

ВЕСТНИК ПОСЛЕДИПЛОМНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

научно-практический и информационный журнал



Главный редактор:

Э. А. Баткаев

Зам. главного редактора:

Д. В. Рюмин

Члены редакционного совета:

Р. М. Абдрахманов

П. А. Душенков

Ю. С. Бутов

В. Я. Кицак

Е. В. Липова

В. Н. Шеварова

С. В. Батыршина

Ю. П. Евлашко

К. Н. Суворова

Н. И. Гусаков

Учредитель:

**Организация Содействия
развитию последипломного
медицинского образования,
медицинской науки и практики**

**Журнал зарегистрирован
в Комитете РФ по печати.**

**Свидетельство о регистрации
№ 017034 от 31.12.97 г.**

**Подписной индекс по каталогу
Роспечати: 80239**

Адрес редакции:

107076, Москва, ул. Короленко, д. 3,
стр. 2, корп. 2, тел./факс 964-11-52

Ответственность за достоверность
изложенных материалов несут
авторы.

В НОМЕРЕ:

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Л. В. Белова-Рахимова Пути развития отечественной дерматологии в России и СССР (1928—1941) часть I. 3

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

М. А. Иванова, К. Н. Суворова, И. А. Бендриковская, Н. Е. Мельниченко, Р. М. Ялхорова Заболеваемость дерматомицетами в различных округах Российской Федерации в 2003—2006гг. 14

М. А. Мозжерова Особенности структуры дерматологической заболеваемости у детей и подростков, проживающих на антропогенно загрязненных территориях. 19

Т. Ф. Быстрицкая, О. А. Скворцова, Е. В. Метлинова, Л. В. Колбнева, С. Ю. Петрова, Е. А. Быстрицкая Первые результаты медицинских обследований иностранных граждан и лиц без гражданства при получении разрешения на временное проживание и разрешение на работу в Российской Федерации. 22

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, И. В. Верхогляд Фармакопатогенетическая обоснованность применения пиритиона цинка (СКИН-КАП) в лечении атопического дерматита и псориаза 23

Р. М. Загртдинова, М. В. Бабушкина, А. Я. Снигирёв Современные клиничко-иммунологические особенности ладонно-подошвенного пустулёзного псориаза. 27

Н. В. Анофриева, Л. А. Макаренко, М. И. Курдина Сравнительная эффективность различных методов лечения псориаза. 29

Е. В. Герасимчук Озонотерапия при пиококковой инфекции в дерматологии 30

А. Л. Тищенко, Г. И. Шишкина, А. С. Шахова, Н. С. Сергеева, А. Л. Савастенко, Л. Д. Тищенко О нарушениях статуса витаминов В₁ и В₆ у больных псориазом в процессе их лечения УФО 31

А. Л. Тищенко, Н. С. Сергеева, А. Л. Савастенко, А. С. Шахова, А. М. Парфенов, И. С. Вонсаровская О противорецидивных свойствах циклоферона и полиоксидония при лечении больных псориазом 31

Л. Д. Тищенко, С. А. Мушара, Г. И. Шишкина, А. Л. Савастенко, А. Л. Тищенко, Н. С. Сергеева Семейный врач: ошибки в диагностике и лечении некоторых кожных и венерических заболеваний. 32

© Российская медицинская академия последипломного образования, 2006.

Формат 60×88 1/8. Объем 13 п. л.
Печать офсетная. Бумага офсетная № 1.
Отпечатано в типографии Лига-принт

Заказ

Тираж 2000 экз.

<i>Н. Н. Виноградова, Н. Г. Коленко, М. А. Миронова, М. И. Курдина</i> Структура повторных злокачественных новообразований у постоянно наблюдаемой группы населения после излеченного рака кожи	33
<i>Д. В. Прошутинская, В. А. Волнухин, А. М. Вавилов, О. Р. Катунина, О. В. Выборнова</i> Динамика содержания дендритных клеток в коже больных витилиго под действием узкоспектральной ультрафиолетовой терапии	33
<i>Е. А. Быстрицкая, Н. Н. Чернакова, Т. И. Василенко</i> Опыт лечения с помощью лазера возрастных образований на коже лица	34
<i>Е. Э. Ильина, В. А. Виссарионов, Л. В. Червонная</i> Врожденные гигантские пигментные невусы (диагностика и лечение)	35
<i>Э. А. Баткаев, А. М. Махулаева, А. М. Светухин, Н. Г. Аскеров, В. Н. Малина</i> Комплексное лечение трофических язв голени с перифокальной варикозной экземой, ассоциированной микотической инфекцией	37
<i>И. Н. Белугина, Н. З. Ягвдик</i> Состояние иммунитета у больных псориазом с поражением суставов	40
ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ	
<i>А. Ю. Малков</i> Клиническая характеристика сочетания хламидийной инфекции и хронических эрозий желудка	42
<i>Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, Т. Д. Березинская, А. А. Кулик</i> Случай кольцевидной гранулемы полового члена	45
УРОЛОГИЯ	
<i>В. В. Рязанцев</i> Современный взгляд на проблему хронического уретрогенного простатита: этиопатогенез, клиника (обзор литературы)	48
<i>Д. Н. Цибизов, А. Г. Кочетов, А. О. Иванов, Н. В. Ситников, С. Н. Переходов, А. А. Костин, В. Н. Нагорнюк</i> Применение аэрокриотерапии в комплексном лечении хронического абактериального простатита	52
<i>Р. М. Абдрахманов, М. К. Лаврентьева</i> Изменения некоторых параметров урофлоуметрии у больных хроническим бактериальным простатитом	57
<i>М. К. Лаврентьева, Г. З. Гарифуллина, Р. М. Абдрахманов</i> Оценка качества жизни больных хроническим уретрогенным простатитом	58
ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ	
<i>В. А. Лымин</i> Формирование заболеваний кожи и особенности клинического течения патологии у промышленных рабочих	59
<i>В. А. Лымин</i> Комплексная диагностика профессиональных аллергических дерматозов	60
ЛЕКЦИИ	
<i>Д. В. Рюмин</i> Драконкулез	62
<i>Д. В. Рюмин</i> Анатомо-физиологические особенности органов мочеполовой системы у мужчин	65
ИНФОРМАЦИЯ	
Учебно-производственный план кафедры Дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава» на 2008 год	71
Указатель публикаций за 2007 год	72
КОНКУРС	
ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Конкурс на замещение вакантных должностей	76

ПУТИ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ДЕРМАТОЛОГИИ В РОССИИ И СССР (1928—1941) часть I

*Л.В. Белова-Рахимова,
г. Ташкент*

Отечественная дерматология 30-х гг. характеризуется интенсивным ростом научно-исследовательских работ, созданием стройной системы их планирования, широким охватом диспансеризацией, расширением борьбы с профессиональными, заразными кожными болезнями (КБ), в частности, дерматомикозами, ликвидацией ришты. Большой вклад в изучение развития дерматологии данного периода внёс Н. И. Гусаков.

Медицинское образование в СССР достигло небывалых размеров. Только в 1929—1935 гг. в стране было организовано 24 медицинских института (МИ). Появились новые КВИ, КВД, микологические диспансеры. Областные поликлиники были реорганизованы в единые диспансеры, а кожно-венерологические кабинеты (КВК) в них — в кожно-венерологические отделения (КВО). Одним из лучших был организованный Г. М. Гурвичем на Урале Мотовилихинский единый диспансер (1930) с КВО. Помощь деревне была усилена в форме медицинских бригад, направление которых в оную на время сельхозработ стало традицией. Большую поддержку селу оказал томский дерматовенеролог Н.И. Плоскирёв.

Консультантом по организации дерматовенерологической помощи в Мосздравотделе состоял (1929—1930) И. Г. Вольпьян, с 1930 г. — М. Д. Муругов. Он возглавил секцию борьбы с венерическими болезнями (ВБ) при облздравотделе при разделении Мосздравотдела на горздрав и облздрав.

Большое значение в дерматологии уделялось планированию. С докладом «Ближайшие задачи научно-исследовательской работы в области дерматологии» на конференции ОГВИ (октябрь 1932 г.) выступил Н. Л. Россиянский. На Всероссийском совещании руководителей КВИ и кафедр (май 1933 г.) был заслушан его доклад «О планировании научно-исследовательской работы по дерматовенерологии во 2-й пятилетке». Дерматологи тесно сотрудничали с микробиологами, патофизиологами, патологами, паразитологами, эпидемиологами, биохимиками, рентгенологами, фтизиатрами, терапевтами, хирургами.

Председателем оргбюро III Всесоюзного съезда по борьбе с венерическими болезнями (1—7 июня 1929 г., Ленинград) была Анна Акимовна Сахновская (1882—1951). В работе съезда приняли участие 654 делегата. О. Н. Подвысоцкая, П. Н. Кашкин выступили с программным докладом по дерматомикозам. О. Н. Подвысоцкая подчеркнула, что «...один и тот же возбудитель не всегда вызывает одинаковую клиническую картину...», отметила огромное значение макроорганизма в патогенезе дерматомикозов,

обратила внимание на характерные признаки хронической трихофитии. Был заслушан программный доклад И. С. Мильмана «Внутрикожная реакция при восточной язве». О роли сенсibilизации в патогенезе КБ доложил А. М. Кричевский; о реактивности кожи, аллергических реакциях, туберкулёзе кожи (ТК) — М. М. Бременер, Ф. Гинце и др.

Вопросы питания, витаминологии, столь важные в дерматологии, разрабатывавшиеся научной школой М. Н. Шатерникова, были программными на II (1928), III (1929), IV (1930) Всесоюзных съездах физиологов. Меры борьбы с заразными КБ предложены на Всегрузинском съезде врачей (1929, Батуми). Вопросы реорганизации высшего медицинского образования, борьбы с КБ и ВБ обсуждались на III съезде врачей Поволжья (1930, Астрахань).

Автором «Проекта организации борьбы с туберкулёзом кожи на Украине, в частности, в Одессе» был М. Г. Мгебров (1928). По инициативе зав. отделом Одесского КВИ им. Е. С. Главче, зав. кафедрой КВБ (1927—1953) Одесского ИУВ, председателя ОДВО (1934—1955) Акима Абрамовича Фельдмана (1872—1966) было организовано отделение ТК (1929) в Одесском туберкулезном институте. Консультантом был М. Г. Мгебров. Отделение было преобразовано в трудовую колонию для больных ТК (1931), а затем в Украинский люпозорий (Одесса). Более 20 лет его возглавлял секретарь ОДВО Г. Н. Клейман.

Вопросы ТК рассматривались на IV Всесоюзном съезде по борьбе с туберкулёзом (15—21 сентября 1928 г., Тифлис). На VIII Международном конгрессе дерматологов (1930, Копенгаген) выступили М. М. Бременер с докладом «Кожный туберкулёз и его лечение», З. Н. Гржебин «Патогенез туберкулидов».

Приоритет в лечении ТК облучёнными пивными дрожжами (в них содержится витамин D₂) принадлежит М. А. Быховскому, М. К. Павлову (1929). В числе первых Ф. Н. Гринчар назначал витамин D₂ при ТК. Одним из основных достижений является получение экспериментального ТК Я. Л. Рапопортом (1934).

Течение туберкулезной волчанки (ТВ) у детей до 1932 г. характеризовалось быстрым распространением и частой диссеминацией. Нередко процесс протекал в форме, описанной О. Н. Подвысоцкой как ранняя инфильтративная. У детей, особенно сельских, рубцовые дефекты на лице сопровождались сужением рта, выворотом век. Лицо напоминало страшную маску.

Интересны работы О. Н. Подвысоцкой, П. Н. Кашкина (1933) «Фильтрующиеся формы туберкулёзного

вируса при туберкулёзных поражениях кожи»; И. Т. Лукомского (1931) «Туберкулёз рта», М. М. Плоткиной (1934) о туберкулезе рта. И. Н. Олесов впервые применил для лечения больных ТК метиловый антиген.

Научным сотрудником Московского института ТК и дерматологом Московского института туберкулеза состоял (1923—1933) Исаак Ильич Шиманко (1887—1962), большой знаток физиотерапии КБ. Ценные работы были выполнены им по КБ при лёгочном туберкулезе.

Иммунитет, реинфекцию при дерматомикозах изучал Н. А. Черногубов (1928, 1929). Он показал (1929) эффективность и безвредность наружного назначения водных растворов уксуснокислого таллия, первым в СССР применил его при микозах.

Выпускник ЛенМИ (1926), представитель научных школ академика Д. К. Заболотного, Г. А. Надсона, профессоров П. П. Маслаковца, О. Н. Подвысоцкой выдающийся дерматомиколог профессор Павел Николаевич Кашкин (1902—1991) был аспирантом, асс. (1926—1935) кафедры микробиологии I Ленинградского МИ, кандидатом биологических наук (1934). Изучение изменчивости дерматофитов, дрожжевых грибов, стафилококков под влиянием внешних воздействий было первым этапом (1930—1939) исследований П. Н. Кашкина. Ценным явилось «Руководство по исследованию дерматомицетов» О. Н. Подвысоцкой, П. Н. Кашкина (1931).

Первым в России наблюдал руброфитию А. А. Боголепов (1930). Им был впервые описан *Streptothrix Bogolepovi* (1930). Гриб *Normodendron* был выделен от больного А. А. Боголеповым (1930), но результаты не были опубликованы. Второе наблюдение в его клинике было сделано Александром Николаевичем Аравийским и А. И. Бульвахтер (1931).

Отрубевидный лишай на волосистой части головы обнаружил П. Н. Кашкин (1929). Описал изолированное поражение ресниц пушистым микроспорумом А. М. Ариевич (1930); фиолетовым трихофитом — А. Г. Лурье, З. С. Цвиткис (1928). Сотрудник пермской клиники М. А. Розентула — В. К. Модестов (1932) при трихофитии и фавусе волосистой части головы после рентгенотерапии применял сверхэритемные дозы УФО. Содержательна статья «О трихофитозах» О. Н. Подвысоцкой (1933).

О хронической трихофитии в Одессе сообщил М. Г. Мгебров (1928); в Ленинграде и Минске — О. Н. Подвысоцкая, С. К. Розенталь (1933). Заражение трихофитией людей от больных полевых мышей было установлено А. А. Фельдманом, доложено на объединённом заседании ОДВО и научной конференции Одесского КВИ им. Е. С. Главче 22 марта 1932 г.

Эпидермофитию изучали Л. Н. Машкиллейсон, М. Б. Сегаль, Е. Е. Сигалова (1933); дрожжевые грибы — А. Конокотина, Н. А. Красильников (1929), А. А. Бачинская (1929), Е. А. Плевако (1930) и др. Под названием «распространённый дрожжевой дерматит» В. Ю. Мронговиус, М. С. Башкевич (1930) описали генерализованный кандидоз.

Вопросами онихомикозов занималась Е. К. Василева (1928, 1929). Трихофитию ногтей описал Е. Д. Зайцев (1931); оидиомикоз (кандидоз) — В. В. Пяткин (1928). Комбинированное лечение онихомикозов предложили И. К. и Ю. П. Кармановы (1934).

Представитель научной школы А. А. Боголепова, выпускник Томского университета, крупный учёный Владимир Яковлевич Некачалов (1906—1970) был ординатором кафедры КВБ Томского университета, работал на Камчатке, в верховьях Амура, на Кузбассе, служил в Красной армии (1928—1934), был сотрудником кафедры КВБ (1934—1941) Новосибирского ИУВ. В. Я. Некачалов — основатель династии известных дерматовенерологов.

Ординатор КВ клиники (1927—1930) Казанского университета, ассистент кафедры КВБ (1930—1931) Казанского МИ, приват-доцент кафедры КВБ (1932—1941) Горьковского МИ, впоследствии — профессор Николай Николаевич Чумаков (1899—1976) в 1928 г. описал по данным аутопсии микоз лёгких у больного фавусом. Н. А. Радов (1931) рассмотрел висцеральные изменения у пациента с распространённым фавусом.

Первые описания больных хромомикозом (прежнее название-хромобластомикоз) в СССР и Европе принадлежат И. И. Чернявскому (1929) и О. Н. Подвысоцкой (1930, 1934). Оригинальные гистопатологические исследования были выполнены И. И. Чернявским, микологические — Я. А. Мериным, именем которого И. И. Ячевский назвал один из штаммов возбудителя «русского хромомикоза» — *Normodendron rossicum*.

Заведующий отделом фильтрующихся вирусов (1930) Микробиологического института ГИНЗ НКЗ СССР Сергей Фёдорович Дмитриев (1876—1948) углублённо изучал герпес. В Тропическом институте ГИНЗ НКЗ СССР (ИМПитМ им. Е. И. Марциновского) профессор Михаил Александрович Членов (1871—1941) организовал отделение патогенных грибов (1932), с 1966 г. реорганизованный в отдел глубоких микозов, в составе М. А. Членова, основоположника советской актиномикологии — С. Ф. Дмитриева, врача-лаборанта М. В. Фирюковой. Работами отдела была показана необычайная изменчивость грибов-дерматофитов.

Основной задачей и вторым этапом деятельности микологического отделения (1934) по предложению Е. И. Марциновского стало изучение актиномикоза. Феномен самопроизвольного лизиса культур аэробных актиномицетов впервые открыл С. Ф. Дмитриев (1934). Центральным пунктом его работ явилось положение об единстве анаэробного и некоторых форм аэробного возбудителей актиномикоза.

Было выделено три группы аэробных возбудителей, показана возможность перехода анаэробных проактиномицетов в аэробные. Это имело большое практическое значение для диагностики актиномикоза при выделении анаэробных и аэробных актиномицетов, считавшихся ранее загрязняющими посев сапрофитами. С. Ф. Дмитриев доказал, что грибы рода *micromonospora* также могут быть возбудителями актиномикоза.

В разработке лечения микозов использовали продукты жизнедеятельности патогенных грибов. Лучшие

результаты по изучению обнаруженных в культурах актиномицетов лизов были получены Григорием Осиповичем Сутеевым (1880—1960), Давидом Иосифовичем Асниным (1894—1962).

Докторская диссертация «Дерматомикозы в Азербайджане и современные методы культивирования и исследования их возбудителей» (1930) защищена Д. И. Ильдрым (АзМИ). В БМЭ раздел «Клинические проявления парши» написала О. Н. Подвысоцкая (1932). Вышли монографии: «Вопросы микологии» заведующего кафедрой КВБ Харьковского МИ Ивана Степановича Попова (1892—1972) (в «Трудах Всеукраинского института венерологии и дерматологии» (1934, Т. 5); Л. Н. Машкиллейсона «Профилактика и лечение грибковых и паразитарных заболеваний в условиях села» (1931); Л. Н. Машкиллейсона, Л. А. Абрамовича «Грибковые заболевания кожи и борьба с ними» (Воронеж, 1934).

Борьба с дерматомикозами представляла огромную проблему. По данным М. И. Кожевниковой, фавус в 1932 г. составлял 31 % среди всех микозов. Районный дерматовенеролог в Хамовниках Мария Ивановна Кожевникова (1883—1968) организовала впервые в Москве массовую рентгеноэпиляцию детей с микозами волосяной части головы. С 1931 г. она работала в амбулатории для больных дерматомикозами детей Изолятора им. Ф. Э. Дзержинского (1925) (с 1934 г. — 1-й Московский микологический диспансер), затем — в областном. Один из первых микологических диспансеров в СССР открыл (1933) в Киеве профессор Александр Григорьевич Лурье (1868—1954).

Создавались передвижные рентгеноэпиляционные отряды, в штат которых входили в основном пять человек: врач-дерматолог (руководитель), рентгенолог, рентгенлаборант, рентгентехник и шофёр. В дальнейшем отряд составляли из врача дерматолога-рентгенолога, рентгенлаборанта-техника и шофёра.

Одним из организаторов Свердловского (Екатеринбургского) облКВД и КВИ, бессменным секретарём (1932—1962) Свердловского ДВО был выпускник Томского университета Соломон Павлович Фридьев (1883—1962). С 1930 г. он занимался физио- и рентгенотерапией КБ, организовал рентгеновские кабинеты, обучал дерматологов-рентгенологов. Известный иркутский дерматовенеролог Ф. М. Дашевская (1899—1958) за работу была награждена (1934) орденом Трудового Красного Знамени.

Первым дерматологом-рентгенологом Грузинской ССР, организатором микологической станции был Паата Иванович Мгалоблишвили (1898—1970), в последующем — зам. директора по научной части Грузинского КВИ. Успешно работал в области дерматологии Семён Николаевич Мачавариани (1899—1970), в дальнейшем — кандидат медицинских наук, директор Грузинского КВИ. Оба они стали заслуженными врачами Грузинской ССР.

На необходимость борьбы с бродячими парикмахерами указал Г.Н. Фёдоров (1928). Среди школьников г. Коканда Лазарь Абрамович Слонимский (1929) обнаружил 4,6 % больных дерматомикозами. А. А. Не-

мец (1931) среди КБ Хорезмского ВД зарегистрировал 15,2 % больных микозами, наиболее распространённым оказался фавус.

На III научном съезде врачей Средней Азии (декабрь 1928 г., Ташкент) А. К. Пислгин доложил, что при обследовании 978 детей и школьников интернатов Ферганы и Маргелана обнаружен 31% больных микозами. Он обратил внимание на связь большого распространения заразных КБ с бытовыми особенностями жизни местного населения. Докладчик предложил организовать профилактические осмотры, проводить диспансеризацию, создать грибковые центры. На съезде выступили И. С. Мильман, М. В. Борзов, Г. И. Уманский.

В резолюции первого Узбекстанского съезда дерматовенерологов (1932) первоочередной задачей указана борьба с микозами путём диспансеризации, установки рентгеноаппаратов, выделения детдомов (лечебных домов или домов больного ребёнка).

Изучал видовой состав дерматофитов Л. А. Слонимский (УзНИКВИ, 1932). На конференции УзНИКВИ 28 ноября 1934 г. М. Вексель представил «Опыт изучения сифилиса и кожных болезней в отдалённых горных кишлаках Узбекистана». По данным экспедиции для борьбы с КВБ (1934) среди выявленных КБ 57 % были с микозами.

Заболеемость фавусом в Узбекской ССР, по данным А. И. Славнина (1934), уменьшалась: 153,9 (1928), 121,8 (1929) на 100 000 населения. В работе «Грибковые заболевания среди школьников г. Ташкента» (1934) он также отметил снижение заболеваемости на материале 1927—1932 гг. по школьному диспансеру № 2 старого города Ташкента: среди прошедших через него детей микозы обнаружены лишь у 3,9 %.

Дерматологи приняли на вооружение указание академика К. Н. Скрябина (1931) о том, что вмешательство любого специалиста в болезнь должно начинаться после «всестороннего гельминтиазного исследования».

Старая Бухара с её окрестностями радиусом около 25 км (56 кишлаков) к 1931 г. перестала быть очагом ришты. В 1929 г. в городе было зарегистрировано всего 30 больных риштой, а в 1931 г. был обнаружен только один больной. Бухарский Тропический институт во главе с Леонидом Михайловичем Исаевым (1886—1964) был переведён в Самарканд (1931). Л. М. Исаев (1932) дал подробный анализ работы П. Ф. Боровского, показал его приоритет в открытии возбудителя КЛ, предложил изменить название рода *Leischmania* на *Borowskia*.

Заседание, посвящённое 45-летию деятельности всемирно известного учёного Петра Фокича Боровского (1863—1932), состоялось в Ташкенте 11 декабря 1932 г. А через 4 дня П. Ф. Боровский скончался от разрыва аорты. Он был очень требовательным к себе и в то же время удивительно мягким к окружающим. Во время первой крупной паразитологической экспедиции в Туркменскую ССР Е. Н. Павловского (1928) разрабатывались и меры борьбы с переносчиками лейшманиоза. В Туркмении работала (1929—1933) Полина Андреевна Петрищева (1899—1973), впослед-

ствии крупный паразитолог, ближайшая соратница академика Е. Н. Павловского. Приехавший в Кара-Кала Е. Н. Павловский обратил внимание на оригинально работавшего на периферии талантливого молодого исследователя. С 1933 г. П. А. Петрищева — сотрудник Всесоюзного института экспериментальной медицины (ВИЭМ).

«Липучки», исчисление динамики лёта moskitov в «липучко-сутках» ввела в практику П. А. Петрищева (1929). Она отметила в некоторых биоптатах жизнедеятельность moskitov в течение всего года, в других — появление единичных особей в марте — апреле. П. А. Петрищева обратила внимание на возможность нападения moskitov на людей вне эпидемического сезона и появление заболеваний ранней весной и поздней осенью.

Независимо друг от друга П. А. Петрищева (1931—1933), Я. П. Власов (1931, 1933) установили, что в Туркмении норы диких животных являются естественными биотопами для moskitov. П. А. Петрищева (1934) сделала важный вывод о возможности участия в эпидемиологии кожного лейшманиоза диких норных животных.

На III научном съезде врачей Средней Азии (1928, Ташкент) Н. И. Ходукин, Б. Н. Деревщиков доложили о «Внутрикожной пробе при кожном лейшманиозе»; М. Софиев, Ф. Шевченко — «О выживаемости лейшманий в кишечнике *Phl. parat.*». Борьбу с кожным лейшманиозом обсуждал на II съезде врачей Туркменской ССР (1931) нарком здравоохранения Хан-Магомедов. На конференции по изучению тропических заболеваний в Средней Азии (1933, Ташкент) Н. И. Ходукин сделал доклад «Лейшманиоз и борьба с ним в Средней Азии».

Впервые в мире в эксперименте на собаках Н. И. Ходукин, Ф. И. Шевченко, М. С. Софиев, И. Р. Радзивилловский (1930, 1931, Ташкент) установили перенос лейшманиоза через moskitov — флeботомусов. Статья Н. И. Ходукина, М. С. Софиева, Н. П. Кеворкова «Об идентификации различных штаммов лейшманий» опубликована в «Анналах института Пастера» (1930) на французском языке. Вышла работа Н. И. Ходукина, М. С. Софиева, Ф. И. Шевченко (1933) «Опыт вакцинации против кожного лейшманиоза». Энергичное содействие работе Н. И. Ходукина по кожному лейшманиозу оказывали заведующий Андижанской тропической станцией Гайская и заведующий санитарно-бактериологической лабораторией — Диков.

В рукописи «Материалы о пендинской язве по Серхаскому и Тахта-Базарскому районам» схему излюбленной локализации высыпаний кожного лейшманиоза составил врач Л. Кочергин (1929) (Туркменская ССР). Лечил кожный лейшманиоз в Ашхабадском ВД Г. Трозьянц (1929).

Простой, удобный метод заражения moskitov лейшманиями путём кормления на шкурке мышинового хвоста, наполненной их культурой, предложила А. И. Лисова (Ташкент). Заболеваемость КЛ сельского типа в Термезе (Узбекская ССР) по месяцам, результаты его рентгенотерапии изучали Б. Дукельский, Т. Райт (1932).

Атмосферу увлекательного научного поиска создал Е. И. Марциновский, директор Тропического института, председатель учёного медицинского совета НКЗ СССР (1932). В одном из его приказов есть такая замечательная фраза: «...сотрудники института должны жить интересами института, помня, что Тропический институт — это их институт...» (1932).

Сотрудники Е. И. Марциновского — Ш. Д. Мошковский, В. Д. Носина (1933) для определения дальности полёта moskitov предложили простой остроумный приём сухой окраски опылением. Исключительно важной является работа Е. И. Марциновского (1934) «О типе полога», в которой он обосновал необходимость массовой индивидуальной механической защиты людей от кровососущих насекомых и рекомендовал тип полога с плотным дном. Среди многочисленных способов профилактики КЛ именно этот оказался наиболее эффективным. Статьи по кожному лейшманиозу публиковались в основанном (1923) Е. И. Марциновским «Русском журнале тропической медицины» (с 1932 г. — «Медицинская паразитология и паразитарные болезни»). С периодом смертельной болезни учёного (1934) совпала подготовка первой экспедиции (в основном по кожному лейшманиозу) в Туркменскую ССР Н. И. Латышева, вернувшегося в Тропический институт в начале 30-х гг.

Колоссальная работа по изучению кожного лейшманиоза в его эндемических очагах была проведена Исаем Исааковичем Гительзоном (1896—1965). Он прибыл в Туркменистан в составе медицинской экспедиции и с 1928 г. начал работать в г. Мерве (Мары) в сложных условиях районного диспансера. Ценные наблюдения были собраны И. И. Гительзоном в Мургабской научно-обследовательской экспедиции (1930) под руководством Е. Н. Павловского и директора Ашхабадского санитарно-бактериологического института (СБИ) И. И. Тихомирова.

Свыше 4 000 первичных случаев и многие тысячи повторных охватил И. И. Гительзон. Грибовидную или папилломатозную форму кожного лейшманиоза (по Л. Л. Гейденрейху), а также фагеденическую, серпигинозную из классификации Е. И. Марциновского (1930) И. И. Гительзон не считал самостоятельными. Он предложил классификацию кожного лейшманиоза, выделил и описал (1931) туберкулоидную форму (металейшманиоз).

Напряжённый поиск сопутствовал всей работе учёного. Для разрешения сомнений по поводу характера поражений, позже названных И. И. Гительзоном «металейшманиоз» (МЛ), он направлял больных на консультацию к заведующему кафедрой КВБ Ташкентского МИ профессору И. С. Мильману, заведующему протозойным отделом Узбекского СБИ доценту Н. И. Ходукину, заведующему дерматологическим отделением Ташкентского военного госпиталя — Лобанову. И. И. Гительзон демонстрировал больных в Мервском научно-медицинском кружке, Ашхабадском ОДВ; обращался к директору ГВИ профессору Н. С. Эфрону, ассистенту Л. Н. Машкиллейсону, заведующему кафедрой КВБ Ленинградского ГИДУВ О. Н. Подвысоцкой.

Приват-доцент клиники О. Н. Подвысоцкой И. И. Чернявский произвёл гистологическое исследование биоптатов кожи, взятых хирургом Мервской городской больницы Шимановским. Консультанты подкрепили мнение И. И. Гительсона о наблюдении ещё не описанной формы кожного лейшманиоза.

Действенных методов лечения кожного лейшманиоза он не нашёл. Горячий сторонник профилактики лейшманиоза кожи И. И. Гительсон для создания естественного иммунитета разработал метод активной иммунизации прививкой живых культур лейшманий на закрытых участках тела. Большинство авторов в своих экспериментах пользовались преимущественно 2-й генерацией культуры *L. tropica*. И. И. Гительсон (1931) и заведующий Мервской лабораторией И. И. Дааль-Берг (1931) довели опыты до 6-й генерации. Они широко ввели в практику инокуляцию как метод профилактики кожного лейшманиоза. Эта работа позволила собрать значительный материал по иммунитету при кожном лейшманиозе. Действие живой вакцины И. И. Гительсон сначала испытал на себе, затем были привиты врачи-единомышленники и члены их семей.

Вакцинировал себя и жену сотрудник Ашхабадского СБИ Е. М. Хейсин. Привитые И. И. Гительсоном, И. И. Дааль-Бергом, М. Телянцем, Я. Блохом добровольцы демонстрировались (1932, 1933) в научных обществах и учреждениях Ленинграда, Ашхабада. С живыми культурами возбудителя КЛ работала и врач С. Н. Сажина (Ленинград), известная работами по пиодермии.

По заданию И. И. Гительсона врач Мервской тропической станции Н. Д. Уколов, врачи Краснопольская, Злобина, И. И. Дааль-Берг исследовали кровь больных КЛ. Возбудителей в периферической крови обнаружено не было. Серологические исследования проводил И. И. Дааль-Берг. Формальдегидовая реакция при кожном лейшманиозе оказалась отрицательной. Врач А. И. Осипова (1930, Ашхабад) сообщила И. И. Гительсону, что заболевание кожным лейшманиозом не влияет на результаты реакции Вассермана. Сотрудники Н. И. Ходукина Ф. Шевченко, М. Ирен (1930, Ташкент) пришли к такому же выводу.

К работе в ЛенГИДУВ И. И. Гительсон приступил в 1932 г. Но ввиду отсутствия в Ленинграде клинического материала по совету О. Н. Подвысоцкой он временно выехал в Туркмению. За два месяца (февраль — март 1933 г.) работы в Туркменском КВИ и Ашхабадском КВД И. И. Гительсон зарегистрировал 139 больных МЛ.

«Преданность ...изучаемой проблеме, ...энтузиазм и глубокую убеждённость, ...необычайную энергию, упорство и широкий размах в работе...» И. И. Гительсона отметила в предисловии к его монографии «Кожный лейшманиоз (пендинская язва)» (1933, Ашхабад) научный руководитель О. Н. Подвысоцкая. Высокая оценка дана монографии в отзывах Е. И. Марциновского, Е. И. Павловского, Н. И. Ходукина (1933). Она была принята как кандидатская диссертация.

Вышли в свет монография И. А. Кассирского, Л. Ф. Буровой «Тропические болезни Средней Азии»

(1931,1935); работы Я. Блоха (1929, «Медицинская мысль Узбекистана»), Б. Шварцмана (1930) о культивировании возбудителя КЛ для приготовления вакцины; Л. Ф. Буровой (1928) об иммунитете при лейшманиозе; И. И. Гительсона, И. И. Дааль-Берга (1933) о профилактике кожного лейшманиоза; Г. Трозьянца (1929), Н. Уйманова (1929), А. В. Брайцева (1931) о лечении кожного лейшманиоза; И. И. Гительсона, М. Сегалья (1932) о лечении кожного лейшманиоза вакциной; В. О. Прутовых (1928, Ташкент) — ионофорезом; Р. Минина (1928) — неосальварсаном; А. Лановского (1929), Я. Ротенберга, В. Барановского (1930) — диатермокоагуляцией; М. Карлина (1930), Ю. Левина (1931); А. Деврица (1932) — лучами Рентгена; М. А. Беридзе (1934) — углекислым снегом; И. И. Гительсона; И. М. Исмаил-заде (1930) — по разным вопросам кожного лейшманиоза. Чилингаров, Ткешелашвили (1930) привели случаи кожного лейшманиоза в Грузии; Р. С. Гершенович (1928), Н. И. Ходукин, М. Ирен (1929) — сочетанного кожного и висцерального лейшманиоза.

«Лицом к производству» — главный лозунг здравоохранения в годы пафоса первых пятилеток. Улучшение медицинской помощи в промышленных районах было в центре внимания НКЗ СССР. В этих условиях бурно развивалась профессиональная дерматология (ПД).

Клиникой КБ Института гигиены труда и профессиональных заболеваний Мосгорздравотдела (1923) руководил (1923—1931) основоположник отечественной ПД выдающийся учёный профессор Владимир Владимирович Иванов (1873—1931), затем (1931—1938) его ближайший сотрудник и ученик Николай Симонович Ведров (1891—1949). В стационаре работал Арсений Петрович Долгов (1900—1979), в поликлинике — И. А. Пак.

Заведовал (1928—1934) дерматологическим отделом Центрального гос. института по изучению профессиональных болезней НКЗ РСФСР (1928) (с 1931г. — Центральный НИИ гигиены труда и промышленной санитарии НКЗ РСФСР) Фёдор Николаевич Гринчар (1884—1962), старшим научным сотрудником (1931—1933) был Виктор Александрович Рахманов (1901—1969).

Под руководством Центрального института в РСФСР к концу 1930 г. работали 9 институтов по изучению ПБ, 19 профессиональных диспансеров, 5 профессиональных кабинетов, отдел профессиональной гигиены и профессиональной патологии в Казани. Действовали 5 институтов гигиены и патологии труда в Украинской ССР, Институт по изучению ПБ в Баку, клиники ПБ в Минске, Ташкенте. На Всесоюзной конф. по профессиональной патологии (1930, Москва) рассмотрена профилактика ПБК.

Институт по изучению патологии, гигиены и научной организации труда (1930) в Свердловске разделился (1931) на: Свердловский институт профессиональных заболеваний (1931) с филиалами в Перми и Златоусте (с 1934 г. — Сибирский Институт Экспериментальной Медицины) и Институт оздоровления труда. Углублённо изучали ПБК от прижигающего действия хрома. Филиалом Свердловского Института социалистического здравоохранения (1932) (с 1934г. — Институт гигиены)

являлся Магнитогорский институт социалистического здравоохранения (1932). Основные работы были посвящены профилактике ПБ, в том числе ПКБ, на Магнитогорском металлургическом комбинате.

В СССР был создан первый официальный список ПБ (1928), в том числе и кожи. Регулярно проводились Посмотры. ПКБ у рабочих хлебопекарен изучал Ф. Н. Гринчар (1929), хлебного и кондитерского производства — И. А. Горчаков (1931, 1935); карамельного — С. Я. Голосовкер, В. Эмдин (1929); кожевенного — Н. Т. Громов (1934); толевого — Н. А. Алеутский (1931), И. М. Тылес (1934); деревообделочной промышленности — Н. Горшков (1929); деревополировочного цеха — С. А. Давыдова (1929); сыреинового — Ф. Н. Гринчар, В. А. Рахманов (1931); механосборочного — С. А. Бомар (1931); токарного, оточно-зольного Таганрогского кожзавода № 1 — Л. А. Абрамович, А. М. Табачник (1932); металлургического Онежского завода — М. Т. Бриль (1930); красильщиков — И. Г. Гельман (1928), эмалировщиков — А. П. Долгов (1931), кокономотальщиц — Н. С. Ведров (1928); от керосина — Д. Д. Шапиро (1929), И. И. Богданович (1934); динитрохлорбензольные дерматиты на производстве сернисто-чёрных красителей — Ф. Н. Гринчар, В. А. Лихачёв, В. А. Рахманов (1934); от соединений хрома у рабочих Горьковского автозавода — М. П. Батунин, Н. А. Торсуев (1933); профессиональные фотодерматозы и порфирию у электросварщиков — Н. С. Ведров (1928).

Впервые в СССР профессиональные никелевые поражения кожи описали А. С. Зенин, Н. А. Торсуев (1932); Н. А. Торсуев (1933) у рабочих Горьковского автозавода. Экзема у никелировщиков представлена в работах Э. Г. Зеленовой, И. М. Аншелес (1933), Н. С. Ведрова (1934), её профилактика — Ф. Н. Гринчара, В. А. Рахманова.

Классификацию профессиональных экзем предложил профессор И. С. Мильман (1934, Днепропетровск). Успешно работал в области ПД И. А. Люблинский (кафедра КВБ Днепропетровского МИ и облКВИ). Им составлены инструкции для дерматовенерологов на амбулаторном приёме (1934), медсанцеха (1934); изучены ПКБ химической этиологии (1929), от бисульфита с примесями динитрохлорбензола (1929); у рабочих металлургической (1932), деревообрабатывающей промышленности (1932); прокатного цеха (1930), тянульщиков проволоки (1932). В «Трудах и материалах Днепропетровского института патологии и гигиены труда» (1930) рассмотрены ПКБ.

Грибковые ПКБ медперсонала описал А. М. Ариевич (1931), асбестовые бородавки — А. П. Девирц (1930), мышьяковые дерматиты — М. П. Батунин (1932), от цианистого натрия — М. П. Батунин, Н. А. Торсуев (1933).

Профессиональное заболевание сибирской язвой лиц, работающих на сортировке конского волоса, изучал И. А. Дмитриев (1929). Впервые в отечественной литературе профессиональный эризипеллоид среди рабочих рыбо- и мясоконсервных комбинатов Одессы описали Вячеслав Карлович Стефанский (1867—1949), А. А. Гринфельд (1930).

Капельная методика (проба) для определения повышенной чувствительности кожи предложена Н. С. Ведровым, В. В. Ивановым (1929, 1931). На заседании МВДО 14 ноября 1929 г. Н. С. Ведров впервые демонстрировал под руководством В. В. Иванова капельную пробу к динитрохлорбензолу. Доклад о методике капельных кожных тестов был сделан на заседании МДВО 3 мая 1931 г. от имени В. В. Иванова, Н. С. Ведрова, А. П. Долгова, Д. И. Аснина. Постановку капельных проб проводил И. А. Пак (1933).

Центральным НИИ гигиены труда и промышленной санитарии НКЗ РСФСР был предложен (1931) метод удаления с кожи рук паранитроанилина, а также его замена (1932). Были изданы периодические сборники «Профессиональная патология и гигиена» в количестве 3 (1928), 4 (1929), 3 (1930).

Результаты изучения действия на кожу продуктов перегонки нефти и каменного угля помогли найти правильные способы профилактики масляных фолликулитов (1932). Была впервые доказана зависимость заболевания от воздействия углеводов. Первое в СССР исследование по вызванным фенольно-формальдегидными смолами ПКБ принадлежит А. П. Долгову (Гигиена и безопасность труда, 1933).

В руководстве «Клиника болезней кожи» под редакцией А. П. Иордана (1931) IV главу о ПКБ написал Ф. Н. Гринчар. Рассмотрены вопросы их этиологии, клиники, профессионального отбора, экспертизы трудоспособности. В сборнике «Профессиональные токсикозы» (1928) опубликована известная работа Н. С. Ведрова о ПКБ от динитрохлорбензола. Методы определения повышенной чувствительности кожи к химическим веществам привёл Я. М. Мерин (1933). Работами по борьбе с пиодермией на производстве известен Е. И. Гуревич (1899—1973).

Ценными явились монография «Гнойные заболевания кожи среди рабочих металлургической промышленности и борьба с ними» (1932) (удостоена премии Государственного учёного совета), работы «Гнойные заболевания кожи на производстве и борьба с ними» (1932), «Борьба с пиодермитами на железнодорожном транспорте» (1934) Ф. Н. Гринчара, В. А. Рахманова и др.

Авторы впервые показали роль мелкого травматизма в патогенезе пиодермий, разработали методы их профилактики на производстве. Ежедневные приёмы больших рабочих завода «Серп и молот» подвергались глубокому анализу, разрабатывались анкеты, намечались мероприятия в каждом цехе.

Большое практическое значение имела работа В. А. Рахманова «Снижение заболеваемости кожи рук у рабочих сыреинового цеха методом нейтрализации никеля аммиаком» (1932). Разработанный им метод нейтрализации для профилактики профессиональных БК от производственных аллергенов получил всеобщее признание в СССР и за рубежом.

После всестороннего изучения воздействия фотодинамических веществ Ф. Н. Гринчар, В. А. Рахманов (1933) указали на необходимость полной механизации всех процессов. Это мнение разделяли М. П. Батунин, А. С. Зенин (1933), отметив профессиональные

БК у сборщиков льна при малой степени механизации уборочных работ.

В сборнике «Вопросы оздоровления труда в производстве антрахинона» (1933) опубликована работа Ф. Н. Гринчара, В. А. Рахманова о профессиональных БК от антрахинона, в сборнике «Гигиена труда в химической промышленности» (1934) — об ожогах.

Ученик В. И. Теребинского и П. С. Григорьева, заведующий клиническим и экспериментальным отделами Горьковского КВИ, Алексей Сергеевич Зенин (1892—1968) одновременно возглавлял (1930—1932) кожное отделение Горьковского Института ПБ. В руководстве «Профессиональные болезни кожи» М. П. Батунина, А. С. Зенина (1933) авторами предложена классификация профессиональных БК из 9 групп по этиологическому принципу. Однако фактически было представлено только перечисление причин.

Важные исследования М. П. Батунина, А. С. Зенина, Н. А. Торсуева, Н. Н. Чумакова нашли отражение в сборнике «Пути изучения клиники, лечения и профилактики профессиональных поражений кожи в Горьковском крае» (1933).

Научно-исследовательская работа выдающегося учёного профессора Николая Александровича Торсуева (1902—1978) началась в Нижнем Новгороде (Горьком) под руководством А. С. Зенина. Он работал ординатором КВ отделения губернской больницы (1926—1930), цеховым врачом Горьковского автозавода (1930—1931), в НижКВИ (1931—1936). Увлечённо занимался гистопатологией кожи. На Всесоюзном конкурсе исследовательских работ молодых специалистов труд Н. А. Торсуева о модификации импрегнации серебром нервных окончаний кожи по Рамон-Кахалу занял второе место. Писал ученый легко, почти всегда сразу окончательный вариант, исправлял редко.

В монографии «Пеллагра. Материалы по изучению пеллагры в Грузии» (Тифлис, 1930) С. П. Канделаки рассмотрел её вспышку в Закавказье (1929). В отдельных местностях Грузии пеллагрой было поражено до 10% (1929), 15% (1930) населения. С. П. Канделаки обнаружил у многих больных пеллагрозный дерматит на тыле кистей. Вспышка пеллагры (1933) наблюдалась в Узбекской ССР. Институт эпидемиологии, микробиологии и санитарии НКЗ Уз ССР начал работы по определению её этиологии.

Изучением пеллагры в Украинской ССР занимались Л. К. Коровицкий, И. И. Литвак, Л. А. Черкес. Во время вспышки (1929) здесь работала экспедиция Украинского института питания (Одесса), которая исходила в своих мероприятиях из правильного авитаминозного генеза заболевания.

В ликвидации пеллагры в СССР велика роль трёх ведущих научных школ витаминологии: московской (Б. А. Лавров), харьковской (А. В. Палладин), одесской (Л. А. Черкес). Особые заслуги принадлежат профессору В. В. Ефремову (Москва), впервые в СССР применившему никотиновую кислоту для лечения пеллагры.

Защищена кандидатская диссертация и вышла монография В. Я. Арутюнова «Материалы к изуче-

нию пеллагры» (1933) с наблюдениями над более чем 1000 больными. Опубликованы монографии А. Н. Крюкова (1934) «Этиология, патогенез и клиника пеллагры», В. В. Ефремова (1934), А. Я. Вартапетова (1934), Б. Я. Жодзинского (1934), коллективная работа А. Н. Крюкова, И. А. Кассирского, Л. Ф. Буровой и др. (1932) «Пеллагра в Средней Азии в 1931—1932 гг.». В сборник «Пеллагра» под ред. М. П. Батунина (1934) вошли интересные статьи М. П. Батунина, Н. А. Торсуева и др. Патологической анатомии заболевания посвящена работа М. А. Розентула, И. З. Талалова (1934).

Санаторий для лечения КБ был организован в Пятигорске (1928). До этого иногда в санаториях организовывали небольшие кожные отделения. В санатории № 9 Сочи (1931), затем в бальнеологической клинике (1934) Центрального института курортологии (с 1936г. — Сочинский Бальнеологический Институт) были созданы кожные отделения. Опубликованы работы П. В. Никольского о показаниях к лечению КБ на Анапском и сходных с ним курортах (1928); ценные труды В. И. Сухарева, А. П. Лаврова. Выпускник Одесского университета Николай Иванович Семёнов (1893—1966) был (1927—1931) дерматологом-бальнеологом курорта Сочи-Мацеста; затем (1931—1966) работал в Пятигорске, занимал должность главного врача (1931—1944) кожного санатория.

Большой вклад в развитие дерматологии внесли крупные учёные, руководители кафедр и КВИ. КВБ I МГУ (I ММИ) заведовал (1925—1936) Г. И. Мещерский (1874—1936); II МГУ (II ММИ) (1925—1932) — профессор Артур Павлович Иордан (1866—1945), затем (1933—1941) — Николай Александрович Черногузов (1883—1942); ЛенМИ (I ЛенМИ им. И. П. Павлова) (1924—1938) — А. А. Сахновская (1882—1951), ЛенГИДУВ (1928—1938) — О. Н. Подвысоцкая; Медвуза — больницы им. И. И. Мечникова (Ленинградский санитарно-гигиенический МИ) (1934—1948) — Сергей Тимофеевич Павлов (1897—1971), Ленинградского педиатрического МИ (1928—1939) — профессор Л. И. Эрлих (1868—1939); Саратовского МИ (1919—1936) П. С. Григорьев (1879—1940); Пермского МИ (1926—1934, 1934—1951) — М. А. Розентул (1892—1984), К. Л. Голшмид; Ростовского (1915—1930, 1930—1941) — П. В. Никольский (1858—1940), З. Н. Гржебин (1893—1961); Смоленского МИ (1925—1930, 1931—1941) — З. Н. Гржебин, Н. Н. Яснитский; Горьковского (Нижегородского) МИ (1931—1971) и КВИ — М. П. Батунин (1894—1972); Куйбышевского (Самарского) МИ (1932, 1932—1968) и КВИ — М. В. Кубарев (1889—1960), затем — А. С. Зенин; Кубанского МИ (Краснодар) (1925—1932, 1932—1942) — В. А. Поспелов (1885—1942), В. Н. Кузнецов (1886—1945); Ивановского МИ (1934—1942) — В. А. Поспелов, Омского МИ (1922—1954) — Е. С. Сорокин (1882—1958); I Киевского МИ (1921—1941) — ученик Т. П. Павлова А. М. Тыжненко (1875—1943); Киевского ИУВ (1919—1950) — А. Г. Лурье, Донецкого МИ (1934—1937) — Ф. И. Ширяев (1887—1949), Днепропетровского ГИДУВ и МИ (1932—1941) — Исая Самойлович Мильман (1880—1957), Крымского МИ (1934—1937) — Михаил Иванович Пер (1895—1968); Среднеазиатского

(Ташкентского) университета и МИ (1924—1931, 1931—1939) — И. С. Мильман, А. И. Картамышев; Туркменского МИ и КВИ (1932—1936) — Анатолий Петрович Лавров (1894—1957); Ереванского университета и МИ (1926—1929, 1929—1937) — Г. Д. Тер-Григорян (1890—1969), Николай Гаврилович Осипянц (1885—1958); Тбилисского университета и МИ (1925—1931, 1932—1970) — В. Ф. Бургсдорф (1864—1935), П. Г. Буачидзе (1893—1970); АзМИ (1933—1944) — Исмаил-заде Ибрагим Мамедоглы (1898—1962).

Лаборатория экспериментальной дерматологии под руководством Н. Л. Россиянского начала работу в ОГВИ (1934). Организацию полустационаров предложил (1931) профессор Владимир Исидорович Фельдман (1887—1953). Кожный полустационар был открыт в ОГВИ (1934).

Представитель научной школы Г. И. Мещерского, выпускник II МГУ Дмитрий Леонидович Воронов (1898—1978), известный описанием псевдоатрофического ободка при псориазе (симптом Воронова) (1924), был старшим научным сотрудником (1934—1935) отдела возрастной патологии Всесоюзного института экспериментальной медицины.

Заведующим КВ кабинетом (1927—1930) Пресненской амбулатории, научным сотрудником ГВИ (1931—1935) работал крупный учёный Борис Михайлович Пашков (1899—1973). Выпускник АзГУ Вардан Яковлевич Арутюнов (1899—1988) состоял в штате (1932—1936) кожных клиник I и II ММИ. Александр Борисович Селицкий (1890—1967) был (1929—1931) ассистентом кожной клиники I ММИ, затем (1931—1949) заведовал отделом в ЦКВИ.

Возглавлял (1926—1928) кафедру КВБ ВМА большой знаток гистопатологии и рентгенотерапии КБ, представитель научной школы Т. П. Павлова, П. А. Великанов (1876—1929), затем (1929—1940) — Михаил Гаврилович Мгебров (1878—1940). Акантолитические клетки при пузырьчатке впервые описаны С. Т. Павловым (1932) (ВМА). Долгое время феномен П. В. Никольского не находил удовлетворительного объяснения, пока С. Т. Павлов (1933) не показал его связь с акантолизом. Труды по биохимии кожи профессора Владимира Николаевича Добронравова (1896—1969) (кафедра КВБ ВМА) были одними из первых в отечественной науке. Для биопсии кожи он рекомендовал (1933) боры Урбаха.

После подготовки в ВМА профессор Сергей Петрович Архангельский (1887—1988) (умер на 102-м году жизни) до 1934 г. возглавлял КВ отделение Севастопольского военно-морского госпиталя. Затем работал (1934—1956) в ВМА. Выпускник Новороссийского университета, ассистент Одесского КВИ им. Е. С. Главче, Михаил Фёдорович Синани (1890—1964) был младшим преподавателем (1931) кафедры КВБ ВМА, кандидатом медицинских наук (1941). Его работы посвящены околораневым поражениям кожи, аллергическим реакциям, обмену веществ.

Заведующий кафедрой КВБ (1925—1945) Государственного института медицинских знаний (ГИМЗ, с 1930 г. — II ЛенМИ) профессор Александр Константи-

нович Штейн (1874—1945) и начальник кафедры общей биологии и паразитологии ВМА академик Евгений Никанорович Павловский (1884—1965) разрабатывали тему «Влияние действующих начал наружных паразитов и ядовитых животных на кожные покровы человека». На себе они показали (1929) неядовитость фаланг (сольпуг). На кафедре КВБ ЛенГИДУВ ежегодно проводилось по два 4-хмесячных цикла для 30—35 врачей. Сверхштатным сотрудником был талантливый исследователь И. И. Чернявский.

РСДО было переименовано в ЛенДВО им. В. М. Тарновского (1932), принят новый устав, председателем (1932—1940) избран М. Г. Мгебров. План борьбы с кожными и венерическими болезнями во 2-ю пятилетку в Ленинграде и Ленинградской области» (1933) составил директор ЛенКВИ Самуил Ефимович Горбовицкий (1900—1989). Ассистент, затем заведующий кожной клиникой (1931—1939) ЛенКВИ, Соломон Конрадович Розенталь (1890—1955) выполнил важные работы по физиологии кожи, поражениям ее при заболеваниях крови. В ЛенКВИ разрабатывал формы борьбы с КБ и ВБ, организовывал отряды экспедиций, работал рентгенологом-микологом Александр Анатольевич Мартинкевич (ум. 1951). Научная деятельность бывшего заведующего КВД в Улан-Удэ Якова Феликсовича Жорно началась (1931) в ЛенКВИ, где он заведовал патогистологической лабораторией.

Ученик О. Н. Подвысоцкой, выпускник Юрьевского университета, крупный учёный Марк Тимофеевич Бриль (1889—1967) заведовал (1920—1930) КВ отделением Петрозаводской центральной больницы, был научным сотрудником (1930—1932) ЛенКВИ, директором (1932—1936) Башкирского КВИ.

Кафедру КВБ Воронежского университета и МИ возглавлял (1928—1933) ученик В. Ф. Бургсдорфа Н. Л. Россиянский (1888—1964), под редакцией которого вышло два сборника научных трудов. Затем кафедрой руководил (1933—1938) выпускник Саратовского университета Лев Николаевич Машкиллейсон (1898—1964). Под его редакцией было издано ещё три сборника. Выпускник Воронежского МИ (1930), кандидат медицинских наук (1935) Евгений Дмитриевич Ашурков (1909—1961) работал ординатором, ассистентом кафедры. Те же должности занимал (1921—1935) Борис Натанович Шамуилов (1881—1962).

Руководил (1924—1931) кафедрой КВБ Астраханского МИ представитель научной школы профессора П. С. Григорьева профессор Г. В. Терентьев (1872—1939), затем (1931) А. П. Пасхалов (в дальнейшем — заведующий кафедрой КВБ Хабаровского МИ), далее (1932—1961) — крупный учёный Иннокентий Николаевич Переводчиков (1886—1961), создатель Астраханского областного научно-медицинского ОДВ. В студенческом кружке (1928) занимались краевой патологией, оценивали действие Тинакской грязи при КБ. Заслугой Г. В. Терентьева является приобретение по лицензиям литературы на французском и немецком языках.

Впервые в СССР в 1929—1930 гг. выдающийся патолог профессор Владимир Германович Штефко (1893—1945) применил в диагностических целях капил-

ляроскопию ногтевого ложа при туберкулезе. Ценна монография В. Г. Штефко, М. Ф. Глаголева (1930) «Морфология кожных капилляров у человека». Выпускник Казанского университета (1931), патофизиолог Андрей Дмитриевич Адо (1909—1997) начал работы по проблемам воспаления и аллергии.

Кафедрой КВБ Казанского университета руководил (1927—1930) профессор Михаил Семёнович Пильнов (1974—1930), далее (1930—1931) — его ученики ассистенты М. П. Батунин, Б. С. Биккенин; затем (1932—1941) — представитель научной школы профессора Г. И. Мещерского профессор Иннокентий Никитич Олесов (1892—1942). Состоял ординатором (1920—1929), приват-доцентом (1929—1930), профессором (1930), заведующим кафедрой КВБ (1930—1932) Казанского ГИДУВ Самуил Яковлевич Голосовкер (1891—1961), в последующем — заведующий кафедрой КВБ и директор (1932—1940) Свердловского (Екатеринбургского) КВИ. Выпускник Казанского университета Константин Львович Голшмид (1895—1975) — ассистент (1925—1931), доцент (1931—1934), профессор (1934—1951) кафедры КВБ Пермского МИ.

По заданию Минздрава РСФСР выпускник Ростовского университета (1922), сотрудник клиники КВБ I ММИ, представитель научной школы Г. И. Мещерского, Фабиан Александрович Коган (1897—1968) принял участие в организации (1929—1930) Дальневосточного (Хабаровского) МИ. Был заместителем, затем директором (1932—1938) МИ, возглавил (1933—1938) созданную им кафедру КВБ (1933). Первым ассистентом был Ф. С. Малышев, ранее ассистент I ЛенМИ. Вторым ассистентом стал Г. Ф. Пехур, бывший ассистент Харьковского МИ, ученик Л. А. Соболева. Одним из первых в СССР Ф. А. Коган применил трансфузии крови при КВБ. По его инициативе началось издание научных трудов Хабаровского МИ (1934).

Выпускник ВМА Анатолий Иосафович Картамышев (1897—1973) работал на кафедре КВБ Киевского университета и МИ (1927—1931). Заведующий кафедрой КВБ (1930—1953) Харьковского ИУВ профессор Александр Моисеевич Кричевский (1896—1956) доложил о разрабатываемой им этиопатогенетической классификации дерматозов на областном совещании (1931) Всеукраинского ИВД и на Харьковской конференции (2—5 декабря 1933г.).

Заместитель директора по научной части Всеукраинского ИВД доцент Наум Соломонович Соринсон (1890—1957) одновременно заведовал (1932—1941) кафедрой КВБ Харьковского стоматологического МИ, отделением КТ Украинского ТИ института.

Руководил (1929—1950) кафедрой КВБ Одесского МИ И. А. Матусис (1885—1955), известный работами по обменным процессам в коже, витаминотерапии, изучению патогенеза дерматозов с невыясненной этиологией, физиобальнеотерапии КБ. Деятельность ОДВО протекала в контакте с Обществами хирургов и педиатров на совместных заседаниях.

Выпускник Екатеринославского (Днепропетровского) университета профессор Мануэль Самойлович Каплун (1894—1974) прошёл на кафедре КВБ путь

от клинического ординатора до доцента (1921—1939). Плодотворно на этой кафедре работал Арон Давидович Криштал. Ему принадлежат работы о лимфангиоме (1929), «ракоподобных» заболеваниях полового члена (1930), рентгенотерапии рака кожи (1930), красной волчанке (1931), механизме местной сосудодвигательной реакции (1934). Информационно-инструктивные материалы Днепропетровского ОКВИ по диспансеризации КБ представил Л. М. Бродский (1934).

Кафедру КВБ (1923—1930) Белорусского университета возглавлял профессор В. Ю. Мронговиус (1874—1930). Ассистентами были С. К. Розенталь, И. И. Богданович. Специализацию по серологии и патоморфологии кожи сотрудник кафедры Андрей Яковлевич Прокопчук (1896—1970) проходил (1928—1929) в Париже в госпитале св. Людовика под руководством Гужеро, Милиана. Получил диплом Сорбонны. Во французском журнале была опубликована его статья «Пигментная болезнь Шамберга». А. Я. Прокопчук стал заведующим кафедрой КВБ (1930—1970) Минского МИ, директором (1932—1963) Белорусского НИКВИ. Важным было предложение А. Я. Прокопчука применять антималярийные препараты (акрихин) в лечении красной волчанки. Этот метод вошёл в мировую дерматологию. Заместитель председателя БелОДВ (1930) был Е. С. Певзнер.

Отделение дерматологии УзНИКВИ основано (1932) заведующим кафедрой (1931—1939) КВБ Среднеазиатского МИ и заведующим кафедрой (1932—1938) КВБ ТашИУВ (1932) А. И. Картамышевым. КВД при клинике А. И. Картамышева впоследствии выделился в самостоятельный ТашОКВД.

В «Очерках гнойной хирургии» (1934) выдающийся хирург, заведующий кафедрой (1920—1923) оперативной хирургии и топографической анатомии Туркестанского университета (Ташкент) профессор Валентин Феликсович Войно-Ясенецкий (1877—1961) представил лечение фурункулов. Архиепископ Лука (В. Ф. Войно-Ясенецкий), подвергшийся жесточайшей репрессии, прошедший многотрудный жизненный путь, был причислен Православной Церковью к лику святых.

Кафедрой КВБ Самаркандского МИ заведовал (1932—1959) профессор Константин Андреевич Дьяков (1893—1964). Ассистентом (1930) СамМИ, затем научным сотрудником (до 1937 г.) УзНИКВИ был ученик П. В. Никольского Михаил Павлович Архангельский (1895—1981). КВ отделение (1931) в Ашхабадской городской больнице было открыто под руководством Гавриила Николаевича Трозянца.

Директором (1930—1937) Азербайджанского КВИ был профессор Магеррам Магомед Оглы (1901—1981) Гусейнов; секретарём (1930—1937) Ереванского ОДВ (называлось «Секция») (1930) — А. В. Аланакян.

Прибалтийские республики вошли в состав СССР в 1940 г., но научно-практические связи с российскими учёными в 30-х гг. были тесными. Основателем КВ клиники медицинского факультета Латвийского университета в Риге был воспитанник петербургской научной школы Т. П. Павлова, ассистент ВМА, латыш Пётр Мартынович Сникер (1875—1944). В 30-х гг. выш-

ли его работы по туберкулезу кожи, раку кожи. При бурении артезианского колодца на даче П. М. Сникера в Кемери была найдена (1931) минеральная вода, получившая название «Веселиба», рекомендованная им при многих заболеваниях. Первым заведующим кафедрой КВБ (1923—1935) Каунасского университета (Литва) был Ю. Б. Каружа (1866—1953). Руководил кафедрой КВБ (1919—1941) Тартусского университета и МИ (Эстония) А. К. Пальдрок (1871—1944).

Защитили докторские диссертации А. И. Картамышев «Материалы к изучению обмена хлористого натрия и воды при пузырчатке» (1929); С. Я. Голосовкер «К учению о *Mycosis fungoides*» (1930); И. М. Исмаил-заде «К вопросу об онкогенном действии нефтяных продуктов» (1930); Х. Д. Джафаров (Аз МИ) «Патологическая и физиологическая пигментация человеческой кожи» (1930). Бронюс Юргиевич Сидаравичюс (1897—1969) (Литва) «Аллергия кожи и её лечение» (1932).

Были опубликованы монографии А. П. Иордана (1928) «Экзема»; С. Н. Бормана (1928, 1929) «Основы рентгенотерапии при кожных болезнях», «Болезни волос и предупреждение лысины»; М. А. Агроника (1929, 1931) «О красной волчанке», «Основы дерматологии и венерологии»; С. Л. Либермана (1934) «Острая красная волчанка»; С. Я. Голосовкера (1931) о грибковидном микозе, М. Д. Злотникова (1930) «Болезнь Реклингаузена», Н. А. Скульского (1930) «Капиллярскопия и капилляротометрия», А. И. Нестерова (1929) «К учению о кровеносных капиллярах и капиллярскопии»; Л. А. Черкеса (1929) «Витамины и авитаминозы»; А. М. Безредка (1928) «Анафилаксия и антианафилаксия» (пер. с франц.); Ж. Дарье (1930) «Основы дерматологии» (пер. с франц.); монографические выпуски Московского института туберкулеза; М. М. Бременер, С. С. Вайль «Болезни кожи» (вып. 4, 1928); М. М. Бременер, И. И. Шиманко «Аллергия кожи и аллергические заболевания» (вып. 5, 1929); С. Я. Капланский «Биохимия кожи» (вып. 7, 1931), (1933).

В «Основах клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии» под редакцией А. П. Иордана (1931) П. В. Никольский написал разделы «Анатомия, физиология и патология кожи», «История дерматологии»; Н. А. Черногубов «Дерматомикозы»; М. А. Розентул «Аномалии строения и роста волос»; А. П. Иордан «Болезни ногтей», З. Н. Гржебин «Об атрофиях, отвердениях и дегенерациях кожи»; С. К. Розенталь «Грибовидный микоз», С. Е. Сладкович «Красная волчанка».

Вышли в свет руководства по КВБ В. Ю. Мронговиуса (1928), Л. Н. Машкиллеясона (1931) «Профилактика и лечение кожных болезней»; «Лечение кожных и венерических болезней» под редакцией В. М. Броннера, М. П. Демьяновича, Р. М. Фронштейна (1934); «Учебник кожных болезней» П. С. Григорьева (1933), «Кожные болезни» И. М. Исмаил-заде (1933) на азербайджанском языке, I том (1928) БМЭ со статьями по дерматологии.

Журнал «Советская дерматология» (1933—1934, Горький) редактировал М. П. Батунин. НКЗ Татарской АССР наряду с «Казанским медицинским журналом» начал издавать сборник «Здравоохранение ТАССР»

(1928), освещавший и вопросы организации борьбы с заразными КБ и ВБ. Опубликован сборник научных работ Одесского ДВИ им. Е. С. Главче по профилактике и лечению КВБ (1933) в помощь сельским врачам. Ответственным секретарём I тома «Сборника работ врачей Молдавии» (1932) был заведующий Бирзульским КВД Г. Н. Клейнман. Вопросы дерматологии рассматривались в «Юбилейном сборнике, посвящённом профессору А. А. Боголепову» (1933), «Трудах Военно-Медицинской академии» (1934). Издан справочник по Горьковскому ДВИ и кафедре КВБ ГГМИ Н. А. Торсуева (1934, Горький). Интересна работа И. С. Мильмана (1928) «Задачи и трудности античной дерматологии».

Опубликованы работы П. В. Никольского об ихтиозе, псориазе, пруриго (1930, 1935). Его сотрудники и ученики Б. Н. Тониян, В. С. Левин (1929) исследовали содержание сахара крови у кожных больных, М. И. Иоффе (1930) — фосфора, Е. Д. Данилевская (1929) — серы в крови и поту, Б. Н. Тониян (1930) — реакцию и состав пота у здоровых и кожных больных. К. Г. Патканьян (1930) изучал азотистый, солевой обмен при экземе, псориазе; Б. Н. Тониян (1928), К. Г. Патканьян (1928) — биохимический состав пота и обмен веществ при кожном зуде. Он выявил (1930) нарушения азотистого и солевого обмена при псориазе. Ф. И. Ширяев (1931) указал на расстройство сосудистого аппарата почек у больных псориазом и подтвердил мнение П. В. Никольского о том, что в основе заболевания лежат сосудисто-секреторные расстройства.

Большой вклад в изучение экземы внесла О. Н. Подвысоцкая. Очень важной является её статья «К патогенезу микробных экзем» (1932). Впервые в России А. П. Иордан описал околоуставные узловатости (1928) и узловатый хондродерматит завитка уха (1930). Красную волчанку изучали А. П. Иордан (1929), Е. Н. Новосёлова (1932), В. В. Корнеев (1934); патогенез и патанатомию заболеваний — И. В. Давыдовский (1929), С. С. Вайль (1929). Саркоидозу посвящены работы В. Л. Альтгаузена (1928, 1929); И. Н. Олесова, А. М. Левина (1929), Л. И. Штейна (1930), С. А. Якунера (1931), В. П. Теодоровича (1931). Склередему взрослых Бушке рассмотрели Д. Л. Воронов (1929), А. А. Тарабухин (1929), трихобазалиомы — Л. Н. Машкиллеясон, Н. С. Смелов (1931), Л. Н. Машкиллеясон, М. И. Пер (1932), базалиомы — Л. Н. Машкиллеясон (1934).

Электрические потенциалы кожи изучали В. Н. Мясищев (1929), Э. А. Асратян (1933), А. А. Волохов (1933), Ю. П. Федосов (1933), изменения в нервах кожи при КБ — М. А. Розентул (1931); патогистологию саркомы Капоши — Ф. Н. Гринчар (1932), буллёзную дистрофию кожи, связь атрофодермии со склеродермией — М. С. Каплун (1928, 1929), грибковидный микоз — И. С. Краиндель (1931), КБ при лейкозах — О. П. Быкова (1934), экспериментальный рак кожи — И. М. Исмаил-заде (1930). Первичное отложение амилоида в коже и наличие его в клинически неизменённом покрове показал Л. Н. Машкиллеясон (1930).

Роль наследственности при псориазе отметил В. Ю. Мронговиус (1928). Нарушения деятельно-

сти ЖКТ при нём рассмотрел Л. А. Соболев (1931). Проводилось лечение псориаза инъекциями молока по методике А. С. Зенина. Исходя из предположения об инфекционной природе заболевания, разрабатывая паразитарную теорию его этиологии, в КВК НижКВИ, руководимой А. С. Зениным, Д. А. Ёлкиным (1931) была проведена работа по лечению псориаза подкожными инъекциями взвеси его чешуек. Псориазу посвящены работы П. С. Григорьева (1931), Б. М. Пашкова (1934).

В работе Ф. Н. Гринчара (1928) «Acne rosacea и желудочный сок» сделан важный вывод о том, что у 85% больных розацеа понижена кислотность желудочного сока. Н. А. Черногузов, А. Я. Пелевина (1928) высказали подтвердившееся позже предположение о существенной роли пиококков в патогенезе конглобатных угрей. А. И. Домбровский (1929) изучал влияние рентгеновских лучей на сосудодвигательные рефлексы и температуру кожи.

Параличи у лабораторных животных после введения им материала от больных пузырчаткой описал С. С. Речменский (1928). Случаи инфицирования кожи после прививки оспы вследствие загрязнения детрита наблюдал И. Н. Олесов (1933).

Совершенствовал диспансеризацию КБ М. В. Борзов (1933). Пиодермиты и временную нетрудоспособность на предприятиях машиностроения изучали М. В. Борзов, А. Ф. Баранов (1933). В журнале «Медицина на службе социалистической практики» (Эривань) Н. Г. Осипянец (1931) опубликовал статью «О методах лечения кожных и венерических болезней, способствующих уменьшению прогульных дней».

Настоятельно рекомендовал повышать реактивность организма Л. А. Соболев (1929). Предложил видоизменить метод лечения красной волчанки хинином и йодом по Голлендеру, уменьшив дозировку хинина и заменив йод на отшелушивающие мази, Г. И. Мещерский. Вошёл в практику метод В. И. Сухарева, Г. И. Мещерского и Альперович (1934) применения предложенной ими фотозащитной мази. Гипносуггестивную терапию больных экземой эффективно проводил Е. И. Дубников (1932). И. М. Исмаил-заде (1928) при некоторых КБ успешно применял ионофорез. Лечение фурункулов описал С. И. Вульфсон (1929), чистым ихтиолом — Л. Н. Машкиллейсон (1931). Анилиновые краски при пиодермитах ввёл (1934) в широкую практику ассистент (1932—1941) КВ клиники Казанского МИ Гавриил Григорьевич Кондратьев (1902—1991). Улучшение течения ихтиоза в результате приёма эндокринных препаратов (тиреоидина, тимины и др.) наблюдал И. Б. Липскеров (1930).

Совершенствовал технику лечения КБ снежной углекислотой Н. В. Морозов (1928, 1929). Он предложил свой метод, состав особой жидкости; приспособление для добывания и формовки; двойной замшевый мешок; толстую латунную отводную ручку. Вышли статьи З. Н. Гржебина (1928) «Углекислый снег в терапии кожных заболеваний», Р. М. Цинцинатора «Лечение ангиом

в раннем детском возрасте» (1934); М. А. Беридзе «Роль углекислоты в терапии кожных раков» (1933); «Роль углекислоты в терапии кожных болезней» (1934).

Применял криотерапию КБ, рентгенотерапию юношеских бородавок В. И. Сухарев (1929). Вышли статьи Н. Г. Манойлова (1928) «К вопросу о лечении бородавок внушением»; Л. И. Штейн (1934) «Лечение бородавок впрыскиваниями физиологического раствора» (Сов. Врачебная газета). Лечение угрей, дерматитов век после окраски ресниц рассмотрел Г. И. Мещерский (1929, 1930).

В 30-х гг. формировались следующие направления косметологии: гигиеническая (профилактическая), эстетическая, лечебная, хирургическая. «Положение о порядке выдачи разрешений на производство и обращение косметических и гигиенических средств» (1929) было утверждено НКЗ РСФСР. Первое медицинское косметологическое учреждение в СССР «Врачебная косметика» (1930) (от Мосгорбытпромсоюза) располагалось в Камергерском переулке (пр. Художественного театра). Московская косметологическая лечебница представляла собой маленькую поликлинику площадью 100 м². В штате (около 20 человек) было 4 врача.

Врачебные косметические приёмы были организованы в 30-х гг. в Ленинграде в платных поликлиниках, некоторых КВД, в частности, КВД № 14 на Невском проспекте. В бывшей Максимилиановской поликлинике был открыт (1932) косметический кабинет со стационаром. Здесь впервые с 1932 г. заведующий М. О. Гурвич начал удалять оспенные рубцы электрокаустикой. Вначале операции делались частями без обезболивания, а затем под хлороформным наркозом на всём лице.

Косметическое отделение с небольшим стационаром было создано (1934) при центральной поликлинике Красного Креста на Литейной, 59. Открылись косметические кабинеты на 2—3 кресла при платном объединении медицинских работников в поликлинике на Невском проспекте, 116 и на Петроградской стороне.

Развивалась пластическая и косметическая хирургия. Проводились успешные операции больным с дефектами носа после туберкулезной волчанки и сифилиса (М. Векслер и др.). А. А. Вечтомов (1933, Пермь) проанализировал результаты пересадок рёберного хряща при деформациях носа. Методику пластических операций на лице разрабатывали А. А. Лимберг (1933), Г. Л. Бердичевский (1931, 1933) и др. Пластику на филатовском стебле проводили Е. Ю. Крамаренко, П. М. Преображенский (1928) и др.

В первой половине 30-х гг. дерматологами был накоплен огромный опыт, определивший небывалый рост научно-исследовательских работ довоенных лет.

Продолжение следует

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ДЕРМАТОМИЦЕТАМИ В РАЗЛИЧНЫХ ОКРУГАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2003—2006 гг.

М. А. Иванова¹, К. Н. Суворова¹, И. А. Бендриковская², Н. Е. Мельниченко³, Р. М. Ялхорова⁴,

¹ ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава»,

² Республиканский кожно-венерологический диспансер республики Коми, г. Ухта,

³ Кафедра дерматовенерологии ГОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия»,

⁴ Республиканский кожно-венерологический диспансер, г. Назрань

Грибковая патология кожи является одной из наиболее распространенных в структуре заболеваний кожи. Их постоянное присутствие в среде макроорганизма обуславливает неизбежность контакта с патогенными грибами. Следует отметить, что большое значение для здоровья человека имеют неинфекционные последствия, вызванные воздействием грибов и продуктов их жизнедеятельности. Это нередко проявляется в виде микогенной аллергии, микотоксикозов. В мире существует множество патогенных грибов, а свойства их патогенности наиболее проявляются при недостаточно активной защитной реакции организма. По мнению ряда авторов, кроме снижения активности иммунной системы, факторами для возникновения грибковой патологии, нередко может послужить повседневный стресс (Бадалян С. М., Топчян А. В., 2003), массивная антибиотикотерапия, проведение реанимационных мероприятий, использование глюкокортикоидных и иммуносупрессивных препаратов и т. д. Одной из самых распространенных дерматофитий, особенно в детском возрасте, является микроспория (Кравец Е. В., Демченко С. И., 2003).

В настоящее время в Российской Федерации складывается неблагоприятная ситуация с микроспорией, являющейся актуальной медико-социальной проблемой, характеризующейся клиническим патоморфозом, появлением стертых и атипичных форм, являющихся достаточно частыми причинами диагностических ошибок, распространения чаще среди детского населения. Микроспория наиболее часто регистрируется у детей (Мишина Ю. В., Шебашова Н. В., 2007; Баткаев Э. А. и соавт., 2007).

Нами проведен анализ общей заболеваемости микроспорией и трихофитией, а также среди детского населения Российской Федерации в разрезе Федеральных округов и базовых территорий согласно данным государственного статистического наблюдения за период 2003—2006 гг.

Анализ заболеваемости дерматомицетами за изучаемый период показал, что в 2003 году лишь на территориях ЦФО и СЗФО показатели общей заболеваемости трихофитией не превысили среднероссийский уровень. При этом наибольшая часть случаев заболеваний в ЦФО была выявлена в Воронежской (17%), Костромской (17,6%) областях и в Москве (13,2%), где показатели заболеваемости в расчете

на 100 000 населения составили 1,3—4,2—0,3 соответственно. Среди территорий СЗФО следует отметить С.-Петербург (38,2%), Калининградскую (18,2%) и Архангельскую (18,2%) области, где показатели заболеваемости составили 0,5—1,1—0,7 на 100 000 населения соответственно.

Среди детского населения ЦФО в 2003 году превышение среднероссийских показателей (9,1 на 100 000 детского населения) заболеваемости трихофитией было лишь в Костромской области (12,1 на 100 000 детского населения). При этом преимущественное число случаев заболеваний у детей было зарегистрировано в Москве (19,8%), Курской (14,2%), Костромской (13,2%) и Воронежской (13,2%) областях.

В СЗФО показатели заболеваемости у детей не превысили среднероссийский уровень. Преимущественное число случаев заболеваний было зарегистрировано в С.-Петербурге (48,4%) и Калининградской области (22,6%).

В 2006 году в целом по Российской Федерации выявление трихофитии относительно 2003 года уменьшилось на 13,7%, в ЦФО — на 18,0%, в СЗФО — на 45,5%, в том числе у детей — на 14,1—10,4 и 51,6% соответственно. При этом по ЦФО и СЗФО как в общей популяции, так и у детей, показатели заболеваемости трихофитией не превысили среднестатистический уровень по России. В 2006 году преимущественное число случаев трихофитии по ЦФО было выявлено в Москве (36,9%), Воронежской (15,4%), Костромской (8,7%) и Тамбовской (8,1%) областях, в том числе у детей — в Москве (40,0%), Воронежской (20,0%) и Тамбовской (10,5%) областях. Среди территорий СЗФО в 2006 году преимущественное число случаев заболеваемости трихофитией в общей популяции было выявлено в республике Коми (30,0%), Калининградской области (23,3%), С.-Петербурге (16,7%), у детей — по 26,7% в республике Коми и Калининградской области, 13,3% — Вологодской области.

Следует отметить, что такие территории, как Москва, Воронежская и Костромская области ЦФО, С.-Петербург и Калининградская область СЗФО продолжают оставаться в числе неблагоприятных территорий по заболеваемости трихофитией. Значительно выросло выявление трихофитии в республике Коми (табл.1).

Среди территорий Южного ФО в 2003 году показатели общей заболеваемости трихофитией пре-

высили среднероссийский уровень в республиках Карачаево-Черкессия (36,1 на 100 000 населения), Дагестан (34,2 на 100 000 населения), Кабардино-Балкария (19,6 на 100 000 населения), Ингушетия (17,8 на 100 000 населения), Северная Осетия — Алания (10,6 на 100 000 населения). Преимущественная часть больных трихофитией была выявлена в республиках Дагестан (55,9%), Карачаево-Черкессия (11,4%), Кабардино-Балкария (11,4%) и Северная Осетия-Алания (5,3%). Превышение среднероссийского

(2,8 на 100 000 населения), Кировскую (1,4 на 100 000 населения), Ульяновскую (1,3 на 100 000 населения) и Пензенскую (1,3 на 100 000 населения) области, где зарегистрировано 14,1; 13,6; 2,7; 2,4; 2,4% случаев заболеваний соответственно. У детского населения Приволжского ФО превышение среднероссийских показателей по трихофитии наблюдалось в республике Башкортостан (33,1 на 100 000 детского населения), Оренбургской области (12,3 на 100 000 детского населения). Более половины случаев заболеваний зарегистрировано в республике Башкортостан (65,9%).

Таблица 1. Динамика заболеваемости трихофитией в Российской Федерации в 2003 — 2006гг. (на 100 000 соответствующего населения)

	2003		2004		2005		2006	
	всего	дети	всего	дети	всего	дети	всего	дети
Россия	2,3	9,1	2,5	9,3	2,1	7,8	2,1	8,5
Центральный ФО	0,5	2,1	0,6	2,2	0,4	2,2	0,4	2,0
Северо-Западный ФО	0,4	1,5	0,4	1,8	0,4	1,7	0,2	0,8
Республика Коми	0,0	0,0	0,1	0,6	0,2	—	0,9	2,5
Южный ФО	6,8	24,5	6,9	26,2	5,7	19,6	6,7	25,2
Ингушетия	17,8	52,6	34,9	105,4	16,6	39,9	18,5	45,1
Приволжский ФО	2,5	8,5	2,3	7,4	1,8	7,2	1,7	5,9
Уральский ФО	3,1	9,1	2,7	8,8	2,5	7,4	1,9	6,0
Сибирский ФО	3,1	10,1	2,9	8,7	2,6	8,1	2,3	7,3
Дальневосточный ФО	2,6	7,6	2,1	5,6	2,0	6,1	1,7	5,7
Амурская область	2,4	7,6	2,2	8,4	1,1	5,3	2,4	9,5

* — нет случаев заболевания

уровня заболеваемости трихофитией у детей ЮФО наблюдалось также в республиках Карачаево-Черкессия (122,1 на 100 000 детского населения), Дагестан (86,9 на 100 000 детского населения), Ингушетия (52,6 на 100 000 детского населения), Кабардино-Балкария (46,1 на 100 000 детского населения) и Северная Осетия-Алания (44,1 на 100 000 детского населения). Преимущественное число случаев заболеваний у детей зарегистрировано в республике Дагестан (58,7%).

В Южном ФО в 2006 году случаи выявления трихофитии выросли на 13,9%, в том числе среди детского населения — на 7,9%. Преимущественная часть больных трихофитией в ЮФО в 2006 году была выявлена в республиках Дагестан (46,2%), Чечня (12,4%), Карачаево-Черкессия (12,3) и Кабардино-Балкария (11,0%), в том числе у детей — в республике Дагестан (45,5%), Чечня (16,3%), Карачаево-Черкессия (12,2%), Кабардино-Балкария (8,5%).

Таким образом, республики Дагестан, Карачаево-Черкессия и Кабардино-Балкария продолжают оставаться в числе наиболее неблагополучных территорий ЮФО по заболеваемости трихофитией.

В Приволжском ФО в 2003 году наиболее неблагополучной территорией по заболеваемости трихофитией являлась республика Башкортостан (11,7 на 100 тысяч населения), где зарегистрировано более половины случаев заболеваемости по округу (60,8%). К числу неблагополучных территорий Приволжского ФО следует отнести также Оренбургскую область (5,1 на 100 000 населения), республику Татарстан

(2,8 на 100 000 населения), Кировскую (1,4 на 100 000 населения), Ульяновскую (1,3 на 100 000 населения) и Пензенскую (1,3 на 100 000 населения) области, где зарегистрировано 14,1; 13,6; 2,7; 2,4; 2,4% случаев заболеваний соответственно. У детского населения Приволжского ФО превышение среднероссийских показателей по трихофитии наблюдалось в республике Башкортостан (33,1 на 100 000 детского населения), Оренбургской области (12,3 на 100 000 детского населения). Более половины случаев заболеваний зарегистрировано в республике Башкортостан (65,9%).

В 2006 году на территориях Приволжского ФО выявление больных трихофитией в общей популяции населения уменьшилось на 32,1%, у детей — на 30,5%. Преимущественная часть больных трихофитией в 2006 году в общей популяции и среди детского населения была выявлена в республиках Башкортостан (52,5 и 59,5 соответственно) и Татарстан (18,4 и 12,3% соответственно). При этом показатель общей заболеваемости трихофитией в республике Башкортостан уменьшился в 1,7 раза, у детей — в 1,4 раза. В республике Татарстан показатель заболеваемости

в общей популяции уменьшился в 0,9 раза, у детей — в 1,1 раза. Следовательно, республики Башкортостан и Татарстан остаются наиболее эпидемиологически неблагополучными территориями Приволжского ФО по заболеваемости трихофитией.

Среди территорий Уральского ФО в 2003 году наибольшее число случаев трихофитии было зарегистрировано в Челябинской области (66,9%), где показатель заболеваемости составил 8,2 на 100 000 населения. К числу неблагополучных территорий также можно отнести Курганскую (6,0 на 100 000 населения), Тюменскую (2,0 на 100 000 населения) и Свердловскую (1,8 на 100 000 населения) области, где было зарегистрировано 11,0; 12,9; 9,2% случаев заболеваний трихофитией соответственно. У детского населения Уральского ФО превышение среднероссийских показателей наблюдалось в Челябинской (21,1 на 100 000 детского населения) и Курганской (10,6 на 100 000 детского населения) областях, где зарегистрировано 65,4 и 10,1% заболеваемости соответственно.

В 2006 году в Уральском ФО на 39,4% уменьшилось выявление трихофитии, как в общей популяции, так и у детского населения. Преимущественная часть больных, как в общей популяции, так и среди детского населения (61,5 и 55,3% соответственно) в 2006 году была выявлена в Челябинской области. При этом показатели как общей заболеваемости трихофитией, так и детского населения Челябинской области уменьшились в 1,8 раза.

Среди территорий Сибирского ФО в 2003 году к числу неблагополучных по заболеваемости трихофитией следует отнести республики Алтай (28,3 на 100 000 населения) и Тыва (17,1 на 100 000 населения), Новосибирскую область (6,2 на 100 000 населения), Алтайский край (5,0 на 100 000 населения), Омскую область (3,7 на 100 000 населения), где зарегистрировано 9,2; 8,4; 26,4; 20,4; 12,3% случаев заболеваний соответственно. У детского населения Сибирского ФО превышение среднероссийских показателей наблюдалось в семи территориях, в том числе республиках: Алтай (66,9 на 100 000 детского населения) и Тыва (33,2 на 100 000 детского населения), Новосибирской области (23,1 на 100 000 детского населения), Алтайском крае (16,5 на 100 000 детского населения), Усть-Ордынском Бурятском АО (16,3 на 100 000 детского населения), Омской (14,4 на 100 000 детского населения) и Томской (9,6 на 100 000 детского населения) областях. Преимущественное число случаев заболеваний зарегистрировано в Новосибирской области (27,2%), Алтайском крае (19,3%) и Омской области (14,5%).

В 2006 году в Сибирском ФО показатели общей заболеваемости трихофитией, в том числе и у детского населения уменьшились в 1,4 раза. Преимущественная часть больных в 2006 году в общей популяции Сибирского ФО была выявлена в республике Тыва (16,9%), Томской области (16,3%), Алтайском крае и Новосибирской области (по 14,5%), среди детского населения — в республике Тыва (22,9%), Омской (15,1%), и Новосибирской (12,9%) областях, республике Алтай (12,5%).

В Дальневосточном ФО в 2003 году преимущественная часть случаев заболеваний трихофитией была выявлена в республике Саха (80%), где показатель общей заболеваемости составил 15,1 на 100 000 населения. На втором месте Амурская область (12,4%), где показатель заболеваемости составил 2,4 на 100 000 населения. У детей Дальневосточного ФО превышение среднероссийских показателей по заболеваемости трихофитией наблюдалось в республике Саха (29,3 на 100 000 детского населения), где зарегистрировано до 72,5% случаев заболеваний (табл.1).

В 2006 году в Дальневосточном ФО выявление больных трихофитией в общей популяции уменьшилось на 40,5%, у детского населения — на 33,0%. Наибольшее число больных трихофитией в 2006 году было выявлено в республике Саха (70,0%) и Амурской области (19,1%), в том числе у детей (60,7 и 23,0% соответственно). При этом в республике Саха показатели заболеваемости в общей популяции уменьшились в 1,9 раза, у детей — в 1,7 раза, в Амурской области — в общей популяции показатель заболеваемости остался на прежнем уровне, в то время как у детей — вырос в 1,3 раза.

В 2003 году показатели заболеваемости микроспорией превысили среднероссийский уровень (49,0 на 100 000 населения) в пяти территориях Центрального ФО, в том числе Костромской (115,6 на 100 000 населения), Рязанской

(96,4 на 100 000 населения), Курской (70,9 на 100 000 населения), Московской (69,8 на 100 000 населения) и Ярославской (65,0 на 100 000 населения) областях. Преимущественная часть микроспории была зарегистрирована в Московской области (24,5%). У детей показатели заболеваемости превысили среднероссийский уровень (237,1 на 100 000 детского населения) в Костромской (475,5 на 100 000 детского населения), Рязанской (462,2 на 100 000 детского населения), Московской (408,6 на 100 000 детского населения), Курской (372,1 на 100 000 детского населения), Ярославской (360,3 на 100 000 детского населения), Тульской (345,6 на 100 000 детского населения), Калужской (302,1 на 100 000 детского населения), Липецкой (292,9 на 100 000 детского населения), Тамбовской (272,2 на 100 000 детского населения), Ивановской (256,3 на 100 000 детского населения), Владимирской (245,4 на 100 000 детского населения) областях. Преимущественная часть больных микроспорией среди детского населения была выявлена в Московской области (24,6%).

В 2006 году в целом по России выявление больных микроспорией в общей популяции уменьшилось на 15,4%, показатель заболеваемости при этом уменьшился в 1,2 раза, среди детского населения — на 16,9% и в 1,1 раза соответственно. В общей популяции Центрального ФО — на 19,8% и в 1,3 раза, в детской — 21,2% и в 1,2 раза соответственно. Преимущественная часть больных микроспорией в общей популяции ЦФО в 2006 году была выявлена в Московской области (24,2%), Москве (13,4%) и Рязанской области (7,1%), среди детского населения — в Московской области (24,2%) и Москве (11,8%). При этом показатели заболеваемости микроспорией в общей популяции населения Московской области уменьшились в 1,3 раза, Москвы — в 1,6 раза, среди детского населения — в 1,3 и 1,5 раза соответственно.

В четырех территориях СЗФО в 2003 году показатели заболеваемости по микроспории были выше среднероссийского уровня. В числе неблагополучных территорий были Архангельская (78,1 на 100 000 населения), Вологодская (54,8 на 100 000 населения), Новгородская (48,2 на 100 000 населения) области и С.-Петербург (30,0 на 100 000 населения), где было зарегистрировано 19,9%; 12,7%; 6,1%; 24,7% заболеваемости по округу соответственно, у детей — в Архангельской области (17,3%). У детского населения показатели заболеваемости превысили среднероссийский уровень в Архангельской (318,6 на 100 000 детского населения), Вологодской (274,1 на 100 000 детского населения), Новгородской (256,3 на 100 000 детского населения) и Ленинградской (241,5) областях.

В 2006 году в СЗФО произошло снижение случаев микроспории в общей популяции на 17,6%, показатели заболеваемости уменьшились в 1,2 раза, среди детского населения — на 16,3% и в 1,1 раза соответственно. Преимущественная часть больных в общей популяции (25,3%) и среди детского населения (23,4%) СЗФО в 2006 году была выявлена в С.-Петербурге. При

этом показатели заболеваемости в общей популяции населения и у детей С.-Петербурга уменьшились в 1,2 и 1,1 раза соответственно.

В семи территориях Южного ФО в 2003 году показатели заболеваемости по микроспории превысили среднероссийский уровень, в их числе следует отметить республики Калмыкия (95,6 на 100 000 населения), Ингушетия (79,4 на 100 000 населения), Адыгея (61,6 на 100 000 населения), Краснодарский край (59,7 на 100 000 населения), Волгоградскую (57,4 на 100 000 населения) и Астраханскую области (52,5 на 100 000 населения), Ставропольский край (52,0 на 100 000 населения). Преимущественная часть больных в общей популяции была зарегистрирована в Краснодарском крае (29,6%), Волгоградской (15,0%), Ростовской (13,8%) областях и в Ставропольском крае (13,6%), у детей — в Краснодарском крае (29,8%). У детского населения показатели заболеваемости микроспорией превысили среднероссийский уровень в республиках Калмыкия (297,3 на 100 000 детского населения) и Адыгея (267,0 на 100 000 детского населения), Краснодарском крае (293,5 на 100 000 детского населения), Волгоградской (330,6 на 100 000 детского населения) и Астраханской (279,1 на 100 000 детского населения) областях.

В 2006 году в ЮФО общее число больных микроспорией уменьшилось на 8,6%, показатели заболеваемости в общей популяции уменьшились в 1,2 раза, у детского населения — на 12,8% и в 1,2 раза соответственно. Преимущественная часть больных, как в общей популяции ЮФО, так и среди детского населения, в 2006 году была выявлена в Краснодарском крае (23,6 и 25,7% соответственно), Волгоградской (17,1 и 15,9% соответственно) и Ростовской (14,6 и 14,0% соответственно) областях. При этом в общей популяции населения Краснодарского края показатели заболеваемости уменьшились в 1,4 раза, у детей — остались на прежнем уровне. В Волгоградской области показатель заболеваемости в общей популяции вырос в 1,1 раза, в то время как у детей он уменьшился в 1,1 раза. В Ростовской области показатель общей заболеваемости населения микроспорией незначительно уменьшился (с 0,8 до 0,6 на 100 000 населения), а у детей незначительно вырос (с 164,4 до 167,2 на 100 000 детского населения).

В Приволжском ФО в 2003 году превышение среднероссийских показателей по микроспории отмечено в девяти территориях, в том числе Коми-Пермяцкий АО (109,2 на 100 000 населения), Оренбургской области (92,4 на 100 000 населения), Удмуртской республике (78,4 на 100 000 населения), Пермской (72,0 на 100 000 населения) и Самарской (66,3 на 100 000 населения) областях, республике Чувашия (57,9 на 100 000 населения), Нижегородской (52,5 на 100 000 населения) и Ульяновской (51,9 на 100 000 населения) областях, республике Татарстан (49,8 на 100 000 населения). Преимущественная часть микроспории была выявлена в Самарской (13,0%), Пермской (12,6%), Оренбургской

(12,2%), Нижегородской (11,2%) областях и республике Татарстан (11,3%), у детей — в Самарской (13,5%), Пермской (12,6%), Нижегородской (11,6%) и Оренбургской (11,2%) областях. Следует отметить, что у детей показатели заболеваемости микроспорией превысили среднероссийский уровень в девяти территориях округа, в том числе в Коми — Пермском АО (457,4 на 100 000 детского населения), Оренбургской области (386,4 на 100 000 детского населения), Пермской (350,0 на 100 000 детского населения), Удмуртской республике (325,8 на 100 000 детского населения), Нижегородской (304,9 на 100 000 детского населения), Самарской (373,1 на 100 000 детского населения), Ульяновской (285,1 на 100 000 детского населения) областях, республиках Чувашия (277,6 на 100 000 детского населения) и Мордовия (248,1 на 100 000 детского населения).

В 2006 году в общей популяции населения Приволжского ФО выявление больных микроспорией уменьшилось на 10,5%, показатель заболеваемости уменьшился в 1,1 раза, у детского населения — на 14,9% и незначительное снижение показателей (с 259,7 до 251,1 на 100 000 детского населения). Преимущественная часть больных в общей популяции населения Приволжского ФО в 2006 году была выявлена в республике Татарстан (12,9%), Самарской области (12,6%), Пермском крае (12,1%), Оренбургской (11,9%) области, Удмуртской республике (7,9%), Саратовской области (7,5%), среди детского населения — в Самарской области (14,1%), республике Татарстан (13,1%), Пермском крае (13,0%), Нижегородской области (12,7%). При этом показатель заболеваемости в общей популяции в республике Татарстан незначительно вырос (с 49,8 до 50,8 на 100 000 населения), у детей — вырос в 1,1 раза. В Самарской области показатель общей заболеваемости микроспорией уменьшился в 1,1 раза, у детей — незначительно уменьшился (с 373,1 до 368,5 на 100 000 детского населения). В Пермском крае показатель заболеваемости микроспорией в общей популяции уменьшился в 1,1 раза, у детей — незначительно (с 350,0 до 342,0 на 100 000 детского населения). В Оренбургской области показатель заболеваемости в общей популяции населения уменьшился в 1,1 раза, у детей — в 1,7 раза, в Удмуртской республике показатель общей заболеваемости микроспорией уменьшился незначительно (с 78,4 до 75,6 на 100 000 населения), у детей — вырос в 1,1 раза. В Саратовской области показатель заболеваемости микроспорией в общей популяции уменьшился незначительно (с 43,0 до 42,9 на 100 000 населения), у детей — вырос в 1,2 раза.

В Уральском ФО в 2003 году превышение среднероссийского уровня заболеваемости по микроспории прослеживалось в Курганской области (67,6 на 100 000 населения), где было зарегистрировано 13,7% случаев заболеваний по округу. У детей показатель заболеваемости превысил среднероссийский уровень лишь в Курганской области (298,5 на 100 000 детского населения), где было выявлено 13,9% случаев.

В 2006 году в Уральском ФО выявление больных микроспорией в общей популяции уменьшилось на 19,5%, показатель заболеваемости — в 1,2 раза. Среди детского населения выявление больных уменьшилось на 16,6%, показатель заболеваемости — в 1,1 раза. Преимущественная часть больных, как в общей популяции, так и среди детского населения в 2006 году была выявлена в Свердловской (35,1 и 34,7 соответственно) и Челябинской (31,5 и 31,2% соответственно) областях. При этом в Свердловской области показатель общей заболеваемости микроспорией уменьшился в 1,2 раза, у детей — незначительно (с 186, 0 до 176,2 на 100 000 детского населения). В Челябинской области показатель общей заболеваемости микроспорией незначительно уменьшился (с 40,3 до 37,7 на 100 000 населения), в то время как у детей — вырос (с 182,6 до 190, 1 на 100 000 детского населения).

В Сибирском ФО в 2003 году превышение среднероссийских показателей заболеваемости по микроспории наблюдалось в семи территориях, в том числе Эвенкийском (72,1 на 100 000 населения) и Усть-Ордынском Бурятском АО (79,6 на 100 000 населения), Иркутской области (63,6 на 100 000 населения), республиках Бурятия (60,4 на 100 000 населения) и Хакасия (56,1 на 100 000 населения), Красноярском (50,0 на 100 000 населения) и Алтайском (49,4 на 100 000 населения) краях. Преимущественная часть больных была выявлена в Красноярском крае (28,6%), Иркутской области (17,8%) и Алтайском крае (13,3%), у детей — в Иркутской области (19,0%). У детского населения показатели заболеваемости микроспорией были выше среднероссийского уровня в Иркутской области (272,5 на 100 000 детского населения) и республике Хакасия (238,5 на 100 000 детского населения).

В 2006 году в Сибирском ФО выявление больных микроспорией в общей популяции уменьшилось на 18,6%, у детей — на 17,5%, показатель общей заболеваемости уменьшился в 1,2 и 1,1 раза соответственно. Преимущественная часть больных, как в общей популяции, так и среди детского населения Сибирского ФО в 2006 году была выявлена в Иркутской (18,3 и 19,6% соответственно), Кемеровской (13,9% и 12,4% соответственно) областях и Алтайском крае (13,6 и 14,1% соответственно). При этом показатель общей заболеваемости микроспорией в Иркутской области уменьшился в 1,1 раза, Кемеровской — в 1,2 раза, Алтайском крае — в 1,2 раза. У детей Иркутской области показатель заболеваемости микроспорией уменьшился незначительно (с 272,5 до 263,1 на 100 000 детского населения), Кемеровской области — уменьшился в 1,3 раза,

Алтайского края — снижение было незначительным (с 227,2 до 220,9 на 100 000 детского населения).

В Дальневосточном ФО в 2003 году превышение среднероссийских показателей заболеваемости по микроспории было в шести территориях, в том числе Сахалинской области (92,9 на 100 000 населения), Еврейской АО (85,7 на 100 000 населения), Хабаровском крае (85,5 на 100 000 населения), Магаданской области (66,9 на 100 000 населения), Камчатской области (61,0 на 100 000 населения) и Приморском крае (61,0 на 100 000 населения). Преимущественная часть случаев заболеваний зарегистрирована в Приморском (28,8%) и Хабаровском (28,3%) краях, у детского населения — в Приморском крае (30,8%) и Хабаровской области (28,2%). У детей показатели заболеваемости микроспорией были выше среднероссийского уровня в шести территориях округа, в том числе в Сахалинской области (437,5 на 100 000 детского населения), Еврейском АО (411,3 на 100 000 детского населения), Хабаровской области (410,3 на 100 000 детского населения), Приморском крае (321,0 на 100 000 детского населения), Камчатской (307,9 на 100 000 детского населения) и Магаданской (287,6 на 100 000 детского населения) областях (табл.2).

В 2006 году в Дальневосточном ФО выявление больных микроспорией в общей популяции уменьшилось на 16,4%, у детей — на 16,3%, показатели заболеваемости уменьшились в 1,1 раза, как в общей популяции населения, так и у детей. Преимущественная часть больных микроспорией, как в общей популяции, так и среди детского населения Дальневосточного ФО в 2006 году была выявлена в Приморском (35,9 и 39,0% соответственно) и Хабаровском (18,7 и 17,8% соответственно) краях. При этом в общей популяции населения Приморского края показатель заболеваемости микроспорией вырос в 1,1 раза, у детей — вырос в 1,2 раза, Хабаровского края — уменьшился в 1,7 раза, как в общей популяции, так и у детей.

Таким образом, неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по дерматомицетам в Российской Федерации сохраняется за счет высокой заболеваемости микроспорией детского населения Дальневосточного и Центрального Федеральных округов и высокой забо-

Таблица 2. Динамика заболеваемости микроспорией в Российской Федерации в 2003—2006 гг. (на 100 000 населения)

	2003		2004		2005		2006	
	всего	дети	всего	дети	всего	дети	всего	дети
Россия	49,0	237,1	52,5	270,9	45,9	238,1	41,4	213,1
Центральный ФО	50,3	274,9	56,0	335,6	46,5	278,8	39,1	236,2
Северо-Западный ФО	39,3	203,8	43,4	234,6	38,3	214,0	33,6	192,0
Республика Коми	29,3	132,7	37,0	158,3	37,0	159,8	51,1	230,2
Южный ФО	48,3	213,9	47,8	213,8	44,2	196,6	40,3	178,0
Ингушетия	79,4	234,1	83,2	198,4	103,0	220,3	105,3	221,8
Приволжский ФО	52,9	259,7	60,0	320,0	52,7	284,6	48,8	251,1
Уральский ФО	42,1	186,9	41,1	193,2	36,4	172,1	34,5	168,9
Сибирский ФО	47,3	203,8	46,7	213,6	41,5	191,6	39,9	186,4
Дальневосточный ФО	63,9	290,6	71,3	337,8	63,2	296,5	57,0	273,4
Амурская область	48,3	207,4	70,4	320,3	70,4	327,2	60,0	273,0

леваемости трихофитией детского населения Южного Федерального округа.

Следовательно, для снижения случаев заболеваемости дерматомицетами необходимо:

- своевременное выявление источников и контактов больных с проведением профилактических мероприятий в очаге инфекции;
- интегрировать работу врачей-дерматовенерологов, сотрудников Роспотребнадзора и врачей общей практики (семейных врачей) по профилактике распространения дерматомицетов;
- более широко освещать вопросы первичной профилактики дерматомицетов при обучении уча-

щихся и студентов медицинских и ветеринарных учебных заведений;

- освещать пути распространения и профилактики дерматомицетов на тематических занятиях последипломного образования для врачей—косметологов и врачей общей практики (семейных врачей);
- шире публиковать анализ эпидемиологической ситуации по дерматомицетам с учетом региональных особенностей;
- изучить взаимосвязь эпидемиологической ситуации по дерматомицетам с бродячими животными с последующей разработкой профилактических мероприятий.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ НА АНТРОПОГЕННО ЗАГРЯЗНЕННЫХ ТЕРРИТОРИЯХ

М. А. Мозжерова,

Курс лабораторной диагностики и лабораторной микологии при кафедре дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО, г. Москва

В настоящее время установлено, что длительное воздействие малых доз радиации снижает резерв адаптационных возможностей организма, причем наиболее уязвимым является организм детей и подростков. Среди функциональных систем организма коже принадлежит особая роль, как барьерному органу, отвечающему на воздействия факторов внешней среды. В настоящее время кожа причисляется к органам иммуногенеза [2]. Анатомо-физиологические особенности кожи детей, характеризующиеся слабостью защитных механизмов, повышенной резорбцией эпидермиса, физиологической недостаточностью местного иммунитета, делают ее более чем в других возрастных группах подверженной отрицательным влияниям окружающей среды и, в первую очередь, вредных экологических факторов, воздействующих через кожу на организм человека. Болезни кожи и подкожной клетчатки с полным основанием относят к заболеваниям экологического риска [6].

Установлено, что различные формы лучевых реакций кожи зависят от мощности поглощенной дозы, энергии и качества излучения [1]. Значительно слабее изучены субклинические стадии поражения кожи в период формирования процесса на видимо неизменных участках [3, 4]. Наименее всего исследовано к настоящему времени влияние на кожу малых доз и интенсивности ионизирующего излучения без клинически очевидных кожных проявлений воздействия радиации, а также длительное сочетанное воздействие внешнего и внутреннего облучения. Не исследовано влияние таких гигиенически важных факторов среды обитания, как радиоактивное и пестицидное загрязнение, на возникновение дерматозов, нозологическую структуру дерматологической заболеваемости у детей

и подростков, родившихся и постоянно проживающих на территориях, пострадавших в результате Чернобыльской аварии.

Целью настоящего исследования стало выявление закономерностей формирования дерматологической заболеваемости по разным классам дерматозов среди детей и подростков в зависимости от степени радиоактивного и пестицидного загрязнения окружающей среды.

Материалы и методы. В 2000—2004 гг. в рамках Федеральной целевой программы МЗ РФ «Дети Чернобыля» и Программы МЧС России «Ликвидация последствий аварий на атомных станциях до 2010 года», нами было проведено обследование 2210 детей и подростков, проживавших в районах Брянской области, различающихся по экологическим показателям, из которых были сформированы 4 группы по районам проживания:

1 группа Володарский район г. Брянска: — экологически «чистый» район, характеризующийся фоновыми значениями уровня радиоактивного загрязнения и низким уровнем пестицидных нагрузок (контрольная группа); 2 группа г. Клинцы: — уровень радиоактивного загрязнения территории по Cs-137 — от 5 до 15 Ку/км², среднегодовая пестицидная нагрузка 0,18 кг/га д.в.; 3 группа Красногорский район: уровень радиоактивного загрязнения по Cs-137 — от 5 до 15 Ку/км² и свыше 1 Ку/км², пестицидная нагрузка 0,13 кг/га д.в.; 4 группа Гордеевский район: уровень радиоактивного загрязнения по Cs-137 — выше 15 Ку/км², пестицидная нагрузка 0,14 кг/га д.в.

Предметом эколого-гигиенического анализа в исследуемых районах являлись: химическое загрязнение атмосферного воздуха, отходы производства и по-

требления, загрязнение почв, радиоактивное и пестицидное загрязнение, социально-экономические, жилищно-бытовые, режимные показатели.

При эпидемиологическом анализе кожной патологии рассматривались показатели заболеваемости по трем группам дерматозов (аллергодерматозы, кератозы, пиодермиты).

Результаты и обсуждение

Анализ результатов длительного эколого-гигиенического мониторинга окружающей среды в районах проживания обследованных групп детей и подростков показал, что содержание вредных веществ в атмосфере, почвах, водах в основном не превышало ПДК и СанПиН. Перечисленные факторы уравновешены и не являются факторами различия.

Анализ территориального пестицидного загрязнения показал наиболее высокий уровень пестицидной нагрузки на территории проживания 2-й группы обследованных детей и подростков по сравнению с контрольной группой.

Фактором различия обследованных групп являлся уровень γ -фона и загрязнение радионуклидами (Cs-137) районов, в которых проживали обследованные группы детей и подростков (табл. 1).

Таблица 1. Распределение изучаемых территорий по плотности загрязнения Cs-137 и уровням γ -фона

Районы	Г-фон (мкР/ч)		137 Cs (Ку/кв.км)	
	Мах	среднее	Мах	Среднее
1	Естественный	Естественный	0,28	0,28
2	368	76	47	8
3	2398	155	396	19
4	677	136	74	15

Исследование частоты встречаемости дерматологических заболеваний, а также их возрастной и половой структуры выявило закономерности развития дерматологических заболеваний в детско-подростковых популяциях от воздействия радиоактивного загрязнения территории: плотность по Cs —137 от 8 до 19 Ку/км², γ -фон от 12 до 155 мкР/ч (табл.2).

Таблица 2. Сравнительный анализ удельного веса аллергодерматозов, кератозов и пиодермитов в структуре дерматологической заболеваемости детей и подростков обследованных групп

Группа обследования	Уровень гамма-излучения	Группа дерматозов		
		Аллергодерматозы (%)	Кератозы (%)	Пиодермиты (%)
1 группа n = 133	15	33,88±4,10	2,04±1,22	24,81±3,74
2 группа n = 607	76	37,23±1,96 t = 0,647	12,68±1,35 t = 5,585**	3,78±0,78 t = 5,377**
3 группа n = 606	155	16,34±1,50 t = 3,899**	14,52±1,43 t = 6,380**	2,64±0,65 t = 5,712**
4 группа n = 625	136	13,92±1,38 t = 4,4929**	16,80±1,49 t = 7,397**	4,64±0,84 t = 5,136**
Коэффициент корреляции (r)		-0,947	0,912	-0,313

Примечание: ** — различия достоверны по двухстороннему t-критерию при $p < 0,01$

Сравнительный анализ показал, что при повышении уровня радиоактивного загрязнения окружающей среды удельный вес аллергодерматозов в структуре дерматологической патологии детей и подростков достоверно снижается ($r = -0,83$ по Cs-137; $r = -0,85$ по уровню γ -фона; $p < 0,01$).

Сравнение заболеваемости аллергодерматозами детей и подростков 2-й и 4-й групп, проживавших в условиях высокого уровня радиоактивного загрязнения, и разной интенсивности пестицидной территориальной нагрузки, показал, что в условиях сочетанного воздействия таких техногенных факторов снижается сенсibiliзирующий эффект пестицидов, что проявляется более низкими показателями заболеваемости аллергодерматозами в 4-й группе по сравнению со 2-й (плотность по Cs-137 8 Ку/км², γ -фон 76 мкР/ч, пестицидная нагрузка 0,18 кг/га по д.в.) (рис.1).

Первичная заболеваемость пиодермитами наиболее высока в 1-й группе, достоверно превышая эти показатели среди сверстников, проживавших в радиационно загрязненных районах ($r = -0,84$ по Cs-137, $p < 0,01$) (рис.2).

Установлено, что в районах с более высокой степенью радиоактивного загрязнения окружающей среды формируется наиболее высокий уровень заболеваемости кератозами ($r = 0,89$, $p < 0,01$ по Cs—137; $r = 0,91$, $p < 0,01$ по уровню γ -фона) (рис.3).

Таким образом, выявлены изменения структуры детско-подростковой дерматологической заболеваемости на исследуемых территориях, что подтверждается прямой корреляционной зависимостью уровня заболеваемости кератозами, а также достоверной отрицательной корреляционной зависимостью уровня заболеваемости аллергодерматозами и пиодермитами от степени радиоактивного загрязнения окружающей среды. Показано, что в условиях сочетанного воздействия таких техногенных факторов, как высокий уровень радиоактивного загрязнения и разная интенсивность пестицидной территориальной нагрузки, снижается сенсibiliзирующий эффект пестицидов, что проявляется более низкими показателями заболеваемости аллергодерматозами

в 4-й группе по сравнению со 2-й.

Заключение

Проведенное исследование позволяет утверждать, что у детей и подростков, родившихся и постоянно проживающих на территориях, пострадавших в результате Чернобыльской аварии и подвергающихся длительному сочетанному воздействию таких вредных экологических факторов, как радиоактивное и пестицидное загрязнение, происходит развитие иммунопатологических процессов в коже. В зависимости от величины каждого

из этих факторов, а также их комбинированного действия, развиваются как защитные реакции в виде пролиферативного гиперкератоза, так и иммунопатологические — за счет активации клеточного слоя эпидермиса. Наличие измененной иммунологической реактивности, возникающей при воздействии малых доз ионизирующего излучения и пестицидной сенсibilизации, приводит к нарушению единства механизмов повреждения и защиты в воспалении, которое приобретает затяжной гиперэргический характер. В связи с этим, дети и подростки, родившиеся и постоянно проживающие на территориях, подвергшихся радиоактивному загрязнению вследствие катастрофы на Чернобыльской АЭС, и имеющие дерматологические заболевания, связанные с нарушениями пролиферации и дифференцировки кератиноцитов, должны рассматриваться как группа риска в отношении развития злокачественных заболеваний кожи.

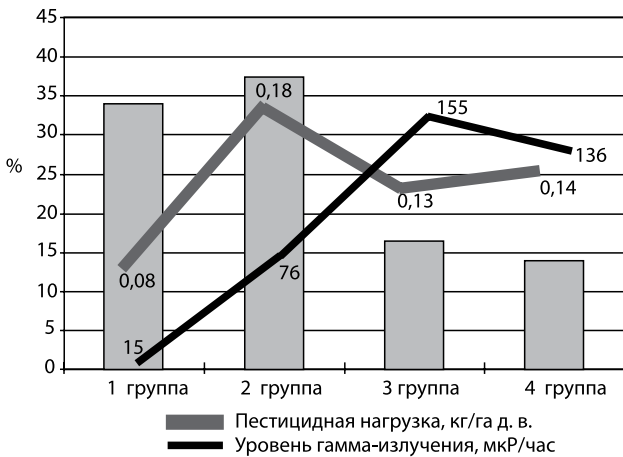


Рис. 1. Первичная заболеваемость аллергодерматозами (%) в обследованных группах в зависимости от уровня техногенного загрязнения территории

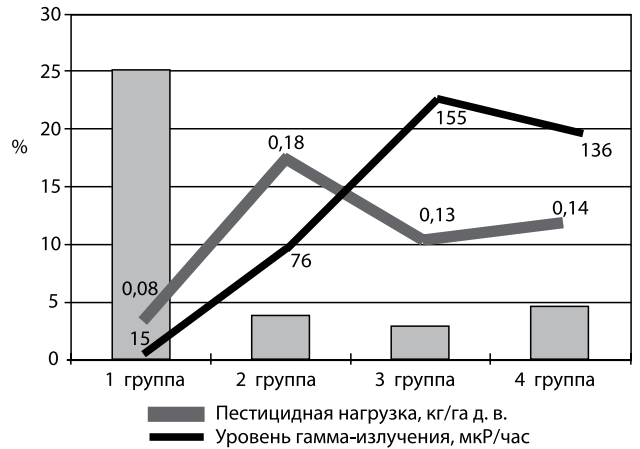


Рис.2. Первичная заболеваемость пиодермитами (%) в обследованных группах в зависимости от уровня техногенного загрязнения территории

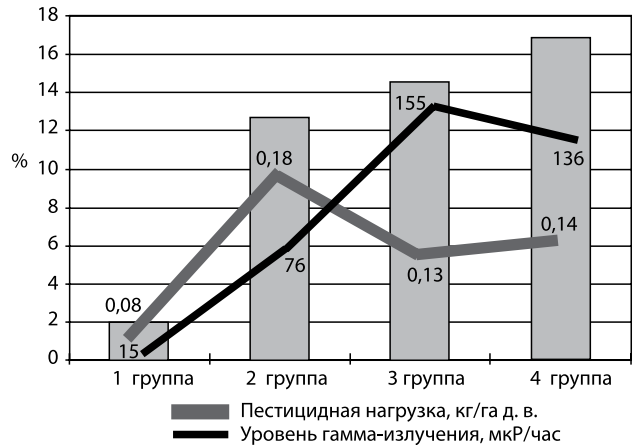


Рис.3. Первичная заболеваемость кератозами (%) в обследованных группах в зависимости от уровня техногенного загрязнения территории

* Список использованной литературы имеется в редакции.

ПЕРВЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ МЕДИЦИНСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЙ ИНОСТРАННЫХ ГРАЖДАН И ЛИЦ БЕЗ ГРАЖДАНСТВА ПРИ ПОЛУЧЕНИИ РАЗРЕШЕНИЯ НА ВРЕМЕННОЕ ПРОЖИВАНИЕ И РАЗРЕШЕНИЕ НА РАБОТУ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*Т. Ф. Быстрицкая, О. А. Скворцова, Е. В. Метлинова, Л. В. Колбнева, С. Ю. Петрова,
Е. А. Быстрицкая,
КВКД № 8, г. Москва*

Медицинское обследование иностранных граждан или лиц без гражданства направлено на установление наличия или отсутствия у них заболеваний, представляющих опасность для окружающих и являющихся основанием для отказа в выдаче разрешения на временное проживание или вида на жительство или разрешения на работу в Российской Федерации. На данный момент, согласно приказа Департамента здравоохранения г. Москвы № 477 от 27.12.2006, к заболеваниям представляющих опасность для окружающих, выявление которых возложено на врачей дерматовенерологов относятся ВИЧ-инфекция, Гепатит В и Гепатит С, Сифилис и Лепра.

В 2006 и 2007 гг. на основании приказов Департамента здравоохранения г. Москвы № 477 от 27.12.2006, № 48 от 31.01.07 и № 62 от 06.02.07 произошли изменения в медицинском обследовании иностранных граждан или лиц без гражданства. На настоящее время выделены лечебно-профилактические учреждения и лаборатории для проведения медицинских осмотров и выдачи разрешений, одним из которых является КВКД № 8. Отделение медицинских осмотров КВКД № 8 с января 2007 года согласно приказам осуществляло прием и обследование иностранных граждан или лиц без гражданства. За 6 месяцев 2007 года было осуществлено 9392 осмотра. В осмотры у иностранных граждан включалось: осмотр дерматовенерологом кожных покровов и волосистой части головы, взятие крови на определение антител к сифилису, гепатитам В и С и ВИЧ.

За это время было выявлено: 27 случаев ВИЧ, из них все 27 были подтверждены в дальнейшем в Российском центре СПИДа. Антитела к гепатиту В были выявлены у 416 обследуемых, а антитела к гепатиту С у 413 обследуемых, которые в дальнейшем были направлены на дополнительное обследование к врачам-инфекционистам в гепатологические центры. Антитела на сифилис в методе ИФА (суммарное) были обнаружены у 350 обследуемых лиц (исследования проводились в лаборатории «Лаборатория XXI век» согласно приказа Департамента здравоохранения г. Москвы № 62 от 06.02.07). В дальнейшем обследуемым с положительной реакцией ИФА (суммарное) проводилось дополнительное обследование с выяснением анамнеза и постановкой РПР, РПГА и при необходимости повторная постановка ИФА (суммарного). Из них у 177 была сифилитическая инфекция в анамнезе, у 51 был впервые выявлен сифилис, у 46 были ложно-положительные результаты в ИФА суммарном (или в 0,5 % случаев от проведенных обследований), 54 — отказались от дальнейшего обследования, не пришли за результатами 13 и на настоящее время проходят обследование 9 иностранных граждан.

Таким образом, анализируя приведенные данные за 6 месяцев, видно выраженное количество выявленных заболеваний, передающихся преимущественно половым путем, поэтому целесообразно усилить контроль за обязательностью прохождения медицинских осмотров у иностранных граждан или лиц без гражданства.

ФАРМАКОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОБОСНОВАННОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПИРИТИОНА ЦИНКА (СКИН-КАП) В ЛЕЧЕНИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И ПСОРИАЗА

Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, И. В. Верхогляд,

*Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики
и лабораторной микологии ГОУ ДПО РМАПО Росздрава, г. Москва*

Атопический дерматит (АД) и псориаз (ПС) являются самыми распространенными дерматозами.

Удельный вес АД составляет 50—76% в структуре аллергических заболеваний. Особенно высокий рост заболеваемости АД отмечается в последние десятилетия. Так, среди детей, рожденных до 1960 г. АД отмечался в 1,2—3,1%, среди рожденных в 1960—1970 гг. — в 3,3—8,8%, в 1970—1980 гг. — в 20,4%, в 1980—90 гг. — 20—25%. По последним данным, в РФ заболеваемость АД на 100 000 населения составляет ежегодно 240—250 вновь установленных диагнозов.

Распространенность ПС также достаточно высокая, им страдает в общей популяции примерно 1—2% населения. Однако уровень заболеваемости ПС в различных регионах мира существенно колеблется. Так, например, в странах Европы ПС болеют от 2 до 3% населения (в Англии — 2%, в Дании — 2,9%), в США — 1,4%, Китае — 0,37%, в России около 2%. Псориаз редко встречается у японцев, эскимосов, американских индейцев. Частота тяжелого течения псориаза с поражением суставов составляет в различных странах от 5,4—7% до 30—40% (Э. А. Баткаев, 2007).

АД и ПС характеризуются хроническим, рецидивирующим течением и нередко — резистентностью к проводимой терапии. В связи с этим внедрение рациональных и патогенетически обоснованных методов их лечения является весьма важным. Этиопатогенез АД характеризуется генетически детерминированной особенностью иммунного ответа организма на поступаемые аллергены. Это выражается преимущественным активированием Th2, сопровождающимся гиперпродукцией IgE, с последующей активацией тучных клеток, продукцией ими медиаторов воспаления, что в совокупности обуславливает клиническую картину этого заболевания. Дисбаланс Th1/Th2-клеток, нарушение специфического звена иммунитета, барьерных свойств кожи определяет подверженность больных АД различным инфекционным процессам, вызываемым вирусами (герпес, папилломавирусная инфекция), патогенными грибами, бактериями. У 80—95% больных АД с пораженных участков кожи выделяется *Staphylococcus aureus*, усиливающий или поддерживающий воспалительный процесс за счет выделяемых микроорганизмами энтеротоксинов, обладающих свойствами суперагентов, стимулирующих также

активацию антигенпредставляющих клеток и новых Т-клеток специфичных к данным аллергенам. У 57% больных выявляются специфические IgE-антитела к этим энтеротоксинам (Дрынов Г. Н., 2004).

Сенсибилизирующее влияние и перекрестная реактивность отмечается у больных АД также довольно часто и к дрожжевым грибам *Malassezia furfur*.

Таким образом, бактериальная и грибковая микрофлора является также важным триггерным звеном патогенеза атопического дерматита и фактором, способствующим хронизации и тяжелому течению заболевания.

В патогенезе псориаза прослеживаются иммунные нарушения, характеризующиеся притоком в кожу активных Т-клеток. Установлен повышенный синтез макрофагами и активированными кератиноцитами интерлейкина-1, который индуцирует Т-клетки к продукции интерлейкина-2, в свою очередь стимулирующий пролиферацию Т-лимфоцитов. При этом отмечается миграция лимфоцитов из периферической крови в кожу и инфильтрация ими эпидермиса. Нарушение апоптоза кератиноцитов приводит к их гиперпролиферации в эпидермисе и к характерным клиническим проявлениям заболевания. Основными патологическими процессами в коже при псориазе являются изменения в эпидермисе (нарушение пролиферации и дифференцировки эпителиоцитов) и воспалительная реакция в дерме.

В связи с особенностями патогенетического механизма атопического дерматита, а именно, с непосредственной активацией Th2-лимфоцитов и В-клеток, сопровождающейся IgE-опосредованными реакциями и продукцией цитокинов, можно полагать, что основу современной терапии данного заболевания составляют кортикостероидные и антигистаминные препараты.

Механизм действия кортикостероидов (КС) обусловлен противовоспалительным эффектом за счет геномного и внегеномного регуляторных уровней.

КС в цитоплазме всех клеток организма связываются с глюкокортикоидными рецепторами (ГР), часть образовавшихся комплексов КС-ГР перемещаются в ядро и присоединяются к определенному звену ДНК, усиливая активацию гена. Это приводит к повышению синтеза интерлейкинов (ИЛ-10), оказывающих противовоспалительный эффект.

Другая часть комплекса КС-ГР взаимодействует в цитоплазме клеток с белками, молекулами, регулирующими структуру хроматина, обуславливая внегеномный механизм действия КС. Это сопровождается подавлением активности всех генов в данной клетке. Установлено, что при этом противовоспалительное действие кортикостероидов развивается за счет подавления синтеза цитокинов, снижения экспрессии Е-селектина эндотелия сосудов и ограничения проникновения из-за этого активированных Т-клеток из крови в кожу. Супрессия продукции всех цитокинов всеми типами клеток приводит к подавлению как иммунной системы, так и других систем организма. Если при кратковременном варианте использования КС в лечении аллергий и аутоиммунных заболеваний подавляющее действие гормонов на иммунную систему является положительным, то при длительном использовании КС, как правило, развиваются различные побочные негативные эффекты. Самыми серьезными из них являются: подавление адаптивной системы «гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников», нарушение костного метаболизма, углеводного и липидного обменов, развитие оппортунистических инфекций и др.

Побочные эффекты топических КС

- Инфекционные осложнения (бактериальные, вирусные, грибковые)
 - Атрофия кожи
 - Возможность системного действия (при длительном бесконтрольном применении на большие участки)
 - Привыкание, синдром отмены
 - Развитие телеангиэктазий, дисхромий, периорального дерматита, нарушение биоценоза кожи и т. д.
- Учитывая, что наружная терапия является неотъемлемой частью комплексного лечения АД и ПС, занимая в ней ведущее значение, чрезвычайно важным является адекватный подбор топических препаратов.

Цели наружной фармакотерапии:

- устранение причины — этиологическая терапия;
- устранение патологических изменений в коже — патогенетическая терапия;
- устранение субъективных ощущений — симптоматическая терапия.

Принципы топической терапии заболеваний кожи:

- выбор лекарственной формы;
- выраженность воспалительного процесса в коже и необходимая глубина воздействия;
- распространенность и локализация патологического процесса;
- учет сопутствующих заболеваний;
- минимальное количество ингредиентов;
- строгая индивидуализация, особенно в динамике.

При назначении наружной терапии необходимо провести:

1. осмотр и оценку состояния кожи;
2. осмотр и оценку очагов поражения;
3. выбор фармакологического средства.

Лекарственный препарат подбирается с учетом механизма действия, возраста больного (для ребенка), периода, фазы, стадии и тяжести болезни. Для наружной терапии применяются противовоспалительные, кератолитические, кератопластические, антибактериальные средства, а также средства ухода за кожей (табл. 1).

Таблица 1. Выбор лекарственных форм для топической терапии дерматозов в зависимости от характера воспалительного процесса

Воспалительный процесс	Лекарственные средства
Острый мокнущий воспалительный процесс	<ul style="list-style-type: none"> • Аэрозоли • Примочки • Влажно-высыхающие повязки • Лосьоны • Гели
Острый воспалительный процесс без мокнутия	<ul style="list-style-type: none"> • Аэрозоли • Болтушки • Кремы • Лосьоны • Гели
Подострый воспалительный процесс	<ul style="list-style-type: none"> • Кремы • Пасты • Лосьоны • Гели • Аэрозоли
Хронический воспалительный процесс	<ul style="list-style-type: none"> • Мази • Согревающие компрессы
Ремиссия	<ul style="list-style-type: none"> • Гидратирующий и липосомальные кремы • Лосьоны

В последние несколько десятилетий для местного лечения АД и ПС был предложен ряд нестероидных препаратов, включая пиритион цинка (ПЦ). Компании Хеминова Интернасьональ (Испания) удалось разработать лекарственную форму ПЦ — оригинальный препарат СКИН-КАП. Основным его действующим веществом является активированный пиритион цинка. Он выпускается в трех лекарственных формах (крем, аэрозоль, шампунь). СКИН-КАП — первый наружный нестероидный препарат для терапии ряда дерматозов, не уступающий по эффективности гормонам, чей выраженный и быстрый клинический эффект практически никогда не сопровождается побочными эффектами (за исключением случаев аллергических реакций при индивидуальной непереносимости). Безопасность применения препарата в дерматологической практике позволяет широко использовать крем СКИН-КАП при различных дерматозах, в частности, при атопическом дерматите и псориазе, а наличие нескольких лекарственных

форм дает возможность использования данной линии при любой локализации и любом характере кожного процесса, в том числе при наличии пиококковых и грибковых осложнений в очагах поражения.

Показаниями к применению препаратов линии СКИН-КАП являются любые формы АД и ПС с различной клинической картиной. В отличие от ТКС, активированный ПЦ при сопоставимой эффективности не имеет существенных побочных эффектов, может использоваться в самых разных клинических ситуациях и благодаря уникальному разнонаправленному механизму действия представляет собой универсальное средство терапии этих дерматозов (Фассахов Р. С. и соавт., 2006, 2007; Мокроносова М. А. и соавт., 2004 и др.). Например, было показано, что при АД применение активированного ПЦ обладает значительным положительным эффектом на клиническое течение и колонизацию кожи *St. aureus*, которые сопоставимы с комбинированным использованием мометазона и мощного антисептика повидон-йода (Rowlands C. G. et al., 2000). Данному факту имеется свое патогенетическое объяснение.

Активированный ПЦ обладает широким спектром взаимодополняющих фармакодинамических эффектов, обуславливающих его эффективность при псориазе и атопическом дерматите. Этот препарат не вызывает атрофии кожи, характерной для ТКС, воздействуя на большее количество патогенетических звеньев в сравнении с ингибиторами кальциневрина. Активированный ПЦ обладает очень хорошим профилем безопасности, практически не всасывается с поверхности кожи, не имеет раздражающего и повреждающего действия даже при аппликации 20% составов (концентрация в 100 превышающая содержание ПЦ в креме и аэрозоле СКИН-КАП) и, несмотря на способность влиять на процессы апоптоза и иммунологические реакции, не оказывает цитостатического эффекта и не воздействует на синтез ДНК. В целом, ПЦ при местном применении представляет собой один из наиболее безопасных препаратов (Guthery E. et al., 2005; Landsdown A. B., 1995).

В различных мультицентровых исследованиях, посвященных изучению эффективности применения СКИН-КАПа у больных АД и ПС, большинство больных отмечало, что эффективность СКИН-КАПа была несопоставимо выше в сравнении с клобетазолом, и что СКИН-КАП является лучшим средством среди всех, которые они применяли (Rowlands C. G. et al., 2000; Maddin S., 1997; Smith K., 1997). В течение 1997 — 1999 гг. компания Хеминова Интернационал предоставила образцы оригинального препарата в независимые лаборатории Германии, Испании, Австралии, Великобритании, Греции, Чехии, Голландии, Италии, России, США и еще нескольких стран для проведения всестороннего анализа. Ни в одной из лабораторий наличия в составе СКИН-КАПа кортикостероидов установлено не было.

Нарушение процессов апоптоза иммунокомпетентных клеток и кератиноцитов в настоящее время рассматривается как одна из существенных особенностей патофизиологии персистирующего воспаления при атопическом дерматите и псориазе (Казначеев К. С. и соавт., 2006; Mann J. J. et al., 2005).

В недавно проведенном исследовании было показано, что *in vitro* ПЦ обладает выраженным проапоптогенным действием в отношении тимоцитов и лимфоцитов селезенки мыши, а также линий Т- и В-лимфоцитов человека. Процессы ПЦ-зависимой стимуляции апоптоза сопровождались увеличением экспрессии BimL, BimEL и BimS, антагонистов антиапоптогических факторов Bcl-2 и Bcl-xL, активацией митохондриального апоптогического пути и далее каспазного каскада. При этом в отношении тимоцитов мыши ПЦ в концентрации 400 пМ обладал проапоптогенной активностью, сопоставимой с таковой дексаметазона в концентрации в 2,5 раза выше. Введение в среду инкубации хелатора цинка, способного проникать внутрь клетки, полностью блокировало ПЦ-зависимый апоптоз (Mann J. J. et al., 2005).

Т-лимфоциты играют ведущую роль в регуляции активности воспаления при атопическом дерматите; угнетение их функции рассматривается как основной механизм действия ингибиторов кальциневрина (пимекролимуса и такролимуса) — препаратов, широко используемых при этом заболевании. Поэтому выраженное влияние активированного ПЦ на количество Т-лимфоцитов в воспалительном инфильтрате является одной из наиболее важных составляющих механизма действия. Клетки Лангерганса — это антигенпредставляющие дендроциты кожи, которые составляют 2—4% всех эпидермальных клеток (Ревякина В. А., 2004).

Располагаясь внутри эпидермиса, клетки Лангерганса выполняют ключевую роль в инициации иммунного ответа; снижение их количества может оказать негативное влияние на состояние резистентности кожи (Ревякина В. А., 2004; Латий О. В. и соавт., 2005). Менее значительное воздействие активированного ПЦ на плотность этих клеток в сравнении с ТКС, безусловно, является существенным преимуществом нестероидного препарата.

Доказательства проапоптогенного действия активированного ПЦ были получены также *in vivo* при анализе гистологических изменений кожи под действием этого препарата при псориазе и атопическом дерматите. Установлено, что применение ПЦ при неосложненном бляшечном псориазе сопровождается скачкообразным ростом активности апоптоза клеток нижних слоев эпидермиса через 48 часов от начала терапии и полной нормализацией гистологической картины к 14 дню лечения (Rowlands C. G. et al., 2000). При атопическом дерматите у детей было показано многократное увеличение активности апоптоза клеток — эффекторов аллергического воспаления под воздействием активированного ПЦ, которому

сопутствовало значительное клиническое улучшение (Казначеев К. С. и соавт., 2006).

Гистологические исследования позволили установить, что активированный ПЦ обладает выраженным противовоспалительным действием, которое предшествует активации апоптоза. Было установлено, что при применении дважды в день при псориазе этот препарат уже через 5 часов после первого нанесения приводит к снижению количества нейтрофилов в дерме и эпидермисе. Через 48 часов после начала терапии эти важнейшие клетки воспаления обнаруживались только в микроабсцессах в пределах рогового слоя. Также активированный ПЦ вызывал уменьшение лимфоцитарной инфильтрации. Вероятнее всего, в основе патогенеза псориаза лежит сложная воспалительная реакция, инициируемая активированными CD4+ лимфоцитами, синтезирующими ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, ГМКСФ и интерферон- γ . Эти цитокины являются хемоаттрактантами нейтрофилов, активируют дермальные Т-лимфоциты и кератиноциты. Последние, в свою очередь, продуцируют ИЛ-8, ФНО α , которые, совместно с ИЛ-1, стимулируют пролиферацию этих клеток. Согласно полученным данным, снижение количества клеток воспаления предшествовало активации апоптоза в нижних слоях эпидермиса. Таким образом, можно сделать вывод, что ПЦ способен угнетать синтез цитокинов активированными лимфоцитами, и, возможно, кератиноцитами (Rowlands C. G. et al., 2000).

В основе противомикробного и противогрибкового действия ПЦ лежит способность этого препарата взаимодействовать с фосфолипидами мембран клеток и нарушать их целостность. Благодаря этому ПЦ приводит к деполяризации мембраны, резкому снижению синтеза АТФ и поглощения энергетических субстратов микробными и грибковыми клетками с последующей их гибелью (Dinning A. J. et al., 1998).

Антибактериальная и противогрибковая активность ПЦ имеет важное значение при АД и ПС. Поскольку в механизмах поддержания воспаления при этом заболевании могут участвовать представители и грибковой и бактериальной микрофлоры — *Malassezia furfur*, *Candida* spp., *St. aureus* (Волкова Е. Н., 2006; Феденко Е. С., 2001).

Таким образом, вкратце можно охарактеризовать механизм действия препаратов линии СКИН-КАП следующим образом:

- Противовоспалительное и антипролиферативное действие:
 - выраженное снижение плотности инфильтрата;
 - уменьшение гиперкератоза;
 - уменьшение степени акантоза;
 - полное исчезновение паракератоза.
- Воздействие на микрофлору:
 - антибактериальный и противогрибковый эффекты (элиминация *St. aureus* у 20% больных, снижение колонизации *M. furfur* у 68% больных).

Некоторыми исследованиями было показано, что на фоне терапии СКИН-КАПом отмечается уменьшение гиперкератоза, полное исчезновение паракератоза, уменьшение степени акантоза, что объясняется антипролиферативным действием пиритиона цинка. При этом снижение плотности инфильтрата на фоне применения СКИН-КАПа более выражено, чем на фоне применения стероидных средств, что говорит о более устойчивом противовоспалительном эффекте активированного пиритиона цинка.

Кроме того, показано влияние СКИН-КАПа на микрофлору кожи, в частности, на *St. aureus* и *M. furfur*. Это представляется важным в виду наличия у больных АД сенсibilизации к энтеротоксинам *St. aureus*. Опубликованные в последние годы исследования подтвердили очевидную закономерность: тяжесть течения АД зависит от присутствия в коже стафилококковых энтеротоксинов. При применении крема СКИН-КАПа более чем у 20% больных наблюдали элиминацию *St. aureus*, а у 68% — выраженное снижение колонизации *St. aureus*.

Сочетание противовоспалительного эффекта с антибактериальным и противогрибковым эффектами делает обоснованным применение СКИН-КАПа при наличии бактериальных и грибковых осложнений у больных атопическим дерматитом. Этот факт также подчеркивает важное достоинство препарата по сравнению со стероидными средствами, на фоне применения которых возможно развитие пиококковых осложнений.

Универсальность препарата обеспечивается также и наличием трех различных лекарственных форм, за счет чего достигается возможность использования СКИН-КАПа при различном характере и локализации кожного процесса.

Выбор лекарственной формы определяется морфологическим характером высыпаний, остротой процесса, выраженностью субъективных симптомов, индивидуальной переносимостью и часто комфортностью терапии для больного.

Аэрозоль является универсальной формой, пригодной как для нанесения на гладкую кожу, так и на волосистую часть головы. Применение аэрозоля удобно при распространенных процессах ввиду равномерного распределения и сокращения расхода препарата. Аэрозоль обладает подсушивающим действием и рекомендуется при наличии острого и подострого воспаления с элементами экссудации.

Применение крема, за счет его гидратирующей способности, наиболее целесообразно при наличии сухости кожи. Он удобен для нанесения на небольшие очаги кожного процесса, в том числе при их локализации на лице.

Шампунь показан при локализации процесса на коже волосистой части головы при псориазе, дерматитах, себорейной экземе, себорее. Применяется для поддерживающей терапии, возможна его комбинация с аэрозолем.

Результаты исследований по оценке эффективности препаратов линии СКИН-КАП при лечении псориаза (ЦНИКВИ, УрНИИДВИ, РГМУ, РМАПО, ВМА):

- на 5—7 день терапии уменьшение зуда, воспаления и эритемы, прекращение появления новых высыпаний, на 2 неделе лечения — регресс высыпаний, на 3 неделе — рассасывание инфильтраций, снижение частоты рецидивов заболевания;
- после терапии СКИН-КАПом развивается не более 2—3 рецидивов заболевания в год, с менее выраженными клиническими проявлениями, реже наблюдается распространённые формы заболевания, отмечается более быстрое разрешение патологического процесса при повторном лечении СКИН-КАПом; использование препаратов линии СКИН-КАП позволяет исключить использование у больных сильнодействующих кортикостероидных препаратов, что особенно актуально при лечении детей.

Заключение

Активированный ПЦ в препарате СКИН-КАП за счет фармакодинамических особенностей эффективно воздействует на патогенетические механизмы АД и ПС. При этом, оказывая противовоспалительное и антипролиферативное действия, нормализуя биоценоз кожи, он обуславливает регресс клинических проявлений.

В отличие от топических кортикостероидов СКИН-КАП не вызывает атрофии кожи и общего цитотоксического воздействия, несмотря на способность угнетать апоптоз активированных Т-лимфоцитов в коже и апоптоз кератиноцитов в эпидермисе.

Накопленный положительный опыт клинического применения препарата СКИН-КАП позволяет считать его эффективным лекарственным средством для топической терапии атопического дерматита и псориаза.

* Список использованной литературы имеется в редакции.

СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛАДОННО-ПОДОШВЕННОГО ПУСТУЛЁЗНОГО ПСОРИАЗА

Р. М. Загртдинова, М. В. Бабушкина, А. Я. Снугирёв,

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»; ГУЗ УРЦ «СПИД и ИЗ»;

Клинико-иммунологическая лаборатория, г. Ижевск

Псориаз — один из наиболее распространённых хронических дерматозов. Заболеванием страдают до 3% населения земного шара [5]. Среди дерматологических больных доля пациентов с псориазом составляет 12—15% [5]. Кроме того, интерес к проблеме обусловлен ростом заболеваемости, учащением случаев тяжёлых, торпидных к лечению форм, в том числе пустулёзного псориаза [1, 2, 3, 5]. В настоящее время псориаз рассматривается как хроническое мультифакторное заболевание, имеющее аутоиммунный компонент и развивающееся вследствие неадекватной активации Т-лимфоцитов [5, 6, 7]. Не отвергается роль метаболических нарушений в патогенезе болезни [3, 4, 5].

Целью работы явилось изучение особенностей клинической картины и иммунных изменений у больных ладонно-подошвенным пустулёзным псориазом.

Проведено клинико-лабораторное обследование 22 больных пустулёзным псориазом Барбера, получавших амбулаторное и стационарное лечение в Удмуртском Республиканском кожно-венерологическом диспансере. Лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глист, биохимические исследования крови) проведены всем пациентам. Перечисленные исследования выполнены по унифицированным стандартным методикам, утверждённым Российским методическим центром по лабораторному делу (Москва, 1987). Для изучения клеточного звена иммунитета определяли относи-

тельное (%) и абсолютное (клеток/мкл) содержание CD3+, субпопуляций: CD4+ и CD8+, их соотношение (ИРИ — иммунорегуляторный индекс), CD16+. С целью изучения гуморального звена иммунитета определяли содержание CD19+, уровни иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови. Иммунофенотипирование лимфоцитов, определение популяций и субпопуляций лимфоцитов осуществлялось методом проточной цитофлуориметрии на лазерном цитометре «EPICS XL4» («Beckman Coulter», USA). Уровни иммуноглобулинов А, М, G определялись методом турбидиметрии на биохимическом анализаторе «Humalyzer-2000» («Human», Germany). Определение титра комплемента проводилось унифицированным методом по 50% гемолизу эритроцитов, уровня ЦИК — методом преципитации полиэтиленгликолем. В качестве контрольной группы обследовано 20 здоровых, идентичных по полу и возрасту группе наблюдаемых больных.

Среди пациентов мужчин было 13, женщин — 9. Возраст больных варьировал от 12 до 66 лет. Средний возраст дебюта ладонно-подошвенного пустулёзного псориаза составил 40,1 лет. Длительность заболевания колебалась от 2 недель до 30 лет. Частота обострений у большинства заболевших (7 человек) составила 1—2 раза в год. Ранее системные кортикостероиды и цитостатики получали 9 человек. Эффективность предшествующего лечения отмечали 6 больных. Длительность ремиссий варьировала от 2 недель

до 8 лет и составила в среднем 8 месяцев. Впервые диагностирована болезнь у трети пациентов. Ранее обострения заболевания в виде обычного псориаза были у 4 больных.

12 человек предъявляли жалобы на болезненные ощущения в области высыпаний, вплоть до потери способности к передвижению или выполнению какой-либо работы. Выраженный кожный зуд беспокоил 10 пациентов, жжение и ощущение стягивания кожи — 5, боли в области дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп — 3 заболевших. Пустулизация у 3 больных сопровождалась субфебрилитетом.

Псориазическим артритом страдали 3 из всех обследованных. Онихогрифоз выявлен у 8, поражение ногтей по типу напёрстка — у 6, вертикальная исчерченность и желтоватый оттенок ногтевых пластинок — у 4 пациентов. Выявлена высокая частота патологии висцеральных органов. Наибольший удельный вес принадлежал хроническим заболеваниям желудочно-кишечного тракта: гепатит и жировой гепатоз диагностированы у 5, холецистит, панкреатит и дискинезия желчевыводящих путей — у 7, гастрит — у 5, колит — у 2 больных псориазом. Гипертоническая болезнь выявлена у 6, ишемическая болезнь сердца — у 3, заболевания мочевыводящих путей — у 3, органов дыхания — у 3, сахарный диабет второго типа — у 2, хронический тонзиллит — у 2, миома матки — у 1, эпилепсия — у 1 пациента.

У 13 заболевших отмечалась прогрессирующая стадия псориаза, у остальных — стационарная. Преобладал вторично-пустулезный ладонно-подошвенный псориаз, который диагностирован у 16 пациентов. Пустулезные высыпания располагались преимущественно в области тенара, гипотенара кистей и свода стоп, постепенно захватывая всю поверхность ладоней и подошв, гибательные поверхности пальцев. Отмечалась резкая очерченность эритематозно-сквамозных бляшек, на фоне которых имелись множественные пустулезные элементы. Пустулы не вскрывались, но по мере распространения их в более поверхностные слои приобретали темно-коричневую окраску.

Зарегистрированы повышение СОЭ в периферической крови у 8 обследованных лиц, лимфоцитоз — у 5, лейкоцитоз — у 3, увеличение фибриногена и обнаружение СРБ — у 3. Уменьшение содержания альбуминов в крови выявлено у 2, гипер- α -1,2-глобулинемия — у 3, гипер- β , γ -глобулинемия — у 2 пациентов. Гипергликемия диагностирована у 2 больных, повышение показателей трансаминаз: АЛТ — у 5 заболевших, АСТ — у 6, щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы, холестерина и тимоловой пробы — по 1 пациенту.

Проведенное нами исследование иммунного статуса (табл.1) выявило достоверное увеличение абсолютного количества CD3+ ($p < 0,05$), CD4+ ($p < 0,01$) и CD16+ ($p < 0,01$) в прогрессирующей стадии заболевания. Обнаружена тенденция к повышению косвенного

Таблица 1. Состояние иммунного статуса у больных псориазом

Показатели иммунитета	Контроль (здоровые) n=20	Больные пустулезным псориазом, прогрессирующая стадия, n=13	Больные пустулезным псориазом, стационарная стадия, n=9
CD3+ %	71,5 \pm 5,7	72,3 \pm 5,8	71,8 \pm 2,3
CD3+ кл/мкл	1687,75 \pm 301,2	2581,4 \pm 541,3*	1819 \pm 148,9
CD4+ %	44,6 \pm 4,6	45,1 \pm 5,5	44,75 \pm 2,6
CD4+ кл/мкл	891 \pm 112,6	1642,5 \pm 319,1**	1123,5 \pm 164,2
CD8+ %	25,8 \pm 7,2	24,4 \pm 10,7	23,6 \pm 1,9
CD8+ кл/мкл	543 \pm 93,2	689,6 \pm 271,8	598,7 \pm 54,9
ИПИ (CD4/CD8)	1,1 \pm 0,4	2,39 \pm 1,2	1,89 \pm 0,4
CD19+ %	12,8 \pm 5,7	9,15 \pm 3,4	11,2 \pm 1,6
CD19+ кл/мкл	273,5 \pm 114,9	262,5 \pm 150,9	254,8 \pm 77,2
CD16+ %	14,1 \pm 5,1	21,55 \pm 7,1	19,45 \pm 2,6
CD16+ кл/мкл	334 \pm 143,9	867 \pm 172**	427 \pm 37,5
Ig A г/л	2,7 \pm 0,4	2,5 \pm 0,9	2,3 \pm 0,5
Ig M г/л	1,3 \pm 0,3	1,05 \pm 0,3	0,8 \pm 0,45
Ig G г/л	12,9 \pm 0,2	11,8 \pm 1,7	11,4 \pm 1,3
ЦИК ед	0,6 \pm 0,18	1,37 \pm 0,12**	1,23 \pm 0,3*
Титр комплемента	36,2 \pm 1,2	36,9 \pm 1,9	37,0 \pm 2,3

Достоверность в сравнении с контролем: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

показателя аутоиммунного компонента воспаления иммунорегуляторного индекса, более выраженная в прогрессирующую стадию. О наличии постоянной антигенной стимуляции в организме свидетельствует достоверное увеличение уровня ЦИК в обе стадии течения псориаза ($p < 0,01$ в прогрессирующую и $p < 0,05$ — в стационарную стадию), что также характерно для аутоиммунных состояний. Другие показатели гуморального звена иммунитета, активность системы комплемента не имели достоверных различий между группами.

Таким образом, пустулёзный псориаз Барбера несколько чаще (в 13 случаях) встречается у мужчин, сопровождается кожным зудом (у 10 человек) и болезненностью (у 12 пациентов) в области высыпаний. У больных пустулёзным псориазом ладоней и подошв преобладает вторичная пустулизация (у 16 человек), часто поражаются ногтевые пластинки и встречается патология органов желудочно-кишечного тракта (у 12 пациентов). Из изменений в периферической крови преобладают неспецифические воспалительные реакции и сдвиги показателей функции печени. Дисбаланс иммунорегуляции представлен увеличением содержания CD3+, CD4+, CD16+, ЦИК, тенденцией к повышению иммунорегуляторного индекса. Выраженность изменений

лабораторных и иммунных показателей не имеет связи с полом и возрастом обследованных пациентов и зависит от тяжести, стадии заболевания и торпидности к проводимой терапии.

Литература

1. Аляви С. Ф. // Клиническая дерматология и венерология. — 2006. — № 2. — С. 18—19.
2. Гольцов С. В. Клинико-иммунологические особенности псориаза у часто и длительно болеющих: Автореф. дис. на соискание канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2002. — 21 с.
3. Загртдинова Р. М. Патогенетическая роль нарушений общих и тканевых регуляторных механизмов при псориазе и возможности их терапевтической коррекции: Автореф. дис. на соискание док. мед. наук. — М., 2006. — 42 с.
4. Козин В. М. Иммунологические и метаболические нарушения при псориазе и их коррекция: Автореф. дис. на соискание док. мед. наук. — Витебск, 2001. — 36 с.
5. Пузырные дерматозы. Псориаз. Современные методы лечения. Под ред. Е. В. Соколовского. — СПб.: СОТИС, 1999. — 136 с.
6. Сускова В. С., Пинсон И. Я., Олисова О. Ю. // Клиническая дерматология и венерология. — 2006. — № 1. — С. 68—70.
7. Хайрутдинов В. Р., Самцов А. В., Мошкалов А. В., Имянитов Е. Н. // Вестн. дерматол. — 2007. — № 1. — С. 3—7.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА

Н. В. Анофриева, Л. А. Макаренко, М. И. Курдина,
МГУ им. М. В. Ломоносова; Кафедра кожных и венерических болезней ФФМ;
ФГУ ЦКБ с поликлиникой УД Президента РФ, г Москва

Целью исследования являлась сравнительная оценка эффективности стандартных курсов терапии больных тяжелыми формами псориаза метотрексатом, циклоспорином А и инфликсимабом с учетом отдаленных результатов в течение 1 года.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 60 пациентов тяжелыми формами псориаза (27 женщин и 33 мужчины в возрасте от 18 до 70 лет), которые были разделены на 3 равнозначные группы по 20 человек в каждой. Пациенты первой группы получали метотрексат в дозе от 10 до 20 мг в/м 1 раз в неделю в течение 4—6 недель, второй — циклоспорин А в дозе 2,5—5 мг/кг в течение 2 месяцев, третьей — инфликсимаб в дозе 3—5 мг/кг в/в, исходно, через 2 и 6 недель. Динамику клинической картины оценивали с помощью PASI.

Результаты: PASI до лечения составлял в I группе 41,3±8, во II — 43,2±12, в III — 45,5±4. Уменьшение гиперемии и шелушения высыпаний в I группе наблюдали на 7—9 сутки, во II — на 8—11, в III — на 2—3.

Псевдоатрофический ободок Воронова, регресс инфильтрата очагов был замечен в среднем на 18—21, 17—20 и 10—12 сутки соответственно. Через 4 недели наблюдения PASI-75 было достигнуто в I группе — у 12 (60%) пациентов, во II — у 11 (55%), в III — у 16 (80%); через 8 недель — у 16 (80%), 14 (70%), 19 (95%) больных соответственно.

При анализе отдаленных результатов в течение года после прекращения терапии было отмечено, что первый рецидив в I группе наступил через 9,3 месяца, в II группе — через 8,6, в III — через 3,1. К концу года в I группе рецидивы были зарегистрированы у 10 (50%) пациентов, в II — у 9 (45%), в III — у 13 (65%).

Таким образом, сравнительный анализ наиболее эффективных медикаментозных методов терапии псориаза показал, что быстрее всего регресс высыпаний наступает при лечении инфликсимабом, однако, ремиссия при этом минимальна. Использование метотрексата и циклоспорина А сопровождается более медленным, но стойким эффектом.

ОЗОНОТЕРАПИЯ ПРИ ПИОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ В ДЕРМАТОЛОГИИ

Е. В. Герасимчук,

ФГУ «9 КДП МВО» Минобороны России, г. Москва
— Малая аутогеомонозонотерапия (МАГОТ) как новый и перспективный метод лечения стала применяться в условиях кожного отделения 9-й КДП с 2001 года. Известно, что бактерицидное действие озона связано с его мощными окислительными свойствами, когда в результате окисления фосфолипидов и липопротеидов оболочки бактериальной клетки (особенно у грамположительных бактерий) происходит образование гидропероксидов, активизирующих фагоцитоз, стимулирующих выработку лимфоцитами и моноцитами цитокинов. Такое влияние озона на иммунную систему особенно важно при хронических часто рецидивирующих пиококковых дерматозах. Актуальность проблемы заключается в том, что в структуре заболеваемости кожного отделения 9-й КДП пиококковая инфекция занимает 1—2-е место. Целью данного исследования явилось изучение клинической эффективности МАГОТ в комплексном лечении больных с пиодермитами. Для получения озонокислородной смеси использовалась озонаторная установка УОТА-60—01 «Медозон». Разнообразные возможности применения озонокислородной смеси в медицине связаны не только с путем введения озона в организм человека, но и с различными дозировками озона в озонокислородной смеси. При высоких концентрациях озона (10—100 мг/л) проявляются его бактерицидные, фунгицидные, вирусоцидные свойства. Первую группу составляли 49 человек с клиническими проявлениями пиодермий (фолликулиты, гидродениты, фурункулез, сикоз, заеды) в возрасте от 15 до 28 лет. 7 человек (9%) составляли женщины. Сопутствующей патологией у 17 больных была угревая болезнь (папуло-пустулезная форма). В 55% случаев при угревой болезни наблюдалась патомимия.

Методика малой аутогеомонозонотерапии. Одно-разовым шприцем объемом 10 мл забирается 10 мл крови из кубитальной вены, в шприц объемом 20 мл набирается озонокислородная смесь в объеме 30 мл с концентрацией озона 20 мг/л. В этот же шприц вводится 10 мл крови из первого шприца. Вращательным движением кровь перемешивается с озонокислородной смесью в течение 30 секунд. Кровь, насыщенная озоном, медленно вводится в верхний наружный квадрант ягодицы. Доза озона — 400 мкг. Общее количество процедур — 6—8 инъекций через день. Шприц следует предварительно гепаринизировать.

Доза озона рассчитывалась в дальнейшем индивидуально, учитывая критерии адаптационных реакций, лейкоцитарной формулы у пациента в процессе лечения по Гаркави Л. Х. и Квакиной Е. Б. Клинический анализ крови у каждого пациента производился в течение 2-х недель через день. Все пациенты перед

МАГОТ безрезультатно проводили лечение традиционными методами, наблюдалась тахифилаксия к антибактериальным препаратам. У 11 пациентов с рецидивирующим фурункулезом и у 5 с рецидивирующим гидроденитом неоднократно в течение 3 лет производилось вскрытие очагов инфекции в хирургическом отделении 9-й КДП или в условиях санчастей по месту службы. Перед назначением МАГОТ пациенты тщательно обследовались в условиях поликлиники для выявления противопоказания к проведению озонотерапии. У 2 пациентов в процессе обследования при гастроскопии были обнаружены бессимптомные кровоточащие язвы желудка, у одного при колоноскопии — болезнь Крона, у 3 при консультации у эндокринолога — начальные признаки тиреотоксикоза. Данные пациенты были исключены из исследования. Группа пациентов, проходивших озонотерапию, сравнивалась с контрольной группой № 2, в количестве 48 человек, сопоставимой по возрасту, полу и клиническим проявлениям. Динамическое наблюдение проводилось в течение курса МАГОТ и через 1, 2, 3 недели, 1, 3, 6 месяцев, 1, 3 года и 5 лет после окончания МАГОТ. В первой группе в процессе лечения и через 1 неделю после его окончания наблюдалось ухудшение клинической картины (нарастание отечности, усиление эритемы, появление новых пустулезных высыпаний). Через 2 недели после лечения процесс начинал регрессировать (стихали воспалительные явления). Переносимость МАГОТ у всех пациентов была хорошей, аллергических реакций не наблюдалось. При анализе катамнеза у пациентов 1-й группы через 1—3 месяца происходила нормализация клинической картины, у 5 пациентов с вульгарными бородавками, локализующимися на кистях в количестве 5—11 единиц, произошло разрешение их без использования деструктивных методов лечения. У 7 пациентов с рецидивирующим в течение 4 лет лабиальным герпесом после лечения МАГОТ в течение 5 лет не наблюдалось рецидивов, у 4 пациентов после лечения МАГОТ исчез гипергидроз стоп, осложненный микозом стоп (подтвержденный микологическим исследованием). Во 2-й группе улучшение клинической картины происходило сразу же после назначения классических схем лечения, включающих антибактериальные препараты, но затем через 3, 6 месяцев, 1 год происходили рецидивы. Всем пациентам назначалась витаминотерапия («Аевит», аскорбиновая кислота, фолиевая кислота, метионин), седативная терапия (глицин, настойка пустырника), пробиотики (нормофлорин-Л, лактобактерин, линекс), антигистаминные препараты (диазолин, тавегил), противовоспалительные препараты (глюконат кальция, тиосульфат натрия),

мембраностабилизаторы (кларитин, кларотадин). Местное лечение включало анилиновые красители, дезинфицирующие спиртсодержащие средства, серосодержащие препараты, перекись водорода, подсушивающие индифферентные пасты.

Вывод. После тщательного обследования пациентов и под контролем клинических анализов крови в амбулаторных условиях метод малой аутогеомооно-терапии может быть включен в комплексное лечение больных пиодермитами.

О НАРУШЕНИЯХ СТАТУСА ВИТАМИНОВ В₁ И В₆ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ В ПРОЦЕССЕ ИХ ЛЕЧЕНИЯ УФО

*А. Л. Тищенко, Г. И. Шишкина, А. С. Шахова, Н. С. Сергеева, А. Л. Савастенко, Л. Д. Тищенко,
Российский Университет дружбы народов, г. Москва*

Как известно, витамины В₁ и В₆ и их коферменты кокарбоксилаза и пиридоксальфосфат в организме человека играют существенную роль в обменных процессах. При некоторых заболеваниях печени, преимущественно алкогольного характера, в организме человека часто развивается дефицит этих витаминов и их коферментов. При этом активность тиаминазы — кофермента, разрушающего излишки тиамин может значительно повышаться. Тиаминаза начинает инaktivировать не только излишки, но и весь тиамин, что приводит к развитию гиповитаминоза или авитаминоза тиамин. Клинически у таких больных наблюдается: значительная потеря веса, разнообразная сердечная патология (аритмия, тахикардия и т. д.), повышенная утомляемость, снижение аппетита и полиневриты на фоне тяжелых нарушений углеводного обмена. Известно, что тиамин является синергистом инсулина. Поэтому при дефиците витамина В₁ у больных часто наблюдается жажда — один из ранних симптомов развития сахарного диабета. В то же время, являясь антагонистами, в организме человека витамины В₁ и В₆ уравнивают друг друга. Однако под влиянием УФО в организме здоровых людей пиридоксин активно разрушается, вследствие чего часто развивается недостаточность витамина В₆, который одновременно регулирует уровень содержания витамина А, сдерживая его увеличение. В свою очередь, витамин А

защищает организм и понижает уровень тиамин. Пантотеновая кислота и пиридоксин в организме являются естественными синергистами. Пантотеновая кислота активно включается в процессы стимулирования витамина В₆ и активно противодействует излишкам витаминов А и В₁ в организме больного псориазом человека. Под нашим наблюдением было 34 здоровых (18 мужчин и 16 женщин), а также 19 больных, длительно страдающих псориазом, у которых в периоде ремиссии заболевания после приезда в Йемен из стран умеренного климата изучалось содержание в крови витамина А и свободной формы витаминов В₁ и В₆. Как оказалось, у здоровых людей уровень пиридоксина в крови под влиянием УФО в течение первых 2 недель значительно снижался и составлял $6,3 \pm 0,9$ мкг% (норма — $13,0 \pm 0,6$ мкг%). Одновременно у этих лиц в крови увеличивалось содержание витаминов А с $47,1 \pm 0,3$ мкг% (норма) до $65,0 \pm 2,6$ мкг% и тиамин с $11,4 \pm 0,5$ мкг% (норма) до $23,1 \pm 0,7$ мкг%. По-видимому, при использовании УФО в терапии больных псориазом целесообразно применять коферментные формы витаминов В₁ и В₆ (кокарбоксилаза, бенфотиамин, фосфотиамин, пиридоксальфосфат и пиридитол), которые не разрушаются в организме человека под влиянием УФО и способны восстанавливать статус этих витаминов в крови больных псориазом.

О ПРОТИВОРЕЦИДИВНЫХ СВОЙСТВАХ ЦИКЛОФЕРОНА И ПОЛИОКСИДОНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

*А. Л. Тищенко, Н. С. Сергеева, А. Л. Савастенко, А. С. Шахова, А. М. Парфенов,
И. С. Вонсаровская,
Российский Университет дружбы народов, г. Москва.*

Как известно, новые отечественные синтетические индукторы интерферона — циклоферон и полиоксидоний обладают выраженным иммуностимулирующим действием. Они эффективны при лечении многих вирусных заболеваний, обладают противорецидивными свойствами и осуществляют

коррекцию иммунной системы. Их широко применяют при лечении ВИЧ-инфекции, онкопатологии, рассеянного склероза, вирусных гепатитов В, С и D, урогенитального хламидиоза, генитального герпеса, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ревматоидных артритов, а также в комплекс-

ной терапии таких нейровирусных инфекций, как арахноидиты, серозные менингиты и др. В основе механизма иммуномодулирующего действия этих препаратов лежит прямая активация фагоцитов и естественных киллеров, а также стимуляция антителообразования. В дерматологии эти препараты применяются при лечении псориаза, экземы, атопического дерматита и вирусных дерматозов. Под нашим наблюдением было 73 больных псориазом. Среди них 39 больных основной группы получали монотерапию циклофероном (n=25) по 0,25 г (2 мл) 1 раз в сутки, внутримышечно на 1, 2, 4, 6, 8, 11, 14, 17, 20, 23, 26 и 29 день и полиоксидонием (n=14) по 0,006 г 1 раз в сутки, внутримышечно через день, на курс лечения до 10 инъекций. Больные псориазом (34 человека) в группе сравнения получали общепринятое в настоящее время в Москве лечение в виде антигистаминных и десенсибилизирующих препаратов, УФО и разнообразных наружных мазевых препаратов. Как

оказалось, отдаленные результаты лечения по числу рецидивов псориаза на протяжении ближайших 2-х лет наблюдения в основной группе были в 4,3 раза лучше, чем у больных в контрольной группе. Так, в группе сравнения после завершения лечения в ближайшие 2 года наблюдалось обострение заболевания у всех 34 (100%) больных псориазом, в то время как в основной группе рецидивы заболевания отмечались только у 9 (23,0%) из 39 больных, т. е. в 4,3 раза реже. За 2-х летний период наблюдения в группе сравнения общее количество рецидивов заболевания составляло 77, а у больных, лечившихся циклофероном или полиоксидонием, таких рецидивов псориаза было всего 18, т. е. в 4,2 раза меньше. При этом изменился и характер рецидивов заболевания. При рецидивах псориаза у больных основной группы наблюдалась меньшая интенсивность кожных высыпаний, меньшая продолжительность рецидивов псориаза, менее выраженный зуд и шелушение в очагах поражения.

СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ: ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Л. Д. Тищенко, С. А. Мушара, Г. И. Шишкина, А. Л. Савастенко, А. Л. Тищенко, Н. С. Сергеева,
Российский Университет дружбы народов, г. Москва*

В последнее время много говорится о новой медицинской специализации — «семейный врач». Однако пока не ясно, чем будут заниматься эти врачи. Создается впечатление, что Минздрав РФ не четко представляет себе их профессиональную ориентацию. Нам удалось побеседовать с 25 семейными врачами, работающими в городе Москве. Как оказалось, традиционно подавляющее большинство граждан нашего города не желают видеть в своей семье «чужого человека» и даже врача, если в этом для них нет «острой» необходимости. Неопределенность своего положения заставляет семейных врачей заниматься не своим, а фактически «противозаконным» делом — диагностикой и «лечением» некоторых заболеваний кожи и ИППП. Согласно Европейской Конвенции по здравоохранению, лечить эти заболевания имеет право только дипломированный специалист — врач дерматовенеролог, имеющий специализацию и опыт работы в ведущих учебных медицинских центрах не менее 5 лет, а не 3 месяца, как это планирует «главный специалист» Минздрава РФ по дерматовенерологии Л. И. Тихонова. Впрочем, она сама никогда не специализировалась в области дерматовенерологии и не имеет права работать дерматовенерологом, тем более — давать какие-то рекомендации в качестве «специалиста» под эгидой Минздрава РФ. Под нашим наблюдением было 97 больных, которые после безуспешного лечения у семейных врачей в Москве были

вынуждены обратиться на консультацию на нашу кафедру. Как оказалось, наибольшую трудность эти специалисты испытывают при лечении «зудящих» дерматозов (62 человека). Семейными врачами ошибочно был поставлен диагноз «аллергия» у взрослых — 37 человек и «диатез» — у 25 детей. В то же время, при обследовании на кафедре у них впервые была выявлена чесотка. Понятно, что и лечение этим больным проводилось неправильное. Вместо необходимых акарицидных препаратов (Спрегаль, Бензилбензоат и др.) этих больных безуспешно лечили антигистаминными и десенсибилизирующими средствами. Кроме того, у 35 больных, основной жалобой которых также был зуд, семейными врачами не были своевременно диагностированы аллергический дерматит (15 чел.), атопический дерматит (17 чел.), дерматит Дюринга (1 чел.) и фотодерматоз (2 чел.). Но, если для семейных врачей представляется трудным диагностирование таких несложных для дерматолога диагнозов, то еще труднее им приходится тогда, когда они встречаются с более редкими дерматозами (эктодермальные дисплазии, кожный лейшманиоз, коллагенозы и др.). Мы убедились также в полной некомпетентности семейных врачей и в вопросах венерологии. Острозаразные высыпания на коже при вторичном сифилисе могут быть ими ошибочно приняты за безобидную токсикодермию, что может явиться причиной заражения бытовой формой сифилиса и других людей.

СТРУКТУРА ПОВТОРНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ У ПОСТОЯННО НАБЛЮДАЕМОЙ ГРУППЫ НАСЕЛЕНИЯ ПОСЛЕ ИЗЛЕЧЕННОГО РАКА КОЖИ

*Н. Н. Виноградова, Н. Г. Коленько, М. А. Миронова, М. И. Курдина,
ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» ГМУ УД Президента РФ
Курс кожных и венерических болезней при кафедре семейной медицины ФППОВ ММА
им. И. М. Сеченова, г. Москва*

Изучение первично-множественной формы (ПМФ) злокачественных новообразований различных органов и систем вызывает огромный интерес у врачей самых разных специальностей. Эта проблема имеет не только клиническое, но и важное прогностическое значение. Теоретически возникновение ПМФ может быть обусловлено тем, что первая опухоль повышает восприимчивость к заболеванию злокачественными новообразованиями (или конкретной формой опухоли). Кроме того, определенную роль может играть генетическая предрасположенность, канцерогенные эффекты лечения первой опухоли и, наконец, общность этиологических факторов злокачественных новообразований различных локализаций.

Целью нашей работы была оценка структуры повторных злокачественных новообразований у постоянно наблюдаемой группы населения после излеченного рака кожи.

Изучены все зарегистрированные случаи повторных заболеваний злокачественными новообразованиями после излеченного первичного рака кожи (базально- и плоскоклеточного), выявленные за 30-летний период (с 1975 по 2006 годы).

За указанный период времени в ГМУ было выявлено 3842 случая базально- и плоскоклеточного рака кожи: 1983 (51,6) у мужчин и 1859 (48,4) — у женщин.

Среди выявленных повторных заболеваний синхронные опухоли составили 42 у мужчин и 35 — у женщин.

Структура повторной заболеваемости злокачественными новообразованиями после излеченного рака кожи (n=3842)

	Абс. число	%
Всего больных с повторными злокачественными новообразованиями	776	
Всего случаев	814	100
Из них:		
Рак кожи и меланома	444	54,5
Желудочно-кишечный тракт	95	12,0
Предстательная железа	61	7,5
Легкое	58	7,0
Молочная железа	57	7,0
Мочевыделительные органы	54	6,5
Лимфопролиферативные заболевания	17	2,5
Женские половые органы	14	2,0
Щитовидная железа	14	2,0

Наш опыт показывает, что у каждого шестого больного с вновь выявленным немеланомным раком кожи возникают повторные злокачественные опухоли, причем около 40% из них появляются синхронно. Учитывая столь частое возникновение повторных злокачественных новообразований, необходимо проводить тщательный мониторинг больных, получивших лечение по поводу первичных злокачественных опухолей, и обязательное обследование других органов и систем для выявления синхронных опухолей.

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК В КОЖЕ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО ПОД ДЕЙСТВИЕМ УЗКОСПЕКТРАЛЬНОЙ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ ТЕРАПИИ

*Д. В. Прошутинская, В. А. Волнухин, А. М. Вавилов, О. Р. Катунина, О. В. Выборнова,
ФГУ «ЦНИКВИ Росмедтехнологий», г. Москва*

Известно, что зрелые и активированные дендритные клетки, участвующие в презентации антигена, экспрессируют на своей поверхности молекулу CD83. В настоящей работе нами изучено содержание CD83+ клеток в коже больных витилиго в процессе курса узкополосной средневолновой ультрафиолетовой терапии 311 нм.

Исследования проведены у 9 больных вульгарным витилиго в стадии прогрессирования и у 10 здоровых добровольцев. Группа больных и группа здоровых были сопоставимы по возрасту и полу (соответственно $p = 0,225$ и $p = 0,120$). В очагах витилиго кожу для проведения исследований брали из 3 зон: зоны депигментации, пограничной зоны и окружающей

видимо здоровой кожи. Содержание CD83+ клеток определяли в периваскулярных инфильтратах иммуногистохимическим методом и выражали в процентах. Реакцию осуществляли на парафиновых срезах по стандартной методике с предварительной обработкой в СВЧ-печи и использованием моноклональных антител CD83 в рабочем разведении 1:40 (Novocastra Lab. LTD, Великобритания). Статистическую обработку полученных данных проводили непараметрическим методом с применением критериев Манна-Уитни и Вилкоксона.

После курса узкополосной фототерапии репигментация кожи в очагах витилиго наблюдалась у всех пациентов: у 4 констатировано значительное улучшение, у 5 — улучшение. Медиана процента репигментации составила 50%, медиана количества процедур фототерапии на курс — 53 процедуры, медианы начальной, максимальной и курсовой доз облучения соответствовали 0,25, 1,52 и 42,5 Дж/см².

До лечения содержание CD83+ клеток в зоне депигментации, пограничной зоне и окружающей видимо здоровой коже больных соответствовали 11, 19 и 15%. Нами установлено статистически значимое

увеличение количества CD83+ клеток во всех 3 зонах очагов витилиго, по сравнению с таковым у здоровых добровольцев (6,5%).

После проведенного лечения выявлена тенденция к повышению количества CD83+ клеток в зоне депигментации ($p=0,063$), тогда как в остальных зонах значительной динамики не наблюдалось. В то же время, по сравнению с группой здоровых добровольцев, значения данного показателя оставались во всех 3 зонах повышенными: в зоне депигментации, пограничной зоне и окружающей видимо здоровой коже они соответствовали 22, 19 и 19%.

При сравнении экспрессии данной субпопуляции клеток в разных зонах очагов витилиго до лечения обнаружено более высокое её содержание в пограничной зоне, по сравнению с зоной депигментации ($p = 0,013$). После лечения статистически значимой разницы в содержании CD83+ клеток во всех 3 зонах не определялось.

Полученные данные свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения участия дендритных клеток в патогенезе витилиго и механизмах действия узкоспектральной ультрафиолетовой терапии.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ ЛАЗЕРА ВОЗРАСТНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ НА КОЖЕ ЛИЦА

*Е. А. Быстрицкая, Н. Н. Чернакова, Т. И. Василенко,
КВКД № 8, кафедра кожных и венерических болезней МГМСУ, г. Москва*

В современном мире возрастает спрос на различного рода косметологические и медицинские манипуляции, направленные на улучшение внешности, особенно видимых участков кожи, в том числе, и кожи лица. Наиболее часто повышенное внимание пациентов направлено на появление на лице таких образований как себорейные кератомы, папилломы и ксантомы, образование которых наиболее часто связано со старением кожи лица.

Материалы и методы: Под нашим наблюдением находилось 120 пациентов с образованиями (себорейные кератомы — 56, папилломы — 47 и ксантомы — 17 пациентов), расположенными на коже лица. Всем пациентам проводилась лазерная вапоризация элементов высокоинтенсивным лазерным излучением, на аппаратах АДХ/2.5—01 или Аллод-01, полупроводниковых, диодных лазерах в импульсном режиме. Воздействие осуществлялось мощностью от 0,8 Вт. до 1,2 Вт в зависимости от размеров образований. Суммарное время воздействия лазерного излучения составляло от 20 секунд до 1 минуты. При вапоризации незначительных объемов тканей пациенты переносят процедуру без анестезии. При повышенном пороге болевой чувствительности у пациентов или объеме образования более 0,5—1,0 см производилось местное обезболивание,

которое осуществляется подкожным введением 2% раствора лидокаина. При принятии решения о проведении местной анестезии учитывался аллергоанамнез и общее состояние пациента

Результаты: Образующиеся в результате лазерной вапоризации «лазерные эрозии» заживали первичным натяжением в сроки от 10 до 18 дней у всех пациентов. Гипопигментация была отмечена у 10 (8,3%) человек (первичный диагноз папилломы размером от 0,6 до 0,8 см) и гиперпигментации у 5 (4,1%) человек (первичный диагноз ксантомы размером 0,4 см у 1 пациента, папилломы размером от 0,6 до 0,8 у 4 пациентов). Через 3 месяца после удаления формирования келоидных рубцов отмечено не было.

Выводы. В настоящее время основными преимуществами использования этих лазеров при удалении образований на коже лица является: абсолютная стерильность, микрохирургия тканей благодаря высокой степени фокусировки луча и высокая точность выполнения процедуры, работу на «бескровность поля», так как лазерный луч обладает гемостатическими свойствами за счет коагуляции белков. Метод позволяет надежно контролировать глубину испарения (вапоризации) и объем удаляемой ткани, так как удаление происходит послойно. При удалении из лазерной эрозии продуктов карбонизации возможен

визуальный контроль vaporизируемой поверхности, следовательно, врач, производящий процедуру, видит в реальном масштабе времени глубину испарения и объем удаляемой ткани. Все эти совмещенные вместе возможности полупроводниковых диодных лазеров позволяют производить процедуру по vaporизации желаемого объема тканей образования за очень короткое время экспозиции с оказанием минимального

термического воздействия на окружающие структуры. Остающиеся после удаления лазерные эрозии заживают первичным натяжением, оставляя минимальное количество дефектов, что позволяет рекомендовать данный метод для удаления возрастных образований, как один из наиболее щадящих методов, позволяющий добиться результатов, оптимальных с точки зрения эстетики.

ВРОЖДЕННЫЕ ГИГАНТСКИЕ ПИГМЕНТНЫЕ НЕВУСЫ (ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

Е. Э. Ильина, В. А. Виссарионов, Л. В. Червонная,

*ГОУДПО Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава;
Институт пластической хирургии и косметологии, г. Москва*

Из литературы известно, что из 1000 новорожденных 0,2% рождаются с пигментными невусами; из них 7% — с гигантскими пигментными невусами [3], их формирование происходит с 40 дня до 6 месяца внутриутробного развития, и носят они, как правило, наследственный характер [2]. Возникновение злокачественной меланомы на их фоне одни авторы полностью отрицают [3], по данным других авторов, меланома в пределах гигантских врожденных невусов обнаруживается в 6—12%, а в пределах средних и мелких невусов выявляется в 1—3% наблюдений [8]. Чаше озлокачествление наблюдается у детей, не достигших 10 лет, наибольший риск при этом имеют невусы, локализующиеся на туловище и нижних конечностях. Гигантским врожденным невусам при локализации на шее, голове и плечах иногда сопутствует картина нейродермального меланоза, то есть наличие меланоцитов в мягкой и паутинной оболочках головного мозга, в единичных случаях обнаруживается и поражение центральной нервной системы.

Врожденные пигментные невусы имеют различные размеры и классифицируются по диаметру [9], наиболее опасные по малигнизации, по эстетическим неудобствам и лечению являются наибольшие из них — гигантские невусы, имеющие размеры от 20 см и более, захватывающие порой до половины туловища пациентов. К крупным врожденным пигментным невусам относятся также средние невусы — до 20 см в диаметре; некоторые авторы включают в эту группу и мелкие врожденные невусы — до 2-х см. В литературе нет единой точки зрения на группирование этих новообразований, но, поскольку, многие вопросы лечения и жалобы пациентов связаны с крупными размерами этих невусов, по-видимому, следует объединять в единую группу врожденных пигментных невусов — гигантские, средние, а также пятнистый врожденный невус (*spilus naevus*) и волосатый невус Беккера, которые по размерам аналогичны среднему. Врожденный пигментный мелкий невус по своим размерам не соответствует перечисленным вариантам,

обладает иными свойствами и рассматривать его в их группе, на наш взгляд, нецелесообразно.

Врожденные гигантские пигментные невусы располагаются на различных участках тела, отличаются разнообразием клинических и гистологических проявлений, растут вместе с ростом ребенка. Они имеют обычно коричневатую окраску, четкие границы, гладкую или сосочковую поверхность, иногда с гипертрихозом и бугристыми полипоидными участками.

Шпилюс — невус (пятнистый невус) отличается тем, что на фоне светло-коричневого крупного пятна (в диаметре от 5 до 20 см) выявляются мелкие (около 0,5 см в диаметре) множественные, округлые пятна или папулы интенсивно коричневого цвета с четкими границами. Появление мелких темных пятен на фоне крупного более светлого пятна почти всегда отмечается в более поздние сроки его существования.

При обращении пациентов с врожденными гигантскими невусами в медицинские учреждения возникают большие сложности в выборе метода лечения и тактики последующего ведения, поскольку площадь поражения достигает значительных размеров, а эстетические и физические неудобства приносят большие страдания. Кроме того, подобные новообразования являются потенциально опасными по наличию в них меланоцитарных структур предмеланомного характера (диспластический невус), а в некоторых случаях — и очагов злокачественной меланомы.

При подобной патологии требуется особый подход к выбору метода оперативного вмешательства, поскольку известно правило, отступить от которого опасно: при пигментобразующих опухолях кожи недопустимо проведение инцизионной биопсии, то есть иссечение фрагментов опухоли в пределах самой опухоли. Это правило распространяется на все виды меланоцитарных опухолей кожи, но при гигантском невусе следовать ему в большинстве наблюдений не представляется возможным из-за размеров новообразования и отсутствия возможности одномоментного его удаления в пределах здоровых тканей.

Единого подхода к лечению гигантских врожденных пигментных невусов нет. Описаны единичные наблюдения их хирургического иссечения [6], в ряде наблюдений с использованием тканевых экспандеров (наполнителей) для предоперационного растяжения кожи при помощи подкожных пластиковых баллончиков [10]. Однако и данная технология имеет ограничения ввиду выраженной сократительной способности кожи у молодых пациентов.

В 12 исследованных нами наблюдениях пациентов детского и юношеского возраста применяли поэтапное динамическое иссечение гигантских врожденных пигментных невусов и дерматобию средних пигментных невусов, в том числе «пятнистого» и «волосатого».

При гистологическом исследовании гигантских и средних меланоцитарных врожденных невусов очагов злокачественной меланомы обнаружено не было. Гистологическая картина отличалась выраженным разнообразием различных вариантов новообразований меланоцитарного генеза, что согласуется с данными ряда авторов, указывающих на «сложную гистологию» врожденных крупных невусов [5, 7]. Выявлялись различные типы простого невуса, структуры ювенильного, голубого и диспластического невусов. Строма в экзофитных участках — обильная, фибротизированная, с участками гиалиноза, иногда с ангиоматозом, часто выявлялись признаки ослизнения и отека. Придатки кожи (потовые и сальные железы, а также волосные фолликулы) обычно отсутствовали или находились в состоянии атрофии. В участках гипертрихоза, напротив, обнаруживалось увеличение числа волосных фолликулов и сальных желез обычно с признаками порока развития. Выявлялись также мелкие роговые и волосные кисты, выраженная гипертрофия и пролиферация пило-себацейных комплексов, иногда с дистрофическими изменениями.

При гистологическом исследовании пятнистого невуса отмечалась неоднородность гистологических структур, связанная с пятнистыми очагами. На фоне эфелида или слабопигментного внутридермального невуса соответственно мелким более пигментированным участкам выявлялась картина высокопигментного невуса смешанного типа или лентигиозная меланоцитарная дисплазия (диспластический невус) I—II степени.

Все исследованные невусы обычно характеризовались выраженной пигментсинтезирующей функцией. В зоне среднего и пятнистого невусов с гладкой и папилломатозной поверхностью пигмент меланин определялся в меланоцитах эпидермиса, в окружающих кератиноцитах и в сосочковом слое дермы в виде внеклеточно лежащих глыбок и меланофагов.

Учитывая редкость обращения пациентов с врожденными гигантскими пигментными невусами к врачам, вероятность очагов злокачественной меланомы в структуре врожденных гигантских невусов, сложность их лечения, мы приводим наблюдения из практики:

Наблюдение 1. В институт обратилась пациентка 18 лет с просьбой удалить пигментное новообразование кожи, которое существовало с рождения. При осмотре: в области спины и левой боковой поверхности выявлялся гигантский врожденный пигментный невус, выступающий на 1,5—2 см над уровнем кожи в виде бугристого экзофитного плотного образования, состоящий из множества отдельных спаянных между собой долек. Между дольками — скопления застойной сероватой жидкости с запахом. Поверхность невуса мелко — бугристая, розовато — желтоватого цвета с неравномерным бурым и коричневатым оттенком, на отдельных участках с сохранением кожного рисунка. Общая площадь новообразования — 30×20 см (фото 1 на вклейке). Невус постепенно увеличивался в размерах по мере роста ребенка. В последнее время пациентка отмечала интенсификацию роста новообразования, особенно в нижних отделах. Периодически в зоне невуса возникали болезненность и чувство жжения. В связи с эстетическими неудобствами и частой травматизацией новообразования было решено произвести его динамическое поэтапное хирургическое иссечение с использованием метода интраоперационного растяжения кожных лоскутов. Произведено 3-этапное иссечение невуса с широкой мобилизацией окружающих тканей. Интервалы между этапами составляли 8—10 месяцев. Послеоперационный период протекал с частичным расхождением швов в участках наибольшего натяжения и в связи с наличием очагового хронического воспаления в тканях невуса. В целом лечение продолжалось около 4 лет. Период реабилитации протекал без осложнений. Результат лечения — плоский розоватый рубец (фото 2).

Все этапы хирургического иссечения невуса сопровождалась срочным гистологическим исследованием линий резекции с целью возможного выявления злокачественной меланомы. В плановом порядке гистологическому исследованию подвергали различные участки удаленного новообразования.

При гистологическом исследовании ни по линиям резекции, ни в структуре новообразования злокачественного роста не выявлено. Обнаружены разнообразные структуры и нозологические единицы опухолей меланоцитарного генеза доброкачественного характера. Основу гигантского невуса составлял пигментный невус преимущественно смешанного варианта строения, пигмент меланин выявлялся в меланоцитах эпидермиса, в невусных клетках и внеклеточно в сосочковом слое дермы. Выраженная фибротизация невуса обнаруживалась в плотных узловых образованиях, где иногда можно было видеть своеобразную нитевидную фибротизацию в виде «волос Венеры» [1], с отеком и мукоидизацией (фото 3). На отдельных участках выявлялся диспластический невус II—III степени (фото 4), а в поверхностных отделах дермы — признаки пролиферации внутридермального пигментного невуса. По всей толще исследуемого новообразования в его структуре можно было видеть диффузно-очаговый, умеренно выра-

женный хронический воспалительный инфильтрат и очаги самопроизвольной резорбции пигментного новообразования (фото 5). В бугристых плотных зонах невуса выявлялись признаки склероза, гиалиноза и ангиоматоза стромы. В описанном наблюдении отмечалась атрофия волосяных фолликулов и саленных желез, потовые железы — с признаками порока развития и кистозным превращением (фото 6).

Таким образом, хотя ни в одном наблюдении при гистологическом исследовании гигантских врожденных невусов не было выявлено меланомы, в большинстве наблюдений обнаруживались участки диспластического невуса I—III степени, которые можно расценивать как потенциально опасные очаги по малигнизации. Обнаруживалось большое разнообразие меланоцитарных структур, участки хронического воспаления, выраженные изменения стромы в виде фиброза, мукоидизации и отека. Придатки кожи большей частью выявляли признаки порока развития. Очевидно, что гигантские врожденные пигментные невусы кроме эстетических неудобств несут в себе признаки предмеланомных процессов, что диктует необходимость активной хирургической тактики при этих новообразованиях, а частую травматизацию и наличие очагов хронического воспаления также можно расценивать как показания к их удалению.

Предметом выбора лечения и тактики последующего ведения пациентов с гигантскими врожденными невусами особенно среднего варианта, является механическая дермабразия [4] — при помощи высокоскоростного ротационного аппарата Шреуса — Шумана алмазной фрезой снимается эпидермис и поверхностные отделы дермы до исчезновения

пигмента. Одновременно проводится инцизионная биопсия наиболее измененных участков невуса для гистологического исследования. Эпителизация раны завершается образованием малозаметного плоского рубца через 10—12 дней (фото. 7—9).

Таким образом, лечение пациентов с врожденными пигментными гигантскими невусами представляет значительные трудности, но использование предложенных методов позволяет получать вполне благоприятные результаты.

Литература

1. Червоная Л. В. «Клинико-морфологическая дифференциальная диагностика меланоцитарных опухолей кожи» — Мед.технология — в журнале «Экспериментальная и клиническая дермато-косметология», 2005, № 2, с.32—42.
2. Askerman A. B. Mal.melanoma and other melanocytic neoplasms — Baltimore, 1984.
3. Berg Peter, Lindelof, Bernt, Management of melanoma, 2003, v. 13(5), p.441—45.
4. Bohn J. Dermabrasion of large congenital naevi-Scand J. Plast. Surg. 2000, v.34, p.321—6.
5. Grevelink J. Et al.-Clinical and histological of congenital naevi-Arch.Derm 2000, v.133, p.349—53
6. Gosain AK-Giant congenital naevi (managment).Plast.Reconstr. Surg.2001, v. 108, p.622—36.
7. Rhodes AR — A histologic comparison of congenital nevocytic nevi -Arch, dermatol. 1985, v.121, p.1266—73.
8. Rhodes AR, Melski YW-Small congenital nevocytic nevi and risk of melanoma -LPediatr. 1982, v.100, p.219—24.
9. Sangeum Kim, Won Hyoung Kang Treatment of medium and large congenital nevi Europ J.of dermatol,2005, v. 15, p.92—96.
10. Jacobs-Pigmented lesion, Br J.Derm. 1976, v.95, p.389—96.

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ГОЛЕНИ С ПЕРИФОКАЛЬНОЙ ВАРИКОЗНОЙ ЭКЗЕМОЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ МИКОТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Э. А. Баткаев, А. М. Махулаева, А. М. Светухин, Н. Г. Аскеров, В. Н. Малина,
«ФГУ Институт хирургии им. А. В. Вишневского Росмедтехнологий»,

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии РМАПО, г. Москва

Хронической венозной недостаточностью нижних конечностей (ХВН) страдает 15—20% взрослого населения высокоразвитых стран мира.

Чрезвычайная распространенность хронических заболеваний вен, вызываемые ими снижение трудоспособности и качества жизни, позволяют рассматривать проблему профилактики и лечения ХВН не только как чисто медицинскую, но и как важную социально-экономическую проблему [1, 2, 4].

Частота отеочного синдрома и трофических нарушений (гиперпигментация, липодерматосклероз, экзема), обусловливающих осложненное течение ХВН, варьирует от 3 до 11%. Трофические язвы этого

типа в 50% случаев заживают в течение ближайших четырех месяцев при активном комплексном лечении, а у 20% остаются открытыми на протяжении двух лет [3, 4, 8]. Нарушение кровообращения, гипоксия, деструкция тканей, трофические язвы и длительное воздействие на кожу присоединившихся бактериальных и грибковых агентов обуславливает развитие сенсибилизации с формированием варикозной экземы.

Варикозная экзема является частью варикозного симптомокомплекса, располагаясь на голених, вблизи от варикозно расширенных вен и трофических язв, на участках гиперпигментированной и склерозированной кожи, развивается вследствие

сенсibilизации к продуктам токсического метаболизма в пораженных тканях и продуктам обмена микробиоты.

Факторами, благоприятствующими развитию болезни, являются травмы, повышенная чувствительность к медикаментам, применяемым для лечения варикозных язв, мацерация кожи при наложении повязок.

Высокая микробная и микотическая обсеменённость трофических язв и окружающих её тканей создает опасность, как сенсibilизации кожи с развитием экзематозного процесса, так и пиогенных осложнений, делающих невозможными хирургические вмешательства и приводящие к нагноению послеоперационной раны.

У 77,9% больных наличие очагов микотической инфекции приводит к развитию микогенной сенсibilизации, которая нарастает по мере тяжести основного заболевания. Среди многообразия патогенетических факторов, также усугубляющих течение хронических дерматозов, выделяются фокальные инфекции, среди которых наиболее частыми являются микозы и, особенно, онихомикозы.

Возбудителями онихомикозов могут быть дерматофиты, дрожжеподобные и плесневые грибы [7].

Лечение онихомикозов представляет существенные трудности, и особенно — у больных с ХВН.

Многие исследователи указывают на заболевания периферических сосудов, как на одну из причин неудач при терапии онихомикоза [5, 6]. С другой стороны, лечение варикозного симптомокомплекса, также нередко осложненного экземой, сопряжено с большими сложностями.

Несмотря на успехи в лечении варикозной экземы, частота рецидивов продолжает оставаться высокой. До конца еще не определен объем адекватного консервативного лечения резистентных язв. Значительное разнообразие лекарственных средств указывает на то, что до настоящего времени вопрос о лечении эрозивно-язвенных дефектов кожи требует дальнейшего изучения.

Особое значение имеет лечение больных варикозной экземой. Наличие экзематозного процесса не позволяет своевременно производить оперативное лечение по поводу варикоза, а не эффективная флебэктомия становится причиной рецидива дерматоза.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 102 пациента с обширными трофическими язвами голени и варикозной экземой, находящимися на лечении в отделении гнойной хирургии ФГУ Института хирургии им. А. В. Вишневского Росмедтехнологий и ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко в период 2006—2007 гг. Из них было 58 (56,9%) женщин и 44 (43,1%) мужчин. Возраст пациентов варьировал от 21 до 80 лет, в среднем $49 \pm 4,5$ лет.

Трофические язвы голени локализовались преимущественно на внутренней поверхности нижней

трети голени. Длительность хронической венозной недостаточности составляла от 5 месяцев до 30 лет. Основными жалобами у пациентов являлись боль в нижних конечностях и в области язвы, чувство распирания, тяжести. Болевой синдром, отечность, гиперемия, гнойно-некротический налет на поверхности язв указывают на то, что у большинства больных язвы к моменту лечения находились в стадии воспаления. Среди других симптомов преобладали явления экзематизации, которые варьировали от слабо выраженных локализованных проявлений до распространенных процессов. Очаги поражения характеризовались истинным и ложным полиморфизмом: гиперемия, папулы, везикулы, пустулы, микроэрозии, трещины, зеленовато-желтые и кровавистые корки и чешуйки. Процесс чаще всего был ассиметричным с локализацией на коже голени вокруг язв.

Общее состояние больных оценивалось нами совместно с терапевтом, при необходимости — с эндокринологом, невропатологом, сосудистым хирургом, окулистом. Из сопутствующих заболеваний в каждой группе преобладали: атеросклеротическое поражение коронарных артерий, артериальная гипертензия, сахарный диабет и ожирение II и III степени.

Всем больным при поступлении, до и после оперативного вмешательства, а также при динамическом наблюдении в процессе лечения проводилось комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, ЭКГ, дуплексное сканирование вен и артерий нижних конечностей.

Оценку динамики раневого процесса и эффективности консервативной предоперационной подготовки проводилась на основании бактериологического и цитологического контроля раневого отделяемого, планиметрического контроля размеров язвы, определения транскутанного напряжения кислорода ($TcPO_2$) в периульцерозных тканях.

По данным дуплексного сканирования вен в 73 (73,4%) наблюдениях было выявлено изолированное поражение венозной системы, 29 (24,6%) больных в сочетании с атеросклеротическим утолщением и кальцинозом стенок магистральных артерий. У больных с посттромбофлебитической болезнью расширение подкожных вен отмечено в 64% случаев. Грубая клапанная недостаточность большой подкожной вены в 98% была выявлена у больных с варикозной болезнью. Горизонтальный рефлюкс был определен во всех случаях. Оклюзирующий тромбоз глубоких вен определен у 8 (7,85%) больных.

Во всех случаях отмечены индуративные изменения кожи нижней трети голени. Площадь трофической язвы варьировала от 3 до 670 см^2 .

Всем больным были выполнены микроскопическое и культуральное исследования на грибковую инфекцию, бактериологическое, цитологическое исследования, иммуноферментный анализ (ИФА) IgE на грибковые антигены.

Диагноз онихомикоза был уточнен микроскопическим методом исследования, видовую принадлежность грибов определяли культуральным методом. Из 102 больных у 87 (89,06%) при микроскопическом исследовании грибы были обнаружены, у остальных 15 (10,94%) диагноз был подтвержден культурально.

Для микроскопического исследования брали чешуйки кожи, кусочки ногтевых пластин, обработанные 20% раствором КОН, после чего препарат микроскопировали в светооптическом микроскопе.

Для идентификации возбудителей использовали посев патологического материала на твердые и жидкие питательные среды Сабуро. Инкубировали в термостате при 27°C, рост колоний дерматофитов определялся на 7—10 день, плесневых и дрожжевых грибов рода *Candida* на 2—4 день культивирования. Идентификацию проводили на основании обнаружения специфических макро- и микроскопических признаков 2—3 недельных колоний.

Ногтевые пластинки на пальцах кистей во всех случаях были изменены по нормотрофическому типу. На пальцах стоп ногтевые пластины были поражены по гипертрофическому, атрофическому, нормотрофическому типу. Однако чаще наблюдали изменение ногтевых пластин на пальцах стоп по гипертрофическому типу.

По степени выраженности поражения ногтевых пластин в 48,44% отмечалось — тотальное поражение ногтевых пластин, включая зону роста, у 29,69% — 2/3 поражения площади ногтевых пластин, 21,87% — проксимальный тип поражения.

У 34 (33,32%) больных также наблюдалось сквамозно-кератотическое поражение кожи подошв стоп.

При культуральном исследовании патологического материала выявлены грибы *T. rubrum* у 14 (13,7%) больных, грибы рода *Candida* — 4 (3,9%) у 2 (1,96%) была смешанная грибково-дрожжевая инфекция.

У 24 (23,5%) больных с кожи вокруг трофических язв также были выделены грибы рода *Candida*.

Бактериологический контроль осуществляли с определением качественного и количественного состава микрофлоры при посеве отделяемого из язв на 1, 3—4, 6—7, 9—12 сутки после начала лечения. При микробиологическом исследовании выявлена выраженная бактериальная обсемененность язв. Преобладали *Staphylococcus aureus* — 57,4%. Следует отметить, что в 43% случаев выявлялась ассоциация 2—3 грамположительных штаммов, в 14,4% — ассоциации грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Определение общего IgE и специфического IgE выявило специфическую реакцию на грибковые антигены *T. rubrum* у 39 (38,2%), грибы рода *Candida* у 18 (27,4%) больных, у 7 (6,8%) ассоциации плесневых грибов, при этом у 4 (3,9%) из них при микроскопическом исследовании грибы не были обнаружены.

Варикозная экзема кожи вокруг трофических язв сопровождалась гиперемией, отеком, мокнутием, что затрудняло хирургическое лечение.

Проводили этиотропное антимикотическое, антибактериальное лечение с включением гипосенсибилизирующих, противовоспалительных, антигистаминных средств.

Больные были разделены на три группы: 1-я группа из 34 (33,3%) пациентов получала антимикотик широкого спектра действия из группы Тербинафина по 250 мг × 1 раз в день, 6—9 недель, одновременно с применением топических антимикотиков (микосептин, ламизил, экодакс, бинафин).

2-я группа из 34 (33,3%) пациентов получала антимикотик широкого спектра действия Румикоз® методом пульс-терапии в дозе 400 мг в сутки в течение 7 дней с применением топических антимикотиков (микосептин, ламизил, экодакс, бинафин).

Румикоз® — Международное непатентованное название итраконазол.

Итраконазол — синтетическое противогрибковое средство широкого спектра действия, производное триазола. Ингибирует синтез эргостерина клеточной мембраны грибов, что обуславливает противогрибковый эффект препарата.

Итраконазол активен в отношении инфекций, вызываемых дерматофитами (*Trichophyton* spp., *Microrporum* spp., *Epidermophyton floccosum*), дрожжеподобными грибами и дрожжами (*Cryptococcus neoformans*, *Pityrosporum* spp., *Candida* spp., включая *C.albicans*, *C.glabrata* и *C.krusei*), а также другими дрожжевыми и плесневыми грибами.

3-я группа из 34 (33,4%) пациентов с применением только топических антимикотиков (микосептин, ламизил, экодакс, бинафин) без применения системных антимикотиков.

Больных осматривали 1 раз в месяц на протяжении всего курса пульс — терапии (3—4 месяца), затем через 4, 6, и 9 месяцев после его окончания.

Микроскопическое и культуральное исследование проводили 3 раза: при постановке диагноза, в процессе лечения и спустя 1 и 3 месяца после лечения.

Во время лечения и после лечения в клинических анализах крови, мочи, биохимических показателях крови патологических сдвигов не выявлено.

В 3-й группе положительная динамика без стойкого эффекта отмечалась лишь у 20 (58,82%) больных, у остальных пациентов экзема не была купирована.

После регресса проявлений варикозной экземы больным выполняли хирургическую обработку — иссечение трофической язвы с последующей аутодермапластикой свободным расщепленным лоскутом. Вопрос о пластике решался в каждом случае индивидуально.

Повторной хирургической обработке в связи с продолжающимся воспалительным процессом было подвергнуто 14 больных.

В послеоперационном периоде в 1 и 2 группах больные продолжали применять антимикотики в соответствии с курсовой терапией в течение 3—4 месяцев, а также антикоагулянты, антиагреганты, венотоники. В ближайшем послеоперационном периоде у данных

больных осложнений не было. Были изучены отдаленные результаты лечения (от 3 месяцев до 2-х лет).

На фоне проводимого системного антимикотического лечения рецидивов экзематозного процесса не отмечалось. При этом послеоперационная реабилитация также была высокоэффективной во всех случаях.

Больные 2-й группы, получавшие системную терапию Румикозом®, отмечали хорошую переносимость и удобство схемы лечения препаратом.

В то же время, у больных 3-й группы, не получавших системные антимикотики, отмечались довольно частые рецидивы варикозной экземы и коррелировавшие с ними неудачные результаты пластики.

Профилактическим мероприятием после курса лечения было применение лака Лоцерил.

Обсуждение: Трофические язвы голени, развивающиеся на фоне ХВН, являются полиэтиологическим заболеванием. Присоединение варикозной экземы, ассоциированной микотической инфекцией, осложняет течение заболевания, вследствие сенсibilизации организма к антигенам сочленов патологического биоценоза. Комплексный подход к терапии с учетом микотической обсемененности является целесообразным и эффективным.

Системный антимикотик Румикоз® показал высокую терапевтическую эффективность при лечении варикозной экземы, ассоциированной микотической инфекцией, у больных с ХВН.

Эффективная антимикотическая, противоаллергическая терапия, с применением активной хирургической тактики в комплексной терапии сокращает сроки лечения, уменьшает вероятность рецидива ХВН и варикозной экземы.

Литература

1. Веденский А. Н., Шевченко Ю. Л., Лыткин М. И. и др. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен: руководство для врачей / Под ред. Ю. Л. Шевченко. — СПб: Питер Ком, 1999. — 320 с.
2. Константинова Г. Д., Зубарев А. Р., Градусов Е. Г. Флебология. — М.: Издательский дом Видар-М, 2000. — 160 с.
3. Савельев В. С. Современные направления в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности // Флебология. — 1996; 1: 5—7.
4. Савельев В. С. Медицина, 2001. — 664 с.
5. Сергеев А. Ю., Иванов О. Л., Сергеев Ю. В. // Вестн. дерматол.-2002. — № 3 — С. 31—35.
6. Сергеев Ю. В., Шпигель Б. И., Сергеев А. Ю. Фармакотерапия микозов. — М., 2003.
7. Rosen T., Schell B.-J., Orenge I. // Int. J. Dermatol. — 1997. — Vol.36. — P.788—792.
8. Acher E., Jacob T., Hingorani A., etc. Expression of molecular mediators of apoptosis and their role in the pathogenesis of lower-extremity varicose veins // J Vasc Surg. — 2001. — Vol. 33, № 5. — P. 1080—1086.

СОСТОЯНИЕ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ С ПОРАЖЕНИЕМ СУСТАВОВ

И. Н. Белугина, Н. З. Яговдик,

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Несмотря на многочисленные и многоплановые исследования проблема псориаза продолжает оставаться в центре внимания дерматологов. Повышенный интерес к заболеванию объясняется большой распространенностью дерматоза, высоким удельным уровнем его в общей патологии кожи, продолжающимся ростом заболеваемости, инвалидизации, повышением доли тяжелых и торпидно протекающих форм дерматоза, несовершенством методов терапии и профилактики рецидивов.

Бесспорно в развитии псориаза ведущая роль принадлежит генетически обусловленному нарушению пролиферации и дифференцировки кератиноцитов. Однако в патогенезе псориаза, как показали исследования последних лет, имеют важное значение нарушения всех звеньев иммунной системы.

Нами исследованы показатели клеточного и гуморального звеньев иммунитета, фагоцитарная активность полиморфноядерных лейкоцитов, уровень циркулирующих иммунных комплексов и общая иммунореактивность организма у 16 больных псориа-

зом с поражением суставов. Возраст обследованных: 26—49 лет. Мужчин — 7, женщин — 9. Продолжительность заболевания от 3 до 17 лет. Поражение кожи носило распространенный характер с вовлечением в патологический процесс кожи волосистой части головы и ногтей. Поражение суставов возникло одновременно с поражением кожи у 2, спустя 5 лет — у 6, спустя 10 лет — у 5 и в более позднее время с момента поражения кожи — у 3 больных.

С выраженными клиническими проявлениями олигоартрит установлен у 9, полиартрит — у 7 больных. Артралгическая форма поражения суставов диагностирована у 3, синовиальная — у 9, синовиально-костная — у 4 человек. В зависимости от типа поражения суставов больные распределены на 2 группы: дистальный тип — 8, дистальный и крупные суставы — 8 пациентов. Для изучения специфических и неспецифических факторов защиты использованы общепринятые методы исследования системы иммунитета. Контрольную группу составили 20 практически здоровых человек.

Полученные нами результаты свидетельствуют о нарушении у больных артропатическим псориазом показателей иммунитета и неспецифических факторов защиты. Они выражались в достоверном снижении в периферической крови абсолютного и относительного уровня Т-лимфоцитов ($p < 0,001$), Т-хелперов ($p < 0,001$), Т-супрессоров ($p < 0,05$), а также индекса супрессии ($p < 0,01$), что является свидетельством угнетения клеточного звена иммунитета. В отличие от показателей клеточного иммунитета, показатели гуморального звена иммунитета, по отношению к группе сравнения, были существенно повышены. Они выражались в повышении содержания В-лимфоцитов ($p < 0,001$), на фоне которого происходило повышение иммуноглобулинов G, A, M в сыворотке крови ($p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,05$). При исследовании уровня циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови больных выявлено повышение данного показателя ($p < 0,001$).

Отмечено снижение среднего показателя фагоцитарного индекса у больных псориазом с поражением суставов ($p < 0,05$). В то же время, судя по фагоцитар-

ному числу, достоверно возрастает поглотительная способность нейтрофилов ($p < 0,001$) и метаболическая их активность, что подтверждается тестом НСТ % ($p < 0,001$) и средним цитохимическим коэффициентом ($p < 0,001$).

При исследовании состояния иммунной реактивности у больных артропатическим псориазом, по данным нагрузочных тестов с ФГА и ФГА+ циклоспорина А, выявлено наличие повышенной функциональной активности Т-лимфоцитов в коже.

Под влиянием проведенной комплексной терапии у обследованных больных наступило достоверное улучшение исследованных показателей. Однако многие из них не достигли уровней физиологических колебаний.

Таким образом, у больных псориазом с поражением суставов происходит угнетение клеточного и активация гуморального звена иммунитета, снижение фагоцитарного показателя сегментоядерных лейкоцитов, повышение их поглотительной способности и метаболической активности, а также повышение иммунореактивности организма больного в целом.

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО приглашает на курсы по **подготовке врачей трихологов**

- Курсы проводятся ежеквартально
- С выдачей диплома государственного образца
- Длительность 2 недели (72 часа)
- Занятия проводят профессора, доценты и ассистенты кафедры
- Иногородним предоставляется общежитие

Запись по телефону (495) 964-11-52

Куратор — ассистент Верхогляд Ирина Викторовна

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО приглашает на курсы **косметологии для медицинских сестер**

- Курсы проводятся ежеквартально
- С выдачей диплома государственного образца
- Длительность 2 месяца (288 часов)
- Занятия проводят профессора, доценты и ассистенты кафедры
- Иногородним предоставляется общежитие

Запись по телефону (495) 964-11-52

Куратор — доцент Яровая Нина Федоровна

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОЧЕТАНИЯ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ И ХРОНИЧЕСКИХ ЭРОЗИЙ ЖЕЛУДКА

А. Ю. Малков,

Ижевская государственная медицинская академия

Введение

Изучение экстрагенитального хламидиоза в настоящее время представляет большой интерес для исследователей в связи с возможностью этиологического подхода к диагностике и лечению висцеральной патологии. Этот интерес обусловлен также все более часто встречающимися сообщениями о росте урогенитальной хламидийной инфекции в популяции в целом и ее экстрагенитальных форм, в частности, рядом осложнений данной патологии, а также некоторыми проблемами диагностики и лечения [1—6]. Клинические проявления висцерального хламидиоза могут приводить к снижению работоспособности и иметь не только медицинское, но и социальное значение [1, 7—9].

Материалы и методы

На базе кафедр дерматовенерологии и внутренних болезней ИГМА обследовано 196 больных в возрасте от 16 до 77 лет, мужчин 90 (45,9%), женщин 106 (54,1%), из них 159 (81,1%) человек, находившихся на лечении в гастроэнтерологических отделениях клиник г.Ижевска с упорно рецидивирующими эрозивными поражениями желудка, и 37 (18,9%) пациентов Удмуртского Республиканского и Ижевского Городского кожно-венерологических диспансеров с диагностированным урогенитальным хламидиозом и наличием гастроэнтерологических жалоб (болевой, диспепсической синдромы), при обследовании которых были выявлены полные эрозии желудка. Критерии включения больных в исследование: наличие диагностированного урогенитального и (или) экстрагенитального хламидиоза и гастроэнтерологических жалоб (болевой, диспепсической синдромы), наличие в анамнезе упорно рецидивирующих хронических эрозий желудка, предшествующее лечение с использованием традиционной противоязвенной терапии (антациды, H₂-блокаторы, ингибиторы протонного насоса, прокинетики), впервые выявленные при эндоскопическом исследовании хронические эрозии желудка, согласие больного на включение его в программу исследования с анкетированием (приложение), проведением комплекса исследований (в том числе биопсии слизистой оболочки желудка) и лечением с использованием антибактериальных препаратов.

Критерии исключения больных из исследования: наличие у больных тяжелых сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта или сердечно-сосудистой системы: язвенная болезнь в стадии обострения и вне обострения, хронический панкреатит,

хронический холецистит в стадии обострения, язвенный колит и другие заболевания, наличие беременности, предшествующая терапия антибактериальными препаратами с противохламидийной активностью, противопоказания для проведения антибактериальной терапии (непереносимость антибиотиков, склонность к аллергическим реакциям).

Всем больным проводилась фиброгастроуденоскопия и прицельная биопсия слизистой оболочки желудка из центральной части эрозии и с ее периферии на границе с интактной слизистой (не менее 2-х биоптатов). Полученные биоптаты направлялись на гистологическое исследование и исследование на наличие *Helicobacter pylori* и хламидий. Хламидии выявляли методом полимеразной цепной реакции (АО ВМС), методом прямой иммунофлуоресценции с моноклональными антителами «Хламоносрин» (ЗАО «НИАРМЕДИК») и подтверждали методом иммуноферментного анализа (ИФА) на наличие группоспецифических иммуноглобулинов класса М и G («ХламиБестJgM» и «ХламиБестJgG» ЗАО «Вектор-Бест»). Для обнаружения *Helicobacter pylori* применялись два метода: уреазный тест (НПЦ «Эко-Сервис», Санкт-Петербург) и цитологическое исследование мазка-отпечатка, подтверждение результатов осуществлялось методом ИФА для выявления общих антител к *Helicobacter pylori* — иммуноглобулины класса G, A, M (ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск, Россия). Используемые диагностические методы считаются современными и достаточны для решения поставленных задач [3, 9—12].

Результаты исследований и их обсуждение

В результате нашего исследования хламидии в биоптатах хронических эрозий желудка выявлялись в 32,7% случаев. По результатам исследования биоптатов на патогенную микрофлору всех больных мы разделили на 4 репрезентативные группы:

I группа — пациенты, у которых выявлены только хламидии — 34 (17,4%) человека; II группа — пациенты, у которых выявлены только *Helicobacter pylori* — 91 (46,4%) человек; III группа — пациенты, у которых выявлены хламидии и *Helicobacter pylori* (обе инфекции) — 30 (15,3%) человек; IV группа — пациенты, у которых хламидии и *Helicobacter pylori* не выявлены — 41 (20,9%) человек.

У ряда больных были также выявлены сопутствующие заболевания: хронический бескаменный холецистит вне обострения — 16 (8,2%) человек, полипы желудка (гиперпластические полипы антрального

отдела желудка) — 11 (5,6%) человек, реактивный артрит — 9 (4,6%) человек, воспалительные заболевания мужских и женских мочеполовых органов (уретрит, орхоэпидидимит, простатит у мужчин, эндоцервицит, сальпингит у женщин в разных сочетаниях) — 31 (15,8%) человек. Выявленные сопутствующие заболевания не имели клинических симптомов, которые могли бы завуалировать собственную симптоматику хронических эрозий и препятствовать объективному анализу клинической картины.

Клиническая картина у больных различных групп имела определенные особенности. У пациентов I и III групп (в биоптатах эрозий желудка которых выявлялись хламидии или хламидии и *Helicobacter pylori* соответственно) в большем проценте случаев выявлялись болевой синдром — 100% случаев и диспепсический синдром — 94,1 и 96,7% случаев соответственно, по сравнению со II и IV группами (в биоптатах эрозий желудка выявлялись только *Helicobacter pylori* или не выявлялись ни хламидии, ни *Helicobacter pylori*), где болевой синдром выявлялся в 87,8 и 91,2% случаев соответственно, диспепсический синдром в 70,7 и 80,2% случаев соответственно. В I и III группах наблюдалось более достоверное повышение среднего показателя интенсивности болевого синдрома по сравнению со средним показателем в контрольной (IV) группе ($p < 0,001$), чем во II группе ($p < 0,01$).

Особенности клинической картины эрозивных поражений слизистой оболочки желудка, в том числе и при ассоциации с *Helicobacter pylori* изучались многими авторами [13, 14], однако единое мнение по этому вопросу отсутствует. Я. С. Циммерман и соавт. считают, что использовать клиническую симптоматику с диагностической целью в отношении эрозивного гастрита невозможно [15, 16]. Данных об особенностях клинической картины эрозивных поражений желудка, ассоциированных с хламидийной инфекцией, в доступной литературе мы не встретили. Симптомы пальпаторной и перкуторной болезненности по группам не имели достоверных различий. При эндоскопии в I и IV группах хронические эрозии, в отличие от смешанных (сочетание острых и хронических), встречались чаще — в 93,3 и в 94,1% случаев соответственно, преобладала численность эрозий от 1 до 5 — 46,7 и 58,8% случаев соответственно, с локализацией в 100% случаев в антральном отделе желудка, по сравнению со II и IV группами, где полные эрозии наблюдались в 78,0 и 83,5% случаев соответственно, преобладала численность эрозий от 5 до 10 — 56,1 и 58,3% случаев соответственно, с локализацией в антральном отделе в 95,1 и 95,6% случаев соответственно.

В результате исследования мы наблюдали более высокий процент выявления урогенитального хламидиоза, в том числе и в сочетании с реактивным артритом в I группе (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии) — 52,9%, в сочетании с реактивным артритом 11,7% и III группе (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии и *Helicobacter pylori*) — 43,3%, в сочетании с реактивным артритом

16,7%, по сравнению со II группой (в биоптатах эрозий желудка выявлены *Helicobacter pylori*) — 4,4% и IV группой (в эрозиях желудка не выявлены хламидии и *Helicobacter pylori*) — 4,9%, реактивный артрит в обеих группах не выявлен. Среди пациентов с хламидиозом (70 человек) в браке состояло 24 человека (34,3%), из них 4 сообщили о внебрачных связях (5,7%). Не состояли в браке, но имели только постоянного полового партнера (в течение последних 2—3 лет) 18 человек (25,7%), имели случайные половые связи 28 человек (40,0%). Сообщили о том, что практиковали оральный секс 47 человек (67,1%), периодически посещали общественные бани, сауны или бассейны 24 человека (34,3%). Среди половых контактов у пациентов с хламидиозом обследовано 66 человек, хламидии выявлены у половых контактов — 60 человек.

В лечении больных II группы (в биоптатах эрозий желудка выявлены *Helicobacter pylori*) и IV группы (в биоптатах эрозий желудка не выявлены хламидии и *Helicobacter pylori*) мы не участвовали. 34 больным I группы (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии) и 30 больным III группы (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии и *Helicobacter pylori*) было проведено противохламидийное лечение, включающее азитромицин, флуконазол, гастропротективный препарат с антихеликобактерной активностью де-нол, пациентам III группы (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии и *Helicobacter pylori*) также был назначен метронидазол по 500 мг 3 раза в день в течение 7 дней. После антибактериальной терапии всем больным был проведен курс эубиотиков (4—6 недель).

32 больным I группы (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии) и 26 больным III группы (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии и *Helicobacter pylori*) мы катанестически провели изучение проведенной до нашего исследования традиционной противоязвенной терапии (антациды, H₂-блокаторы, ингибиторы протонного насоса, прокинетики), 2 больным I группы и 4 больным III группы мы не включили в это исследование, так как заболевание у них возникло впервые. Побочных эффектов при лечении различными методами не наблюдалось.

Использование для лечения пациентов, в полных эрозиях которых найдены хламидии, схем лечения, направленных на лечение хламидийной инфекции, в сочетании с препаратом де-нол позволило добиться купирования основных клинических симптомов и синдромов хронических эрозий желудка (болевого, диспепсического синдромы, болезненность в эпигастрии при пальпации, положительный симптом Менделя) в более короткие сроки (табл. 1), а эпителизацию хронических эрозий желудка в большем проценте случаев (табл. 2), чем при традиционной противоязвенной терапии.

При сочетании в эрозиях желудка хламидийной и хеликобактерной инфекций рекомендовано противохламидийную схему лечения и де-нол использовать в комплексе с метронидазолом, что позволяет добиться элиминации *Helicobacter pylori* в 83,3% случаев,

Таблица 1. Сроки купирования основных клинических проявлений эрозий желудка при лечении больных различными методами (дни)

Показатели	Группы больных			
	I гр. хламидии (n=34)		III гр. хламидии и <i>Helicobacter pylori</i> (n=30)	
	противохламидийное лечение, де-нол (n=34)	традиционная терапия (n=32)	противохламидийное лечение, де-нол (n=30)	традиционная терапия (n=26)
Болевой синдром	3,2±0,2	4,3±0,3	3,5±0,3	4,1±0,3
Диспепсический синдром	2,6±0,2	5,3±0,3	3,2±0,3	4,2±0,3
Болезненность в эпигастрии при пальпации	4,4±0,3	5,6±0,4	4,6±0,3	5,1±0,2
Симптом Менделя	4,2±0,3	5,4±0,3	4,5±0,3	4,5±0,2

Таблица 2. Эпителизация хронических эрозий желудка под воздействием различных методов лечения

Группы больных							
I гр. хламидии (n=34)				III гр. хламидии и <i>Helicobacter pylori</i> (n=30)			
противохламидийное лечение, де-нол (n=34)		традиционная терапия (n=32)		противохламидийное лечение, де-нол (n=30)		традиционная терапия (n=26)	
абс. к-во.	%	абс. к-во.	%	абс. к-во	%	абс.	%
29	85,3	18	56,2	27	90,0	16	61,5

Таблица 3. Отдаленные результаты лечения больных полными эрозиями желудка, ассоциированными с хламидийной инфекцией

Показатель	Группы больных			
	I гр. хламидии (n=22)		III гр. хламид. и Hp (n=14)	
	абс.	%	абс.	%
Рецидив полных эрозий	3	13,6	2	14,3
Болевой синдром	3	13,6	2	14,3
Диспепсический синдром	6	27,2	5	35,7
<i>Helicobacter pylori</i>	1	4,5	3	21,4
Хламидии	2	9,1	1	7,1

хламидийной инфекции в 89,1% случаев. При неудачах в лечении хламидийной инфекции повторный курс со сменой антибиотика (Юнидокс Солютаб или офлоксацин) позволил добиться элиминации хламидийной инфекции у всех пациентов.

Изучение отдаленных результатов лечения больных полными эрозиями желудка (табл. 3) мы проводили в I группе (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии) и III группе (в биоптатах эрозий желудка выявлены хламидии и *Helicobacter pylori*) у больных, получивших противохламидийное лечение и де-нол в течение 2 лет после окончания лечения. Отдаленные результаты лечения были прослежены у 36 (56,3%) больных.

Анализ отдаленных результатов лечения больных хроническими эрозиями желудка с использованием противохламидийных схем лечения и препарата де-нол позволил сделать вывод о том, что присутствие патогенной флоры (*Helicobacter pylori*, хламидии) в ряде случаев хотя и играют важную роль в развитии полных эрозий желудка, не обязательно приводит к рецидивированию полных эрозий и не является их единственным этиологическим фактором. Присутствие патогенной микрофлоры (хламидии) может осложнять течение хронических эрозий желудка, формирующихся как полиэтиологическое заболевание

или являться в ряде случаев триггерным фактором в развитии данной патологии.

Выводы

1. При хронических эрозиях желудка выявляется ассоциация микроорганизмов, в которую кроме *Helicobacter pylori*, могут входить и *Chlamidia trachomatis*, что выявляется в 32,7% случаев. Сочетание их установлено в 15,3% случаев.
2. Присутствие хламидий, наряду с *Helicobacter pylori*, в ассоциации микроорганизмов, выявляемых в биоптатах хронических эрозий желудка, характеризуется более выраженными клиническими проявлениями: повышением средних показателей интенсивности болевого и диспепсического синдромов.
3. У таких пациентов встречались преимущественно только хронические эрозии (93,7%), в отличие от смешанных (сочетание хронических и острых эрозий), преобладали группы эрозий от 1 до 5 (52,8%), с локализацией в 100% случаев в антральном отделе желудка.
4. Выявление хламидий в биоптатах хронических эрозий желудка сочеталось с урогенитальным хламидиозом в 48,1% случаев и реактивным артритом в 14,2% случаев.

5. Включение в комплексное лечение схем, направленных на эрадикацию хламидийной инфекции, у больных с хроническими эрозиями желудка, в биоптатах которых найдены хламидии, приводит к купированию основных клинических проявлений и эпителизации хронических эрозий желудка в 87,7% случаев. При изучении отдаленных результатов лечения через 2 года рецидивы эрозий мы наблюдали в 14,0% случаев, в отличие от катамнестических данных результатов традиционной терапии за тот же период, когда рецидивы эрозий наблюдались в 39,7% случаев.

Литература

- Баткаев Э. А., Липова Е. В. Урогенитальный хламидиоз. М.: изд-во РМАПО, 2000., 70 с.
- Савичева А. М. Хламидийная инфекция и репродуктивная функция женщин. Российская научно-практическая конференция дерматовенерологов. Санкт-Петербургские дерматологические чтения 15—16 сентября 2005. Материалы конференции. Санкт-Петербург. 2005: 95—96.
- Бочкарев Е. Г. Лабораторная диагностика хламидийной инфекции. Иммунопатология. 2000; 4: 65—73.
- Сидорович С. Ю., Латыпова М. Ф., Коликова Т. Г., Вахнина Т. Е., и др. Сравнительный анализ методов лабораторной диагностики урогенитального хламидиоза. Вестник дерматол. и венерол. 2001; 1: 9—10.
- Аляев Ю. Г., Григорян В. А., Султанова Е. А., Аленов С. Н. Комбинированная терапия хламидийной инфекции. Русский медицинский журнал. 2006; Т. 14. — № 12: 914—917.
- Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for treatment of Sexually Transmitted Diseases. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2002; 51 (RP-6): 32—36.
- Рюмин Д. В. Смешанная (сочетанная) урогенитальная инфекция: ретроспектива, современное состояние проблемы. Вестник последипломного медицинского образования. 2003; 1: 34—46.
- Глазкова Н. С., Ютяева Е. В. Новые представления об урогенитальном хламидиозе: методические рекомендации. Екатеринбург: УГМА. 2003., 64 с.
- Воробьева Н. Е., Шипицына Е. В., Соколовский Е. В., Савичева А. М. Динамика выявления *Chlamydia trachomatis* в ходе лечения урогенитальной хламидийной инфекции доксициклином (Юнидоксом Соллютаб). Трудный пациент. 2006; 5, Т. 4: 3—7.
- Липова Е. В. Значение техники забора клинического материала для эффективности метода иммунофлюоресценции. Вестник последипломного медицинского образования. 2001; 2: 8—12.
- Olega G., Dell'Olio, Forni O. et. al. Mucus gel lauer adherent to gastric mucosa in children with and *Helicobacter pylori* gastritis. Ital. J. Gastroenterol. 1991; 23, Suppl.1.: 58—60.
- Stolte M., Eidit S. Chronic erosions of the antral mucosa: a sequela of *Helicobacter pylori*-induced gastritis. Z. Gastroenterol. 1992; 30: 846—850.
- Маев И. В. Эрозивный гастрит: отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии. 2005; 6: 53—59.
- Москалев А. В. Механизмы формирования хронических эрозий желудка. Подходы к прогнозированию и лечению. Автореф. дис. ... доктора мед. наук. Санкт-Петербург. 1999., 40 с.
- Циммерман Я. С. Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеваний. Пермь. 2003., 288 с.
- Циммерман Я. С. Ведерников В. Е. Хронические гастродуоденальные эрозии: клинико-патогенетическая характеристика, классификация, дифференцированное лечение. Клиническая медицина. 2001; 6: 30—36.

СЛУЧАЙ КОЛЬЦЕВИДНОЙ ГРАНУЛЕМЫ ПОЛОВОГО ЧЛЕНА

Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, Т. Д. Березинская, А. А. Кулик,

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии РМАПО, г. Москва

Кольцевидная гранулема — хроническое инфекционное воспалительное заболевание, которое может возникать в любом возрасте, но, по данным клиники Мауо (США), чаще бывает у детей и подростков. Больные кольцевидной гранулемой составляют 0,09—0,4% от общего числа дерматологических больных. За период 1994—1997 гг. в городском детском лечебно-консультативном центре при КВКД № 8 г. Москвы было зарегистрировано 178 случаев КГ, что составило 0,5% от всех обратившихся [2].

Важное значение в развитии заболевания придается гиперчувствительности замедленного типа.

Определенную роль в этиопатогенезе играют травмы, инфекционные болезни, эндокринопатии и другие патогенные факторы [3].

Клиническая картина обычно характеризуется появлением мелких 0,1—0,5 см в диаметре плотных, гладких, полусферических, слегка блестящих узелков розового цвета или цвета нормальной кожи, расположенных в типичных случаях кольцевидно или группами в виде полукольца на тыльной поверхности кистей, стоп, голеней, предплечий [1].

Диаметр этих кольцевидных элементов, как правило, постоянно увеличивается в размерах и может

достигать 1—5 см и более. Обычно в центральной части очага кожа как бы «западает», она по цвету нормальная или имеет небольшой синюшный оттенок, иногда напоминает атрофичную. Выделяют атипичные формы КГ: папулезную (узелки расположены изолированно), глубокую (подкожное расположение узелков), диссеминированную, перфорирующую [1].

При гистологическом исследовании биоптатов у больных КГ преобладают эпителиоидные, единичные гигантские клетки, околососудистые очаги некроза [5]. КГ дифференцируют с липоидным некробиозом, гранулематозом дискообразным Мишера-Ледера, красным плоским лишаем, эритемами. При липоидном некробиозе, центростремительной кольцевидной эритеме, возвышенной эритеме гистологически отмечают наличие значительного количества липоидов в дерме. Гранулематоз дискообразный Мишера-Ледера характеризуется относительно мягкими краями бляшек. Эритемы отличаются воспалительной окраской высыпаний, при гистологическом исследовании, инфильтрат состоит преимущественно из нейтрофилов, имеется гиалиновая регенерация ретикулярной ткани [4].

В местном лечении КГ обычно используют кортикостероидные мази (флуцинар, синафлан).

Внутрь назначают ангиопротекторы: теофиллин, ксантинола никотинат, трентал, АТФ и другие препараты, улучшающие микроциркуляцию, а также средства, нормализующие углеводный обмен.

Рекомендуется также включать в лечение и методы физиотерапевтического воздействия — УФО, криотерапию. В случаях упорного течения заболевания производят обкалывание очагов поражения эмульсией гидрокортизона [6].

В доступной научной литературе нам не удалось обнаружить ни единого случая описания заболевания на половых органах, в связи с чем мы приводим собственное наблюдение больного с КГ на головке и крайней плоти полового члена.

Больной М., 25 лет обратился в лечебно-консультативное отделение кафедры дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО в ноябре 2005 г. с жалобами на появление на коже головки и крайней плоти полового члена кольцевидных высыпаний без субъективных ощущений, которые пациент рассматривал как возможное заболевание, передаваемое половым путем или опухолевый процесс. Из анамнеза: болен в течение 2 месяцев; высыпания в данной анатомической зоне появились после незащищенного полового контакта с постоянной половой партнершей и со временем постепенно увеличились в размерах. При обращении к дерматовенерологу в КВД по месту жительства был обследован на сифилис (микроскопическое исследование соскобов с элементов сыпи в темном поле на бледную трепонему, КСР, РПГА, ИФА, РИБТ, РИФ); в результате обследования диагноз сифилиса был исключен. Без лечения с предполагаемым диагнозом: красный плоский лишай головки и крайней плоти полового члена (?) был направлен

на консультацию в поликлинику кафедры дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО.

При осмотре в день обращения отмечаются очаги поражения на коже головки и наружном листке крайней плоти полового члена, в виде округлых образований, с кольцом мелких (диаметром до 1—2 мм) папул по периферии очагов по типу «валика» и участками западения кожи в центре элементов сыпи, более выраженными на крайней плоти и существующими без субъективных ощущений (см. фото на вклейке). Другие участки кожи и видимые слизистые свободны от каких-либо высыпаний. Учитывая данные анамнеза, клинику заболевания, результаты обследования больного на сифилис был выставлен предварительный диагноз: кольцевидная гранулема головки и ствола полового члена.

Пациенту было рекомендовано провести иммунологическое (все звенья иммунитета) и биохимическое исследования крови, комплексное лабораторное обследование на инфекции, передаваемые половым путем. При иммунологическом исследовании крови: содержание нейтрофилов в сыворотке крови повышено — 72% (3960 кл/мкл), содержание лимфоцитов снижено в относительных и абсолютных показателях — 25% (1375 кл/мкл); относительное содержание клеток CD4+ повышено — 54%, абсолютное содержание клеток CD8+ снижено (400 кл/мкл); абсолютное содержание клеток CD19+ снижено (55 кл/мкл). Остальные показатели соответствуют норме. При биохимическом исследовании крови: содержание сахара повышено (6,5 ммоль/л), остальные показатели соответствуют норме. При микроскопическом исследовании соскобов из уретры (нативный мазок, препараты, окрашенные по Граму, Романовскому-Гимзе) и бактериологическим методом (посев) выявлены *Trichomonas vaginalis*, дрожжеподобные грибы рода *Candida*. Результаты ПЦР-диагностики с определением ДНК *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*, *Herpes sympl. virus*, *Cytomegalovirus*, *Gardnerella vaginalis*, *Neisseria gonorrhoeae* — отрицательные. При УЗИ органов мочеполовой системы выявлены ограниченные участки фиброза в простате.

С учетом данных обследования и клиники заболевания больному выставлен окончательный диагноз: кольцевидная гранулема головки и крайней плоти полового члена. Сочетанная трихомонадно-кандидозная инфекция уrogenитального тракта. Уретропростатит. Сахарный диабет? Больному было рекомендовано лечение: тиберал (по 0,5 г 2 раза в день, 10 дней), флюкостат (1 день — 0,15 г, со 2 по 8 день лечения — по 0,05 г 1 раз в сутки), карсил (по 1 табл. 2 раза в день, 10 дней). Местно на очаги поражения было рекомендовано использование 0,1% мази «Латикорт». При контроле за излеченностью ИППП через 2 и 4 недели от момента окончания антимикробной терапии констатирована санация трихомониаза и кандидоза. Высыпания на головке полового члена полностью регрессировали через 9—10 дней комп-

лексной терапии. Для решения вопроса о наличии у больного сахарного диабета пациент направлен на консультацию к диabetологу.

Представленное наблюдение интересно следующим: заболевание развилось не у ребенка или юноши, а у молодого мужчины, к числу предрасполагающих факторов следует отнести высокий уровень сахара в сыворотке крови и наличие у больного сочетанной трихомонадно-кандидозной инфекции урогениталь-

ного тракта. Кроме того, следует отметить, что клинический эффект от лечения наступил относительно быстро только при параллельном назначении протистоцидных и антимикотических препаратов, что, возможно, указывает на ведущую (триггерную) роль ИППП в развитии заболевания у данного конкретного больного.

**Список использованной литературы имеется в редакции.*

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Подготовка рукописи

Рукопись должна быть представлена в 2 экземплярах и напечатана с одной стороны стандартного листа белой бумаги формата А4 (210x297 мм).

Если используется компьютер:

1. Текст набирайте в программе Microsoft Word под Windows, кегль шрифта — 12—14, через 2 интервала.
2. Абзацный отступ НИКОГДА НЕ делайте табуляцией или пробелами.
3. Текст не форматируйте и не делайте переносов вручную. Не используйте автоматического форматирования заголовков, нумерации (нумерация должна быть сделана вручную).
4. Текст должен иметь поля следующих размеров: верхнее и нижнее — 20 мм, левое — 30 мм, правое — 10 мм
5. Страницы должны быть пронумерованы последовательно, начиная с титульной.
6. Для таблиц используйте только табличный редактор Winword'a, для диаграмм и графиков — Excel.
7. Таблицы, графики, диаграммы не нужно встраивать в текст, а приложить их отдельными файлами и распечатать на отдельных страницах. В тексте необходимо указать, где они должны располагаться (табл. 1, рис. 1 и т. д.).
8. Тщательно проверьте последнюю версию файла и ее соответствие распечатке.

Титульная страница

Титульная страница должна содержать название статьи, фамилию и инициалы каждого автора, название учреждения (института, где сделана работа). Должны быть указаны имя, отчество, фамилия, телефон, почтовый адрес (факс, электронный адрес) автора, ответственного за ведение переписки. Необходимо наличие подписей всех соавторов и печати лечебного учреждения. Подпись руководителя учреждения желательна.

Резюме и ключевые слова

Вторая страница должна содержать резюме объемом не более чем в 150 слов. Под резюме после обозначения «Ключевые слова» помещается от 3 до 10 ключевых слов или коротких фраз, которые будут способствовать правильному перекрестному

индексированию статьи и могут быть опубликованы вместе с резюме.

Текст

Текст статьи обычно, но не обязательно, делится на разделы с заголовками «Введение», «Материалы и методы», «Результаты», «Обсуждение», «Заключение» или «Выводы». Статьи типа описания случаев (клинические наблюдения), обзоры и редакционные статьи, могут быть оформлены иначе.

Таблицы и иллюстрации

Ограничьтесь теми таблицами и рисунками, которые необходимы для объяснения основных аргументов статьи и оценки степени их обоснованности. Используйте графики как альтернативу таблицам с большим числом данных; не дублируйте материал в графиках и таблицах. Ответственность за точность данных, в том числе математических, несут авторы.

Иллюстрации (рисунки) должны быть нарисованы и сфотографированы профессионально. Иллюстрации могут быть представлены в виде цветных слайдов.

Ссылки и список литературы.

Ссылки в тексте, таблицах и подрисовочных подписях должны быть пронумерованы арабскими цифрами в квадратных скобках.

В списке литературы ставятся точки между инициалами авторов и стандартными сокращениями названий и журналов.

Если цитируется книга, указывается количество страниц в ней. Если цитируется глава из книги, сначала приводится название главы, указываются ее первая и последняя страницы.

Предоставление рукописи

Рукопись должна быть отправлена в адрес редакции с сопроводительным письмом из учреждения. Направление в редакцию работ, опубликованных в других изданиях или посланных в другие редакции, не допускается. Необходимо также прислать 3,5-дюймовую дискету (файл с текстом и отдельно файлы с таблицами и иллюстрациями, название файла должно быть идентично названию текста) или отправить материал по электронной почте. Если возможно, формат текста и форму представления материала согласуйте с редакцией.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ХРОНИЧЕСКОГО УРЕТРОГЕННОГО ПРОСТАТИТА: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В. В. Рязанцев,

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии РМАПО, г. Москва

Простатит — воспаление железистой (паренхиматозной) и интерстициальной ткани предстательной железы, которое может протекать в острой или хронической форме. Хронический уретрогенный простатит (ХУП) является одним из самых распространенных воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) у мужчин.

В конце XIX века простатит уже выделялся как нозологическая единица. При этом острый простатит в 90% случаев являлся следствием гонореи и мог приводить к абсцессу предстательной железы, перипростатической флегмоне и даже септицемии. Хроническая форма простатита считалась наиболее распространенным (за исключением острого и хронического уретрита) заболеванием мочеполовой системы и расценивалась, как осложнение заднего уретрита гонорейного происхождения или исход острого воспаления предстательной железы (Хольцов Б. Н. 1927; Coleen S., March P.-A., 1984). Внедрение антибиотикотерапии снизило частоту острых гонорейных простатитов до 1% и ниже, в связи с чем в настоящее время 98% всех случаев воспалительных заболеваний предстательной железы (ПЖ) имеют хроническое течение. ХУП иногда является исходом острого воспаления, но значительно чаще возникает без предшествующей острой фазы (первично-хронический простатит) (Ильин И. И., 1991; Проскура О. В., 1970; Тиктинский О. Л., 1990; Ткачук В. Н. и соавторы, 1989; Юнда И. Ф., 1987).

Заболеваемость ХУП, по данным обращаемости в урологические кабинеты, составляет от 30 до 58% мужчин (Молочков В. А., Ильин И. И., 1998). В то же время, В. D. Bennet и соавторы (1990), выполнившие патологоанатомические исследования у 150 мужчин, умерших в возрасте наивысшей половой активности (16—42 лет) и не предъявлявшим при жизни жалоб, свидетельствующих в пользу простатита, выявили в 110 (73%) случаях воспалительные изменения в железистом эпителии ПЖ.

Высокую частоту первичной диагностики ХУП в настоящее время связывают, с одной стороны, с совершенствованием методов исследования, а с другой — с резким ростом заболеваемости этой патологией (Бекмурадов У. Б., Юсупов Н. А. и др. 1987; Акулович А. И., 1982). В то же время, наблюдения последних лет показывают, что заболеваемость ХУП существенно возрастает у мужчин пожилого возраста,

нередко сочетаясь с доброкачественной гипертрофией предстательной железы (ДГПЖ).

ХУП — заболевание мужчин наиболее активного в сексуальном и трудовом отношении возраста. Увеличение случаев заболевания среди трудоспособных лиц, безусловно, приводит к росту показателей общей заболеваемости с временной утратой трудоспособности. Так, по данным ряда авторов (Грачев А. Д., Ларионов А. С., 1990), продолжительность утраты трудоспособности, в среднем на 1 такой случай, колеблется от 8,2 до 15,5 дней. В последние годы положение в целом по России осложняется еще и тем, что, несмотря на предпринимаемые меры медицинского и социального характера, заболеваемость простатитом не снижается.

Основными этиологическими факторами заболевания являются инфекционные и застойные.

Инфекционными факторами могут быть патогенные и условно-патогенные бактерии — гонококки, вирусы, хламидии, микоплазмы, уреоплазмы и др. Среди бактериальной флоры в период до антибиотикотерапии значительное место занимала грамположительная флора, хотя в работах Б. Н. Хольцова (1928) наибольшее внимание в этиологии простатитов уделялось грамотрицательным бактериям и, прежде всего, *E. coli*. E. Meares (1980) считал, что простатиты до периода распространения урогенитальных инфекций, в основном, вызывались грамотрицательной флорой: 80% — это *E. coli* как монокультура или в микст-ассоциациях, а 20% — *Klebsiella*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. В то же время, М. И. Каплун (1984) и другие авторы сообщали о преобладании грамположительных кокков в микробиоценозе больных ХУП. И. Ф. Юнда (1987) диагностировал бактериальный простатит у 92,7% больных. Среди них стафилококк высеян у 55,2%, стрептококк — у 6%, *E. coli* — у 4,3%, протей — у 3,4%, синегнойная палочка — у 2,2% и клебсиелла — у 0,3% больных. Основным путем проникновения бактерий является уриногенный (восходящий). Чаще это молодые люди, перенесшие смешанную инфекцию уретры: гонорейный или трихомонадный уретрит в сочетании со стафилококковой инфекцией, как правило, с устойчивыми к антибактериальным препаратам штаммами.

У больных среднего и пожилого возраста преобладает грамотрицательная флора, что связано с возрастными нарушениями оттока мочи из мочевого пузыря, обусловленными гипоандрогенией (Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В., 1999).

К инфекционному этиологическому фактору простатитов относятся и урогенитальные инфекции — хламидии, уреаплазмы, микоплазмы и вирусы генитального герпеса 1 и 2 типа. По данным ряда авторов, эти возбудители являются причиной заболевания простатитом более чем в половине всех случаев.

Хламидии — это облигатные грамотрицательные внутриклеточные микроорганизмы. У хламидий существует несколько форм жизни, среди которых ведущими являются элементарные тельца, живущие вне клетки, и ретикулярные, располагающиеся внутриклеточно. Для человека представляют опасность *Chlamydia trachomatis* (серотипы D-K), выявление которых требует специальных методик. Инкубационный период при хламидиозе длится от 20 до 30 дней, что имеет значение для назначения адекватной терапии. По данным И. И. Маврова и соавт. (1994), у 31,2% мужчин, страдающих урогенитальным хламидиозом, наблюдаются нарушения потенции и бесплодие, отмечаются выраженные изменения в сперме. Например, при хламидийных эпидидимитах наблюдается олиго- и азооспермия.

Микоплазменная инфекция поражает не только половые органы, но также почки и мочевой пузырь. Ряд авторов обнаруживают данные микроорганизмы у 2,8—81% больных (Вейднер В., Краузе В., Брунер Г., 1988; Дубенский В. В., 1999). Посевы пунктатов предстательной железы дают рост микоплазм у 10—15% больных ХУП. Доказана возможность персистенции микоплазм в ткани железы (Кан Д. В., 1984; Coleen S., Mardh P.-A., 1991). Некоторые исследователи выделяют у 12,9—23,1% больных ХУП уреаплазмы (*U. urealyticum*) и указывают на их этиологическую роль в развитии ХУП (Делекторский В. В. и др., 1989; Мавров Г. И., 1991). Однако имеются указания на то, что *U. urealyticum* может быть выделена из уретры, секрета ПЖ и эякулята в 30% случаев без признаков ВЗОМТ (Вейднер В. и соавт., 1988; Фаулер Дж.Е., 1988).

Сообщения относительно частоты обнаружения трихомонад в уретре и секрете ПЖ у больных ХУП значительно различаются — от 1,2 до 53,7% (Быков И. М. и др., 1984; Дмитриев Г. А., Васильев М. М., 1992).

Простатит микотической природы описывается редко. Роль этих возбудителей в возникновении простатита дискутабельна, так как в некоторых работах отмечается выраженное ингибирующее влияние секрета простаты на дрожжевые клетки и некоторые формы грибов (Gip L., Molin L., 1970). Отдельные исследования указывают на возможную роль в генезисе ХУП вируса простого герпеса. МакКау Т. С. (1994) сообщил о случае ХУП, вызванного цитомегаловирусной инфекцией.

Застой крови в венах таза и в ПЖ является второй группой этиологических факторов простатитов. Эти

факторы могут вызывать возникновение простатита одновременно с бактериальной и вирусной инфекциями. Но если их действие изолировано (т. е. без инфекции), то они могут привести к развитию застойного, или конгестивного, простатита. Застойные факторы заболевания можно разделить на две разновидности: застой секрета в ПЖ и венозный застой в этом органе, обусловленный депонированием крови в венах таза, с которыми ПЖ связана анастомозами. Причины, вызывающие застой секрета в ПЖ и семенных пузырьках, а также венозный стаз взаимосвязаны. К конгестии приводят, прежде всего, различные дизритмии половой жизни, такие как: прерванное половое сношение, отсутствие регулярности и ритма половой жизни. В результате неполноценных эякуляций, возникших под влиянием стрессовых ситуаций во время копуляции, при несоответствии сексуальных партнеров или своеобразной дизритмии, при злоупотреблениях алкоголем и никотином развивается хроническая застойная венозная гиперемия ПЖ (Тиктинский О. Л., Михайличенко В. В., 1999). Венозный стаз в малом тазе может быть обусловлен расширением и флебитом геморроидальных вен, проктитом и другими ВЗОМТ.

По мнению ряда авторов, существуют и врожденные факторы, предрасполагающие к развитию ХУП (Тиктинский О. Л., Калинина С. Н., и др., 1997; Blacklook N. J., 1974). К ним относятся:

- анатомические особенности строения ПЖ в виде складчатости, криптообразности слизистой оболочки выводных протоков и ацинусов, что приводит к затруднению оттока ее секрета;
- отсутствие жомов, мышц, охватывающих отверстие выводных протоков ПЖ, открывающихся на задней стенке уретры, что способствует обратному рефлюксу мочи;
- обилие анастомозов между венами ПЖ и венозной системой таза, что способствует распространению тазовых конгестий на железу.

При простатитах определенное место занимают приобретенные патогенетические факторы. В первую очередь — стриктуры и другие заболевания мочеиспускательного канала, которые могут затруднять акт мочеиспускания и повышать внутриуретральное давление, что приводит к забрасыванию инфицированной мочи по зияющим отверстиям выводных протоков ацинусов в ПЖ. Возможность этого почти всегда имеется при уретритах как вследствие наличия инфекции, так и в результате постоянных или перманентных затруднений оттока мочи при обтурации слизью и уретральными нитями-слепками воспаленных парауретральных желез подслизистого слоя уретры, а также при отеке и инфильтрации стенок последней. Рубцовые изменения в ПЖ, особенно в выводных протоках ацинусов, приводят к хроническому застою секрета, что при инфицировании предрасполагает к возникновению хронического воспаления. Простатит у таких больных развивается в среднем спустя 4—5 лет после перенесенного вос-

палительного процесса (Тиктинский О. Л. и соавт., 1999).

Конгестия может предрасполагать к возникновению инфекционного процесса в ПЖ, являясь по отношению к нему патогенетически благоприятным условием. В связи с этим, в первую очередь, следует назвать расширения геморроидальных вен, хронические колиты и проктиты. Несмотря на то, что снижение копулятивной и репродуктивной функций имеет место у части больных с этим заболеванием, особенно при длительном течении, возможно и обратное.

Важную роль в этиологии ХУП играют физиологические (возрастные) и патологические изменения гормонального баланса в организме мужчин и развивающиеся на их фоне дистрофические изменения ткани ПЖ (Вартапетов Б. А., Демченко А. Н., 1975).

Гормональные нарушения, вызывающие анатомические и функциональные изменения ПЖ, способствуют резкому снижению ее барьерной функции. А так как при этом нарушается и ее кровообращение (Daehlin L. et al., 1983), то можно считать, что дисбаланс гормонов способствует развитию ХУП. Среди 1268 больных ХУП, обследованных В. Н. Ткачуком и соавт. (1989), признаки первичной андрогенной недостаточности были выявлены у 39 (3,1%) пациентов.

В. Н. Ткачук и соавт. (1989) полагают, что в процессе своего патогенетического развития ХУП проходит три периода. В первом преобладают альтеративные изменения, протекающие с выраженной лимфоидной лейкоцитарной инфильтрацией. Он длится первые 1—3 года с момента начала болезни. Во втором периоде преимущественно происходят пролиферативные процессы с метаплазией макрофагов в фибробласты и активацией их коллагенообразующей функции, в связи с чем начинаются явления склерозирования паренхимы с деформацией ацинусов и нарушением их проходимости. В то же время интенсивность клинических проявлений этого периода несколько ниже, чем на предшествующем этапе болезни. Третий период характеризуется склерозом ПЖ, являющимся исходом ХУП как воспалительного, так и ишемического происхождения. Клинически в этой стадии преобладают нарушения акта мочеиспускания (никционная недостаточность) вплоть до хронической задержки мочи и развития ХПН (Савин В. Ф., 1983).

Полиморфизм эпителиальных и других клеток, участвующих в воспалительном процессе, сопровождающийся нарушениями их метаболизма, имеет определенное диагностическое значение и может использоваться для суждения о динамике течения ХУП.

Острой проблемой клинической урологии является отсутствие единой унифицированной классификации простатитов. Существует целый ряд классификаций, предложенных как зарубежными, так и отечественными учеными (А. В. Люлько и соавт., 1990; И. Ф. Юнда, 1978; О. Л. Тиктинский, 1985; Aagaard T. et Madsem P. O. 1991). Согласно классификации В. Н. Ткачука с соавт. (1989), а также С. Blumensaat (1961), специфические и неспецифические простатиты

практически не имеют четких патологоанатомических отличий, но различаются почти исключительно с клинической, патогенетической, терапевтической и социально-гигиенической точек зрения. Выделяются следующие виды воспаления предстательной железы:

Неспецифические

1. Местное инфицирование:
 - а) уроканаликулярное: восходящее при уретритах; нисходящее при циститах;
 - б) генитоканаликулярное: при сперматоциститах; при эпидидимитах и диферентитах.
2. Метастатическое инфицирование:
 - а) гематогенно-бактериальное: после гриппа, скарлатины, ангины, фурункулеза, среднего отита, паротита, сепсиса, остеомиелита, инфекционных очагов в области мочеполовых органов, желчного пузыря и т. д.;
 - б) гематогенно-очагово-токсическо-парааллергическое: при очагах инфекции в миндалинах и зубных гранулемах;
 - в) лимфогенное: при перипроктических абсцессах, анальных фистулах, геморрое, проктите, ВЗОМТ, пролежнях в области крестца и ягодиц.

Клиническое значение имеет классификация, предложенная отечественными учеными В. А. Молочковым и И. И. Ильиным, где неинфекционные простатиты подразделяются на аллергические, конгестивные и травматические, а также классификация О. Л. Тиктинского (1990), разработанная с учетом этиологии, патогенеза и клинико-анатомических особенностей течения простатитов.

Такие факторы воспаления, как активация кининообразующих энзиматических систем, выработка простагландинов, изменение физиологического влияния ПЖ на свертывающую и антисвертывающую системы крови, нарушение андрогенного баланса обуславливают широкий спектр клинических проявлений этого заболевания (Сивков А. В., 2000).

Хронический уретрогенный простатит может сразу же возникнуть в виде вялого, длительно текущего воспаления (первично хроническая форма) или быть следствием постепенного уменьшения интенсивности воспалительного процесса после острого поражения ПЖ (вторично хроническая форма). Большинство воспалительных реакций ПЖ развиваются с самого начала как хронический процесс. В отличие от острых простатитов при хронических формах отсутствует выраженная связь между морфологическими изменениями, клинической картиной и течением заболевания. Достаточно часто паренхиматозный простатит обнаруживают только при случайном обследовании или даже на вскрытии. В большинстве случаев отсутствует связь между этиологией и клинической картиной ХУП (Аль-Шукри С. Х.; Ткачук В. Н.; Горбачев А. Г. и др., 1997; Васильев М. М., Белавин А. С., Ракчеев А. П., Мандель А. Ш., 1991; Madsen P. O., Jensen K. M., Iversen P., 1983).

Воспаление ПЖ практически никогда не протекает изолированно. Большинство простатитов является осложнением уретрита, что указывает на значимость одновременного воспаления задней уретры, сопутствующего ХУП. Следовательно, появляется причина возникновения различных по характеру и интенсивности субъективных ощущений и функциональных расстройств у больных ХУП. Субъективные явления малохарактерны и зависят не только от давности, интенсивности и распространенности процесса в ПЖ, но и в не меньшей степени обусловлены состоянием нервной системы больного. Весьма часто ХУП протекает асимптомно, выявляясь лишь случайно при урологическом обследовании.

Таким образом, по мнению многих отечественных и зарубежных исследователей, ХУП из-за многообразия клинических симптомов и различий в степени их выраженности следует отнести к трудно диагностируемым заболеваниям. (Айинде Б. Д., 1996; Акулович А. И., Гресь А. А., 1984; Бекмурадов У. Б. и др., 1987; Капралов О. Б., 1988).

Проявления простатита можно разделить на четыре основных синдрома: болевой, дизурический, сексуальный и репродуктивный. В последние годы чаще встречается репродуктивный вариант; он же превалирует среди различных симптомокомплексов (Михайличенко В. В. и др., 1998).

Боль при ХУП чаще всего ощущается в нижней части живота, гениталиях, промежности, крестце, причем возникает как в покое, так и при физической нагрузке. Ее локализация обусловлена иррадиацией исходящих из простаты болевых ощущений через соматические и вегетативные нервные связи и зависит от непосредственного вовлечения в патологический процесс семенных пузырьков и куперовых желез. Интенсивность болей может быть различна: от едва заметного дискомфорта, до выраженных проявлений, лишаящих больных сна. Боли зависят от характера половой деятельности и нередко связаны с воздержанием или, напротив, с повышенной сексуальной активностью. Болевые ощущения усиливаются либо ослабевают во время и после эякуляции. Сюда же можно отнести болевые ощущения в промежности при оргазме, обусловленные раздражением воспаленной слизистой оболочки задней уретры (Николаев В. В., Строев В. А., Астраханцев А. Ф., 1993; Савин В. Ф., 1983; Семенов Н. В., 1971; Kumon H., Monden K., Nasu J., Ohmori H., 1997). При простатите наиболее характерно ощущение болей в мошонке и промежности с распространением на паховые области. Длительно протекающий ХУП может скрываться под маской пояснично-крестцового радикулита. В то же время корешковый синдром при ХУП наблюдается более, чем у половины обследуемых мужчин.

В. А. Гринчук (1980) разделил болевые синдромы при простатите на генитальный, экстрагенитальный и смешанный. Генитальный болевой синдром характеризуется тупыми болями над лобком, в промежности, яичках, уретре. Он обычно сопровождается

изменениями характера мочеиспускания, что связано с раздражением рецепторного аппарата простаты и задней уретры или застойными явлениями в ПЖ.

Причиной экстрагенитального болевого синдрома, проявляющегося болями в животе, прямой кишке, заднем проходе, крестце, пояснице, В. А. Гринчук считает вовлечение в патологический процесс смежных с гениталиями органов и тканевых структур или же возникновения в топографически отдаленных областях зависимости по типу висцеросенсорных рефлексов.

Дизурия характеризуется учащенным мочеиспусканием, особенно ночью (ночная поллакиурия), императивными позывами и чувством неполного опорожнения мочевого пузыря. Такая симптоматика обусловлена участием в воспалительном процессе задней уретры и шейки мочевого пузыря — образований, составляющих треугольник Лъето — основной рефлексогенной зоны, обеспечивающей мочеиспускание. Дизурия в начале заболевания отличается учащением мочеиспускания, а затем его затруднением (Селезнев Г. Г., Коган М. И., Панченко С. Н., 1985; Семенов Н. В., 1971; McNeal J. E., 1987). В дальнейшем дизурия ослабевает благодаря развитию адаптационных механизмов. В более поздней фазе начинает преобладать затрудненное мочеиспускание, связанное с развитием пролиферативных процессов в шейке и простатическом отделе уретры (Ткачук В. Н., Горбачев А. Г., Агулянский Л. И., 1989).

Нарушения половой функции у больных простатитом связывают с повышенной до уровня патологии возбудимостью нервных рецепторов в результате воспалительной гиперемии ПЖ. У некоторых мужчин половая дисфункция служит основой клиники, а порой и единственной жалобой. Длительное рефлекторное состояние возбуждения спинномозговых центров эрекции и эякуляции постепенно приводит к их функциональному истощению и связанному с этим нарушению половой деятельности. У некоторых пациентов при хроническом простатите, напротив, может наблюдаться повышение полового влечения (либидо) и временное усиление потенции (Алипов и др., 1986; Анохин Л. В., Коновалов О. Е., 1992; Исраилов С. Р., 1990; Nguyen H. T., Etwill J., Turek P., 1996).

По мнению И. Ф. Юнда (1974), при ХУП копулятивные фазы претерпевают изменения из-за снижения рецепторной чувствительности половых органов и, главным образом, интрорецепторной зоны.

Ослабление эрекции может быть вызвано воздействием длительной бактериальной интоксикации на нервные рецепторы, что приводит к нарушениям секреторной деятельности ПЖ (Айинде Б. Д., 1996; Кудрявцев Ю. В., Чумаков А. М., 2000; Meares E. M., 1991).

По данным И. Ф. Юнда (1974), среди отдельных фаз копуляции у больных ХУП наибольшие изменения претерпевают адекватная эрекция и эякуляция (30,1%-36,2%), изменение оргазма (9,9%) и либидо (13,7%). Автор считает, что спонтанная и адекватная эрекция, а также эякуляция в большей степени нарушаются

при катаральном простатите, тогда как нарушение либидо и одновременно несколько фаз копуляции встречается примерно с одинаковой частотой при разных формах ХУП.

К общим клиническим проявлениям нужно добавить группу психоастенических симптомов: быструю физическую и психическую утомляемость, депрессию и выраженную зависимость общего самочувствия от воспалительных изменений в ПЖ (Мавров И. И., 1994). Главными причинами невротических расстройств являются постоянная фиксация внимания больных на своем состоянии, ожидание осложнений и нарушений половой функции, равно как и другие

моменты, создающие травмирующую психику ситуации (Савин В. Ф., 1983; Ткачук В. Н. и соавт., 1989). Поэтому, соблюдая особую тактику, выслушивая и детализируя жалобы пациентов, страдающих ХУП, необходимо помнить о возможности ятрогенного расширения имеющейся симптоматики, даже после неосторожно заданного наводящего вопроса.

Таким образом, многообразие клинических проявлений ХУП часто затрудняют его диагностику и остро ставят вопрос о необходимости поиска путей объективной и точной оценки состояния ПЖ.

* Список использованной литературы имеется в редакции.

ПРИМЕНЕНИЕ АЭРОКРИОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АБАКТЕРИАЛЬНОГО ПРОСТАТИТА

Д. Н. Цибизов, А. Г. Кочетов, А. О. Иванов, Н. В. Ситников, С. Н. Переходов, А. А. Костин, В. Н. Нагорнюк,

Центральная медико-санитарная часть № 21 ФМБА г. Электросталь;

3-й Центральный военный клинический госпиталь им. А. А. Вишневецкого;

Российская военно-медицинская академия г. Санкт-Петербург; ВЦРР; 25 ЦВКГ РВСН

Введение. Хронический простатит (ХП) является одним из самых распространённых заболеваний среди мужчин трудоспособного возраста [1]. Проведённые эпидемиологические исследования показали, что распространённость ХП в США составляет от 5 до 11,5% [2, 3], в Италии — от 4,5 до 13,8% [4], среди канадского населения — 10,5% [5]. С возрастом частота заболевания увеличивается и достигает 30—73% [6]. Встречаемость ХП в России крайне высокая [7, 8] и, по данным отечественных ученых, составляет от 30 до 60% [9, 10]. При этом среди разных форм ХП частота хронического абактериального простатита (ХАП) достигает 65—90% случаев [11, 12, 3]. Существует несколько теорий, объясняющих возникновение и развитие ХАП: инфекционная, теория химического воспаления, иммунная теория [13, 14, 15, 16, 8]. Некоторые исследователи полагают, что причиной ХАП является интрапростатический протоковый рефлюкс, вызванный турбулентным мочеиспусканием с высоким давлением в сочетании с анатомическими отклонениями от нормы [17, 11, 18, 15], а также дисфункция вегетативной иннервации предстательной железы (ПЖ) [19, 8]. Скорее всего, ХАП является полиэтиологическим заболеванием с мультифакторным набором патогенетических механизмов [20].

Достоверна только информация, что α_1 -адреноблокаторы, мышечные релаксанты и физиотерапия снижают степень проявления симптомов у больных ХАП [21, 22]. При этом сегодня нет единой этиопатогенетической основы ХАП, и поэтому его лечение должно быть направлено на все возможные звенья патогенеза заболевания и проводиться комплексно

[22, 23]. Задачами физиотерапии в комплексном лечении ХП вообще является оказание противовоспалительного, дегидратирующего, гипосенсибилизирующего, обезболивающего и трофического действия [24]. В результате воздействия физических факторов при включении физиотерапии в комплексное лечение ХП наступает улучшение крово- и лимфообращения, устранение застойных явлений, нормализация тканевого обмена, повышение общей и местной реактивности организма [25].

Однако, как показывают данные многих практикующих урологов, использование в комплексном лечении ХП только физических факторов «местного» воздействия даже при сочетанном способе их применения зачастую оказывается недостаточным [25, 26]. Причины тому — характерные для данного заболевания сопутствующие факторы: снижение резистентности макроорганизма, гормональный дисбаланс, метаболические сдвиги, гематологические нарушения, угнетение антиоксидантной системы и др. [10, 27]. Кроме этого, по современным представлениям, ХП является заболеванием с выраженным психосоматическим компонентом [25, 28].

В связи с последним, особое место принадлежит факторам физической природы «общего» воздействия, поскольку эти методы являются физиологичными, приводят к активной мобилизации функциональных резервов организма, индуцируют механизмы его неспецифической защиты [29, 30]. Имеются сведения об оптимизации нейровегетативной, эндокринной и висцеральных функций организма при использовании физических факторов «общего» воздействия [25, 28]. Из таких факторов в лечении больных ХП неко-

торое практическое применение нашла лишь гипербарическая оксигенация (ГБО) [28], гипокситерапия в различных вариантах [28], общая гипертермия [31].

Исследования последних лет показали высокие терапевтические возможности экстремально низких температур в лечении различных заболеваний. Аэрокриотерапия (АКТ) это охлаждение всего тела в криовоздушной камере ультранизкой температурой. АКТ оказывает обезболивающее, противовоспалительное, сосудорасширяющее, миорелаксирующее действия. АКТ с успехом применяется при лечении ряда заболеваний в общей терапии, хирургии, ревматологии, артрологии, дерматологии, косметологии, невропатологии.

Целью нашего исследования было оценить эффективность использования факторов физической природы низкотемпературной газовой среды посредством аэрокриотерапии в комплексном лечении больных ХАП.

Материалы и методы. Всего по данной программе обследовано 25 пациентов (13 больных с воспалительным ХАП (категория IIIA) и 12 больных с невоспалительным ХАП (категория IIIB), у которых в динамике были проведены углубленные физиологические, психофизиологические и инструментальные исследования. АКТ назначалась пациентам после частичного купирования симптомов обострения ХАП, то есть примерно через 2—3 дня после начала комплексной терапии. У всех пациентов перед началом воздействия (в термокомфортных условиях) проводили оценку исходного функционального состояния с использованием выбранных методик. В случае отсутствия противопоказаний к проведению сеанса АКТ пациент в нижнем белье, не снимая регистрационных датчиков, входил в криокамеру. В рамках данного исследования единичный сеанс АКТ заключался в 2,5—4-минутном нахождении пациентов в криокамере при температуре -140°C . Минимальный по длительности курс криотерапии у больных ХАП состоял из 7 сеансов, оптимальный — из 10 сеансов, проводимых через день (1 сеанс в день). Для углубленной оценки влияния циклических криотермических воздействий (ЦКВ) на организм человека в большинстве случаев исследования состояли из 3 этапов:

I этап — обследование в исходном (фоновом) состоянии (термокомфортные условия непосредственно перед началом криовоздействия);

II этап — обследование непосредственно после выхода пациентов из криокамеры;

III этап — обследование, проводимое через 3 часа после окончания криовоздействия.

Указанная программа исследований выполнялась в 1-й, 4-й, 7-й и 10-й дни курса тренировок. Полученные данные позволили нам получить сведения о непосредственном влиянии ЦКВ на состояние физиологических функций в организме, на основании которых определялись механизмы благоприятных эффектов метода у больных ХАП и пути его исполь-

зования в комплексном патогенетическом лечении данного заболевания.

Результаты. Для оценки теплового состояния больных в динамике курса ЦКВ определяли ректальную температуру, которую регистрировали в процессе сеансов АКТ на выбранных этапах динамического наблюдения. Кроме оценки теплового состояния у пациентов определяли параметры субъективного статуса, показатели системы кровообращения (системного, регионарного и микроциркуляции), а также проводили регистрацию ритмокардиограммы.

На рис. 1 показана динамика темпа снижения ректальной температуры у обследованных больных в результате сеансов АКТ на выбранных этапах наблюдения.

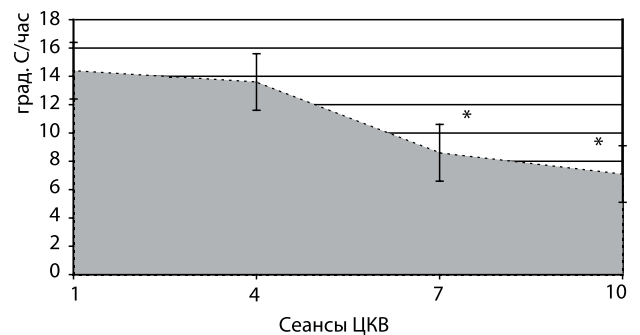


Рис. 1. Динамика темпа снижения ректальной температуры при АКТ у больных ХАП в процессе курса ЦКВ ($M \pm m$, $n = 25$)

*Примечание. Достоверность различий по сравнению с 1-м сеансом — * — $p < 0,05$.

Как следует из анализа представленных данных, при ЦКВ выбранной интенсивности и продолжительности у обследованных больных имело место крайнее напряжение терморегуляторных механизмов, не позволяющих компенсировать холодное воздействие. Об этом свидетельствовал высокий темп снижения ректальной температуры, достигавший при начальных сеансах в среднем $14,2 \pm 1,1^{\circ}\text{C}$ в час. Однако ЦКВ в выбранном режиме не приводили к развитию патологических изменений в организме. В связи с этим мы рассматривали указанное функциональное состояние как «гипотермию 2-й степени» и считали воздействие «субэкстремальным», т. е. оптимальным для запуска адаптивных (долговременных) приспособительных реакций.

Показательны результаты анализа субъективного состояния пациентов, регистрируемые через некоторое время после окончания АКТ. Так, примерно через 5—6 минут после выхода пациентов из криокамеры в помещение с обычными температурными условиями все обследованные лица отмечали весьма приятные субъективные ощущения: чувство «прилива тепла», «покалывания кожи», «свежести», «бодрости», «повышения жизненного тонуса» и другие. Указанные явления уже в начальном периоде курса ЦКВ приводили к быстрому восстановлению исходного (перед началом сеанса) уровня субъективного состояния.

Одной из закономерностей, выявленных у наших пациентов в результате проведения курса ЦКВ, явилось прогрессирующее снижение массы тела, особенно выраженное у лиц с гиперстеническим типом телосложения. Так, у лиц с избыточной массой тела (9 человек) в результате курса ЦКВ отмечено ее достоверное снижение уже к 7-му сеансу (в среднем на 5% по сравнению с исходным уровнем). В среднем, по всей выборке больных статистически значимое снижение массы тела зарегистрировано к 10-му сеансу курса (примерно на 2,5% от фона). Влияние циклических общих холодových (в том числе — криотермических) воздействий на массу тела человека является достаточно известным и объясненным фактом, связанным с мобилизацией жировых запасов организма для обеспечения повышенной теплопродукции. На наш взгляд, данный феномен следует обязательно учитывать при назначении курса ЦКВ в профилактических и лечебных целях, в том числе больным АХП, у которых, по сообщениям ряда ученых, избыточная масса тела является одним из патогенетических звеньев в развитии заболевания [33, 34].

Хорошо известно, что различные нарушения системного и, главным образом, периферического кровообращения играют важную роль в патогенезе АХП [1, 35, 26]. При АКТ обращают на себя внимание значительные и разнонаправленные сдвиги всех гемодинамических параметров в ответ на криотермические воздействия, указывающие на развитие в организме пациентов выраженной «стресс-реакции» и крайнее напряжение механизмов терморегуляции. Необходимо отметить наличие выраженной и длительной «обратной» реакции показателей кровообращения в посткриотермическом периоде, направленных на восстановление температурного гомеостаза в организме пациентов. Углубленный анализ полученных данных позволил сформулировать заключение об имеющей место «фазности» в динамике реактивности параметров системного и регионарного кровообращения на криотермию и ее прекращение в процессе цикла ЦКВ.

Динамика реактивности интегрального показателя системной гемодинамики — сердечного индекса (СИ) при криотермии и в посткриотермическом периоде (по сравнению с термокомфортными условиями до начала сеансов) показана на рис. 2. Начальные сеансы ЦКВ у больных ХАП характеризовались максимальным (в среднем на 75%) приростом СИ по сравнению с исходным состоянием. По мере продолжения курса реактивность показателя на криотермическую нагрузку постепенно снижалась, минимальные сдвиги показателя (в среднем на 56% по сравнению с термокомфортными условиями) отмечены во время последнего сеанса.

Подобная динамика показателя, характеризующего объемный магистральный кровоток, свидетельствует о постепенном снижении стрессогенности внешнего воздействия в связи с повышением устойчивости к переохлаждению вследствие проводимых криотер-

мических тренировок. В основе указанных феноменов лежат первичные адаптивные изменения целостного организма, включающие метаболические, регуляторные, пластические перестройки, направленные на сохранение температурного гомеостаза при крайне низких температурах.

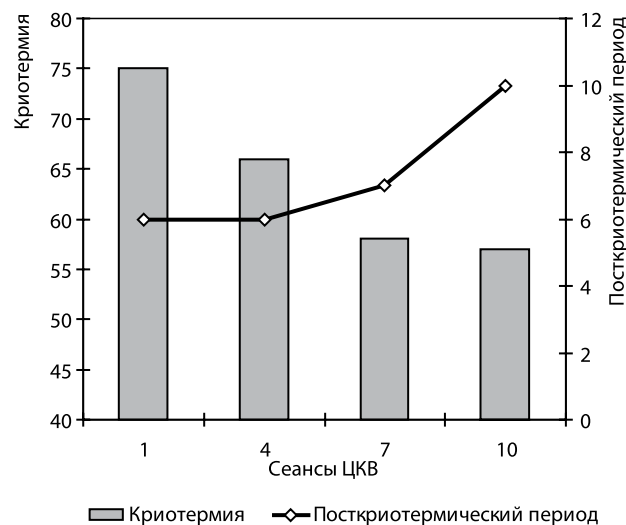


Рис. 2. Изменения реактивности сердечного индекса при криовоздействиях и в посткриотермическом периоде в процессе курса ЦКВ (в % по отношению к термокомфортным условиям перед соответствующим сеансом)

Характерные феномены зарегистрированы также при анализе динамики показателей регионарного кровообращения больных ХАП в процессе курса ЦКВ (табл. 1).

Таблица 1. Динамика интегральных параметров регионарного кровообращения в процессе курса ЦКВ у больных ХАП ($M \pm m$, $n = 25$)

Сеанс криотерапии, этап измерения		Показатель, усл. ед.	
		приток крови к мозгу	приток крови в сосуды бедра
1-й сеанс	I этап	8,24±0,13	3,28±0,10
	II этап	10,13±0,23+	3,02±0,09+
	III этап	8,41±0,15x	3,45±0,11x
4-й сеанс	I этап	8,20±0,13	3,32±0,13
	II этап	10,19±0,22+	3,12±0,12+
	III этап	8,22±0,16x	3,52±0,10x
7-й сеанс	I этап	8,18±0,14	3,50±0,10
	II этап	9,25±0,20*+	3,25±0,09*+
	III этап	8,10±0,14x	3,79±0,08x*+
10-й сеанс	I этап	8,07±0,15	3,62±0,11*
	II этап	9,12±0,29*+	3,33±0,09*+
	III этап	8,00±0,13*	3,88±0,08x*

*Примечание. Достоверность различий ($p < 0,05$) соответствующих показателей: * — по сравнению с 1-м сеансом; + — по сравнению с I этапом текущего сеанса; x — по сравнению с II этапом текущего сеанса.

Заслуживает внимания, прежде всего, динамика изученных показателей, регистрируемых в термо-

комфортных условиях, перед началом сеансов. Полученные нами результаты отражают постепенное увеличение объемного кровотока к периферическим органам, о чем можно судить по динамике показателя, отражающего кровообращение в артериях бедра.

Величина указанного параметра в среднем по группе больных на протяжении курса криотерапии повысилась более чем на 10%. Следовательно, есть основания утверждать, что у больных ХАП, принявших участие в исследованиях, имела место существенная интенсификация регионарного кровотока в обычных условиях жизнедеятельности.

Естественно, что нельзя отрицать усиливающего влияния на периферический кровоток всего комплекса лечебных мероприятий, проведенных у больных с ХАП. Однако, учитывая данные, полученные другими исследователями [26, 28, 31], влияние традиционного лечения ХАП на состояние регионарного кровотока является крайне незначительным. В связи с этим, есть все основания полагать, что интенсификация кровотока по сосудам периферических органов у больных ХАП, принявших участие в наших исследованиях, является прямым следствием проведенных курсов АКТ.

Значительные изменения регионарного кровообращения при экстремально низкотемпературных воздействиях сопровождались еще более выраженными сдвигами со стороны системы микроциркуляторного кровотока. Как показал анализ полученных нами данных, исходные значения интегрального показателя микроциркуляции (ИПМ), отражающего общий объем и скорость кровотока в капиллярном русле, у большинства обследованных больных, принявших участие в данной серии исследования, оказались пониженными по сравнению со среднестатистической нормой. Как указывалось выше, данный феномен, по всей видимости, также является одним из патологических звеньев, отражающих нарушения кровообращения при ХАП.

Как и следовало ожидать, в условиях экзогенной гипотермии у больных АХП отмечалась выраженная редукция микроциркуляторного кровотока в сосудах кожи, судя по показателю ИПМ (табл. 2).

При этом максимальная выраженность указанных изменений имела место в начальном периоде АКТ, когда ИПМ в капиллярах кожи снижался более чем вдвое по сравнению с термокомфортными условиями. Следует подчеркнуть, что воздействия на организм измененной внешней температуры приводят к диссонансу между микроциркуляторным кровотоком сосудов кожи и микроциркуляцией внутренних органов, в то время как в термокомфортных условиях между этими физиологическими процессами имеет место прямая связь.

Впоследствии имела тенденция к снижению реактивности показателя, связанная, очевидно, как с увеличением ИПМ, определяемого перед началом криовоздействия, так и с постепенным увеличением относительных значений показателя во время криотермии (рис. 3).

Таблица 2. Динамика ИПМ (у. е.) в процессе курса ЦКВ у больных АХП ($M \pm m$, $n=25$)

Сеанс	Этап измерений		
	термокомфортные условия (I этап)	криотермия (II этап)	посткриотермический период (III этап)
1-й сеанс	6,4±0,3	2,9±0,2	6,7±0,2
4-й сеанс	6,7±0,2	3,2±0,3	7,2±0,3+
7-й сеанс	7,2±0,3*	4,2±0,3*	7,9±0,2*+
10-й сеанс	7,5±0,2*	4,3±0,2*	8,3±0,2*+

*Примечания: 1. достоверность различий ИПМ между III и I этапами — + — $p < 0,05$; по сравнению с 1-м сеансом — * — $p < 0,05$.

2. Различия показателя в исходном состоянии и при криотермии статистически значимы ($p < 0,001$) на всех этапах наблюдения.
3. Различия показателя при криотермии и в посткриотермическом периоде статистически значимы ($p < 0,001$) на всех этапах наблюдения.

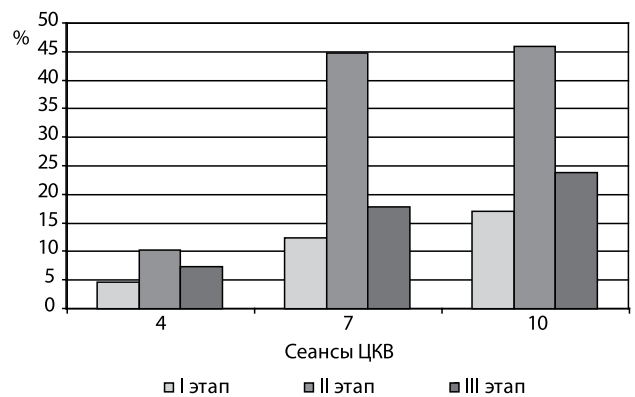


Рис. 3. Динамика относительных изменений ИПМ на выбранных этапах наблюдения в процессе курса ЦКВ (в % по отношению к соответствующим значениям, зарегистрированным во время 1-го сеанса)

Главной причиной редукции ИПМ при гипотермии, согласно литературным данным, является сужение микрососудов, связанное с местным действием низкой температуры, а также рефлекторными влияниями центра терморегуляции гипоталамуса, реализуемыми через сосудодвигательный центр продолговатого мозга.

Характерно, что в посткриотермическом периоде отмечалась усиливающаяся по мере продолжения тренировок обратная реакция ИПМ. Так, относительный прирост ИПМ после окончания 4-го сеанса составлял в среднем по группе около 5% по сравнению с 1-м сеансом. В конце курса ЦКВ выраженность посткриотермического относительного прироста ИПМ достигала 18—23% от уровня, зарегистрированного после 1-го сеанса. Такая выраженная и длительная интенсификация микроциркуляторного кровотока у больных АХП в посткриотермическом периоде, по нашему мнению,

является еще одним основанием для применения ЦКВ в лечении АХП и других хронических урологических заболеваний, в патогенезе которых имеют место те или иные нарушения микроциркуляторной функции.

По всей видимости, выявленные сдвиги реактивности микроциркуляторной функции, являются одним из ключевых и логических звеньев в общей цепи долгосрочных адаптивных реакций, отражающих и обеспечивающих повышение толерантности организма к экстремально низкой температуре.

Для уточнения состояния и динамики вегетативной регуляции функций в организме испытуемых в процессе тренировок к ЦКВ мы использовали методику анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР) [36]. Анализ данных исходного состояния показал, что у большинства обследованных больных отмечалась умеренная централизация сердечного ритма, о чем свидетельствовали повышенные значения интегрального показателя ВСР — индекса напряжения (ИН). По всей видимости, данный факт можно объяснить наличием дисбаланса регуляции вегетативных функций у ряда пациентов, являющегося одним из проявлений основного заболевания. Другой особенностью оказалось резкое увеличение ИН, превышающее на всех этапах наблюдения его соответствующие значения в термокомфортных условиях примерно в 7—8 раз. Подобные реакции являются одним из характерных проявлений развития экстремальных состояний организма с гиперактивацией стресс-реализующих регуляторных механизмов [37, 29].

Однако, несмотря на то, что все сеансы ЦКВ сопровождалась аналогичной по направленности реакцией ВСР, к заключительным этапам наблюдения отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение ИН при гипотермии (в среднем на 15—20%) по сравнению со значениями показателя, зарегистрированными во время начальных сеансов.

На наш взгляд, а также согласно мнению других авторов [36], такая динамика показателей, отражающих качество регулирования сердечного ритма, свидетельствует о постепенной оптимизации регуляции вегетативных функций, уменьшении гиперактивности симпатoadренальной системы.

Заключение. Таким образом, полученные сведения, позволили охарактеризовать основные механизмы благоприятных эффектов АКТ в разработанном нами режиме, а также курсов ЦКВ на функциональное состояние больных ХАП, определивших возможность использования данного метода в комплексном лечении данного заболевания. При этом, непосредственно криотермические воздействия следует рассматривать как «пусковой фактор» к развитию приспособительных перестроек в организме, направленных на стимуляцию его функциональных резервов, механизмов специфической и неспецифической резистентности, оптимизацию вегетативной регуляции функций, влияя на разные звенья развития АХП. Применение данной методики является патогенетически обоснованным и значительно повышает эффективность

комплексного лечения АХП и удлиняет безрецидивный период.

Литература

1. Лопаткин Н. А. Руководство по урологии. М.: Медицина, 1998.
2. Nickel J. C., Downey J., Hunter D., Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index. *J. Urol.* 2001; 165(3): 842—845.
3. Schaeffer A. J., Landis J. R., Knauss J. S., et al.; Chronic Prostatitis Collaborative Research Network Group. Demographic and clinical characteristics of men with chronic prostatitis: the national institutes of health chronic prostatitis cohort study. *J. Urol.* 2002; 168(2): 593—598.
4. Bartoletti R., Cai T., Mondaini N., et al.; Italian Prostatitis Study Group. Prevalence, incidence estimation, risk factors and characterization of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in urological hospital outpatients in Italy: results of a multicenter case-control observational study. *J. Urol.* 2007; 178(6): 2411—2415.
5. Walz J., Perrotte P., Hutterer G., Suardi N., Jeldres C., Bénard F., Valiquette L., Karakiewicz P. I. Impact of chronic prostatitis-like symptoms on the quality of life in a large group of men. *BJU Int.* 2007; 100(6): 1307—1311.
6. Luzzi G. A. Chronic prostatitis and chronic pelvic pain in men: etiology, diagnosis and management. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol.* 2001; 16(3): 253—256.
7. Лопаткин Н. А. Современные принципы диагностики и лечения хронического простатита. Предисловие. В кн.: Материалы Пленума Правления Российского общества урологов. Саратов; 2004.
8. Щеплёв П. А. Простатит. М.; 2004.
9. Юнда И. Ф. Болезни мужских половых органов. — Киев: Здоровья, 1989.
10. Ильин И. И., Ковалев Ю. Н., Глузлин М. И. К концепции патогенеза хронического простатита. *Урология и нефрология* 1993; 3: 30—33.
11. Kirby R. S., Lowe D., Bultitude M. I., Shuttleworth K. E. D. Intra-prostatic urinary reflux: an aetiological factor in abacterial prostatitis. *Br. J. Urol.* 1982; 121: 729.
12. Meares E. M. Acute and chronic prostatitis: Diagnosis and treatment. *Infect. Dis. Clin. North. Am.* 1987; 1: 855.
13. Shortliffe L. M.D., Elliot K. M., Sellers R. G. et al. Measurement of chlamydial and ureaplasma antibodies in serum and prostatic fluid of men with nonbacterial prostatitis. *J. Urol.* 1985; 133: 276.
14. Berger R. E. et al. Bacteria in the prostate tissue of men with idiopathic prostatic inflammation. *J. Urol.* 1997; 157: 863.
15. Persson B.-E., Ronquist G. Evidence for a mechanistic association between nonbacterial prostatitis and level of urate and creatinine in expressed prostatic secretion. *J. Urol.* 1996; 155: 958.
16. Anderson J. T. Prostate disease: a overview. *Hosp. Med.* 1999; 60: 698—699.
17. Barbalias G. A., Meares E., Sant G. Prostatodynia: clinical and urodynamic characteristics. *J. Urol. (Baltimore)* 1983; 130: 514—517.
18. Kaplan S. A., Te A. E., Jacobs B. Z. Urodynamic evidence of vesical neck obstruction in men with misdiagnosed as chronic

- nonbacterial prostatitis and the therapeutic role of endoscopic incision of the bladder neck. *J. Urol.* 1994; 152: 2063—2065.
19. Danuser H., Springer J. P., Katofiasc M. A., Thor K. B. Extrinsic innervation of the cat prostate gland: a combined tracing and immunohistochemical study. *J. Urol.* 1997; 157: 1018—1024.
 20. Nickel J. C. *Textbook of prostatitis.* ISIS. Oxford, 1999.
 21. Nickel J. C., Downey J., Ardern D., Clark J., Nickel K. Failure of a monotherapy strategy for difficult chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *J. Urol.* 2004; 172(2): 551—554.
 22. Nickel J. C. Prostatitis: management strategies. *Urol. Clin. Am.* 1999; 26: 737 — 751.
 23. Пушкарь Д. Ю., Сегал А. С. Хронический абактериальный простатит: современное понимание проблемы. *Consilium medicum* 2003; 5(7).
 24. Сосин И. Н., Тондий Л. Д., Сергиени Е. В. и др. Клиническая физиотерапия. Киев: Здоровья, 1996.
 25. Голубчиков В. А., Родоман В. Е., Ситников Н. В., Кочетов А. Г. и др. Патогенетическое обоснование сочетанного применения физических факторов в комплексном лечении больных хроническим простатитом. *Урология* 2001; 4: 15—21.
 26. Голубчиков В. А., Кочетов А. Г., Ситников Н. В., Иванов А. О. Хронический простатит. Современные подходы к диагностике и лечению. М.: Полиграфикс РПК, 2005.
 27. Камалов А. А. Современные взгляды на проблему хронического простатита. М-лы Всерос. научн-практ. конф. «Современные аспекты диагностики и лечения хронического простатита». Курск, 2000. — 66—71.
 28. Кочетов А. Г. Клинико-физиологическое обоснование использования немедикаментозных методов в комплексном лечении больных хроническим простатитом. Автореф. дис. док. мед. наук. — М., 2005.
 29. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. М.: Медицина, 1993.
 30. Комарова Л. А., Егорова Г. И. Сочетанные методы аппаратной физиотерапии и бальнеолечения. СПб: Изд. СПбМАПО, 1994.
 31. Нагорнюк В. Н. Использование общих тепловых и гипоксических воздействий в лечении больных абактериальным хроническим простатитом. Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2006.
 32. Ажаев А. Н. Физиолого-гигиенические аспекты действия высоких и низких температур. М.: Наука, 1979.
 33. Alexander R. B., Trissel D. Chronic prostatitis: Results of an Internet survey. *Urology* 1996; 48: 568—574.
 34. McNaughton Collins M., MacDonald R., Wilt T.J. et. al. Diagnosis and treatment of chronic abacterial prostatitis: a systematic review. *Ann. Intern. Med.* 2000; 133(5): 367—381.
 35. Молочков В. А., Ильин И. И. Хронический уретрогенный простатит. М.: Медицина, 1998.
 36. Баевский Р. М., Иванов Г. Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. *Ультразвуковая и функциональная диагностика* 2001; 3: 106—127.
 37. Selye H. *The stress of life.* NewYork — London, 1956.

ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ПАРАМЕТРОВ УРОФЛОУМЕТРИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ

Р. М. Абдрахманов, М. К. Лаврентьева,

Казанская государственная медицинская академия; мужская клиника «АРМ», г. Казань

Общеизвестно, что хронический простатит занимает одно из первых мест среди генитальной патологии мужчин репродуктивного возраста. В то же время, проведенные нами исследования наглядно показали, что контингент лиц, больных хроническим простатитом, изрядно помолодел. Он, по нашим данным, составляет возрастную группу 20—39 лет, определяя 77% данного диагноза. Одним из основных симптомов этого страдания является нарушение мочеиспускания. В связи с этим нами проведена урофлоуметрия 87 больным хроническим бактериальным простатитом в возрасте 40—49 лет с установленной давностью заболевания от 1 до 5 лет. Она является простым и надежным способом определения состояния уродинамики у больных с хроническим простатитом, позволяет своевременно обнаружить признаки инфравезикальной обструкции и осуществлять динамическое наблюдение. Для проведения исследований применяли аппарат Flowwamper classic (Швеция). Для получения более достоверных данных урофлоуметрию

проводили не менее двух раз в условиях функционального наполнения мочевого пузыря (150—350 мл) при возникновении естественного позыва к мочеиспусканию. Границей максимальной скорости мочеиспускания (Q_{max}) у больных до 50 лет считали 15 мл/сек, нормальным показателем общего времени мочеиспускания принималось 10 секунд для объема 100 мл. Урофлоуметрию считали информативной, если объем выделенной мочи превышал 150 мл.

Средняя скорость мочеиспускания (V средняя) у больных с хроническим бактериальным простатитом составила $7,8 \pm 0,3$ мл/сек. Максимальная скорость потока мочи была $14,3 \pm 0,5$ мл/сек. После проведенного лечения параметры мочеиспускания изменились следующим образом: V средняя составила $13,2 \pm 0,4$ мл/сек, а V_{max} — соответственно $20,2 \pm 1,3$ мл/сек.

Таким образом, урофлоуметрия позволяет объективно оценить качество проведенного лечения и поэтому рекомендуется в ведении больных хроническими простатитами.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ УРЕТРОГЕННЫМ ПРОСТАТИТОМ

М. К. Лаврентьева, Г. З. Гарифуллина, Р. М. Абдрахманов,

Казанская государственная медицинская академия; мужская клиника «АРМ», г. Казань

В настоящее время проблема хронического простатита приобретает особую актуальность по ряду экономических, социальных, этико-моральных и других причин, существенно увеличивших заболеваемость. Нередко у больных хроническим простатитом развивается целый комплекс различных расстройств. Они были отмечены многими исследователями еще на заре развития учения о простатитах. Б. Н. Хольцов в 1909 году писал, что встревоженные длительностью заболевания и неудовлетворительными результатами лечения больные хроническими простатитами фиксируют внимание на своем недуге, уходят в болезнь, преувеличивают имеющиеся у них расстройства. В результате развивается неврастения, выражающаяся не только местными (нарушения мочеиспускания, расстройства половой деятельности, парестезии, боли и т. п.), но и общими психоневрологическими расстройствами (уныние, меланхолия, депрессия, суицидальные мысли). Учитывая, что эти заболевания, как правило, ведут к невротизации больных, сексуальным расстройствам и, следовательно, к ухудшению качества жизни больных, они имеют большую социальную значимость. В исследованиях Wenninger K. (1996) было показано, что хронический простатит ухудшает качество жизни больного в такой же степени, как стенокардия, болезнь Крона или

перенесенный инфаркт миокарда. Поэтому оценка качества жизни отдельного конкретного больного имеет значение в комплексной диагностике хронического простатита.

Нами оценено качество жизни 86 больных хроническим простатитом в возрасте 39- 49 лет с давностью заболевания от 1 до 5 лет. Для субъективной оценки состояния больных хроническим простатитом использовали международную систему тестирования пациентов с заболеваниями предстательной железы NIH — CPSI, по которой определяли суммарную количественную характеристику симптоматики хронического простатита. Суммарный балл раздела «Боль и дискомфорт» за время исследования составил $8,3 \pm 0,4$ единиц. Суммарный балл раздела «Нарушение мочеиспускания» составил $5,5 \pm 0,2$ единиц. Анализ суммарного балла оценки влияния боли и расстройства мочеиспускания на качество жизни показал его уровень $7,3 \pm 0,2$ единиц.

Проведенные исследования показали значительное ухудшение качества жизни больных хроническим простатитом. Полученные данные были учтены при составлении программы лечения больных. От характера и выраженности этих изменений зависели индивидуальные особенности комплексной терапии заболевания.

ФОРМИРОВАНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ У ПРОМЫШЛЕННЫХ РАБОЧИХ

В. А. Лымин,

ГУ НИИ медицины труда РАМН, г. Москва

При анализе современных взглядов на лечение и профилактику аллергодерматозов отмечается сохраняющаяся актуальность данного вопроса, что диктует необходимость продолжения работы в данном направлении. Подавляющее большинство аллергодерматозов требуют различных диагностических процедур и проведения дифференциальной диагностики с заболеваниями кожи, вызванными разнообразными раздражающими веществами. Проведение ранней диагностики и назначение соответствующего лечения ведут к сокращению времени нетрудоспособности рабочих, а также уменьшают сроки проводимой терапии. Кожные покровы постоянно подвергаются влиянию множества факторов внешней среды. В основе аллергодерматозов лежат воспаление кожи, её гиперреактивность, дисбаланс клеточных элементов, высвобождение медиаторов аллергии, нарушение иннервации кожи, а также отрицательные психоэмоциональные воздействия и психосоматические отклонения. Согласно данным различных авторов, заболеваемость аллергодерматозами составляет порядка 85—92%, варьируя в разных странах в зависимости от уровня развития промышленности и сельского хозяйства, образования, обеспечения медицинской помощью населения и территориальной экологии.

Аллергодерматозы характеризуются значительной распространённостью, а также многообразием клинических проявлений. К характерным клиническим проявлениям аллергодерматозов относятся общая сухость и шелушение кожных покровов, зуд на начальном этапе; в дальнейшем появляются папулёзно-везикулёзные высыпания, эритема, явления эксудации и мокнутия, появление серозно-геморрагических корочек, явления лихенификации в очагах, нарушение сна, нервозность, сильный зуд, явления общего дискомфорта. Наиболее часто зуд вызывают цемент, стекловолокно, глицерилмонотиогликонатный состав для завивки волос, метилметакрилат, урсол, скипидар, металлы-аллергены, полимерные, эпоксидные, фенолформальдегидные и др. смолы, составные части резины, слоистые пластики и др. Нередко зуд вызывают медикаментозные средства, назначаемые парентерально или per os, к ним относятся антибиотики, витамины группы «В», аспирин, некоторые противогрибковые средства и др. Нередко у больных возникают рентгенодерматиты, появляющиеся после проведения рентгенотерапии по поводу некоторых заболеваний. Так, из 43 случаев рентгенодерматитов у 15 больных была

диагностирована острая, а у 28 — хроническая форма заболевания кожи. При этом кератолитические очаги рентгенодерматитов на верхних и нижних конечностях имели тенденцию к озлокачествлению. Аллергическая экзема возникает не только в результате воздействия профессиональных факторов, но и в быту. Наблюдалось 3312 больных (48,06% мужчин и 51,93% женщин) аллергическими заболеваниями кожи, при этом профессиональная экзема была диагностирована у 58,0% мужчин и у 42,0% женщин. Профессиональная экзема отмечалась у 44,9% обследованных, аллергическая экзема — у 21,65%, контактная экзема в результате прямого воздействия на производстве — 24,88%, в быту — 6,34%, прочие разновидности контактной экземы — 2,23%. По специальностям больные распределялись следующим образом: с/х рабочие — 2,71%, 3,61% — рабочие пищевой промышленности, 6,02% — работники по дублению кож, 6,93% — дамские парикмахеры, 7,83% — строительные рабочие, 8,73% — рабочие металлургии и механических отраслей промышленности, 11,45% — мед. работники, 41,57% больных — домохозяйки, остальные больные работали в других отраслях промышленности. При проведении кожного тестирования с 30 гаптенами наиболее часто выявляли положительные реакции с бихроматом калия, сульфатом никеля, Р-фенилндиамином, диаминодифенилметаном, сульфатом кобальта, формалином, перуанским бальзамом. Поскольку перуанский бальзам применяют при производстве косметических средств, считают необходимым исключить применение средств, содержащих данные препараты, у лиц с выявленной повышенной кожной чувствительностью к этим веществам. Таким образом, мы видим, что у значительного числа больных — домохозяйек отмечались заболевания кожи, возникшие в результате воздействия различных аллергенов.

Аллергическое воспаление кожи, которое на приёме больных видит врач, может свидетельствовать о течении заболевания не только кожи, но и других органов. Так, нами наблюдалась больная в возрасте 50 лет, которая в течение 3 лет работала аппаратчицей очистки алмазного концентрата. Аппаратчики очистки алмазного концентрата при работе имеют контакт со следующими веществами: аэрозоли серной кислоты, едкая щёлочь, хромовый ангидрид, пары хлористого водорода. Больная работу выполняла в резиновых перчатках, однако стирка спецодежды на предприятии не была организована.

Считает, что заболела через год от начала работы аппаратчицей. Неоднократно лечилась в стационарах по поводу обструктивного хронического бронхита. Через два года больная была направлена в Институт для проведения обследования и лечения. Учитывая работу в условиях воздействия промышленных аэрозолей, содержащих вещества сенсибилизирующего действия, результатов проведенного аллергологического обследования — положительная провокационная ингаляционная проба с хромом, лабораторные признаки сенсибилизации к хрому при отрицательных тестах с непрофессиональными аллергенами — заболевание бронхиальная астма является профессиональным. При исследовании функции внешнего дыхания обнаружена значительная обструкция крупных бронхов, умеренная — средних. R-лёгких: лёгкие эмфизематозны, без очаговых теней, лёгочный рисунок диффузно усилен, местами деформирован, имеет тяжисто-сетчатый вид, корни уплотнены, оба купола диафрагмы фиксированы спайками. У больной в анамнезе были неоднократные поражения кожи кистей, по поводу чего больная

неоднократно лечилась в амбулаторных условиях. В Институте больной были проведены компрессные тесты с соединениями хрома и резиновой перчаткой. Учитывая анамнестические данные, клиническое течение заболевания кожи и выявленную повышенную чувствительность к соединениям хрома и резиновой перчатке, контакт с которыми подтверждён данными санитарно-гигиенической характеристики условий труда, был установлен диагноз: профессиональная экзема верхних конечностей. Таким образом, у данной больной имеется сочетание профессиональной экземы верхних конечностей и профессиональной бронхиальной астмы, которые были вызваны соединением хрома. Больная была рационально трудоустроена, что уменьшило количество рецидивов профессиональных заболеваний.

Множество причин, своеобразное течение и клинические проявления заболеваний кожи требует от профпатологов, дерматологов, иммунологов, аллергологов продолжать изучение патогенеза, клинического течения, дальнейшей разработки вопросов диагностики, лечения и профилактики аллергодерматозов.

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ДЕРМАТОЗОВ

В. А. Лымин,

ГУ НИИ медицины труда, г. Москва

Диагностические принципы профессиональных аллергических заболеваний кожи, вызываемых производственными аллергенами, остаются актуальной проблемой. Дерматологи приложили много усилий по изучению этиологии, патогенеза, клинического течения и профилактики промышленных дерматозов (М. П. Батунин, А. С. Зенин, 1933; А. А. Антоньев, 1971; Б. А. Сомов, А. П. Долгов, 1976; Т. С. Бруевич, 1982; Л. П. Цыркунов, Б. А. Сомов, 1983; М. Д. Багнова, 1983; Г. Д. Селицкий, 1993; А. А. Антоньев, Б. А. Сомов и др., 1996; R. Kligman, 1974; A. Pirila, 1974; W. B. Shelley et al., 1987; E. Cronin et al., 1988; S. Fregert, et al., 1988; L. Kanerva, 2001 и др.). Рост промышленности и неизбежно связанное с этим процессом применение новых химических веществ, а также воздействие неблагоприятных физических факторов, ионизирующего излучения как в промышленном производстве, сельском хозяйстве, медицине, так и в быту создают условия для возникновения аллергодерматозов.

Отдельные пациенты заболевают дерматозами в разные сроки, в зависимости от своей производственной специальности. Это также зависит от стажа работы, от степени воздействия аллергизирующих веществ, от имевшихся в анамнезе заболеваний и от индивидуальных особенностей организма, что нередко затрудняет диагностику дерматозов. Следует

отметить, что с клинической точки зрения специфичность производственных дерматозов относительна, однако часть из них имеет довольно характерную клинику, позволяющую по морфологическим проявлениям и течению распознать этиологический агент, вызвавший заболевание кожи. Причинами развития профессиональных дерматозов могут быть химические факторы: металлы-аллергены, полимеры, растворители, медикаментозные препараты; физические факторы: рентгеновское и ионизирующее излучение, вибрация, а также различные инфекционные раздражители. При этом необходимо учитывать в какой среде возникло то или иное заболевание кожи, было ли оно связано с производственными или с бытовыми раздражителями.

Проводя диагностику профессионального заболевания кожи, необходимо знать не только анамнестические данные, клинику и особенности течения заболевания, профмаршрут, подтверждённый соответствующей документацией, но также проводить кожное, иммунологическое, цитохимическое тестирование, НСТ-тест. Возникновение заболевания кожи до выполнения работы может указывать на отсутствие связи его с выполняемой профессией. Однако на практике часто бывает, что о наличии заболевания кожи, вызванного производственным аллергеном, больной может забыть или не обратить внимания, а рецидив

заболевания кожи (при несохранившейся медицинской документации) рассматривается как впервые возникший случай.

У рабочих, имеющих контакт с асбоцементной массой, часто поражаются не только кожные покровы верхних конечностей, но также и кожные покровы нижних конечностей, так как асбоцементная пыль может попадать на кожу через неплотно зашнурованную обувь. При проведении диагностики аллергодерматозов, обусловленных применением химических реагентов, применяются капельно-компрессные тесты. В тех случаях, когда капельные тесты «молчат», применяются компрессные тесты. Очень часто данные тесты вызывают не только местную, но и общую реакцию в виде гиперемии лица, общих явлений дискомфорта, слабости, усилении жажды, зуда. Важное диагностическое значение придаётся современным тестам *in vitro* РТМЛ, НСТ-тест и др. с производственными аллергенами: соединениями хрома, бериллия, никеля, формалина, антибиотиками, Уайт-спиритом, клеями, эпоксидными смолами и др. (М. В. Шапаренко, 1982; Б. А. Сомов, В. А. Лымин и соавт., 1998; Л. А. Иванова, 1995; И. В. Яцына, 2000; В. А. Лымин, 2001 и др.). Иммунологические исследования, в частности, НСТ-тест необходимо проводить до проведения капельно-компрессного тестирования.

После установления диагноза профессионального заболевания кожи необходимо рациональное трудоустройство больного, в противном случае возникают рецидивы заболевания. Одним из важных путей профилактики аллергодерматозов являются предварительные медицинские осмотры. Основная их задача — это выявление функциональных нарушений тех органов и систем, на которые в первую очередь воздействуют промышленные аллергены. Предварительные и периодические осмотры рабочих необходимо проводить совместно с терапевтом и врачами других специальностей по крайней мере 1 раз в год. Данным больным необходим перевод на работу вне контакта с раздражителями — аллергенами. Необходимо создавать условия для активизации как социальных, так и биологических факторов — работа вне контакта с аллергенами, вызвавшими конкретный дерматоз, санация инфекционно-воспалительных заболеваний органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, лечение микозов. Это может положительно изменить реактивность организма работающих. Применение новых средств индивидуальной защиты, профилактическое, противорецидивное, а также санаторно-курортное лечение поможет больному быть уверенным в своих возможностях для продолжения работы в новых производственных условиях.

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕПОДГОТОВКА

С 3.03 2008 года кафедрой дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии ГОУ ДПО РМАПО Росздрава производится набор слушателей на профессиональную переподготовку по дерматовенерологии для врачей специальностей «Лечебное дело» и «Педиатрия» со стажем работы по программе клинической интернатуры.

Справки по телефону: (495) 964-11-52.

Куратор — доцент Галлямова Юлия Альбертовна

ДРАКУНКУЛЕЗ

Д. В. Рюмин,

*Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики
и лабораторной микологии ГОУ ДПО РМАПО Росздрава, г. Москва*

Дракункулез (dracunculosis) представляет собой нематодоз — антропоноз, клинически проявляющийся выраженными аллергическими реакциями, узлами и язвами на коже, преимущественно на ногах, с поражением суставов, распространенный особенно в тропических странах. Синонимы: драконтиаз, гвинейский червь, ришта, ирк-ал-хыблы, нору, ирхон и др.

Дракункулез — один из наиболее давно известных человечеству гельминтозов. Первые описания этого заболевания имеются в манускриптах, относящихся ко II веку до н.э. Гельминтоз был также описан Авиценной как ирк-ал-медины (мединский червь) по названию города Медина в Аравии. В Европе дракункулез впервые был описан Velschins (1758).

Эпидемиология. Исторически очаги дракункулеза существовали в условиях жаркого климата — в основном в Азии, Африке, Латинской Америке. Согласно данным N. P. Stoll (1947), в Азии в первой половине XX века насчитывалось до 30 млн. больных дракункулезом, в Африке — до 15 млн., а в Латинской Америке — до 100 тыс. В конце XIX и начале XX века в России дракункулез часто выявлялся в Средней Азии, особенно в Бухаре. В СССР усилиями целой плеяды замечательных ученых, среди которых особый вклад в борьбу с риштой внесли Л. М. Исаев, А. П. Федченко, Б. Г. Массино, А. И. Метелкин, С. И. Каверин, Р. С. Шульц и мн. др., последние эпидемиологические очаги гельминтоза были ликвидированы в Узбекистане (Старая Бухара) в 1924 г. В настоящее время в России и странах ближнего зарубежья на территории Средней Азии случаев заболевания риштой не выявлено. Тем не менее, учитывая высокую миграцию населения и туризм, сохраняется возможность завозных случаев этого гельминтоза из эндемичных районов, среди которых наибольшую эпидемиологическую опасность представляют собой страны Азии и Африки.

Этиология. Возбудителем гельминтоза является крупная, круглая нематода *Dracunculus medinensis* из семейства Dracunculidae (синонимы: мединский струнец, мединский червь, гвинейский червь и др.). Самка может иметь длину от 0,3 до 1 м и более, самец 0,12—0,3 м.

Окончательным хозяином этого гельминта является человек, в организме которого протекает весь жизненный цикл нематоды, продолжающийся в течение года или чуть более. Кроме человека, условными хозяевами дракункулеза могут быть собаки, обезьяны и некоторые дикие млекопитающие. В качестве промежуточных хозяев рассматривают веслоногих рачков — циклопов (Бабаянц Р. С., 1984).

Заболевание обычно наблюдается у взрослых и значительно реже у детей.

Патогенез. Заражение человека происходит при проглатывании с водой инвазированных рачков-циклопов, которые быстро погибают в желудке. Однако личинки паразита не только сохраняют свою жизнеспособность, но и начинают чрезвычайно активно перемещаться в тонкий кишечник, пенетрируя его стенку и мигрируя с током крови, преимущественно в направлении нижних конечностей, особенно голени и стоп.

Примерно через 3 месяца от момента заражения самка гельминта оплодотворяется, внедряется в подкожно-жировую клетчатку нижних конечностей, где происходит ее дальнейший рост и развитие в течение всего инкубационного периода.

Инкубационный период при риште довольно длительный. Он составляет обычно 9—12 месяцев. При этом больные, как правило, не догадываются о наличии у них глистной инвазии.

Спустя 1 год или чуть более от момента проникновения самки в организм человека в ее матке формируются от 3 до 10 млн. новых личинок. Клинически эта стадия гельминтоза характеризуется появлением на коже ног крупного узла с пузырьком в центре, размерами до 4—5 см в диаметре, формирование которого обусловлено достижением головного конца нематоды непосредственно кожи. Очаг чаще всего единичный, однако, в научной литературе XX столетия были описаны также случаи множественных поражений нижних конечностей и, в том числе, дракункулеза иных локализаций, обусловленных развитием сразу нескольких гельминтов, паразитировавших даже в подкожно-жировой клетчатке половых органов, вызывая эпидидимиты и орхиты (Ф. Н. Гринчар, 1926; Л. В. Белова-Рахимова, 2007). Р. С. Бабаянц (1984) также указывает на описание казуистического случая паразитирования у одного больного до 40—50 гельминтов.

При контакте с водой, вследствие механической травмы или спонтанно пузырек вскрывается, обнажая головной конец нематоды, из матки которой могут выделяться личинки. Если это происходит при купании в естественном водоеме, то выделившиеся личинки становятся привычной пищей для промежуточных хозяев — рачков-циклопов. В течение 3-х мес. своего пребывания в промежуточных хозяевах личинки созревают, последовательно проходя стадии цикла развития, после чего достигают инвазионной зрелости, а рачки-циклопы становятся инвазионными.

Клиника. Первые симптомы дракункулеза чаще всего не имеют специфической картины. Клинически они выражаются общим недомоганием: слабостью, головокружением (вплоть до обморока), головными болями, одутловатостью лица, конъюнктивитом, одышкой, лихорадкой, ознобом, кишечными расстройствами, тошнотой, рвотой, генерализованной крапивницей и эритемой, слабым или умеренным цианозом кожи и слизистых оболочек, свидетельствующем о воздействии на организм хозяина токсинов уже созревшего червя. Симптомы возникают обычно за 8—10 дней до образования очага поражения, располагающегося преимущественно на коже ног. Обсуждая возможную локализацию клинических проявлений дракункулеза, следует отметить возможность формирования очага поражения при этом гельминтозе вообще на любом участке кожного покрова: на верхних конечностях, шее, половых органах и в др. зонах (Л. Н. Машкиллейсон, 1960), хотя, по личным наблюдениям профессора Р. С. Бабаянца (1984), случаи данного гельминтоза этих локализаций являются чрезвычайно редкими.

Спустя 1—2 нед. от начала неспецифической манифестации заболевания, на коже в месте локализации головного конца нематоды, вначале на фоне ограниченного эритематозного пятна возникает небольшой, слегка зудящий узелок, который довольно быстро трансформируется в пузырек и далее (через несколько часов или на 2-е сутки) — в крупный узел с пузырьком в центре, размерами с фасоль, что уже сопровождается сильным зудом и жгучей болью в очаге. В этой стадии заболевания в основании узла можно прощупать плотно-эластический тяж различной длины, представляющий собой тело гельминта.

Через несколько дней от момента возникновения на коже болезненного узла с пузырьком после травмы или спонтанно пузырек лопаются. В образовавшейся зияющей ране часто видна головка самки гельминта, окруженная грануляционной тканью. Жидкость из вскрывшегося пузыря бактериологически стерильна, содержит большое количество полиморфно-ядерных лейкоцитов, макрофагов, лимфоцитов, эозинофилов.

После разрыва пузыря и формирования язвы явления общей алергизации и интоксикации начинают угасать, а впоследствии полностью исчезают.

На месте вскрывшегося пузыря формируется колодецеобразная язва с гиперемизованными, отечно-уплотненными, болезненными краями. В течение нескольких дней в центре язвы формируется «белый струп», представляющий собой белесовато-сероватую массу тканевого распада, обусловленного действием протеолитических ферментов, выделяемых гельминтом, который вскоре отторгается. В этой стадии гельминтоза при внимательном осмотре в центре язвы виден головной конец паразита.

Интересен клинический феномен, патогномоничный для данной стадии заболевания, описанный профессором Р. С. Бабаянцем (1984) под названием «молочного фонтанчика» и служащий одним из допол-

нительных диагностических критериев при установлении диагноза дракункулеза. Феномен заключается в том, что если язву залить небольшим количеством теплой воды, то вскоре из ее воронкообразного устья в течение нескольких секунд выбрасывается фонтанчиком молочного цвета жидкость, содержащая большое количество активных личинок, которые выделяются из матки червя в ответ на раздражение ее водой. Автор также указывает, что если язву залить водой повторно, то уже через час наблюдается тот же феномен, периодически повторяющийся до 2—3 недель, т. е. до тех пор, пока гельминт не выделит всех личинок.

В неосложненных случаях течения заболевания, если нематода вышла из-под кожи самостоятельно или была полностью извлечена из очага, сформировавшаяся язва рубцуется в течение примерно 4—6 недель.

В части случаев процесс носит абортный характер, что, возможно, обусловлено особенностями иммунного статуса больного или приемом пациентом медикаментозных препаратов, влияющих на паразита. Это, например, наблюдается при гибели взрослого гельминта еще задолго до образования пузыря и язвы. Известны также наблюдения, когда червь, находясь в подкожно-жировой клетчатке, не прободал кожу и в дальнейшем подвергся петрификации, что устанавливалось впоследствии при рентгеноскопическом исследовании (Л. Н. Машкиллейсон, 1960; Р. С. Бабаянц, 1984).

Однако нередко, по сводным данным мировой научной литературы, примерно в 40—50% случаев у больных дракункулезом на стадии язвы присоединяется вторичная бактериальная инфекция, отягчающая течение заболевания и препятствующая процессу репарации тканей. Такие пациенты становятся полностью нетрудоспособными на довольно длительный срок. Ситуация может усугубляться еще и тем обстоятельством, что на месте погибшего, но не извлеченного механическим способом паразита может сформироваться обширный абсцесс с кистозными гнойными затеками, симулирующим «холодный абсцесс», с выраженными симптомами общей интоксикации организма. При дракункулезе, особенно при инфицировании подкожного канала (ложа), проделанного гельминтом, вторичная пиококковая инфекция может приводить также к развитию флегмон и даже гангрены конечности с поражением сухожилий, суставов, костей; описаны случаи септицемии при этом гельминтозе с летальным исходом (Р. С. Бабаянц, 1984).

При инфицировании суставов развиваются острые артриты, при этом чаще всего отмечаются поражения коленных и локтевых суставов. У некоторых больных ризтой, примерно в 1% случаев, поражения суставов заканчиваются анкилозом. Помимо суставов в патологический процесс могут также вовлекаться мышцы. Как пример сказанного, можно привести краткую выписку из истории болезни пациента, перенесшего дракункулез с поражением мышц поясничной об-

ласти, а также костей нижних конечностей и обоих бедер, диагностированный ретроспективно (Клиническая паразитология, 2002).

Больной Ю., 38 лет, родом из Старой Бухары, обратился в поликлинику по месту жительства в 1950 г. с жалобами на боли в пояснице. Невропатолог диагностировал пояснично-крестцовый радикулит и назначил тепловые процедуры, приведшие к временному улучшению самочувствия. Через год пациент вновь обратился в ту же поликлинику с жалобами на боли в пояснице, правой половине живота и в ногах. В анализе мочи — следы белка, слущенный эпителий, 20—30 лейкоцитов в п/зр., единичные эритроциты. Больной был направлен на рентгенологическое исследование мочевого тракта. На обзорной рентгенограмме почек в правой почке выявлена причудливая тень лентовидной формы, состоящая из отдельных сегментов известковой плотности и образующая в верхнем полюсе почки густой клубок. Такие же тени определялись и в области печени. В 1952 г. больной поступил в урологическое отделение больницы. При анализе снимков был выставлен диагноз: оссифицирующий миозит поясничных мышц. На повторной рентгенограмме мочевого тракта помимо почек обнаружены обызвествленные тени в мягких тканях правого бедра на уровне шейки бедренной кости. Сделана обзорная рентгеноскопия всего скелета: в области обоих бедер обнаружены лентовидные тени известковой плотности. При уточнении эпидемиологического анамнеза удалось выяснить, что в возрасте 7—14 лет больной болел риштой, после чего остались множественные, звездчатой формы, вытянутые рубцы на передней и задней поверхности обоих бедер, на голенах, на тыле левой стопы и на спине.

Диагностика дракункулеза сравнительно проста. Диагноз заболевания нередко устанавливается самими больными, особенно при повторных случаях инфицирования, что является достаточно характерным для лиц, находящихся в эндемичных по данному гельминтозу регионах. При вскрытии пузыря и отхождении пузырной жидкости в образовавшейся ране часто определяется головной конец самки нематоды, после чего диагноз дракункулеза становится очевидным и не вызывает сомнений. Труднее поставить диагноз дракункулеза в случае вторичной пиогенизации язвы и формировании обширного по площади абсцесса или флегмоны в очаге поражения. В подобных случаях установлению правильного диагноза способствуют сведения о нахождении больного в эндемичном для данного гельминтоза районе и клиническое исследование крови, при котором определяется чрезвычайно выраженная эозинофилия (до 50—55%). Помогает также в установлении диагноза увеличение концентрации глобулинов в сыворотке крови. Иммунологические реакции (ИФА, РПГА) не нашли широкого применения.

Лечение. В древности извлечением червей ришты в Средней Азии занимались бродячие знахари (табибы), которые наматывали их на палочку или подвешивали к головному концу паразита монету

(теньгу). Таких лекарей называли «эмирами мух», так как после неудачного извлечения гельминта гнойное отделяемое язв было облеплено мухами (Л. В. Белова-Рахимова, 2007).

В XX веке для лечения больных дракункулезом применяли внутривенное введение препаратов сальварсана, а также подкожные впрыскивания солянокислого эметина. Местно в головной конец червя, если его головка была открыта, вводили 2—2,5 мл 0,1% раствор сулемы с последующим (на другой день) его медленным извлечением. Как альтернативный метод (способ Эмили) использовали несколько подкожных впрыскиваний 2—2,5 мл 0,1% раствора сулемы вдоль пальпируемого в коже тяжа, представляющего собой тело гельминта, с дальнейшим наложением ртутной мази и давящей повязки. При этом способе лечения червь рассасывался как кетгут. Существовал также метод лечения ришты по способу Беклера, заключавшийся в механическом извлечении паразита из тканей после его предварительного хлороформирования (Л. Н. Машкиллейсон, 1960).

В настоящее время при назначении лечения больным дракункулезом учитываются все особенности этиологии и патогенеза данного заболевания. В связи с выраженной алергизацией организма больным показаны различные детоксицирующие и десенсибилизирующие препараты (кальция хлорид, кальция пантотенат, кальция глюконат, гипосульфит натрия и др.), а также антигистаминные средства (димедрол, тавегил, супрастин, кларитин, телфаст, эриус, ксизал и др.).

При весьма клинически выраженных аллергических реакциях и особенно при астматоидных состояниях системно (парентерально или внутрь) назначаются адреналин, кортикостероидные гормоны.

Больные нуждаются в постельном режиме, особенно в стадии формирования пузыря и язвы, когда необходимо обеспечить покой пораженной конечности с соблюдением необходимых гигиенических условий. Для этого пузырь протирают несколько раз в день любым из дезинфицирующих растворов.

Эффективен прием внутрь амбильгара, метронидазола или его производных из группы 5-нитроимидазола в средних дозах (0,25—0,5 г 3 раза в день) в течение 1 недели.

Местное лечение преследует первоочередную цель — извлечение гельминта, что является отнюдь не простой процедурой и требует определенных практических навыков. Извлекать паразита следует очень медленно, посредством захвата его головного конца пинцетом или деревянной прищепкой. Как альтернативный вариант инструмента для извлечения этого гельминта в некоторых странах Азии используют две сложенные параллельные палочки. Гельминта постепенно вытягивают наружу из язвы, постепенно наматывая его на марлевый валик или марлевый (тканевый) тампон. Процедура продолжается до того момента, пока больной не испытывает чувства сопротивления в подкожной клетчатке, после

чего часть извлеченного гельминта фиксируется непосредственно вблизи очага поражения, и на следующий день процедуру повторяют. Гельминта обычно удается удалить полностью из хода через 2—4 дня, после чего на язву накладывают стерильную повязку. Перевязки проводят 2 раза в день с обработкой язвы антисептиками вплоть до ее полной эпителизации. Ускорению эпителизации способствуют средства, стимулирующие репаративные процессы (солкосерил, актовегин, метилурацил и др.). На месте язвы остается, как правило, рубец звездчатой формы.

В то же время, производя механическое удаление паразита у больного, следует соблюдать особую осторожность, чтобы не оторвать головной конец от тела гельминта. При этом увеличивается опасность как вторичной пиогенизации, так и вероятность септических осложнений с угрозой для жизни пациента. Чреват осложнениями и хирургический метод лечения данного гельминтоза, который заключается в удалении паразита через широкий разрез кожи. В данном случае возможно образование флегмон, развитие тромбофлебитов, сепсиса и других витально-опасных осложнений.

При наличии вторичной пиогенизации необходимо назначать этиотропную антибактериальную терапию антибиотиками широкого спектра действия (тетрациклины, макролиды, аминогликозиды, фторированные хинолоны и мн. др.).

Профессором Р. С. Бабаянцем (1984), со ссылкой на ряд зарубежных источников (Saxena K. N., 1971; Witting C., Drepper H., 1975), рекомендуется при подозрении на дракункулез прием дитразина: по 0,2 г 3 раза в день, 5 дней, а также фенотиазина (мепазина): по 1 мл 2,5% раствора, внутримышечно, на курс 10 инъекций, хотя всеми авторами подчеркивается, что гельминт практически неуязвим для химиотерапии.

Мероприятия по борьбе с дракункулезом, в первую очередь, подразумевают ликвидацию всех эндемических очагов путем проведения мелиоративных работ, например, осушение болот и других стоячих

и загрязненных водоемов, устройство артезианских колодцев и водопроводов. Кроме того, следует вести строгий учет и лечение всех больных этим гельминтозом. Больным запрещается пользоваться в целях соблюдения личной гигиены открытыми водоемами, общими для питья, купания, мытья ног, стирки белья и т. п. В эндемичных по данному гельминтозу районах планеты большое значение имеет и уничтожение в водоемах рачков-циклопов. С этой целью применяются некоторые яды, воздействующие на циклопов, разводятся рыбы, питающиеся этими рачками. В некоторых регионах уничтожаются бродячие собаки, ввиду их возможной инвазионной способности заражать личинками водоемы.

Меры личной профилактики сводятся к отказу использовать для питья некипяченую воду открытых водоемов. Следует помнить, что даже примитивная фильтрация воды через носовой платок является чрезвычайно действенной мерой по предупреждению заражения дракункулезом, так как профилактирует проникновение инвазированных рачков-циклопов в желудочно-кишечный тракт.

Прогноз при дракункулезе в случае отсутствия осложнений благоприятный. Как уже упоминалось выше, рубцевание язвы в очаге поражения происходит в среднем через 4—6 недель от момента ее возникновения. При вторичной пиогенизации язвы прогноз зависит от тяжести инфекционно-воспалительного процесса, количественных и качественных характеристик штаммов микробиоты, колонизирующих язву и подкожный канал (ложе) гельминта, состояния иммунной реактивности пациента, локализации очага поражения и ряда других факторов. Возможно развитие абсцессов, флегмон, гангрены, сепсиса даже с летальным исходом. Перенесенное заболевание иммунитета не формирует. При каждом новом контакте человека с инвазированными рачками-циклопами возможны реинфекции и даже суперинфекции.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У МУЖЧИН

Д. В. Рюмин,

*Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики
и лабораторной микологии РМАПО, г. Москва*

Целесообразность издания настоящей лекции продиктована, с одной стороны, актуальностью проблемы, которой она посвящена, а с другой — безусловной необходимостью ознакомления врачей различных специальностей (дерматовенерологи, урологи, андрологи и др.) с соответствующим научным материалом, накопленным в мире за последнее десятилетие.

При этом, обсуждая любые аспекты анатомии и физиологии мочеполовой системы у мужчин, априори полагаем, что в контексте проблемы инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), основное внимание специалистов должно быть сосредоточено на возможности формирования в урогенитальном тракте многочисленных резервуаров фокальной инфекции, чему в значительной степени могут способст-

вать особенности строения и функции этих органов и что, в конечном итоге, определяет характер клинико-лабораторного обследования таких пациентов.

В то же время, эволюция организма мужчины способствовала постоянному развитию и совершенствованию защитно-приспособительных механизмов мочеполовых путей, формирующихся в полной мере в период полового созревания и охраняющих его репродуктивную систему от разнообразных факторов агрессии и, в первую очередь, инфекционных агентов.

В анатомии мужчин различают наружные и внутренние половые органы. К наружным половым органам относятся половой член с мочеиспускательным каналом и мошонка. Внутренние половые органы представлены яичками и их придатками, семенными канатиками с семявыносящими протоками, семенными пузырьками, предстательной железой и бульбоуретральными железами.

Половой член состоит из корня, тела и головки. У взрослого мужчины в состоянии покоя его длина от лобка до головки в среднем составляет 9—10 см, в окружности — 6 см. Тело полового члена образовано двумя пещеристыми и одним губчатым телами. Проксимальная часть пещеристых тел носит название ножек полового члена. Ножки пениса начинаются от лобковых и седалищных костей, образуя корень полового члена. Пещеристые тела представляют собой многочисленные камеры, соединённые друг с другом, в которые открываются глубокие артерии. Эрекция приводит к наполнению пещеристых тел кровью, в результате чего половой член увеличивается в размерах и приобретает механическую твердость, необходимую для осуществления полового акта. Степень выраженности эрекции индивидуальна, даже у одного и того же мужчины она может изменяться при воздействии ряда факторов и весьма варьирует в разные периоды его жизни. Считается, что эректильный рефлекс связан, преимущественно, со стимуляцией парасимпатической нервной системы, вызывающей расслабление гладкомышечных и эластических элементов артерий и фасций, что сопровождается усилением притока крови к половому члену (Н. С. Горбунов и соавт., 2004). Принципиальные различия в строении (содержание мышечных и эластических волокон, выраженность белочной оболочки, расположение мышечных пучков и лакун) обуславливают необходимость анатомо-физиологического разделения пещеристых тел (*corpora cavernosa*) и губчатого тела (*corpus spongiosum*) полового члена. Спонгиозное тело полового члена даже при выраженной эрекции менее напряжено, чем кавернозные тела, вследствие чего семя беспрепятственно проходит через мочеиспускательный канал. Задний конец губчатого тела утолщён в виде луковицы, а передний переходит в головку полового члена (И. И. Мавров, 1994).

Головка пениса даже при самой выраженной эрекции также остается более мягкой по сравнению с телом и корнем полового члена, что служит своеобразным буфером, предотвращающим травмирование

половых органов партнерши передними, заостренными концами пещеристых тел. Кожа полового члена образует складку — крайнюю плоть, покрывающую головку и состоящую из двух листков: наружного и внутреннего. Крайняя плоть прикрепляется к головке пениса посредством уздечки. Кожа головки полового члена и крайней плоти богата железами, продуцирующими особый секрет — смегму (препуциальный жир), который необходим для нормального раскрытия препуциального мешка. Выработка смегмы начинается в раннем детстве и происходит в течение всей биологической жизни мужчины вплоть до самой его смерти (О. Л. Тиктинский, 1990).

Парауретральные ходы выстланы многослойным плоским эпителием и играют огромную роль в патогенезе ИППП, вследствие частого резервирования в них различных патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Диаметр парауретральных ходов чрезвычайно мал, в него с трудом входит даже мандрен иглы. Последнее обстоятельство, с одной стороны, свидетельствует о проблеме эвакуации содержимого парауретральных ходов при парауретритах, а с другой — диктует необходимость обязательного проведения местной санлирующей терапии в комплексе лечебных мероприятий у больных ИППП: бужирование полового члена с массажами уретры на буже, ванночки с местными антисептиками и др. (Б. В. Клименко и соавт., 2001).

Мочеиспускательный канал (уретра) на своем протяжении от шейки мочевого пузыря до наружного отверстия уретры имеет длину примерно 20—23 см. Уретра состоит из предстательной, перепончатой и губчатой частей. Большая эластичность мочеиспускательного канала обеспечивает его функциональную растяжимость под давлением струи мочи, которая значительно уменьшается при различных воспалительных (уретриты, уретропростатиты) и органических заболеваниях уретры (стриктуры, дивертикулы и др.), что зависит от выраженности компонентов воспаления или степени фиброза тканей и обуславливает присутствие болевого симптома при мочеиспускании у таких больных.

Предстательная часть уретры проходит через простату и составляет в длину 3—4 см. На ее задней стенке располагается семенной бугорок. Верхняя часть его дистальной поверхности содержит слепое углубление, по бокам от которого находятся отверстия двух семявыносящих протоков. При хроническом простатите и опухолях предстательной железы (аденома, аденокарцинома), вследствие механического сдавливания уретры воспалительным инфильтратом или рубцово-измененными тканями, а также опухолью, может наблюдаться уменьшение диуреза, вплоть до острой задержки мочи в случае полной обтурации просвета предстательной части уретры.

Перепончатая часть мочеиспускательного канала, представляющая собой часть уретры от верхушки простаты до луковицы полового члена, окружена мышечными волокнами сфинктера и имеет длину около

2 см. Данный участок уретры является самой узкой и наименее эластичной зоной мочеиспускательного канала (И. И. Мавров, 1994).

Последнее обстоятельство служит благоприятным фоном для развития в указанном месте рубцовых изменений уретры (стриктур), как правило, являющихся следствием перенесенного и клинически выраженного инфекционно-воспалительного процесса, например, при острой гонорее. Следует отметить, что инфекционно-воспалительные заболевания мочеиспускательного канала далеко не всегда приводят к появлению рубцовых стриктур, так как их формирование обусловлено рядом причин и, в частности, зависит от вирулентности инфекционного агента, концентрации микробных тел, попавших в организм в момент заражения, сроков давности заболевания, методов его лечения и др.

В настоящее время частота выявления рубцовых изменений уретры среди заболеваний урогенитального тракта человека значительно уменьшилась. Тем не менее, при установлении диагноза стриктуры мочеиспускательного канала необходимо учитывать, что последние бывают не только инфекционно-воспалительного, но и посттравматического происхождения, например, при неадекватном лечении или самолечении со стороны больного.

Среди рубцовых изменений уретры различают: муфтообразные, воронкообразные, кольцевидные и спиралевидные стриктуры, которые, независимо от внешнего вида, обычно имеют небольшую протяженность (2—3 см). Крайне редко встречаются стриктуры, поражающие треть, либо половину мочеиспускательного канала. В зависимости от степени сужения просвета уретры, проксимальнее стриктуры может сформироваться зона компенсаторного расширения канала, как следствие постоянного давления струи мочи и нарушении ее оттока (И. И. Мавров, 1994). При назначении специфической терапии таким больным следует помнить о вторичных инфекционно-воспалительных изменениях в области компенсаторного расширения (уретрит, периуретрит), возможности образования различных по составу камней или свищей в указанной зоне.

Губчатая часть находится между сфинктером уретры и наружным отверстием мочеиспускательного канала и имеет длину 17—20 см. В области головки пениса губчатая часть имеет анатомическое расширение — ладьевидную ямку. При обсуждении вопросов, связанных с этиологией и патогенезом инфекционно-воспалительных заболеваний урогенитального тракта, области ладьевидной ямки придается особое значение. Именно в этой анатомической зоне происходит адгезия возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний урогенитального тракта на эпителиальные клетки мочеиспускательного канала у мужчин.

Губчатая часть мочеиспускательного канала содержит множество мелких альвеолярно-трубчатых желез (Литтриевы железы), высланных столбчатым эпителием. Передняя стенка губчатой части уретры

имеет лакуны, открывающиеся в области наружного отверстия уретры, уздечки, на внутреннем листке крайней плоти или на задней поверхности полового члена (О. Л. Тиктинский, 1990). При хронических инфекционно-воспалительных заболеваниях мочеиспускательного канала Литтриевы железы обычно вовлекаются в патологический процесс (литтрит), что существенно осложняет течение основного заболевания и требует тщательного местного лечения с бужированием, массажами уретры на буже и одновременно инстилляциями в уретру местных антисептиков (0,25% раствор азотнокислого серебра, 0,01—0,05% раствор водного раствора хлоргексидина биглюконата и др.). Следует помнить, что слизь, содержащаяся в Литтриевых железах и защищающая слизистую оболочку мочеиспускательного канала от прижигающего действия мочи, может являться резервуаром для различных инфекций урогенитального тракта.

Гистологически слизистая оболочка предстательной части уретры состоит из переходного эпителия, аналогичного эпителию мочевого пузыря. В перепончатой части находится многослойный цилиндрический эпителий. Губчатая часть проксимально выстлана однослойным эпителием, а дистальнее проекции выводных протоков желез — покрыта многослойным столбчатым эпителием. Ладьевидная ямка выстлана многослойным плоским эпителием (И. И. Мавров, 1994).

Мошонка — непарный кожно-мышечный орган, в котором находятся яички, их придатки и начальные участки семенных канатиков.

Яички — парные мужские половые железы, в которых происходит развитие сперматозоидов и выработка мужских половых гормонов (андрогенов) и, в частности, тестостерона — одного из главных гормонов человеческого организма, обеспечивающего половую функцию и сексуальное поведение мужчины.

Известно, что в течение первых десяти лет после рождения существенного влияния тестостерона на формирование организма мальчиков не обнаруживается. Индивидуальные различия в содержании данного гормона и его метаболитов выявляются обычно в пятнадцатилетнем возрасте и именно тогда оказывают стимулирующее воздействие на наиболее важные признаки соматического и полового развития мужского организма: размеры плеч, таза, грудной клетки, полового члена, оволосение лобка и др. Так, например, половой член интенсивно растет с 12 до 16 лет и увеличивается в этом периоде более, чем на 60%, что демонстрирует наличие выраженной связи между уровнем гонадотропинов и тестостерона. На содержание тестостерона у мужчин оказывают влияние различные факторы. Показано, что уровень тестостерона у мужчин снижается при врожденной недостаточности яичек, кастрации, гипофизарном гипогонадизме, климаксе, ложном гермафродитизме, лейдигоме, общих соматических заболеваниях (цирроз печени и др.). Недостаточное содержание тестостерона

в организме мужчин может служить причиной половых расстройств, выражающихся в снижении полового возбуждения (либидо) и нарушении как эрекции, так и эякуляции. Примерно $\frac{1}{4}$ мужчин в возрасте старше 55 лет страдают импотенцией. У пожилых мужчин главная проблема сниженной половой функции связана с уменьшением тестостерона и проявляется в нарушении эрекции (Р. Д. Сейфулла и соавт., 1995; А. В. Сагалов, 2003; Е. Б. Мазо, 2004).

Следует отметить, что уровни андрогенов вообще и тестостерона, в частности, необходимые для проявления полового влечения до сих пор неизвестны. В научной литературе имеются сообщения, показывающие, что эта величина сугубо индивидуальна. У мужчин, имеющих уровень тестостерона в границах физиологической нормы, изменения в содержании гормона в пределах этой нормы не отражалось на их половой активности. В то же время, введение мужчинам с пониженной гормональной активностью половых желез экзогенного тестостерона повышало у них степень полового влечения (В. Г. Горюнов и соавт., 1993).

Яичко у здорового мужчины имеет овальную форму, длиной 4—4,5 см и толщиной 2—3 см. Соединительно-тканые перегородки разделяют каждое яичко на 250—300 сегментов. В этих сегментах находятся от 2 до 4 извитых семенных канальцев, которые вначале соединяются друг с другом, а затем переходят в прямые семенные канальцы, образуя сеть яичка (*rete testis*). От сети яичка берут начало 12—18 семявыносящих канальцев, образующих головку придатка яичка. Пространство между семенными канальцами заполнено интерстициальной тканью, состоящей преимущественно из интерстициальных гранулоцитов. Извитые семенные канальцы содержат сперматогонии и формирующиеся из них сперматозоиды, а также клетки Сертоли, играющие вспомогательную роль в питании сперматозоидов (И. И. Мавров, 1994).

Придаток яичка обычно расположен вдоль его заднего края и состоит из: головки, тела и хвоста. Семявыносящие канальцы впадают в проток придатка яичка. Проток придатка яичка, поворачиваясь вверх, в хвостовой части переходит в семявыносящий проток. Последний совместно с сосудами и нервами яичка, внутренней и наружной семенной фасцией и мышцей образует семенной канатик. Далее через паховый канал семявыносящий проток направляется под брюшиной к задней поверхности мочевого пузыря, где образует ампулу и, сужаясь, сливается с впадающим в него выходящим протоком семенного пузырька, образуя семявыбрасывающий проток, который проходит через простату и открывается в уретре. Общая длина семявыносящего протока составляет примерно 50—60 см. Семявыносящий проток анатомически состоит из слизистой оболочки, мышечного слоя и соединительнотканной оболочки — адвентиции. Слизистая оболочка покрыта двурядным столбчатым эпителием, образующим продольные складки. Поступательное движение сперматозоидов

в семявыносящем протоке обеспечивается благодаря эякуляторному рефлексу, который возникает при возбуждении симпатической нервной системы, обеспечивающей сокращение гладкомышечных волокон его стенки. Семявыбрасывающий проток имеет длину 2—2,5 см и диаметр 0,5—1 мм (О. Л. Тиктинский и соавт., 1985).

Семенные пузырьки являются частью семявыносящих путей. Каждый из них имеет длину примерно 4,5—5,5 см, ширину — 1,5—2 см и представляет собой сложенное вдвое и несколько изогнутое трубчатое образование. Слизистая оболочка семенных пузырьков образует большое количество выступающих в просвет складок и покрыта однорядным, местами двурядным, столбчатым эпителием секреторного типа. Семенной пузырёк — железистый орган, вырабатывающий особый секрет серовато-беловатого цвета и студнеобразной консистенции, со щелочной реакцией (рН=7,3), содержащий фруктозу, необходимую для обменных процессов в сперматозоидах и способствующую их подвижности. Кроме того, семенные пузырьки секретируют простагландины, стимулирующие деятельность гладкой мускулатуры и, возможно, облегчающие продвижение сперматозоидов в половых путях женщины. Секрет семенных пузырьков является основной составляющей частью эякулята. Отмечено, что студенистая консистенция секрета придаёт сперме большую вязкость и играет важную роль в репродукции, так как препятствует вытеканию спермы из влагалища сразу после эякуляции (И. И. Мавров, 1994; Е. Е. Брагина, Р. А. Абдумаликов, 2002).

Предстательная железа (простата) — непарный мышечно-железистый орган. Простата расположена под мочевым пузырём в зоне выхода из него уретры и охватывает ее в указанном месте со всех сторон. Задняя поверхность простаты прилежит к прямой кишке и имеет центральную бороздку, разделяющую предстательную железу на правую и левую доли, соединённых перешейком (О. Л. Тиктинский и соавт., 1984). Анатомическая близость простаты и прямой кишки обуславливает наличие общих путей лимфо- и кровотока, что может служить проводником различных инфекций как из урогенитального тракта в прямую кишку, так и наоборот. Особенно часто воспалительные заболевания прямой кишки (проктит, парапроктит) встречаются при инфекциях мочеполовых путей с выраженной клинической симптоматикой, например, при гонорее. Простата состоит из 30—50 мелких альвеолярно-трубчатых желёз, выводные протоки которых открываются в предстательную часть уретры. Альвеолы выстланы кубическим эпителием, предстательные протоки — многослойным столбчатым, а ближе к уретре — переходным эпителием. Между простатическими желёзками находятся соединительно-тканые перегородки и мышечно-эластические волокна, механически препятствующие диссеминации инфекции из очага воспаления. Секрет простаты в норме представляет собой жидкость со слабокис-

слыми значениями рН и содержит кислую фосфатазу, лимонную кислоту и цинк (И. И. Мавров, 1994).

Как следствие хронического воспалительного процесса, в предстательной железе часто происходит разрастание соединительной ткани — склероз. Склеротический процесс, начавшийся в предстательной железе, может распространяться на соседние с простатой органы (шейка мочевого пузыря, устья мочеточников, семенные пузырьки), что приводит к нарушениям уродинамики у таких пациентов.

Предрасполагающим фоном для развития склероза простаты, помимо инфекций, служат расстройства гемодинамики органов малого таза, аутоиммунные и аллергические процессы, побочные действия некоторых ядовитых веществ или гормональных препаратов, аномалии мочеиспускательного канала, которые, в свою очередь, являются необходимыми условиями для возникновения камней предстательной железы. Немаловажная роль в камнеобразовании отводится также ослаблению мышечного тонуса простаты, защелачиванию ее секрета, порокам развития, травмам железы и нарушениям минерального обмена в строме органа (О. Л. Тиктинский и соавт., 1985).

Камни простаты бывают истинные — образовавшиеся непосредственно в простате и ложные — занесенные в нее с током мочи из уретры, как правило, усугубляющие проявления атрофии и фиброза в предстательной железе. Истинные камни (одиночные или множественные) обычно имеют небольшие размеры (0,1—1 см) и формируются в паренхиме простаты из амилоидных телец, клеток слущенного эпителия, сгустков крови, колоний микроорганизмов, адсорбирующих на своей поверхности соли фосфорнокислого кальция. Истинные камни предстательной железы иногда могут полностью обтурировать выводные протоки, что приводит к расширению фолликулов, нарушениям микроциркуляции в прилегающих к данному участку железистых тканях, некрозу эпителия, разрастанию волокон соединительной ткани в очаге хронического воспаления, атрофии и метаплазии выводных протоков. Ложные камни простаты, как правило, представлены единичными, крупными конкрементами, проникающими в железу из простатического отдела уретры и способствующие формированию в строме органа полостей и дивертикулов, нередко заполненных гноем (И. И. Мавров, 1994).

Следует акцентировать внимание, что вне зависимости от первичного этиологического фактора любые камни предстательной железы (истинные или ложные) обуславливают расстройства гемодинамики, вызывают тканевую гипоксию железистой ткани, боли, явления дизурии и проблемы, связанные с интимной жизнью.

Через простату проходят оба семявыбрасывающих протока, открывающиеся в предстательную часть уретры. Простата вместе с гипофизом участвует в образовании сперматозоидов в извитых канальцах яичек, обеспечивая их транспорт по семявыносящим протокам и эякуляцию. Последнее обстоятельство

объясняет высокую частоту регистрации мужского бесплодия у лиц с инфекционно-воспалительными заболеваниями уrogenитального тракта и, в частности, у больных хроническим уретрогенным простатитом. Кроме того, предстательной железе отводится значительная роль в формировании таких компонентов нормальной сексуальности у мужчин, как либидо и оргазм. В настоящее время в научной литературе отмечается, что у больных, длительно страдающих хроническим простатитом, ухудшается психо-соматическое состояние, прогрессируют симптомы психоастении, проявляются различные фобии, нередко возникает депрессия (О. Л. Тиктинский, 1990; И. И. Мавров, 1994).

Бульбоуретральные железы — железистые органы, длиной примерно 5—6 см, расположенные у слепого конца луковицы полового члена, выводные протоки которых открываются в перепончатую часть мочеиспускательного канала. Железы выделяют секрет, содержащий большое количество мукополисахаридов.

Сперма представляет собой смесь секретов яичек и их придатков, ампул семявыносящих протоков, семенных пузырьков, простаты, бульбоуретральных желез и желез мочеиспускательного канала. Сперма, выделяемая в конце полового акта, называется эякулятом, объём которого обычно равен 2—5 мл.

Сперматогенезом называется процесс развития сперматозоидов из сперматогониальных стволовых клеток, начинающийся в пубертатном возрасте и продолжающийся в течение всей жизни. Сперматогенез происходит в семиноформенном эпителии, выстилающем извитые семенные канальцы яичек, где осуществляется дифференцировка половых зародышевых клеток в сперматозоиды. Семиноформенный эпителий подразделяется на две популяции клеток — половые зародышевые клетки, находящиеся на разных стадиях дифференцировки и «поддерживающие» сперматогенез клетки Сертоли, отделяющие интерстициальное пространство от просвета канальцев и формирующие так называемый гемато-тестикулярный барьер. Созревание сперматозоидов происходит в цитоплазме клеток Сертоли. Весь процесс сперматогенеза у человека длится в среднем 74 дня. Созревшие сперматозоиды выходят в просвет семенных канальцев и, оторвавшись от клеток семиноформенного эпителия, попадают в эфферентные протоки сети яичка, объединяющихся в извилистый проток придатка яичка, в котором сперматозоиды могут накапливаться в значительных количествах. Эпителий придатка яичка секретирует андроген-зависимые факторы, необходимые для окончательного созревания мембран сперматозоидов, а также для приобретения ими подвижности и способности связываться с мембраной ооцита. Зрелые сперматозоиды представляют собой продукт многостадийного процесса дифференцировки гамет. В норме сперматозоид имеет головку, шейку и хвост, длиной примерно 50—60 мкм. Головка сперматозоида яйцевидной формы, большую часть ее объёма занимает ядро, являющееся носителем кодированной генной

информации, передающейся потомству. Ядра зрелых сперматозоидов устойчивы к различным внешним воздействиям, в том числе — к токсинам бактерий. Хвост, с помощью которого сперматозоиды способны поступательно двигаться, заканчивается концевой нитью, лишённой оболочки. При комнатной температуре (18—20°C) сперматозоиды подвижны в течение 24 часов, более низкая температура (8—10°C) способствует сохранению их двигательной активности в течение нескольких суток. В шейке матки сперматозоиды могут оставаться жизнеспособными до 48 ч, а во влагалище — обычно погибают в течение 2—3 ч после эякуляции (Е. Е. Брагина, Р. А. Абдумаликов, 2004).

Необходимо отметить, что выделение семени (сперматорея) может происходить вне полового акта и являться признаком различных заболеваний мочеполовых путей (тотальный уретрит, фимоз и др.), болезней рядом расположенных органов (проктит, парапроктит), а также свидетельствовать о поражении центральной нервной системы (прогрессивный паралич, спинная сухотка, миелит) или психосоматических расстройствах (неврастения, психоз). По мере прогрессирования основного заболевания случаи сперматореи, как правило, учащаются. Эпизоды сперматореи могут происходить при неполной эрекции или даже без нее и сопровождаться снижением эмоциональной окраски оргазма вплоть до полного его отсутствия. Сперматорею необходимо дифференцировать от сперматурии, которая характеризуется наличием сперматозоидов в осадке мочи и, как вариант нормы, может наблюдаться после полового акта или поллюций. Сперматурия может отмечаться у больных хроническим везикулитом во время акта дефекации, при спинальных расстройствах функций органов малого таза, эктопии семявыбрасывающих протоков и стриктурах мочеиспускательного канала. Кроме того, сперматорею следует отличать от простатореи, проявляющейся выделением секрета простаты в конце мочеиспускания, а также во время или после дефекации и свидетельствующей о застойных явлениях в предстательной железе.

Микроскопически простаторея характеризуется наличием в выделениях элементов простатического сока (лецитиновые зерна, амилоидные тельца, эпителиальные клетки, лейкоциты, эритроциты) и редко — наличием единичных сперматозоидов, при этом рН секрета простаты обычно имеет щелочную реакцию, что часто наблюдается у больных с хроническим простатитом. При сперматорее в выделениях из уретры определяется значительное количество сперматозоидов, а рН содержимого мочеиспускательного канала обычно имеет нормальную кислую реакцию. Необходимо учитывать, что выделения из уретры могут являться также секретом ее желез и содержать слизь без форменных элементов, что нередко отмечается у здоровых мужчин при половом возбуждении (И. И. Мавров, 1994).

В настоящей лекции кратко были освещены анатомо-физиологические особенности строения органов мочеполовой системы у мужчин в норме с кратким клиническим комментарием основных, возможных патологических изменений. Следует также особенно отметить, что любой из отделов уrogenитального тракта у мужчин может являться потенциальным резервуаром для различных инфекций, передаваемых половым путем, как бактериальной, так и вирусной природы, чему в значительной степени способствуют нарушения барьерных защитных биологических механизмов. Для верификации диагноза и назначения на основе результатов клинико-лабораторно-инструментальных исследований адекватной этиологической и патогенетической терапии ИППП практическим врачам, в первую очередь, необходимо ориентироваться в анатомии и физиологии уrogenитального тракта мужчин. Поэтому обсуждение данной темы на лекциях, семинарах и практических занятиях среди слушателей циклов общего и тематического усовершенствований в системе последипломного обучения врачей по дерматовенерологии и урологии является чрезвычайно актуальной задачей.

ИНФОРМАЦИЯ

**Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию
Российской Федерации**
**Кафедра Дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной
диагностики и лабораторной микологии ГОУ ДПО «Российская медицинская академия
последипломного образования Росздрава»**
**УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПЛАН
НА 2008 ГОД**

№ п/п	Наименование цикла и контингент слушателей	Вид обучения (ОУ, ТУ, ПП) Форма обучения (очная, выездная, прерывистая)	Период проведения цикла	Число слушателей на цикле	Продолжительность обучения (мес.)
1	Инфекции, передаваемые половым путем, дерматовенерологи, урологи, акушеры-гинекологи	ТУ, очная	10.01—23.01	10	0,5
2	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ОУ, очная	24.01—20.02	35	1
3	Клиническая микология, дерматовенерологи, клинические микологи	ТУ, очная	21.02—06.03	22	0,5
4	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ОУ, очная	07.03—04.04	34	1
5	Хронические дерматозы, дерматовенерологи	ТУ, очная	14.05—27.05	22	0,5
6	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ТУ, очная	04.06—01.07	35	1
7	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ОУ, выездная	03.09—30.09	35	1
8	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ОУ, очная	08.10—04.11	35	1
9	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ОУ, очная	18.11—16.12	35	1
10	Клиническая микология, врачи лечебных специальностей, выпуск до 2000 г.	ПП, очная	02.09—24.12	7	4

УКАЗАТЕЛЬ ПУБЛИКАЦИЙ ЗА 2007 год

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- А. В. Дударев* Никита Савельевич Эфрон — первый заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Центрального института усовершенствования врачей № 1, стр. 3
- Л. В. Белова-Рахимова* Пути развития отечественной венерологии в России и СССР (1928—1941 гг.) № 1, стр. 6
- Л. В. Белова-Рахимова* Пути развития отечественной дерматологии в России и СССР (1917—1927 гг.) № 2, стр. 3
- Н. Н. Блохина* Организация и деятельность ночных дежурств врачей в городах Российской Империи в конце XIX — начале XX века № 2, стр. 15
- Л. В. Белова-Рахимова* Пути развития отечественной дерматологии в России и СССР (1928—1941) часть I № 3—4, стр. 3

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Е. В. Огрызко* К вопросу о медицинской статистике и инструктивно-методических указаниях по оформлению государственной статистической отчетности № 2, стр. 20
- М. А. Иванова, К. Н. Суворова, И. А. Бендриковская, Н. Е. Мельниченко, Р. М. Ялхорова* Заболеваемость дерматомицетами в различных округах Российской Федерации в 2003—2006 гг. № 3—4, стр. 14
- М. А. Мозжерова* Особенности структуры дерматологической заболеваемости у детей и подростков, проживающих на антропогенно загрязненных территориях № 3—4, стр. 19
- Т. Ф. Быстрицкая, О. А. Скворцова, Е. В. Метлинова, Л. В. Колбнева, С. Ю. Петрова, Е. А. Быстрицкая* Первые результаты медицинских обследований иностранных граждан и лиц без гражданства при получении разрешения на временное проживание и разрешение на работу в Российской Федерации № 3—4, стр. 22

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

- О. Р. Катунина* Меланоцитарные новообразования и фотозащитные средства № 1, стр. 20
- О. В. Павлова* Роль нейроиммунных механизмов тревоги и депрессии в патогенезе атопического дерматита № 1, стр. 24
- В. Г. Акимов, В. В. Азам, Г. Г. Тимошин* Синдром Гарднера № 1, стр. 27
- Л. В. Белова-Рахимова* Средства из кремния при псориазе № 1, стр. 29
- Л. В. Белова-Рахимова* Су-Джок ногтетерапия псориаза № 1, стр. 30
- Н. С. Сурикова, Е. С. Снарская* Клинико-морфологические особенности саркоидоза № 1, стр. 30
- И. В. Кравцова* Отдаленные результаты лечения больных псориазом методом ПУВА-ванн № 1, стр. 31
- Г. Г. Тимошин, В. В. Азам, Н. К. Абудуев* Особенности клинических проявлений и терапии буллезной формы склеродермии № 1, стр. 32
- Л. С. Круглова, Е. И. Финешина* Изменение функциональной активности нейтрофилов при различных методах лечения больных атопическим дерматитом № 1, стр. 32
- З. З. Кардашова, В. Н. Шабалин, И. А. Василенко, С. В. Бабакова, В. Б. Метелин* Современные подходы к диагностике Т-клеточных злокачественных лимфом кожи № 1, стр. 33
- Д. В. Прошутинская, В. А. Волнухин, О. В. Боровая, О. В. Выборнова* Новые методы фототерапии больных витилиго № 1, стр. 33
- И. В. Верхогляд, И. Я. Пинсон* Терапия атопического дерматита с использованием эксимерного лазера с UVB 308 нм № 1, стр. 34

- Э. А. Баткаев, В. В. Бадюкин, С. Г. Пенжалиева Особенности метаболизма костной ткани у больных псориазом. № 2, стр. 24
- В. В. Бадюкин, А. Н. Сеферова, Ю. Л. Корсакова Сравнительная оценка эффективности и переносимости сульфасалазина и метотрексата при псориазическом артрите. № 2, стр. 27
- Е. М. Лезвинская, Г. В. Овсянникова, И. А. Василенко, В. Б. Метелин, З. З. Кардашова Метод компьютерной фазовой микроскопии лимфоцитов в диагностике злокачественных лимфом кожи. № 2, стр. 33
- Р. М. Загратдинова, Н. В. Ляшенко Клинический случай врожденного буллезного эпидермолиза. № 2, стр. 33
- Л. В. Белова-Рахимова Амаранта при псориазе № 2, стр. 35
- Л. В. Белова-Рахимова Внутритканевой электрофорез в дерматологической практике. № 2, стр. 36
- О. В. Павлова, Р. А. Шахова, М. В. Выборов Психологические особенности больных истинной экземой. № 2, стр. 36
- Р. С. Фассахов, И. М. Хисматуллина, Л. Е. Никитина, Р. М. Абдрахманов К вопросу профилактики грибковых заболеваний кожи № 2, стр. 37
- Р. М. Абдрахманов, Р. С. Фассахов, Л. Е. Никитина, И. М. Хисматуллина Модифицированные природные терпеноиды как перспективные препараты противогрибкового действия № 2, стр. 37
- П. А. Скрипкина, В. С. Григорьев Опыт применения препарата Панабир у больных атопическим дерматитом. № 2, стр. 38
- Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, И. В. Верхогляд Фармакопатогенетическая обоснованность применения пиритиона цинка (СКИН-КАП) в лечении атопического дерматита и псориаза . . № 3—4, стр. 23
- Р. М. Загратдинова, М. В. Бабушкина, А. Я. Снигирёв Современные клинико-иммунологические особенности ладонно-подошвенного пустулёзного псориаза. № 3—4, стр. 27
- Н. В. Анофриева, Л. А. Макаренко, М. И. Курдина Сравнительная эффективность различных методов лечения псориаза № 3—4, стр. 29
- Е. В. Герасимчук Озонотерапия при пиококковой инфекции в дерматологии № 3—4, стр. 30
- А. Л. Тищенко, Г. И. Шишкина, А. С. Шахова, Н. С. Сергеева, А. Л. Савастенко, Л. Д. Тищенко О нарушениях статуса витаминов В1 и В6 у больных псориазом в процессе их лечения УФО № 3—4, стр. 31
- А. Л. Тищенко, Н. С. Сергеева, А. Л. Савастенко, А. С. Шахова, А. М. Парфенов, И. С. Вонсаровская О противорецидивных свойствах циклоферона и полиоксидония при лечении больных псориазом. № 3—4, стр. 31
- Л. Д. Тищенко, С. А. Мушара, Г. И. Шишкина, А. Л. Савастенко, А. Л. Тищенко, Н. С. Сергеева Семейный врач: ошибки в диагностике и лечении некоторых кожных и венерических заболеваний. № 3—4, стр. 32
- Н. Н. Виноградова, Н. Г. Коленько, М. А. Миронова, М. И. Курдина Структура повторных злокачественных новообразований у постоянно наблюдаемой группы населения после излеченного рака кожи. № 3—4, стр. 33
- Д. В. Прошутинская, В. А. Волнухин, А. М. Вавилов, О. Р. Катунина, О. В. Выборнова Динамика содержания дендритных клеток в коже больных витилиго под действием узкоспектральной ультрафиолетовой терапии № 3—4, стр. 33
- Е. А. Быстрицкая, Н. Н. Чернакова, Т. И. Василенко Опыт лечения с помощью лазера возрастных образований на коже лица № 3—4, стр. 34
- Е. Э. Ильина, В. А. Виссарионов, Л. В. Червоная Врожденные гигантские пигментные невусы (диагностика и лечение). № 3—4, стр. 35
- Э. А. Баткаев, А. М. Махулаева, А. М. Светухин, Н. Г. Аскеров, В. Н. Малина Комплексное лечение трофических язв голени с перифокальной варикозной экземой, ассоциированной микотической инфекцией. № 3—4, стр. 37

И. Н. Белугина, Н. З. Яговдик Состояние иммунитета у больных псориазом с поражением суставов № 3—4, стр. 40

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Н. В. Баткаева Эффективность Ронколейкина в комплексной терапии серорезистентности при сифилисе № 1, стр. 35

А. В. Афонин, Е. Е. Топоркова, А. П. Минасян ИФА эякулята и секрета простаты у больных сифилисом № 1, стр. 37

А. В. Афонин, В. А. Молочков, Е. Е. Топоркова, В. И. Морозова Изучение концентрации пенициллина и цефтриаксона в сыворотке крови и ликворе у больных сифилисом с моно- и смешанно-протекающей инфекцией при внутримышечном применении бензатин-бензилпенициллина, прокаин-пенициллина и цефтриаксона № 1, стр. 39

Т. И. Наволоцкая, О. К. Лосева, Н. В. Фриго, С. В. Ротанов, Х. М. Гаджиева, С. Г. Александрова Содержание прокаин-пенициллина и цефтриаксона в сыворотке крови, биологических жидкостях и тканях при лечении больных ранними формами сифилиса № 1, стр. 43

Ю. Н. Перламутров, Т. И. Василенко, Е. А. Быстрицкая, В. И. Пивоварова, Л. В. Колбнева Анализ эффективности различных антибиотиков при лечении раннего скрытого сифилиса № 1, стр. 44

В. И. Сурганова Поздний нейросифилис на современном этапе (по материалам психиатрической больницы 2000—2005 гг.) № 1, стр. 45

Д. В. Рюмин Актуальные вопросы лечения баланопоститов № 1, стр. 48

М. А. Гомберг, В. П. Ковалык, Н. К. Абдуев, О. А. Бурцев, Р. Р. Климова, А. А. Куц Негонококковые уретриты: история, реальность и перспективы № 1, стр. 52

Н. К. Абдуев, В. П. Ковалык, О. А. Бурцев, Г. Г. Тимошин Андрологические проблемы в дерматовенерологии № 1, стр. 53

С. В. Ротанов, В. И. Клюева, Н. В. Фриго Изучение возможности применения иммунохроматографических тестов для диагностики сифилиса № 1, стр. 54

А. Ю. Малков Клиническая характеристика сочетания хламидийной инфекции и хронических эрозий желудка № 3—4, стр. 42

Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, Т. Д. Березинская, А. А. Кулик Случай кольцевидной гранулемы полового члена № 3—4, стр. 45

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

А. Н. Кильдюшов, Н. Ю. Аренина, А. А. Деваева, Т. Б. Жарова Эндогенная интоксикация и некоторые пути ее коррекции при гестозе на фоне пиелонефрита № 2, стр. 39

В. Я. Кицак Профилактика доброкачественных и злокачественных неопластических процессов гениталий у женщин, этиологически связанных с вирусами папилломы человека 6, 11, 16 и 18 типов, с помощью тетравалентной вакцины Gardasil № 2, стр. 42

УРОЛОГИЯ

В. В. Рязанцев Современный взгляд на проблему хронического уретрогенного простатита: этиопатогенез, клиника (обзор литературы) № 3—4, стр. 48

Д. Н. Цибилов, А. Г. Кочетов, А. О. Иванов, Н. В. Ситников, С. Н. Переходов, А. А. Костин, В. Н. Нагорнюк Применение аэрокриотерапии в комплексном лечении хронического абактериального простатита № 3—4, стр. 52

Р. М. Абдрахманов, М. К. Лаврентьева Изменения некоторых параметров урофлоуметрии у больных хроническим бактериальным простатитом № 3—4, стр. 57

М. К. Лаврентьева, Г. З. Гарифуллина, Р. М. Абдрахманов Оценка качества жизни больных хроническим уретрогенным простатитом № 3—4, стр. 58

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

- В. А. Лымин* Вопросы патогенеза аллергодерматозов, развившихся в результате воздействия кобальтосодержащих веществ № 1, стр. 55
- Л. А. Дуева., Л. В. Хабусова, В. Н. Дружинин, В. А. Лымин* Клинико-иммунологические аспекты профессиональных гиперчувствительных пневмонитов № 1, стр. 57
- В. А. Лымин* Формирование заболеваний кожи и особенности клинического течения патологии у промышленных рабочих № 3—4, стр. 59
- В. А. Лымин* Комплексная диагностика профессиональных аллергических дерматозов № 3—4, стр. 60

ЛЕКЦИИ

- И. В. Верховляд, Ю. А. Галлямова* Амилоидоз кожи № 1, стр. 59
- Д. В. Рюмин* Микогенная аллергия № 2, стр. 44
- Н. Ф. Яровая* Угревая болезнь (акне) № 2, стр. 54
- Д. В. Рюмин* Дракункулез № 3—4, стр. 62
- Д. В. Рюмин* Анатомо-физиологические особенности органов мочеполовой системы у мужчин № 3—4, стр. 65

ИНФОРМАЦИЯ

- Учебно-производственный план на 2007 год* № 2, стр. 66
- Учебно-производственный план на 2008 год* № 2, стр. 67
- Учебно-производственный план на 2008 год* № 3—4, стр. 71

КОНКУРС

- ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования*
Конкурс на замещение вакантных должностей № 2, стр. 68
- ГОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования*
Конкурс на замещение вакантных должностей № 3—4, стр. 72

ЮБИЛЕИ

- Николай Иванович Гусаков (к 70-летию со дня рождения)* № 1, стр. 64

КОНКУРС

Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию
Государственное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования
Российская медицинская академия последиplomного образования

КОНКУРС

на замещение вакантных должностей

Профессоров кафедр (д-р наук): урологии и хирургической андрологии — 0,5 ст.; неотложной и общей хирургии; офтальмологии с курсами детской офтальмологии и офтальмоонкологии и орбитальной патологии, по кафедре; эндоскопической урологии — 0,5 ст.; нейрохирургии; гематологии и интенсивной терапии; медицинской экспертизы — 0,5 ст.; наркологии (д. н.; к. н.); клинической токсикологии; клинической гериатрии, медико-социальной экспертизы и реабилитации; детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии — 0,5 ст.; поликлинической педиатрии — 0,5 ст.; лучевой диагностики детского возраста — 0,5 ст.; медико-социальных проблем охраны материнства и детства — 0,5 ст.; анестезиологии, реаниматологии и токсикологии детского возраста; детской онкологии — 2 (1,0 ст.; 0,5 ст.); общей патологии и патофизиологии — 0,5 ст.; авиационной и космической медицины; клинической лабораторной диагностики; ультразвуковой диагностики — 3 (1,0 ст.; 1,0 ст.; 1,0 ст.); эпидемиологии — 2 (1,0 ст.; 0,5 ст.); общей гигиены и медицины труда — 0,5 ст.; медицины катастроф — 0,5 ст.; дезинфекционного дела и медицинской энтомологии — 0,5 ст.; мобилизационной подготовки здравоохранения — 0,5 ст.; международного здравоохранения — 0,5 ст.; ортопедической и общей стоматологии — 0,5 ст.; курортологии, терапии и физиотерапии — 0,5 ст.

Доцентов кафедр (канд. наук): общей, лазерной и эндоскопической хирургии с курсом гепатопанкреатобилиарной хирургии — 2 (1,0 ст.; 1,0 ст.); офтальмологии с курсами детской офтальмологии и офтальмоонкологии и орбитальной патологии, по кафедре — 2 (1,0 ст.; 0,5 ст.); сурдологии; онкологии; торакальной хирургии — 0,5 ст.; анестезиологии и реаниматологии; лучевой диагностики; эндоскопической урологии — 0,5 ст.; клинической фармакологии и терапии; эндокринологии и диабетологии с курсом эндокринной хирургии, по кафедре; физиотерапии; физической реабилитации и спортивной медицины с курсом восстановительной медицины, по кафедре; клинической гериатрии, медико-социальной экспертизы и реабилитации; ревматологии; акушерства и гинекологии — 3 (1,0 ст.; 1,0 ст.; 0,5 ст.); педиатрии; неврологии детского возраста — 0,5 ст.; поликлинической педиатрии; лучевой диагностики детского возраста; медико-социальных проблем охраны материнства и детства; анестезиологии, реаниматологии

и токсикологии детского возраста — 0,5 ст.; медицинской генетики — 0,5 ст.; детской онкологии — 2 (1,0 ст.; 0,25 ст.); питания детей и подростков; сестринского дела в педиатрии и акушерства — 0,25 ст.; медицинской техники — 0,5 ст.; судебной медицины — 0,5 ст.; иммунологии — 0,5 ст.; микробиологии; медицины катастроф — 0,5 ст.; тропических и паразитарных болезней; организации здравоохранения и общественного здоровья — 2 (1,0 ст.; 1,0 ст.); международного здравоохранения — 2 (0,5 ст.; 0,5 ст.); технологии последиplomного обучения; военной и экстремальной медицины; ортопедической и общей стоматологии — 3 (1,0 ст.; 1,0 ст.; 0,5 ст.); ортодонтии — 0,5 ст.; транспортной медицины — 3 (1,0 ст.; 0,5 ст.; 0,5 ст.).

Ассистентов кафедр (канд. наук): сурдологии (к.н.; б/ст.); клинической ангиологии и сосудистой хирургии — 0,5 ст.; нефрологии и гемодиализа — 0,5 ст.; косметологии, челюстно-лицевой и пластической хирургии; кардиологии — 0,5 ст.; дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии, по курсу — 2 (0,5 ст.; 0,5 ст.); физической реабилитации и спортивной медицины с курсом восстановительной медицины, по кафедре — 2 (1,0 ст.; 1,0 ст.) неонатологии — 0,5 ст.; педиатрии; детских инфекционных болезней с курсом детской дерматовенерологии, по курсу; неврологии детского возраста — 0,5 ст.; детской оториноларингологии; лучевой диагностики детского возраста; детской нейрохирургии — 0,5 ст.; эндокринологии детского и подросткового возраста — 0,5 ст.; управления и организации медико-социальной службы — 0,5;

Старших преподавателей кафедр (канд. наук, без степени): мобилизационной подготовки здравоохранения — 0,5 ст.;

Старших научных сотрудников (докт. наук, канд. наук): проблемной научно-исследовательской лаборатории медицинской цитологии НИЦ; отдела оперативной хирургии и клинической лимфологии НИЦ.

К участию в конкурсе приглашаются лица, проживающие в г. Москве и Московской области.

Срок подачи заявлений для участия в конкурсном отборе — 20.01.2008 г. — 19.02.2008 г.

Документы согласно положению о конкурсе направляются по адресу:

123995, г. Москва, ул. Баррикадная, дом 2/1. Ученый совет.

Телефон для справок: (495) 252-00-65