоне астении. Отмечались нарушения адаптации в виде псевдоаутизации, стремления к обществу себе подобных на время рецидива нейродермита. Такие нарушения встречались у больных с ограниченным нейродермитом без локализации в области лица.

Временные невротические расстройства доказывались умеренно выраженной тревожностью и интравертированностью в сочетании со скромностью, мягкостью, сенситивностью. Отноше-

ние к болезни у этих больных: 1) гармоничное-правильное, трезвое отношение к болезни, стремление во всем активно содействовать успеху лечения; 2) сенситивное - чрезмерная озабоченность возможным неблагоприятным впечатлением, которое могут произвести сведения о болезни данного субъекта на окружающих.

Коррекция расстройств строится на коротком курсе антидепрессантов (амитриптилин, мелипрамин) в сочетании с транквилизаторами (феназепам, рудотель) и рациональной терапией.

Ко второй группе отнесены больные с неврозами (36,8%). В основном диагностировались два типа неврозов: неврастения (гиперстеническая форма) и депрессивный невроз (реактивно-невротическая депрессия). Симптоматика была представлена явлениями раздражительной слабости, повышенной возбудимостью и легкой истощаемостью. Больные становятся вспыльчивыми, быстро аффектируются по незначительным ситуационным поводам, не выносят длительных психоэмоциональных нагрузок, либо жалуются на подавленное настроение, ощущение грусти, стыдливости, ограничение круга общения с утратой былых интересов. Характерны идеи несправедливого отношения к себе, чувство недовольства своей судьбой.

Затяжная невротическая депрессия была выявлена у больных с поражением кожи лица и характеризовалась сниженным фоном настроения, не достигающим до степени тоски, эмоциональной лабильностью, тревожностью, заострением преморбидных особенностей личности и частыми декомпенсациями по астеническому, психастеническому и истероидному типам. Чаще такие нарушения встречались у больных с диффузным нейродермитом.



Резко выраженная невротизация, интравертированный тип личности, склонность к сомнениям, социальная отгороженность говорят о глубоком неврозе с сенситивностью и ранимостью. Это подтверждали и типы отношений к болезни:

1) неврастенический – по типу раздражительной слабости; вспышки раздражения при болях, страданиях, неудачах лечения, нетерпеливость, неспособность ждать облегчения;

2) меланхолический – удрученность болезнью, неверие в выздоровление, возможное улучшение, в эффект лечения; пессимистический взгляд на все вокруг, неверие в благоприятные объективные данные.

У подростков определялись астено-невротические и эмоционально-лабильные акцентуации характера.

Терапия больных второй группы проводилась тимонейролептиком эглонилом, курсовое лечение которым в виде инъекций с последующим переводом на пероральный прием давало хороший эффект и быструю редукцию кожных проявлений. Из антидепрессантов использовались амитриптилин, мелипрамин, пиразидол в сочетании с транквилизаторами феназепамом, рудотелем, реланиумом, грандаксином, тазепамом. Больным проводилась рациональная психотерапия, гипносуггестивная терапия и иглорефлексотерапия.

У 31,5% больных зафиксировано невротическое развитие личности. Чаще выявлялось развитие по астеническому, реже – по аффективно-возбудимому типу. Клиническая картина была представлена указанными выше нарушениями с тенденцией к их фиксации, отчетливым, постоянным сдвигом настроения в сторону субдепрессии, повышенной готовностью к повторным невротическим реакциям, утратой связи невротических пережива-

ний с психотравмирующей ситуацией, вызвавшей невроз. Такие больные избегают общества, дают легкие аффективные декомпенсации в новом коллективе.

Нарушения в основном диагностировались у подростков в препубертатном и пубертатном возрасте с диффузным, а чаще диссеминированным нейродермитом. Характерна локализация процесса в области лица, большая длительность заболевания, частые рецидивы сезонного характера, высокая толерантность к проводимой терапии.

Личностные методики указывают на высокую степень невротизации с интравертированной направленностью, депрессивные тенденции, неуверенность в себе с отказом от социальных контактов.

Для лечения использовался аглонил в прежней методике, указание выше антидепрессанты с добавлением триоксазина; из нейролептиков - хлорпротиксен, неупелтил, сонапакс, в малых дозах. Хороший эффект оказывали гипнотерапия, аутогенная тренировка, иглорефлексотерапия.

У 7,8% больных наблюдались неврозоподобные и аффективно-бредовые нарушения психотического уровня.

Невротические расстройства, представленные вначале сниженным настроением, явлениями раздражительной слабости, навязчивыми страхами в рамках обсессивного, депрессивного невроза или неврастения с течением времени усложняются и приобретают черты, характерные для шизофренического процесса. Так, например, навязчивости протекают с монотонным настроением, с быстрым отщеплением комплексных переживаний в клинической картине и присоединением ритуалов; депрессия приобретает качественно новый характер: отсутствует реакция на

изменение ситуации, пропадает интерес к жизни, появляется заторможенность, неспособность действовать, ощущение собственного бессилия. В то же время эмоциональные реакции утрачивают прежнюю яркость, становятся однообразными, определяются качественными нарушениями мышления, негативное отношение к родственникам, редукция энергетического потенциала. Такие расстройства отмечаются у подростков 12-18 лет при относительно благоприятном течении распространенного нейродермита, часто в состоянии ремиссии.

Патопсихологическое исследование выявляет аутизацию, амбивалентность отношений к окружающим, повышенную чувствительность с враждебностью, депрессивные тенденции с беспокойством ("ажитация"). Отношение к болезни становится либо тревожно-депрессивным – непрерывное беспокойство и мнительность в отношении неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений и даже отказа от лечения; настроении прежде всего тревожное, угнетенное вследствие тревоги; либо обсессивно-фобическим – тревожная мнительность более касается не реальных, а вероятных, даже маловероятных опасений осложнения болезни, неудачи лечения, а также возможных неудач в жизни, работе.

Лечение расширяется за счет нейролептиков (добавляется стелазин, триседил, тизерцин); курс антидепрессантов более длительный с увеличением средних терапевтических дозировок на фоне рациональной психотерапии.

Таким образом, диапазон психогенных расстройств у больных нейродермитом достаточно широк: от легких невротических до неврозоподобных и аффективно-оредовых нарушений, и поэто-

му требует обязательного включения в лечение нейролептиков, транквилизаторов и антидепрессантов.

Наилучший эффект во всех группах с одновременной быстрой редукцией кожных проявлений оказывает терапия тимонейролептиком эглонилом в средних терапевтических дозировках.

При лечении следует помнить, что наибольшая тяжесть и острота психогенных расстройств наблюдается у подростков 12-18 лет часто в состоянии ремиссии и при относительно благоприятно протекающем распространенном нейродермите.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Артемьев В.И., Сафонова Е.А. Функциональное состояние у подростков с атопическим дерматитом и псориазом по данным ЭЭГ и его динамика при лечении на курорте Сочи. - Вестн. дерматол., 1982, № 10, с. 37-40.
2. Бородин М.П., Ангелова В.С., Большакова Г.М. и др. Изменение различных отделов нервной системы и мышечной ткани у больных экземой и нейродермитом. - Вестн. дерматол., 1976, № 3, с. 32-35.
3. Герохова В.Н. Характеристика функционального состояния нервной системы больных экземой, нейродермитом и псориазом с учетом раннего начала дерматоза. - В кн.: Материалы пленума правления Всеросс. науч. мед. общества дермато-венерол. (10-11 сент., 1974). - Курск, 1974, с. 16-18.
4. Егоров Н.А., Демьянова Т.Б. Психоэмоциональное состояние больных псориазом. - Вестн. дерматол., 1979, № 11, с. 58-59.

5. Лашманова А.П., Лебьева М.В., Никитина Л.В. и др. Экскреция фракций 17-ОКС у больных экземой и нейродермитом. - Вестн. дерматол. 1973, № 12, с.16-19.
6. Лашманова А.П., Бородин Ю.П., Никитина Л.В. и др. Динамика экскреции метаболитов глюкокортикоидов и андрогенов у больных экземой и нейродермитом в процессе лечения. - Вестн. дерматол., 1975, № 8, с.17-21.
7. Скрипкин Ю.К. Кожные и венерические болезни. - М.: Медицина, 1980, - 550 с.
8. Торопова Н.П. Клинико-патогенетические особенности нейродермита у детей при заболевании органов пищеварения и организация лечебно-профилактической помощи. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. - М., 1981, - 35 с.
9. Шамов С.А. Психогенные расстройства при косметических дефектах лица в зрелом возрасте. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Л., 1982, 18 с.
10. Шахнес И.Е. Применение нейротропных препаратов для лечения дерматозов. - Вестн. дерматол., 1978, № 8, с.53-55.
11. Al-Ahmar H.F., Kurban A.K. - Brit.J.Derm., 1976, V.95, p.373-377.
12. Aud P.J. - Psychosomatics, 1960, v.I, p.I-6.
13. Schulmeyer M. - Neurodermitis und Psyche. - Z. Hautkr., 1977, Suppl.2, 92-94.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ПИОДЕРМИИ РЕИНФУЗИЕЙ  
КРОВИ, ОБЛУЧЕННОЙ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМИ ЛУЧАМИ

М.М.Кохан, Я.А.Халемин

В последние 10 лет вновь возрос интерес к лечению больных реинфузией крови, облученной ультрафиолетовыми лучами. Данный метод имеет ряд названий: квантовая гемотерапия, экстракорпоральное облучение крови, УФ-гемотерапия.

При использовании физических методов исследования (таких как электронный парамагнитный резонанс, спектрофотометрия, электронная эмиссия) установлено, что кровь и ее компоненты являются чувствительными фотохимическими системами. Под влиянием УФ света в крови возникают процессы фотодеструкции, фотогемолиза, ускоряется оксигенирование гемоглобина, появляется активная форма молекулярного кислорода. Обнаружено появление новых полос в спектре поглощения крови, а также новых центров парамагнитного резонанса, которые по данным ученых относятся к трансферрину, церулоплазмину и свободным радикалам белков плазмы крови [1,4].

Полученные физиками данные позволяют предположить, что при трансфузии УФ облученной крови фрагменты деструктированных белков плазмы крови, продуктов фотогемолиза эритроцитов могут оказывать неспецифическое стимулирующее действие на организм человека.

По данным зарубежных и отечественных исследователей реинфузии УФ облученной крови возбуждают гемопоэз, увеличивают количество гранулоцитов в крови, что приводит к увеличению



концентрации эндогенного гепарина, стимулирует фагоцитоз, активизирует фибринолиз и липолиз, улучшает энергетику тканей, нормализует реологические свойства крови [2,3,5,6].

С 1978 г. в Свердловском медицинском институте совместно с учеными Уральского политехнического института им. С.М. Кирова проводятся работы по исследованию влияния УФ света непосредственно на кровь человека и другие биологические жидкости при различных заболеваниях.

Около двух лет названный метод лечения применяется в клинике Свердловского научно-исследовательского кожно-венерологического института больным, страдающим хроническими и рецидивирующими формами пиодермии.

В задачу нашего исследования входило изучение клинической эффективности метода, изменений отдельных факторов неспецифической и иммунологической реактивности больных хроническими пиодермитами после проведения им курса реинфузии УФ облученной крови.

Экстракорпоральное облучение крови нами проводилось в замкнутой системе с использованием разработанного в Уральском политехническом институте УФ облучателя ЛК-5Е.

В облучателе источником УФ лучей является серийная ртутная лампа ДРТ-230 в режиме, обеспечивающем повышенную интенсивность излучения в области 254-316 нм. В комплект облучателя входит система для реинфузии крови, состоящая из силиконовых трубок, капилляра из оптического кварца, буферной емкости, кровезаборной иглы, воздуховода, соединенного с насосом (приспособлением), создающим отрицательное давление.

Методика проведения процедур следующая: кровезаборная

система (заранее простерилизованная) заполняется раствором антикоагулянта (4% р-р цитрата натрия) и устанавливается в паз облучателя. Вена пациента пунктируется иглой кровезаборной системы. Кровь смешивается с антикоагулянтом и облучается на пути к буферной емкости, а также при реинфузии на пути к вене. Затем кровь забирается для облучения из расчета 1,0-1,5 мл на 1 кг массы, время забора 1,5-2,0 мин, время реинфузии 4-5 мин. Всего проводится 8-12 процедур с интервалами 1-2 дня.

Экстракорпоральное облучение крови по описанной методике было проведено нами 32 больным с хроническими формами пиодермитов, в том числе: 20 больным с хроническим фурункулезом, 12 - с абсцедирующими, сливными угрями.

Все наши пациенты ранее длительно лечились в мед. учреждениях, получали терапию, включавшую антибиотики, иммунопрепараты, витамины, наружное лечение. После лечения наблюдались лишь непродолжительные ремиссии.

Всего проведено более 300 процедур реинфузии УФ облученной крови, во время которых мы не наблюдали изменения общего состояния больных, не фиксировали осложнений от лечения. Выраженный клинический эффект от УФ гемотерапии мы наблюдали у 28 из 32 пациентов. У четырех отмечено лишь небольшое улучшение. Во время лечения у большинства больных наблюдалось некоторое обострение кожного процесса: усиливалась гиперемия и нагноение в очагах, появлялись свежие пустулы.

Выраженная положительная динамика процесса отмечалась нами после 8 сеансов гемотерапии и через 3-4 недели после ее окончания. Несколько отсроченный по времени эффект лечения обусловлен, по-видимому, стимуляцией защитных сил организма,

иммунобиологической перестройкой, возникающей в результате проведения гемотерапии. В процессе лечения у 75% больных наблюдалось повышение количества лейкоцитов в периферической крови (8-10 тыс.), несколько снижалось содержание лимфоцитов. При дальнейшем наблюдении показатели лейкоцитоза нормализовались, отмечался рост количества лимфоцитов до 30-35%. Во время курса лечения замечено повышение количества общего белка в сыворотке крови, увеличение фракции альбуминов и снижение процентного содержания гамма-глобулинов, увеличение содержания сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, С. Описанные изменения сохраняются на 3-4 недели после окончания лечения.

Исследование содержания субпопуляций лимфоцитов периферической крови больных показало статистически достоверное увеличение процентного содержания и абсолютного количества Т- и В-лимфоцитов, а также снижение "нулевой" и Д-субпопуляции.

Фагоцитарная активность лейкоцитов (определяемая нами в тесте восстановления нитросинего тетразолия) у больных, получавших квантовую гемотерапию, несколько увеличивалась, не достигая, однако, нормальных величин.

Нами отмечено также снижение показателя повреждения нейтрофилов со стрептококковым и стафилококковым антигенами до нормальных величин у большинства (72%) больных пиодермитами в процессе терапии.

Полученные нами лабораторные данные свидетельствуют о выраженном воздействии на организм больного курса реинфузий облученной крови, активизации факторов неспецифической иммунологической реактивности, гуморальной и клеточноопосредованной сферы иммунитета, снижении специфической сенсибилизации.

Наблюдение за группой больных в течение 1,5-2,0 лет показали, что за этот период рецидивы заболевания возникли только у трех больных: с распространенным хроническим фурункулезом (1) и сливными угрями (2). Этим пациентам проведены повторные курсы лечения.

За период наблюдения отдаленных осложнений УФ-гемотерапии не было.

Как показали исследования, применяемый нами метод лечения реинфузиями облученной ультрафиолетовыми лучами крови больных хроническими пиодермиями обладает выраженным терапевтическим эффектом. У пациентов отмечается тенденция к нормализации биохимических и иммунологических показателей.

По нашему мнению, использование реинфузии УФО крови больными с хроническими и резистентными формами пиодермий оправдано, однако требуется анализ отдаленных результатов, более глубокое изучение биологических механизмов действия УФО на кровь и организм в целом.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кортюв В.С. электронная эмиссия крови при ультрафиолетовом облучении. — Тез. докл. научной конференции "Квантовая гемотерапия". — Свердловск, 1981, с.14-16
2. Потапов Л.В., Чеминава Р.В. Реинфузия облученной собственной крови хирургических больных. — Вестн.хирургии, 1980, № 10, с.144-146.
3. Савельев В.С., Александрова Н.П., Петухов Е.В. и др. Коррекция гемореологических расстройств методом ультрафиолетового облучения крови. — Вестн. АМН СССР, 1981, № 10, с.72-74.

4. Тимофеев К.В., Рильков В.В., Шургин А.Л. и др.  
Спектральное исследование фотохимических реакций в крови. —  
Докл. АН СССР, 1980, 255, 3, с.751-755.

5. Frick G. Zur Wirkung der Ultraviolettbestrahlung des  
Blutes auf das Blutbild. Folia Haematol., Leipzig, 1974, 101, 5,  
371-377.

6. Wiesner S., Gansicke F. W., Rogacki B. Die Anwendung der  
Ultraviolettbestrahlung der bluter (UVB) bei arteriellen  
verschlusserkrankungen. Zschr. Physiother., 1975, 27, 437-441.

УДК 577.156.6:616.5-053

#### МЕДИАТОРЫ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ

Н.А.Виноградова

В последние годы большое внимание уделяют нейрогумораль-  
ным механизмам аллергического ответа. Современными высокочув-  
ствительными методами доказана роль простагландинов (ПГ) и  
циклических нуклеотидов (ЦН) в генезе аллергических реакций.

Простагландин — продукты превращения полиненасыщенных  
жирных кислот, образуются почти во всех органах и тканях по  
мере необходимости, принимая участие в различных патофизио-  
логических процессах. На сегодняшний день доказана их медиатор-  
ная роль при аллергическом воспалении [4, 5].

Действие ПГ реализуется через систему циклических нуклеоти-  
дов, являющихся внутриклеточными регуляторами различных био-

химических и иммунологических механизмов. Эта система представлена цАМФ и цГМФ и ферментами, регулирующими их метаболизм: аденилатциклазой (АЦ), катализирующей синтез указанных нуклеотидов, и фосфодиэстеразой (ФДЭ), ответственной за их распад.

Установлено, что в патохимической фазе аллергической реакции идет усиленное выделение медиаторов аллергии, в том числе и простагландинов. Причем, ПГФ<sub>2</sub>альфа, функционально связанный с цГМФ, вызывает мобилизацию клеточных мембран и дегрануляцию тучных клеток, а ПГЕ связан с цАМФ и способствует стабилизации клеточных мембран [2,3].

В связи с этим целью настоящей работы явилось изучение количественного содержания простагландинов групп Е и Ф<sub>2</sub>альфа и циклических нуклеотидов цАМФ и цГМФ в плазме крови у детей при различных клинических формах аллергодерматозов.

Под нашим наблюдением находилось 135 детей в возрасте от 12 мес до 12 лет. Больные были распределены на три группы. В первую группу вошли 33 ребенка с аллергическим конституциональным дерматитом (минимальные кожные проявления), вторую группу составили 44 ребенка с распространенной истинной детской экземой и третью группу, самую многочисленную, — 67 детей с выраженными проявлениями нейродермита.

Концентрацию указанных соединений определяли радиоиммунологическим методом, используя фирменные коммерческие наборы меченных изотопов.

Мы установили, что при минимальных кожных проявлениях плазменная концентрация цАМФ, цГМФ, ПГФ<sub>2</sub>альфа и ПГЕ оставалась в пределах норм или умеренно повышалась. Обнаруженные



изменения свидетельствовали об активации адаптационно-защитных механизмов, направленных на восстановление нарушенного гомеостаза.

С усилением тяжести кожного процесса и при формировании экзематизации уровни ПГ обеих групп и цАМФ и цГМФ резко повышались. Выявленные нарушения мы расценили за счет выраженной альтерации тучных клеток.

При нейродермите в большинстве случаев отмечалось значительное падение уровней ПГ и ЦН, указывающее на истощение резервных возможностей организма в результате длительного течения заболевания.

Указанные данные приведены в таблице.

При статистической обработке материала обращали на себя внимание большие колебания цифровых значений и высокий коэффициент вариации. У детей, страдающих экземой и нейродермитом, мы не могли отметить абсолютной однородности результатов.

Так, пониженный уровень цАМФ и повышенный цГМФ мы обнаружили как при распространенной экземе, так и при диссеминированном нейродермите.

В последние годы выдвинута концепция  $\beta$ -адренергической блокады при аллергических заболеваниях, согласно которой у больных имеется пониженная чувствительность  $\beta$ -адренорецепторов к действию гормонов, катехоламинов, медиаторов [6, 7].  $\beta$ -адренорецепторы представляют собой аденилатциклазу, локализованную в мембране клетки. Вследствие  $\beta$ -адренергической блокады снижается базальный уровень цАМФ. Выявленный нами пониженный уровень цАМФ у части больных экземой и нейродермитом

Плазменная концентрация ПГ и ЦН при аллергическом диатезе детей с учетом клинической формы

| Клиническая форма                          | Статистический показатель | ПГ <sup>2</sup> зальфа<br>пг/мл | ПГ <sup>2</sup><br>пг/мл    | ЦН <sup>2</sup><br>нмоль/л   | ЦН <sup>2</sup><br>нмоль/л    |
|--------------------------------------------|---------------------------|---------------------------------|-----------------------------|------------------------------|-------------------------------|
| Аллергический конституциональный дерматит  | n<br>M±m                  | 33<br>622±58<br>p < 0,05        | 33<br>744±135<br>p < 0,05   | 19<br>5,47±1,07<br>p > 0,05  | 19<br>15,99±1,21<br>p < 0,05  |
| Истинная детская экзема (распространенная) | n<br>M±m                  | 44<br>1174±103<br>p < 0,001     | 44<br>1148±104<br>p < 0,001 | 33<br>8,66±0,58<br>p < 0,001 | 33<br>18,54±1,09<br>p < 0,001 |
| Здоровые дети от 2 мес. до 3 лет           | n<br>M±m                  | 26<br>359±68                    | 26<br>515±97                | 10<br>4,52±0,51              | 10<br>15,27±0,55              |
| Нейродермит диссеминированный              | n<br>M±m                  | 67<br>494±42<br>p > 0,05        | 67<br>221±41<br>p < 0,001   | 45<br>4,64±0,7<br>p > 0,05   | 45<br>13,06±0,43<br>p < 0,02  |
| Здоровые дети от 3 до 12 лет               | n<br>M±m                  | 36<br>539±35                    | 36<br>685±40                | 17<br>4,64±0,62              | 17<br>15,47±0,56              |

Примечание: p - достоверность различия показателей в сравнении со здоровыми детьми

подтвердил указанную концепцию у детей с аллергодерматозами.

Известно, что активация цАМФ находится под влиянием адреналина (медиатора симпатической нервной системы), а цГМФ - ацетилхолина (медиатора парасимпатической нервной системы).

Высокий уровень цГМФ, выявленный нами при всех клинических формах в различной степени, подтвердил ранее установленное О.А.Синявской [4] преобладание тонуса парасимпатической нервной системы при аллергодерматозах.

С учетом полученных данных, у 22 детей в комплексной терапии применяли папаверин, обладающий антифосфодиэстеразным действием. Препарат назначали при пероральном способе введения в возрастной дозировке, в течение 25-30 дней.

Определение плазменной концентрации цАМФ после проведенного лечения зарегистрировало положительную динамику изучаемого показателя у этих детей.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. О.А.Синявская. Материалы по изучению этиологии, патогенеза, клиники и терапии экссудативного диатеза у детей. Автореф. дисс. ... докт.мед.наук.-Свердловск, 1968, 34с.
2. Austen K.F., Orange R.P. Bronchial Asthma. the possible role of the Chemical mediators of immediate Hypersensitivity mediators of immediate Hypersensitivity in the pathogenesis of subacute chronic disease - Amer. Rev. Resp. Dis., 1975, 112, p.423-436.
3. Beavo J.A., Hardman J.G., Sutherland E.N. Stimulation of Adenosine 3,5 Monophosphate Hydrolysis by Guanosine 3,5 -Monophosphate- J. Biol. Chem., 1971, v.246, p.3841-3845.

4. Goetzal Edward. Oxygenation products of arachidinic acid as mediators of hypersensitivity and inflammation.- Med. Clin. N.Amer., 1981, 35, N4, 809-828.

5. Kaliner M. The anaphylactic release of prostaglandins from human lung tissue. Amer. Rev. Respirat. Disease, 1977, 115, N4, part 2, 60.

6. Parker G.W., Kennedy I., Eisen A.Z. Leucocyte and lymphocyte cyclic AMP responses in atopic eczema.- J. Invest. Dermatol. 1977, 68, N5, 302-306.

7. Triebig G., Weltle D., Schaller K.H. Gblier K. Histamin c AMP und c GMP in Blut und Plasma bei Patienten mit allergischen Asthma bronchiale.- Die Medizinische Welt, 1981, Bd. 32, N. 10, S. 309-316.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О СОСТОЯНИИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ  
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

Г.Э.Шинский, Е.Н.Марков, Е.И.Прокофьева,  
Э.А.Коробейникова

Известно, что при ряде кожных заболеваний (лепте, саркоидозе, диффузном нейродермите, простом пуанррьковом и опоясывающем лишае и т.д.) исследование глаз может оказать диагностическую помощь дерматологу, и, в свою очередь, консультация дерматолога нередко помогает в постановке офтальмологического диагноза.

Данные литературы о поражении глаз у больных, страдающих красной волчанкой, весьма немногочисленны. Однако, по мнению ряда авторов [1,8], причина существующего представления о редкости поражения глаз при красной волчанке заключается в незнании окулистами характерных изменений при этом заболевании и игнорировании изменений кожи при болезнях глаз. Вместе с тем исследования ряда авторов [5] показывают, что патологические изменения со стороны органа зрения при красной волчанке наблюдаются у 51,6% больных. Наблюдения, охватывающие 1500 больных красной волчанкой [4], свидетельствуют, что из слизистых оболочек чаще поражается слизистая век (3,4%). В работе [5] отмечаются у 13% обследованных больных блефариты. Они характеризовались поражением лишь ограниченного участка ресничного края век, а также отсутствием нагноения, развитием атрофии и стойким выпадением ресниц.

Поражение конъюнктивы у больных красной волчанкой характеризуется резкой краснотой с синюшным оттенком, отеком, бархатистостью слизистой оболочки, крайним упорством течения и резистентностью в отношении проводимой терапии [1,8,11]. Описание волчаночного кератита (очаговая инфильтрация, поверхностная васкуляризация и дефекты эпителия роговицы), а также тяжелого двустороннего увеита приводятся в работах [2,3]. Описаны наблюдения кольцевидного помутнения в роговице кроликов вследствие проникновения иммунного комплекса в ответ на введение чужеродных сывороточных протеинов [13]. Первоначально имели место незначительные поверхностные помутнения паралимбально, затем увеличивались отек и интенсивность помутнения.

Передки именения и со стороны глазного дна, в частности, волчаночные хориоидиты, ретинальные очаги белого цвета, напоминающие хлопья ваты, так называемые цитоидные тельца. Наблюдаются также отек диска, ангиопатии, ретинопатии сетчатки, геморрагии различных очертаний [6,7,10,11].

Нами обследовано 153 больных красной волчанкой. В возрасте до 10 лет было двое, 11-20 - 6, от 21 до 30 - 47, от 31 до 40 - 37, от 41 до 50 - 33, свыше 50 лет - 28 больных. Мужчин было 70, женщин 83. Хроническая дискондная волчанка диагностирована у 131, хроническая диссеминированная - у 16, системная красная волчанка - у 6 больных. Давность заболевания у большинства обследованных (51%) составляла от 1 до 5 лет, у 35% - 5-10 лет, у 14% - свыше 10 лет. Сопутствующая патология (атеросклероз, гипертоническая болезнь II степени, хронический гастрит и язвенная болезнь) выявлена у 14% обследованных.



Методика обследования включала проверку визуса, рефракции, полей зрения, биомикроскопию переднего отдела глаза, исследование глазного дна (методами обратной и, в отдельных случаях, прямой офтальмоскопии).

Из 153 обследованных больных у 78 (50,9%) отмечается снижение абсолютной остроты зрения. Причины снижения зрения следующие: помутнение роговицы — у 24, астигматизм — у 23, дегенерация сетчатки — у 5, катаракта — у 3, дисбинокулярная амблиопия — у 1. Аномалии рефракции (миопия и гиперметропия) отмечены соответственно у 11 и 17 больных.

У 76,3% обследованных отмечалось концентрическое сужение полей зрения на  $5-10^\circ$  и более по всем меридианам. Специфические изменения конъюнктивы обнаружены у одного больного. У 56% обследованных при биомикроскопии обнаружены микроаневризмы сосудов конъюнктивы, чаще единичные, у лимба. В контрольной группе (25 чел. с миопией и катарактой) подобные микроаневризмы обнаружены лишь у 5. У одного больного на верхнем веке на переднем ребре наблюдался ограниченный рубец с отсутствием ресниц после специфического волчаночного процесса. Помутнения роговицы различной интенсивности и локализации выявлены у 24 больных. У большей части больных в анамнезе не было каких-либо указаний, которые могли бы объяснить причину помутнения. Эти изменения были обнаружены у них при биомикроскопии и находились преимущественно на периферии роговицы. Патологические изменения на глазном дне (изменение калибра артерий, бледность дисков зрительного нерва, склерозирование сосудов сетчатки) отмечались у 19,1% больных.

Установлена определенная зависимость частоты изменений

глаз у больных красной волчанкой от ее клинической формы, пола, возраста, пациента, длительности заболевания. Значительно чаще патология глаз встречалась у больных системной и диссеминированной (60% и 50%), чем у больных дискоидной красной волчанкой (28,7%). Патология глаз у женщин наблюдалась чаще, чем у мужчин (39 и 26%) у лиц старше 50 лет (50% против 20, 16, 39, 44% соответственно в возрастных группах до 20, 30, 40 и 50 лет). Значительно реже изменения глаз отмечены у больных с длительностью заболевания менее 1 года (у 20%) в сравнении с пациентами, страдающими красной волчанкой до 5 лет (35%) и свыше 5 лет (45%).

протекла зависимость состояния органа зрения от проводимого лечения. Из 153 больных 120 ранее, до обследования окулиста, подвергались по поводу красной волчанки разнообразной терапии (синтетические антималярийные препараты, кортикостероиды, витамин Е и др.). При этом в группе больных с обнаруженной патологией глаз частота ранее лечившихся по поводу эритематоза составляла 72% и в группе без патологии - 78%. Это дает основание считать, что применяющаяся терапия по общепринятым в нашей стране методикам, как правило, не дает побочных явлений со стороны органа зрения. Вместе с тем известно, что длительное применение синтетических антималярийных препаратов может давать серьезные осложнения со стороны глаза [9,12]. Только у единичных больных глазные изменения появились в процессе лечения. Однако при этом следует учесть, что основное их заболевание отмечалось склонностью к частым обострениям. Так, у больной Ф., страдающей хронической диссеминированной красной волчанкой, с дегенеративными изменениями на глазном дне и помутнением стекловидного тела последнее увеличилось

после лечения антималярийными препаратами, и за 2 года миопия увеличилась с 7 до 14 диоптрий.

Нами отмечено нередко благоприятное влияние преднизолона при глазной патологии у больных эритематозом. Показательно в этом отношении течение иридоциклита у больной К. с диссеминированной красной волчанкой с давностью процесса более двух лет. Лечилась реохином и местно обкалыванием кожных очагов гидрокортизоном. Был назначен преднизолон в малых дозах. Наступило улучшение после месячной терапии, через полгода — рецидив, при котором также отмечен хороший эффект от приема преднизолона.

Таким образом, при красной волчанке нередко отмечаются изменения органа зрения в виде помутнения роговицы, микроаневризм сосудов конъюнктивы склеры. Сравнительно чаще патологические отклонения наблюдаются у страдающих системной и диссеминированной формами красной волчанки с длительностью заболевания свыше 5 лет у женщин и больных старше 50 лет. При затяжных воспалительных заболеваниях глаз (эписклериты, кератоконъюнктивиты) необходимо исключить, как причину заболевания, эритематоз. Применяемые в нашей стране методики лечения больных эритематозом, как правило, не дают побочных явлений со стороны органа зрения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ариевич А. М., Виленкина А. Я., Шапиро Э. И. Поражение конъюнктивы и роговицы глаза при дискоидной красной волчанке. — Вестн. дерматол., 1964, № 6, с. 41-43.
2. Лелис И. И. Красная волчанка. — Л.: Медицина, 1970, — 198 с.

3. Луковская Н.Г. Системная красная волчанка как этиологический фактор увеита.- В кн.: Вопросы экспериментальной и клинической офтальмологии.-Л.: Медицина, 1972, с.206-209.

4. Машкиллейсон Л.Н., Нерадов Л.А., Симон И.Г. и др. 1500 случаев красной волчанки.- В кн.: Проблемы кожного туберкулеза.-М.-Л.: Биомедгиз, 1937, с.95-137.

5. Маланова Н.Л., Павлова Л.П. Поражение органа зрения у больных красной волчанкой.- Вестн. офтальмол., 1975, #1, с.70-73.

6. Нестеров А.И., Сыгицин Я.А. Клиника коллагеновых болезней.-М.: Медицина, 1966, 182 с.

7. Насонова В.А. Системная красная волчанка. -М.: Медицина, 1972, 1972, -248 с.

8. Спектор С.А. Изменения со стороны глаз при эритематозной волчанке.- Вестн. офтальмол., 1940, т.16, в.5, с.367 - 369.

Calkins L.L. Corneal Epithelial changes occurring during Chloroquine (Aralen) Therapie. AMA Arch. Opht., 1958, p.981 - 984.

10. Hauser W., Rodermund O.E. Klinik des Lupus erythematosus. In Dermatologie Praxis und Klinik von G.W. Korting. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1979, B.3, s. 3408-3426.

11. Rothfield N.F. Lupus erythematosus. In Text book: E.D. Fitzpatrick J.B. a.oth. Dermatology in General Medicine Mc. Grawhill Book Company, N.Y., 1979, p 1273 - 1298.

12. Simon G. Neben - Wirkungen der chloroquine - Therapie auf die Augen Dermat. Wschr., B.151, 1965, H.3, s.61-61.

13. Wessely J. Immune Corneal Sings Following Systemic Immunisation. Brit.J. Ophthal., 1978, 62,NI2, p. 831 - 835.

УДК 616.517:615.831.4/6

ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОЖИ И  
НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПСО-  
РИАЗОМ В ДИНАМИКЕ ПУВА-ТЕРАПИИ

Я.А.Халемин, В.Я.Бахтилин, Н.Г.Зими́на,  
Э.Н.Габбасова

За последние годы в нашей стране, как и во многих странах мира, широко внедряется метод ПУВА-терапии больных псориазом, сокращающий сроки лечения. Механизмы терапевтического эффекта фотохимиотерапии активно изучаются, но до настоящего времени привлекает внимание многих исследователей в связи с наличием осложнений, а также неясностью в прогнозе заболевания и рецидивами [1,3,5,7,13,14,15].

В доступной литературе отсутствуют публикации о характере изменения функциональных показателей окислительно-восстановительных процессов в коже больных псориазом при ПУВА-те-

рапии во взаимосвязи с неспецифической реактивностью.

Кроме того, при ПУВА-терапии одним из серьезных осложнений является фотодерматит [8], генез которого является недостаточно выясненным.

Нами проведено лечение 105 больных псориазом в возрасте от 18 до 57 лет методом фотохимиотерапии финским аппаратом ПУВА-22.

ПУВА-терапию начинали с минимальных субэритемных доз ( $0,5-1 \text{ дж/см}^2$ ) и постепенно увеличивали на  $1-1,5 \text{ дж/см}^2$  через 2-3 процедуры. В качестве фотосенсибилизатора за 2 ч. до облучения применялся препарат пувален в дозах  $0,5-1 \text{ мг}$  массы больного. После клинического разрешения псориазического процесса поддерживающая терапия проводилась по схеме с уречением: 2 раза в неделю, 1 раз, 1 раз 2 недели, в месяц с дальнейшей отменой.

Клиническое выздоровление отмечено у 59,2% больных, значительное улучшение у 27,0%, лечение было неэффективным у 3,7%.

На лечение отбирались больные со сроком заболевания более 5 лет, резистентные к другим методам лечения, на основании клинико-лабораторных исследований: крови и мочи, биохимической гепатограммы, осмотра специалистов - терапевта, гинеколога, эндокринолога, окулиста.

В динамике параметры кислородного режима кожи исследовались с помощью игольчатых электродов полярографическим методом [11] на отечественном полярографе ПУ-1 с ишемической пробой и расчетом константы скорости потребления кислорода ( $K_{СПК}$ ) в области псориазических высыпаний и клинически непо-  
раженной коже. Неспецифическая реактивность изучалась по фун-



ациональному состоянию системы эритрона методом кислотных осмотических эритрограмм [10]. Результаты исследований анализировались методом вариационной статистики [1,4,9].

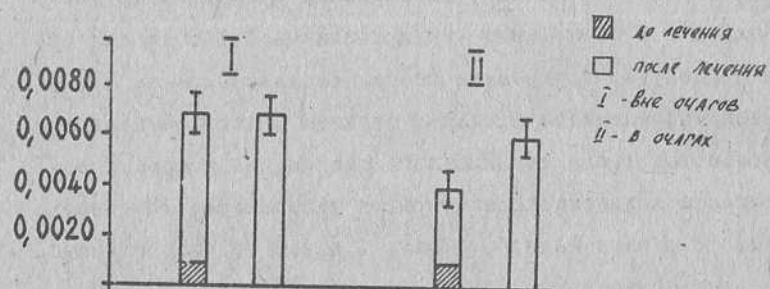


Рис. 1. Динамика  $K_{O_2}$  в коже больных псориазом при ПУВА-терапии

Результаты статистического анализа скорости потребления кислорода кожей (рис. 1) до лечения показали значительное ее снижение в области псориатических элементов. В процессе ПУВА-терапии в клинически неизмененной коже утилизация кислорода существенно не изменяется, но происходит ее активация в очагах поражения, не достигающая его уровня вне очагов.

Наши данные коррелируют с показателями динамики  $pO_2$  в коже больных псориазом, полученными исследователями [6], применявшими другие методы лечения, но не фотохимиотерапию.

Функция эритрона исследовалась у 40 больных псориазом, после лечения - у 29, в динамике - у 8. Результаты изучения осмотической резистентности эритроцитов приведены на рис. 2.

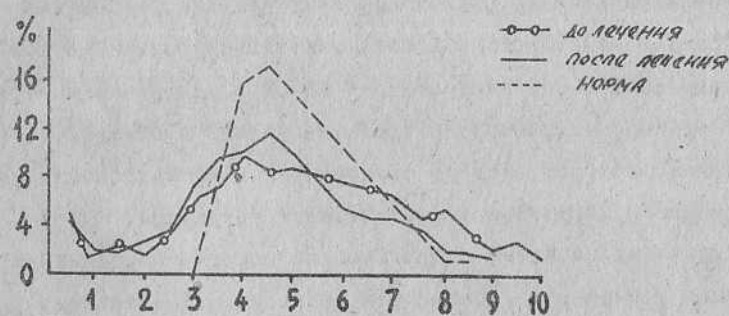


Рис. 2. Динамика осмотической резистентности эритроцитов у больных псориазом в процессе ПУВА-терапии

В группе больных, обследованных до лечения, число эритрограмм со сдвигом влево достоверно больше числа нормальных, соответственно  $65 \pm 3$  ( $48 \pm 72$ )% и  $35 \pm 6$  ( $21 \pm 52$ )%. Резкое ускорение гемолиза эритроцитов до 2,5 мин отмечено у 23% больных, на 3-4 минуте - у 65%, в течение 4,5-6 мин - у 19 больных, т.е. ускорение гемолиза до лечения отмечено у 40% обследованных. После ПУВА-терапии массовое начало гемолиза до 2,5 мин у  $10 \pm 6$  ( $2 \pm 27$ )%, на 3-4 минуте - у  $60 \pm 9$  ( $42 \pm 73$ )%, в течение 5-6 мин - у  $36 \pm 9$  ( $21 \pm 58$ )%.

Таким образом, у определенной группы больных псориазом отмечается изменение функциональной стойкости эритроцитов за счет возможного угнетения эритропоэза и возрастания числа старых клеток. В процессе фотохимиотерапии увеличивается число молодых клеток и возрастает их осмотическая резистентность при кислотном гемолизе, что находит соответствующее отражение в изменении форм эритрограмм.

Данные исследования физиологических реакций, определяющихся скоростью окислительно-восстановительных реакций в коже больных псориазом, позволяют сделать вывод о нарушении внутриклеточного транспорта кислорода преимущественно в области очагов поражения, которое зависит от измененной проницаемости клеточных мембран и нарушений ферментативной регуляции.

Динамические свойства биологических мембран обуславливают нормализацию транспорта кислорода в процессе ПУВА-терапии, что связано с изменением липидных структур не только в клетках кожи, но и в системе эритронов. Это доказывается увеличением числа молодых форм эритроцитов с возрастанием осмотической их резистентности.

В процессе фотохимиотерапии у одного из наблюдавшихся нами больных развился острый фотодермит. Как известно из работ [3, 27] при фотодинамике происходит ускорение окислительно-восстановительных процессов до уровня, не адекватного дозе фотосенсибилизатора за счет парадоксальных химических превращений внутриклеточных субстратов и измененной реактивности организма больных.

Учитывая различные исходные уровни кинетики потребления кислорода в коже больных псориазом, отмеченные в результате

наших исследований, можно предполагать прогностическое значение изучавшихся параметров для предупреждения фотодинамических реакций с изменением схем и дозирования как интенсивности облучения, так и фотосенсибилизатора.

Расценивая данные лабораторных исследований по утилизации кислорода как определяющие наличие более выраженной тканевой гипоксии в псориазных элементах, а данные о функции эритроцитов, — как показатели измененной неспецифической реактивности, можно считать, что фотохимиотерапия у наблюдавшихся нами больных не вызвала значительных отрицательных отклонений в исследовавшихся физиологических показателях.

Для решения вопроса об индивидуализации схем фотохимиотерапии нужны дальнейшие исследования.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. — Л: Медицина, 1968, 152 с.
2. Винницкая Р.Ф. Патолог. физиология и экспериментальная терапия. 1972, № 1, с.58-61.
3. Клаус Вольф. Фотохимиотерапия. Принципы, механизмы действия и результаты лечения псориаза. — В кн.: Обмен опытом лечения больных кожными болезнями методом ПУВА. Материалы симпозиума. — М., 1981, с.2-3.
4. Генес В.С. Некоторые простые методы кибернетической обработки данных диагностических и физиологических исследований. — М.: Медицина, 1967, 80 с.

5. Кирсанова М.М. Лечение больных псориазом новым методом ПУВА-терапии с использованием отечественных фотосенсибилизирующих препаратов. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.-М., 1983, 18 с.

6. Игошин Д.М. Ранние нарушения липидного обмена и энергетических процессов при псориазе и новые методы его лечения. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук.-М., 1980, -39 с.

7. Розенталь С.А. Сущность фотодинамики и ее значение в изучении кожных болезней. - В кн.: Экспериментальные и клинические исследования.-Л., 1945, т.5, с.39-58.

8. Скрипкин Д.С., Удзуху В.Д., Короткий Н.Г. и др. К вопросу о клинической эффективности и частоте осложнений при фотохимиотерапии больных хроническими дерматозами. - Вестн. дерматол. 1983, № 2, с.8-11.

9. Стрелков Р.Б. Методы оценки кинетики стандартной ошибки и доверительных интервалов средних арифметических величин с помощью таблиц.-Сухоуми: Алашара, 1966, 36 с.

10. Тераков И.А., Гителъзон И.И. Метод клинических (кислотных) эритрограмм.-Биофизика, 1957, т.П, с.202-209.

11. Эпштейн И.М. Метод оценки кинетики дыхания кожи человека по изменениям в ней  $pO_2$  после кислородной нагрузки. - В кн.: Полярнографическое определение кислорода в биологических объектах.-Киев, 1972, с.130-131.

12. Abel E.A., Cox A.J., Farber E.M. Epidermal dystrophy and actinic keratoses in psoriasis patients following oral psoralen photochemotherapy (PUVA)- J Amer. Acad. Derm., 1982, 7, N.3, p.330-340.

13. Anderson R.R., Parrish J.A. The optics of human skin.-J invest. Dermatol., 1981, 77, N.1, p.13-19.

14. Flewig G. II Internationales Psoriasis-symposium 12-15 Juli 1976, Kalifornien, USA.- Der Hautarzt, 1977, 28, 7, 378-381.

15. Kanerva L., Niemi K.M., Lassus A. Hyperpigmentation and hypopigmentation of the skin after long term PUVA therapy.-  
J. cutan. Pathol., 1987, 8, No.3, 199-213



# О Г Л А В Л Е Н И Е

Стр.

|                                                                                                                                                                                              |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| А.И.Якубович. Функциональное состояние почек у больных псориазом . . . . .                                                                                                                   | 4  |
| М.Б.Тумаркин. Клинические разновидности псориаза и значение системной и местной патологии при них . . . . .                                                                                  | 11 |
| М.Н.Бухарович, Э.Ф.Кривенко. Функциональное состояние сосудистой системы при псориазе . . . . .                                                                                              | 21 |
| Ю.И.Бочкарев, С.Н.Киппер. Изменения оксии кожи при псориазе на этапах лечения . . . . .                                                                                                      | 28 |
| С.Г.Милевская. Псориатический артрит с висцеральными нарушениями . . . . .                                                                                                                   | 36 |
| В.С.Полканов, В.М.Бочкарев, И.П.Полканова. Поражение суставов при псориазе . . . . .                                                                                                         | 46 |
| С.В.Приваленко. Некоторые стороны обмена соединительной ткани при псориатической эритродермии . . . . .                                                                                      | 54 |
| А.А.Антоньев, В.В.Делекторский, К.Н.Суворова, С.А.Маскова, А.А.Айвазян. Клиническая картина и особенности ультраструктуры кожи у больных ангидротической эктодермальной дисплазией . . . . . | 60 |
| В.Т.Куклин, Г.В.Завьялова. Кислотообразующая функция желудка у больных ихтиозом . . . . .                                                                                                    | 68 |
| А.К.Меньшикова, Н.Е.Меньшикова. Эффективность лазеротерапии и андекалина у больных очаговой склеродермией . . . . .                                                                          | 78 |
| Г.А.Ивашкевич, Н.А.Ларюшкина. Отдаленные результаты лечения кожных форм саркоидоза аминокaproновой кислотой . . . . .                                                                        | 83 |

|                                                                                                                                                                                                                    |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| А.Л.Машкиллейсон, В.М.Абрамов. Патогенетические особенности и лечение лейкоплакии слизистой оболочки рта . . . . .                                                                                                 | 87. |
| Н.П.Куанецова, Н.М.Рудых. Патогенез и клиника поражений органов и систем при поздней кожной порфирии                                                                                                               | 92  |
| Л.К.Глазкова, Е.Н.Мороз. Хронический генерализованный гранулематозный кандидоз . . . . .                                                                                                                           | 101 |
| Н.П.Малишевская. Функциональное состояние кожи у дефектоскопистов капиллярных методов контроля . . .                                                                                                               | 111 |
| Г.М.Новиков, И.К.Бродская. Сравнительная характеристика содержания иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов) в коже кроликов при сенсibilизации различными видами кожного антигена и местных гормональных воздействий | 120 |
| В.И.Куклин. Диагностическое значение исследования метаболизма кислорода в коже больных хроническими дерматозами . . . . .                                                                                          | 126 |
| Г.А.Якунин, А.А.Смоляницкий, Л.А.Лаврова, С.И.Шахтмейстер. Состояние реологических свойств крови у детей разного возраста при экземе . . . . .                                                                     | 134 |
| Н.П.Торопова, Б.Н.Бейн. Характеристика биоэлектрической активности коры головного мозга по данным ЭЭГ у детей, больных нейродермитом . . . . .                                                                     | 139 |
| Н.В.Кунгуров. Клиническое течение нейродермита у подростков с висцеральной патологией . . . . .                                                                                                                    | 147 |
| Н.Л.Колпакова. Типы дисиммуноглобулинемий при иммунологической недостаточности у детей с аллергодерматозами в различные возрастные периоды . . . . .                                                               | 156 |

|                                                                                                                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Н.Н.Кузнецов, А.В.Шалагин, Г.А.Вершинина. Распознавание, анализ и коррекция нарушений гемостаза у детей с различными формами аллергодерматозов . . . . .             | 165 |
| О.А.Синявская, А.М.Чередниченко, В.Л.Зеленцова. О морфофункциональном состоянии кишечника и показателях местного иммунитета у детей, больных нейродермитом . . . . . | 175 |
| А.И.Виноградов. Состояние гормональной регуляции при аллергодерматозах у детей . . . . .                                                                             | 181 |
| Н.М.Герасимова. Зависимость биохимической гепатограммы от гидроксирования желчных кислот у детей, больных хроническими дерматозами . . . . .                         | 186 |
| А.М.Изымов, Л.В.Коломеец. Психогенная дезадаптация больных нейродермитом и ее терапевтическая коррекция . . . . .                                                    | 195 |
| М.М.Кохан, Я.А.Халемин. Лечение хронической пиодермии реинфузией крови, облученной ультрафиолетовыми лучами . . . . .                                                | 205 |
| Н.А.Виноградова. Медиаторы аллергических реакций . . . . .                                                                                                           | 210 |
| Г.Э.Шинский, Е.Н.Марков, Е.И.Прокофьева, Э.А.Коробейникова. Некоторые данные о состоянии органа зрения у больных хроническими формами красной волчанки . . . . .     | 216 |
| Я.А.Халемин, В.Я.Бахтидин, Н.Г.Зими́на, Ф.Н.Габбасова. Показатели функционального состояния кожи и неспецифической реактивности в динамике ПУВА-терапии. . . . .     | 222 |

УДК 616.517:616.61-008

А.И. Янубович. Функциональное состояние почек у больных псориазом. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

Исучено функциональное состояние почек у 32 больных псориазом методом динамической гаммасцинтиграфии. Выявлены нарушения: удлинение периода полувыведения у 12, снижение почечного плазмотока у 22 и фильтрационной фракции у 20 больных.

Метод рекомендован как наиболее информативный для оценки функционального состояния почек у больных псориазом.

Список лит. - 23 названия.

УДК 616.517-036.001.33

М.Б. Тумаркин. Клинические разновидности псориаза и значение системной и местной патологии при них. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

На основании динамических наблюдений за большим числом больных псориазом авторы обсуждают проблему предрасположенности к данному заболеванию, предлагают деление псориаза на варианты, выражающие степень интенсивности и тяжести патологического процесса, клинико-морфологические особенности патологических очагов, выделяют клинические разновидности псориаза по преимущественной локализации и особенностям топографического распределения сыпи.

Список лит. - 4 названия.

УДК 616.517-07:616.5-005-07:616.13

М.Н.Бухарович, Э.Ф.Кривенко. Функциональное состояние сосудистой системы при псориазе. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Комплексно с применением методов капилляроскопии, реовазографии, бульбарной биомикроскопии обследовано 142 больных псориазом. Выявлены нарушения функционального состояния сосудов по типу ангиодистонии, более выраженные в очагах поражения по сравнению с участками видимо здоровой кожи. Установлена системность поражения сосудов у больных псориазом.

Табл. - 1, список лит. - 12 названий.

УДК 616.516.5:616.015.3

Б.М.Вочкарев,  
С.А.Киппер. Изменения оксии кожи при псориазе на этапах лечения. - В сб.: Органная и системная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Проведено исследование некоторых параметров оксигенации тканей у больных различными формами псориаза на этапах лечения, дана оценка результатов лечения по динамике кислородного режима кожи у больных.

Установлено, что при псориазе происходит значительное изменение оксигенации тканей; в процессе лечения не наблюдается нормализация кислородного режима кожи; показатели оксии кожи соответствуют клинической картине заболевания.

Табл. - 4, список лит. - 13 названий.

УДК 616.517:616.1/4

С.Г.Милевская. Псориатический артрит с висцеральными нарушениями. - В сб.: Органная и системная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Представлены результаты наблюдения 62 больных псориатическим артритом. В зависимости от тяжести течения и наличия висцеропатий выделены 2 группы. Авторы установили, что среди висцеропатий наиболее часто встречались поражения печени, миокарда, почек, а также лимфаденопатия, лихорадка, диспепсические расстройства, поражения слизистых оболочек.

Список лит. - 14 названий.

УДК 616.517+616.72

В.С.Полканов, Л.М.Бочкарев, И.П.Полканова. Поражение суставов при псориазе. - В сб.: Органная и системная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Проведено изучение клинических, рентгенологических, биохимических и иммунологических показателей у 24 больных с псориатическим полиартритом. Описаны истории болезни двух пациентов, леченных с применением гемосорбции и квантовой гемотерапии с хорошим клиническим эффектом. Рекомендовано дальнейшее изучение эффективности экстракорпоральных методов терапии при псориазе.

Список лит. - 22 названия.

УДК 612.75:616.511+616.517

С.В.Приваленко. Некоторые стороны обмена соединительной ткани при псориатической эритродермии. - В сб.: Орган-



ная и системная патология при хронических дерматозах.

Свердловск, 1983

Проведено исследование некоторых сторон тканевого обмена и механизмов его ферментной регуляции у 17 больных псориафической эритродермией.

Установлено соответствие выявленных изменений тканевого метаболизма клиническому варианту течения дерматоза: при универсальном поражении кожи изменения были значительно более выражены в сравнении с парциальным процессом.

Табл. - 1, список лит. - 13 названий.

УДК 572.524.11:616.5-056.7-071

А.А.Антоньев, В.В.Делекторский, К.Н.Суворова, С.А.Масюкова, А.А.Айвазян. Клиническая картина и особенности ультраструктуры кожи у больных ангидротической эктодермальной дисплазией. - В сб.: Органная и системная патология при хронических дерматозах. Свердловск, 1983

Проведено клиническое, электронномикроскопическое и гистологическое изучение кожи у больных ангидротической эктодермальной дисплазией (АЭД).

Выявлены изменения, характеризующиеся признаками врожденного нарушения морфогенеза кожи, в придатках, эпидермисе и волокнисто-сосудистой строме кожи, которые указывают на то, что АЭД представляет собой множественный смешанный порок развития.

Список лит. - 4 названия.

УДК 616.136.43:616.5-003.871

В.Т.Куклин, Г.В.Завьялова. Кислотообразующая функция желудка у больных ихтиозом. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983.

Проведено исследование желудочной секреции фракционным методом у 67 больных ихтиозом. Установлено снижение кислотообразующей функции желудка и функциональных резервов желудочной секреции, повышение щелочного компонента желудочного содержимого. Авторы предполагают, что обнаруженные изменения являются генетически обусловленными.

Табл. - 2, список лит. - 16 названий.

УДК 616-004.1:615.849.19

А.А.Меньшикова, Н.Е.Меньшикова. Эффективность лазеротерапии и андекалина у больных очаговой склеродермией. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Представлены положительные результаты сочетанного применения лазеротерапии и андекалина у 30 больных очаговой склеродермией.

В качестве объективных критериев эффективности лечения рекомендовано использовать показатели метаболизма кислорода в коже.

Список лит. - 5 названий.

УДК 616.5-002.182-08

Г.А.Ивашкевич, Н.А.Ларюшкина. Отдаленные результаты лечения кожных форм саркоидоза аминокaproновой кислотой.

- В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

Описаны результаты лечения 15 больных различными кожными проявлениями саркоидоза аминокaproновой кислотой. Показана целесообразность назначения аминокaproновой кислоты по предложенной схеме.

Список лит. - 4 названия.

УДК 616.5-002.689-08-092

А.Л.Машкиллейсон, В.М.Абрамов. Патогенетические особенности и лечение лейкоплакии слизистой оболочки рта. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

На основании комплексного клинико-лабораторного обследования 101 больного лейкоплакией слизистой оболочки рта установлена важная роль патологии желудочно-кишечного тракта в патогенезе данного заболевания. С помощью электронно-микроскопического и электронногистохимических методов исследования выявлено нарушение процессов кератинизации эпителия, активности и топографии гидролитических ферментов (кислой и щелочной фосфатаз, АЛТ-азы). Предложен метод патогенетической терапии.

Список лит. - 13 названий.

УДК 616.5-036:616.38:612.015.1

Н.П.Кузнецова, Н.М.Рудых. Патогенез и клиника поражений органов и систем при острой кожной порфирии. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

На основании данных литературы и клинико-лабораторных исследований 157 больных поздней кожной порфирией (ПКП) представлен современный взгляд на патогенез данного заболевания. Дана подробная характеристика внекожных поражений органов и систем ПКП, что положено в основу клинической классификации заболевания с учетом стадий и клинических вариантов. Даны рекомендации по профилактике ПКП, ее внекожных поражений.

Список лит. - 13 названий.

УДК 616.922.282-002.72-08

Л.А.Глазкова, Е.Я.Мороз. Хронический генерализованный гранулематозный кандидоз. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах, -Свердловск, 1983,

На основании 30 наблюдений подробно разбираются клинические проявления хронического гранулематозного кандидоза, принципы и методы лечения. Приводятся итоги использования амфотерицина В при лечении больных гранулематозным кандидозом.

Табл. - 2, список лит. - 4 названия.

УДК 572.512.11:616.5-057

Н.П.Малишевская. Функциональное состояние кожи у дерматоскопистов капиллярных методов контроля. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах, - Свердловск, 1983

На основании изучения аллергической реактивности, нейтразизионной способности и проницаемости кожи, рефлeкторно-сосудистых реакций на физиологические раздражители (гистамин, адреналин) дана оценка функционального состояния кожи у дефектоскопистов, подвергавшихся в условиях производства воздействию комплекса химических и физических факторов.

Табл. - 1, список лит. - 22 названия.

УДК 616.5+612.018.2

Г.М.Новиков, И.А.Бродская. Сравнительная характеристика содержания иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов) в коже кроликов при сенсибилизации различными видами кожного антигена и местных гормональных воздействий. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск 1983

Проведено изучение содержания иммунокомпетентных клеток - лимфоцитов в коже кроликов при сенсибилизации их гомогенатом кожи, комбинированным антигеном из гомогената кожи и убитой культуры стафилококка и стрептококка, гамма-глобулином человека.

Предложенная экспериментальная модель аутоcенсибилизации и иacенсибилизации животных кожному антигеном может быть рекомендована для дальнейших научных исследований, так как позволяет проводить количественный учет иммунологических сдвигов в организме и иммунологических изменений в коже экспериментальных животных.

Рис. - 1, список лит. - 21 название.

УДК 616.516.5:616.015.3

В.И.Куклин. Диагностическое значение исследования метаболизма кислорода в коже больных хроническими дерматозами. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Работа содержит данные исследования метаболизма кислорода в коже больных хроническими дерматозами. Выявлены характерные для каждого заболевания нарушения режима кислорода и транскапиллярного обмена в коже.

Рис. - 2, список лит. - 16 названий.

УДК 616.115:616.521

Г.А.Якунин, А.Я.Смоляницкий, Л.А.Лаврова, С.И.Шахтмейстер. Состояние реологических свойств крови у детей разного возраста при экземе. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

У больных экземой детей в динамике исследованы важнейшие реологические параметры крови в процессе ее агрегатного состояния, связанного со свертыванием. Установлено, что в развитии наблюдающихся при экземе нарушений микроциркуляции в коже важная роль принадлежит изменениям реологических свойств крови, в частности, увеличению вязкости, повышению адгезии и плотности фибрино-тромбоцитарной структуры сгустков в сочетании с угнетением литической функции.

Список лит. - 11 названий.



УДК 616.516.5-063.2

Н.П. Торопова, Б.Н. Бейн. Характеристика биоэлектрической активности коры головного мозга по данным ЭЭГ у детей, больных нейродермитом. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

Дана характеристика неврологических нарушений и особенностей биоэлектрической активности коры головного мозга 124 детей в возрасте от 5 до 14 лет, больных нейродермитом. Выделены три типа ЭЭГ. Установлена зависимость выраженности нарушений корковой нейродинамики и лимбико-ретикулярного комплекса от распространенности дерматоза и тяжести гастроэнтерологической патологии.

Список лит. - 14 названий.

УДК 616.516.5-053.6+616.1/4

Н.В. Кунгуров. Клиническое течение нейродермита у подростков с висцеральной патологией. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Представлены результаты обследования 140 подростков, больных нейродермитом. Дана характеристика клинической картины и висцеральной патологии данной диспансерной группы. Выявлено более тяжелое течение дерматоза и тенденция его к диссеминации у больных с патологией желудочно-кишечного тракта.

Список лит. - 22 названия.

УДК 616.521+616.516.5-053.2

Н.Л. Молпакова. Типы дисиммуноглобулинемий при иммуно-

логической недостаточности у детей с аллергодерматозами в различные возрастные периоды. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

Работа содержит данные исследования иммуноглобулинов А, М, У у больных различными формами аллергодерматозов в возрасте от трех месяцев до 14 лет. Выявлена группа детей с различными типами дисиммуноглобулинемий, изменяющимися в зависимости от клинической формы аллергодерматоза и возраста ребенка.

Табл. - 1, список лит. - 14 названий.

УДК 616-006.1-08-053.2:616.5-056.3

Н.Н.Кузнецов, А.В.Шалагин, Г.А.Вершинина. Распознавание, анализ и коррекция гемокоагуляционных нарушений у детей с различными формами аллергодерматозов. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Изучались прокоагулянтное, фибринолитическое, тромбоцитарно-сосудистое звенья системы гемостаза у детей с аллергодерматозами. Независимо от форм аллергодерматозов выявлены однотипные сдвиги в плазменном гемостазе, различия отмечались в активности АТ-III и фибринолизе. Апробирована комплексная коррегирующая терапия гемокоагуляционных нарушений.

Список лит. - 12 названий.

УДК 616-053 4/5:612.017.1:616-008.1-056.3

О.А.Синявская, А.М.Чередниченко, В.Л.Зеленцова. О морфофункциональном состоянии кишечника и показателях местного

иммунитета у детей, больных нейродермитом. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Исследование морфофункционального состояния кишечника и активности местного иммунитета в слюне и желчи позволило установить у всех больных наличие дуоденита, низкие показатели экскреции Д-ксилозы, гиполактазию, сдвиг рН кала в кислую сторону, увеличение жирных кислот кала, дисбактериоз кишечника. Одновременно обнаруживался  $IgM$  в слюне, повышение секреторных  $IgA, M, G$ , снижение лизоцима желчи.

Список лит. - 5 названий.

УДК 577.169:616.5-055

А.И.Виноградов. Состояние гормональной регуляции при аллергодерматозах у детей. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

Представлены данные о содержании кальцийрегулирующих гормонов и циклических нуклеотидов при различных клинических формах аллергодерматозов у детей. Обсуждается вопрос о роли указанных систем в патогенезе аллергодерматозов. С учетом выявленных изменений приводится опыт энтерального применения интала при детской экземе.

Табл. - 1, список лит. - 5 названий.

УДК 612.35:616.5

Н.М.Герасимова. Зависимость биохимической гепатограммы от гидроксилирования желчных кислот у детей, больных хроническими дерматозами. - В сб.: Системная и органная патология

логия при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

Изучены биохимические показатели функционального состояния печени у 99 детей в возрасте от 3 до 14 лет, больных экземой, нейродермитом и псориазом.

Установлено, что показатели биохимической гепатограммы соответствуют степени гидроксирования желчных кислот, которое, в свою очередь, зависит от клинической формы и стадии кожного процесса.

Табл. - 2, список лит. - 9 названий.

УДК 616.516.5-0854616.8

А.М.Ивмов, Л.В.Коломец. Психогенная деадаптация больных нейродермитом и ее терапевтическая коррекция.

- В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983,

Исследование психической сферы клинико-динамическим методом у 44 больных нейродермитом выявило нервно-психические нарушения у 86,3% больных.

По преобладающим особенностям личности авторы выделяют и характеризуют 3 группы больных, по характеру и степени выраженности нервно-психических нарушений - 4.

В зависимости от выявленных психогенных расстройств рекомендованы для лечения нейролептики, транквилизаторы и антидепрессанты.

Список лит. - 13 названий.

УДК 616.5-002.3:615.38:615.831.4/6

М.М.Кохан, Я.А.Халемин. Лечение хронической пиодермии реинфузией крови, облученной ультрафиолетовыми лучами.

- В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Представлены данные применения реинфузий крови, облученной ультрафиолетовыми лучами, 32 больным различными формами хронической пиодермии. Отмечен клинический эффект, положительная динамика биохимических и иммунологических показателей в процессе лечения и последующего наблюдения.

Список лит. - 6 названий.

УДК 577.156.6:616.5-053

Н.А.Виноградова. Медиаторы аллергических реакций.

- В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Представлены данные о содержании простагландинов и циклических нуклеотидов при различных клинических формах аллергического диатеза у детей. Обсуждается вопрос о роли этих систем в патогенезе конституционального дерматита, экземы и нейродермита. С учетом выявленных изменений приводится опыт перорального применения папаверина при аллергодерматозах.

Табл. - 1, список лит. - 7 названий.

УДК 617.75:616.5-002.525.2

Г.Э.Шинский, Е.Н.Царков, Т.И.Прокофьева, Э.А.Коробейникова. Некоторые данные о состоянии органа зрения у больных хроническими формами красной волчанки. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Проведено исследование остроты зрения у 153 больных красной волчанкой. У 50,9% больных выявлено снижение абсолютной остроты зрения в виде помутнения роговицы, микроаневризмы сосудов конъюнктивы, склеры. Показано, что сравнительно чаще патологические отклонения наблюдаются у страдающих системной и диссеминированной формами красной волчанки с длительностью заболевания свыше 5 лет.

Список лит. - 14 названий.

УДк 616.517:615.831.4/6

А.А.Халемин, В.Я.Бахтилин, Н.Г.Зимина, Ф.Н.Габасова.  
Показатели функционального состояния кожи и неспецифической реактивности в динамике ПУВА-терапии. - В сб.: Системная и органная патология при хронических дерматозах. - Свердловск, 1983

Исследовались показатели активности потребления кислорода кожей у 105 больных псориазом в очагах и вне очагов поражения, а также осмотическая резистентность эритроцитов в динамике фотохимиотерапии (ПУВА). Показано нарушение внутриклеточного транспорта и потребления кислорода, преимущественно в очагах псориаза.

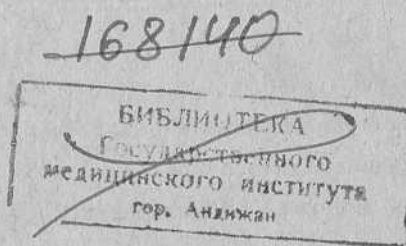
Фотохимиотерапия не вызывает отрицательных отклонений в изучавшихся физиологических показателях.

Рис. - 2, список лит. - 15 названий.



Св. план 1983, поз.153

Системная и органная патология  
при хронических дерматозах



Редактор Цымбалист Н.Н.

---

|                 |               |                     |                 |
|-----------------|---------------|---------------------|-----------------|
| НС 32612        | Сдано в набор | Подписано 5/х1-83г. | Формат бумаги   |
|                 | 60х84 1/16    | в печать            |                 |
| Объем 14,74 лр. | Заказ 2059    |                     | Тираж 800 экз.  |
|                 |               |                     | Цена 1 р. 60 к. |

Свердловский медицинский институт  
620028, Свердловск, Репина, 3

---

Тип. Полиграфист г.Свердловск, ул.Тургенева, 20

