

ВЕСТНИК ПОСЛЕДИПЛОМНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

научно-практический и информационный журнал



Главный редактор:

Э. А. Баткаев

Зам. главного редактора:

Д. В. Рюмин

Члены редакционного совета:

П. А. Душенков

Ю. С. Бутов

В. Я. Кицак

А. А. Антоньев

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

В НОМЕРЕ:

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ, ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, ПОСЛЕДИПЛОМНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- М. А. Иванова, А. Г. Шевченко К вопросу о нормативно-правовых аспектах проведения целевых медицинских осмотров на инфекции, передаваемые половым путем, и заразные дерматозы 3
- К. Н. Суворова, Т. А. Сысоева Самообучение в системе последипломного непрерывного образования врачей-дерматовенерологов 7
- В. В. Мошков Концепция маркетинга, как методология изучения фармацевтического рынка 8

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

- В. А. Молочков, А. В. Афонин, Е. О. Перецманас, Е. П. Ходаковский Асимптомные менингиты у больных со смешанно-протекающей сифилитической инфекцией 11
- Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, Л. М. Топоровский, И. М. Шаков, Е. П. Ливощенко, Г. Н. Стоянова, Ю. А. Николенко, Н. А. Баткаева К вопросу о ложной позитивности результатов серологических реакций на сифилис 14
- Э. А. Баткаев, Л. М. Топоровский, Д. В. Рюмин, Н. В. Баткаева Опыт применения Иммуномакс с целью профилактики серорезистентности при сифилисе 16
- Л. А. Дударева, Э. А. Баткаев, Н. В. Фриго, С. В. Ротанов, А. Е. Гуцин, Л. М. Топоровский, А. М. Иванов Современные методы диагностики ранних форм сифилиса: ПЦР в реальном времени и иммуноблоттинг 18
- Е. И. Касихина, С. В. Сулонова Эпидемиологические особенности заболеваемости гонококковой инфекцией среди подростков Удмуртской республики в 1979—1983 и 1989—1993 гг. 20
- Е. И. Касихина, Р. М. Загртдинова Факторы риска заражения папилломавирусной инфекцией в молодежной среде 21
- В. Я. Кицак, Н. В. Большенко Клинические проявления и лабораторные маркеры цитомегаловирусной инфекции у женщин фертильного возраста 22
- Г. И. Хрипунова, Н. А. Суворова КВЧ-терапия больных хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза у женщин 23
- А. А. Федотова Излечение болезни Пейрони методом лазерной терапии (случай из практики) 23

© 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.

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

<i>В. В. Заерко</i> Диагностика и лечение пигментных невусов, выявляемых при профилактических осмотрах	25
<i>В. А. Алексеев, И. С. Шурандина, Н. А. Болецкая</i> Заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки среди юношей призывного возраста, проживающих в Московской области, за период с 2000 по 2004 годы	27
<i>И. С. Им, А. А. Мартынов</i> Качество жизни у больных обыкновенными угрями.	29
<i>В. Н. Завадский</i> Врачебные ошибки и их особенности при атопическом дерматите	31
<i>Т. А. Сысоева</i> Психосоциальные аспекты подростковой дерматовенерологии.	32
<i>О. В. Павлова, Ю. К. Скрипкин</i> Роль изучения психо-нейро-иммунных взаимодействий в дерматологии	33
<i>Л. А. Тамазова, Т. А. Сысоева, К. Н. Суворова</i> Выбор местного лечения себорейного дерматита волосистой части головы	34
<i>Г. В. Лебедева</i> Применение фототерапии при лечении эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая	35
<i>Г. Г. Тимошин, В. В. Азам, Стелиос Минас</i> Особенности клиники и течения пигментной формы красного плоского лишая	36
<i>В. Ф. Корсун, А. П. Суворов, И. С. Морозова</i> Методы лечения больных дискоидной красной волчанкой	36
<i>В. Ф. Корсун, А. П. Суворов, И. С. Морозова</i> Фитотерапия больных очаговой склеродермией	37
<i>Стелиос Минас, В. В. Азам</i> Дерматоскопическая характеристика атипичных меланоцитарных невусов.	37
<i>Л. В. Рахимова-Белова</i> Многофункциональный лечебный аппарат «Цзин-да» в дерматологической практике	38
<i>Л. В. Рахимова-Белова</i> Средства из шунгита при псориазе.	39

МИКОЗЫ

<i>И. В. Верхогляд, Э. А. Баткаев, Т. И. Исаева</i> Сравнительная фармакоэкономическая оценка применения антимикотиков группы тербинафина	40
<i>Э. А. Баткаев, Т. И. Исаева, Л. М. Кобаидзе</i> Факторы, влияющие на распространение и характер цикличности микроспории в РСО-Алания	41

ЛЕКЦИИ

<i>Э. А. Баткаев</i> Атопический дерматит	44
---	----

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

<i>Э. А. Баткаев, Т. В. Абрамова</i> К вопросу о патогенетических механизмах пролиферативных процессов при псориазе	56
---	----

ХИРУРГИЯ

<i>С. Г. Шаповальянц, А. А. Линденберг, М. Т. Таймаскина, И. В. Житарева, А. М. Акименко</i> Алгоритм ранней диагностики послеоперационного перитонита у больных с неотложными заболеваниями органов брюшной полости	59
--	----

ИНФОРМАЦИЯ

Учебно-производственный план на 2007 год	64
--	----

К ВОПРОСУ О НОРМАТИВНО-ПРАВОВЫХ АСПЕКТАХ ПРОВЕДЕНИЯ ЦЕЛЕВЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОСМОТРОВ НА ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, И ЗАРАЗНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

М. А. Иванова¹, А. Г. Шевченко²,

*ФГУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации
здравоохранения агентства по здравоохранению и социальному развитию Росздрава»¹,
Краевой клинический кожно-венерологический диспансер, г. Краснодар²*

Реферат: проведен хронологический анализ нормативно-правовых документов, регламентирующих проведение целевых медицинских осмотров на инфекции, передаваемые половым путем, и заразные дерматозы. Отмечены региональные подходы к проведению профилактических мероприятий среди лиц, подлежащих медицинским осмотрам, с целью выявления ИППП и заразных дерматозов. Отмечена актуальность проведения целевых медицинских осмотров и необходимость разработки нормативных документов, регламентирующих объем и периодичность их проведения.

Ключевые слова: приказ, ИППП, закон, профилактика, целевые медицинские осмотры

До 1989 года периодические и предварительные при поступлении на работу целевые медицинские осмотры (ЦМО) лиц, подлежащих обследованию на инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), заразные кожные и паразитарные заболевания, проводились на базе кожно-венерологических диспансеров и в специализированных отделениях (кабинетах) многопрофильных медицинских учреждений (организаций). В период распада СССР в качестве нормативного документа, регламентирующего проведение ЦМО, был издан приказ МЗ СССР от 29.09.89 г. № 555 «О совершенствовании системы медицинских осмотров трудящихся и водителей индивидуальных транспортных средств», некоторые положения которого действуют и в настоящее время. В нем была предпринята попытка сконцентрировать в одном документе 3 вида медицинской деятельности по проведению предварительных и периодических медицинских осмотров: лиц, работающих с вредными и (или) опасными производственными факторами, водителей и лиц, подлежащих обследованию на ИППП, заразные кожные и паразитарные заболевания. Эти направления профилактической деятельности по выявлению различных групп заболеваний, имея одно название, по сути, являлись абсолютно разными видами медицинской деятельности. Осуществлялись они в учреждениях здравоохранения, отличающихся по номенклатуре должностей, структуре, штатному расписанию и системе работы. Формальный подход к слиянию этих видов деятельности сказался на результативности их объединения: на некоторых территориях не удалось реализовать положения этого приказа в полной мере.

В 1993 году был издан приказ МЗ РФ от 7.12.1993 г. № 286 «О совершенствовании контроля за заболеваниями, передаваемыми половым путем», появление которого было обусловлено тем, что устойчивая тенденция к снижению заболеваемости ИППП в России в середине 90-х годов сменилась их резким подъемом. Назрела необходимость пересмотра существующих подходов к профилактической работе по своевременному выявлению больных. В этом приказе было отмечено, что сократились объем и кратность медицинских осмотров, лабораторных исследований работников сферы обслуживания. В то же время, проведенный анализ социального состава лиц, заболевших сифилисом и гонококковой инфекцией, позволил выявить группы риска, в которых необходимо ежеквартальное проведение медицинских осмотров. Так, показатель заболеваемости сифилисом среди работников бытового обслуживания в 1991 г. составил 87,1 на 100 000 работающих в данной отрасли, общественного питания — 21,2; учащихся ССУЗов — 10,7 на 100 000 соответствующего населения (в среднем по РФ — 7,2 на 100 000 населения)

Показатель заболеваемости гонореей среди работников бытового обслуживания в этом же году составил 1041,6 на 100 000 работающих в данной отрасли, общественного питания — 304,1; учащихся ССУЗов — 565,7, ПТУ — 347,8 на 100 000 соответствующего населения (при среднереспубликанском интенсивном показателе — 128,6 на 100 000 населения).

В приложении 6 этого нормативного документа были четко очерчены контингенты лиц, подлежащих обязательным предварительным при поступлении на работу и периодическим целевым медосмотрам на ИППП, заразные кожные и паразитарные заболевания, а также кратность их проведения с обязательными лабораторными исследованиями. Приказом МЗ РФ от 7.12.1993 г. № 286 также были предусмотрены: преемственность и взаимодействие служб здравоохранения и Госсанэпиднадзора, минимальность перечня предприятий и профессий, который мог расширяться органами местного самоуправления в зависимости от эпидемиологической ситуации в регионе, что соответствует положению статьи 213 Трудового кодекса РФ от 30.12.2001 г. № 197-ФЗ (ред. от 09.05.2005г.); легитимность проведения осмотров и забора материала для исследований только врачом-дерматовенерологом;

объем и алгоритм освидетельствования, порядок информирования Госсанэпиднадзора и администрации предприятий при нарушении сроков прохождения медицинских осмотров. Адекватность положений данного приказа определялась оптимальной с точки зрения эпидемиологии сифилиса и гонококковой инфекции кратностью медосмотров и обязательным проведением их в территориальных кожно-венерологических диспансерах, специализированных кабинетах (отделениях) многопрофильных медицинских организаций.

Приказом МЗ РФ от 7.12.1993 г. № 286 были признаны утратившими силу разделы приказа МЗ СССР № 555 и инструкции, утвержденной 24.12.1987 г. главным государственным санитарным врачом СССР за № 4538—87, в части обязательных предварительных при поступлении на работу, периодических медосмотров и лабораторных исследований на ИППП, заразные кожные и паразитарные заболевания.

Таким образом, органы управления здравоохранением, многопрофильные медицинские организации, специализированные службы получили профессионально адекватный нормативный документ по важнейшему разделу профилактики социально обусловленных и опасных для окружающих заболеваний в сфере обслуживания и среди сексуально-активного контингента населения репродуктивного возраста. Оптимальность его подчеркивалась бюджетосберегающим характером финансирования за счет средств работодателя, что регламентировано статьей 213 Трудового кодекса РФ от 30.12.2001 г. № 197-ФЗ (ред. от 09.05.2005 г.).

Профессиональная легитимность целевых медосмотров в кожно-венерологической службе, наряду с использованием качественной диагностики и кадрового потенциала медперсонала специализированной службы, позволяла обеспечить преемственность кабинетов (отделений) медосмотров с лечебными подразделениями службы. Это подразумевало при обнаружении патологии углубленное и расширенное дообследование пациентов на ИППП. При выявлении инфекций обеспечивалось: обследование партнеров больных, качественная санация и эффективная диспансеризация лиц, подлежащих целевым медосмотрам, у дерматовенерологов в кожно-венерологических учреждениях (подразделениях ЛПУ), с последующим направлением на очередное медицинское освидетельствование.

Параллельно развивалась нормативная база медосмотров контингентов, имеющих опасность профессионального риска: от 5.10.1995 г. совместным приказом Минздравмедпрома РФ и Госсанэпиднадзора РФ (МЗМП и ГСЭН) № 280/88 «Об утверждении временных перечней вредных, опасных веществ и производственных факторов, а также работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры работников», был утвержден временный перечень работ, при выполнении которых обязательны предварительные и периодические

медицинские осмотры работников. При этом было признано считать недействующими на территории РФ приложения № 1 и 2 приказа МЗ СССР от 29.09.1989 г. № 555. Приказ МЗМП РФ и ГСЭН РФ от 5.10.1995 г. № 280/88 был преимущественно ориентирован на охрану здоровья граждан, подвергающихся производственным факторам риска. Этим нормативным актом определено предупреждение профессиональных, в том числе инфекционных заболеваний. Данный документ нашел применение в Центрах профпатологии при проведении целевых медосмотров лиц, имевших риск профвредности. Следом был издан очередной приказ МЗМП РФ от 14.03.1996 г. № 90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» в целях регламентации проведения предупреждения профессиональных заболеваний и несчастных случаев. Существующий приказ МЗ СССР от 29.09.89 г. № 555 (приложения 1, 2, до п. 11 — повторно — ранее в приказе МЗМП РФ и ГСЭН РФ от 5.10.1995 г. № 280/88), примечания к приложениям 1 и 2, приложения 3, 4, 5, 6, 8 приказом МЗМП РФ от 14.03.1996 г. № 90 были признаны недействующими на территории Российской Федерации.

Следует отметить, что положения данного приказа нашли отражение в некоторых нормативных документах в части медицинского освидетельствования лиц на ношение огнестрельного оружия [1, 2, 3].

В 90-х годах правовые аспекты профилактических медицинских осмотров регламентировались Основами законодательства РФ об охране здоровья граждан (ст. 21), Основами законодательства РФ об охране труда (ст. 13), законом РФ от 30.09.99 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». В частности, ст. 34 вышеуказанного закона гласила, что порядок проведения обязательных медицинских осмотров, учета, ведения отчетности и выдачи работникам личных медицинских книжек определялся федеральным органом исполнительной власти по здравоохранению.

В Краснодарском крае проведение целевых медицинских осмотров на выявление ИППП и заразных дерматозов осуществлялось в соответствии с законодательством РФ (см. выше) и Краснодарского края [4, 5, 6], нормативными документами МЗ РФ [7] и Краснодарского края [23]. Последний из вышеперечисленных региональных документов регламентировал минимальный перечень контингентов, подлежащих обязательным при поступлении на работу и периодическим медицинским осмотрам, оптимальную кратность и объем осмотров, обязательных лабораторных исследований, порядок проведения осмотров и их финансирования. Были четко прописаны: ответственность заинтересованных юридических и физических лиц, объем и порядок ведения медицинской документации лиц декретированных профессий в Краснодарском крае, отчетность и преемственность со смежными службами здравоохранения при выявлении патологии, допуска к работе.

На территории края нормативная база целевых медосмотров совершенствовалась, были приняты: распоряжения председателя правительства края от 16.10.96 г. № 26-рп «О введении единой личной медицинской книжки», главы администрации края от 06.11.1997 г. № 1298-р «О проведении обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров работников». Последний региональный документ регламентировал закладку в сметы бюджетных учреждений здравоохранения, образования, социальной защиты финансовых средств на проведение целевых медицинских осмотров сотрудников.

Таким образом, финансовые потоки экономического обеспечения этого раздела профилактической работы оптимизировались, обеспечивался контроль руководителей бюджетных учреждений за полнотой и кратностью прохождения ЦМО сотрудниками, улучшалось материальное стимулирование труда, повысилась ответственность при их проведении, как со стороны медперсонала, так и лиц, подлежащих осмотрам и обследованию.

Средства, полученные за счет целевых медосмотров, способствовали улучшению материально-технического оснащения медицинских организаций (учреждений) диагностической аппаратурой, расходными материалами, медицинской мебелью. Дополнительное финансирование позволяло обеспечивать строгое соблюдение санитарно-технических условий проведения ЦМО, приобретение одноразового инструментария, изделий медицинского назначения, повышая, таким образом, комплаентность и качество обслуживания пациентов, а также покрывать транспортные расходы и услуги связи.

Очередные изменения правовой и нормативной базы целевых медицинских осмотров произошли в РФ в 2004 году, когда во исполнение Постановления Правительства Российской Федерации от 27. 10. 2003 г. № 646 «О вредных и (или) опасных производственных факторах и работах, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядке проведения этих осмотров (обследований)» был издан приказ Минздравсоцразвития (МЗ и СР) РФ от 16.08. 2004 г. № 83 «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования) и порядка проведения этих осмотров (обследований)». К сожалению, в этом приказе не были отражены положения, касающиеся проведения целевых медосмотров и лабораторных исследований на ИППП, заразные кожные и паразитарные заболевания. Он лишь регламентировал проведение медосмотров лиц, подвергающихся производственным факторам риска, с целью выявления профессиональных заболеваний.

Согласно разъяснению Роспотребнадзора (письмо от 13.01.05 г. № 0100/63-05-32), порядок проведения медосмотров, перечень вредных факторов производствен-

ной среды и перечень работ, при выполнении которых проводятся медицинские осмотры (обследования) определен приложениями № № 1, 2, 3 вышеуказанного приказа [8]. Порядок проведения (приложение № 3 к приказу МЗ и СР РФ от 16.08.2004 г. № 83) включает также кратность осмотров (обследований). Приказ МЗ РФ от 14.03.1996 г. № 90 «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии» применяется в части определения медицинских противопоказаний при допуске к работе с вредными факторами, состава специалистов и объема лабораторных исследований, необходимых при проведении осмотров, а также утвержденного им списка профессиональных заболеваний. Приказ МЗ и СР РФ от 16.08 2004 г. № 83 не отменяет действия существующих нормативных документов [9, 10, 11] в части вопросов, не отраженных в нем.

Между тем в процессе общей регламентации приказов Минздрава РФ, в 2003 году (приказ МЗ РФ от 21.03.2003 г. № 119) утратил силу приказ МЗ РФ от 7.12.1993 г. № 286.

Согласно Федеральному закону от 22.08.2004 г. № 122-ФЗ, был изменен п.6 ст.34 Федерального закона от 30.03.1994г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения». Порядок проведения обязательных медицинских осмотров, учета, ведения отчетности и выдачи работникам личных медицинских книжек по новой редакции закона определяется в настоящее время федеральным органом исполнительной власти, уполномоченным осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический надзор. В случае необходимости, в соответствии с п.2 ст.34 Федерального закона от 30.03.1994 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения», дополнительные показания к проведению медицинских осмотров указанных категорий лиц могут быть введены на основании предложений органов государственной власти субъектов Российской Федерации или органов местного самоуправления.

Однако указанные документы не регламентируют процесс организации проведения целевых при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров для лиц, подлежащих обследованию на ИППП и заразные дерматозы.

В связи с реорганизацией Федеральных органов управления, в том числе и Госсанэпиднадзора, изменением регионального законодательства о санитарно-эпидемиологическом благополучии, совместный приказ ФГУ «ЦГСЭН в Краснодарском крае» и департамента здравоохранения Краснодарского края от 2.12.2003 г. № 550 «Об организации и проведении обязательных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров лиц декретированных профессий в Краснодарском крае» утратил силу. Департаментом здравоохранения Краснодарского края был издан приказ от 3.12.2004 г. № 640 «Об организации и проведении обязательных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров

лиц декретированных профессий в Краснодарском крае», который был ориентирован на приказ МЗ СССР от 29.09.89 г. № 555, что существенно сузило как кратность и объем осмотров и обследований, так и контингенты лиц, подлежащих освидетельствованию, без учета эпидемиологических особенностей ИППП.

В мае 2005 года согласно приказу МЗ и СР России от 16.05.2005 г. № 338 «О внесении изменений в приложение № 2 к приказу МЗ и СР России от 16.08.2004 г. № 83 «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования)», и порядка проведения этих осмотров (обследований)», наряду с профессиональными вредностями включены виды работ, при которых проводятся обязательные при поступлении на работу и периодические медицинские осмотры определенных контингентов на ИППП, паразитарные и заразные кожные заболевания. При этом порядок освидетельствования и обследования не предусматривает эпидемиологических особенностей таких социально обусловленных и опасных для окружающих заболеваний, как ИППП. Не были учтены цели, задачи и специфика профилактики и активного выявления вышеуказанной патологии. Согласно пункта 3.3 приложения 3 приказа МЗ и СР России № 83 проведение целевых медосмотров предусмотрено не реже 1 раза в 2 года, их частота определяется органами Роспотребнадзора и работодателем. Ежегодное прохождение ЦМО предусмотрено лишь для лиц, не достигших 21 года. Пунктом 9 того же приложения вышеупомянутого приказа определены: направленность целевых медицинских осмотров на выявление профпатологии и состав комиссии по решению вопросов профессиональной вредности.

Вместе с тем в статье 213 Трудового кодекса Российской Федерации (ТК РФ) от 30.12.2001 г. № 197-ФЗ (ред. от 09.05.2005 г.) — «Медицинские осмотры некоторых категорий работников» имеется отдельный пункт (3), который, наряду с медосмотрами лиц, занятых на работах с профессиональными вредностями и движением транспорта, предписывает прохождение медицинских осмотров (обследований) работникам организаций пищевой промышленности, общественного питания и торговли, водопроводных сооружений, лечебно-профилактических и детских учреждений, а также других организаций в целях охраны здоровья населения, предупреждения возникновения и распространения заболеваний, т. е. целевых медосмотров на ИППП и заразные дерматозы.

Данная статья ТК РФ также регламентирует, что в случае необходимости по решению органов местного самоуправления в отдельных организациях могут вводиться дополнительные условия и показания к проведению медицинских осмотров (обследований), что соответствует правовой норме статьи 34 Федерального закона от 30.03.1994 г. № 52-ФЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» (в редакции Федерального закона от 22.08.2004 г. № 122-ФЗ).

Таким образом, в вопросе регламентации обязательных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров определенных контингентов на ИППП, паразитарные и заразные кожные заболевания, наряду с действующей правовой базой, имеется ряд проблем.

Так, на сегодняшний день нет соответствующего нормативного документа, регламентирующего порядок, оптимальную кратность и объем проведения целевых при поступлении на работу и периодических медицинских осмотров для лиц, подлежащих освидетельствованию. Следует отметить, что многие авторы признают ИППП важной медико-социальной проблемой, а проведение целевых медицинских осмотров на ИППП среди различных групп населения — актуальной формой противоэпидемической работы, и одним из путей своевременного выявления и профилактики социально-обусловленных и опасных для окружающих заболеваний [12—21].

Целевые медицинские осмотры являются важной формой диспансерного наблюдения за здоровьем населения, профилактики социально обусловленных ИППП, имеют большую диагностическую ценность, так как они выявляют больных не только с манифестными, но и скрытыми, стертыми формами заболеваний. Благодаря проведению ЦМО выявляется ряд заболеваний, наличие которых пациенты не подозревают и не обращаются самостоятельно за медицинской помощью в кожно-венерологические и другие лечебно-профилактические учреждения [16]. Обязательное серологическое обследование при проведении ЦМО позволяет улучшить выявляемость скрытых форм сифилиса [22]. Как отмечено в «Государственном докладе о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2001 году», лечение ИППП и заразных заболеваний кожи, выявленных при профилактических осмотрах, способствует прекращению дальнейшего их распространения.

В связи с вышеизложенным, во исполнение действующих правовых актов Российской Федерации, является актуальной и необходимой разработка нормативных документов, регламентирующих организацию, порядок и периодичность проведения целевых медицинских осмотров для дальнейшей стабилизации эпидемиологической ситуации по ИППП.

Литература

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 14.08.1997 г. № 244 «О проведении обязательных предварительных при поступлении на работу и периодических медицинских обследований».
2. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 11.09.2000 г. № 344 «О медицинском освидетельствовании граждан для выдачи лицензий на право приобретения оружия».
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации и от 06.02.2001 г. № 23 «О внесении изменений в приказ Минздравмедпрома России от 14.03.96 г. № 90».

4. Закон Краснодарского края от 5.02.1998 г. № 115-КЗ «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения Краснодарского края».
5. Закон Краснодарского края от 30 июня 1997 г. № 90-КЗ «Об охране здоровья населения Краснодарского края».
6. Закон Краснодарского края от 17 января 2001 г. № 338-КЗ «О защите населения Краснодарского края от ЗППП, предупреждении их распространения».
7. Приказ МЗ РФ от 07.12.1993 г. № 286 «О совершенствовании контроля за заболеваниями, передаваемыми половым путем».
8. Приказ МЗ и СР РФ от 16.08.2004 г. № 83 «Об утверждении перечня вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся предварительные и периодические медицинские осмотры (обследования), и порядка проведения этих осмотров (обследований)».
9. Приказо МЗ СССР от 29.09.89 г. № 555 «О совершенствовании системы медицинских осмотров трудящихся и водителей индивидуальных транспортных средств».
10. Приказ МЗМП РФ от 14.03.1996 г. № 90: «О порядке проведения предварительных и периодических медицинских осмотров работников и медицинских регламентах допуска к профессии».
11. Приказ МЗ РФ от 10.12.1996 г. № 405 «О проведении предварительных и периодических медицинских осмотров работников».
12. Базаров Б. П., Хубиева Ф. В. Опыт работы отделения медицинских осмотров / Российский журнал кожных и венерических болезней. 1999, № 3. С. 58—60.
13. Минуллин И. К. Опыт организации проведения профилактических медицинских осмотров декретированных групп населения в Казани. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2000, № 2. С. 60—61.
14. Минуллин И. К., Шарлыкова Т. С., Пяташина М. А., Тагирова О. А. Опыт работы кабинетов профилактических медицинских осмотров по организации комплексного обследования и лечения лиц декретированных профессий Москва. Тезисы научных работ IX Всероссийского съезда дерматовенерологов. Москва, 2005. С. 23—24.
15. Хубиева Ф. В., Кулагин В. И., Богуш П. Г., Базаров Б. П., Пономарев Б. А. Роль отделений медицинских осмотров в выявлении венерических заболеваний. Вестник последипломного медицинского образования. 1999, Спец. вып.
16. Хубиева Ф. В., Активное выявление инфекций, передаваемых половым путем, при профилактических медицинских осмотрах (эффективность, перспективы), Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. М., 2001. 24 с.
17. Кочеткова В. Г., Еньшина И. Н., Афанасьева И. Г. Анализ заболеваемости инфекциями, передаваемыми половым путем, при обследовании декретированных групп населения. Сборник научных трудов к 80-летию кафедры ИГМУ. Иркутск, 2001. С. 270—271.
18. Никулин Н. К., Кунцевич Л. Д., Шиббаева Е. В., Ефимочкина Т. К. Роль периодических профилактических медицинских осмотров в выявлении ИППП в зоне Поволжья и Северного Кавказа. Тезисы научных работ Всероссийской конференции дерматовенерологов «Современные направления диагностики, лечения и профилактики ИППП и дерматозов». Нижний Новгород, 2004. С. 105.
19. Хантер Хансфилд. Заболевания, передающиеся половым путем, М.: ООО «Бином-Пресс», 2004. 296 с.
20. Шиббаева Е. В. Особенности сексуального поведения и состояния здоровья женщин, подлежащих периодическим профилактическим медицинским осмотрам. Тезисы научных работ Всероссийской конференции дерматовенерологов «Современные направления диагностики, лечения и профилактики ИППП и дерматозов». Нижний Новгород, 2004. С. 108.
21. Евлоева Р. Р., Баткаев Э. А., Гречко А. В., Иванова М. А. Роль медицинских осмотров в активном выявлении инфекций, передаваемых половым путем. Вестник последипломного медицинского образования. 2005, № 3—4. С. 63—65.
22. Пирятинская А. Б., Данилов С. Г. Лучкевич В. С. Анализ случаев раннего скрытого сифилиса по Санкт-Петербургу с 1993 по 2000 годы. Вестник последипломного медицинского образования. 2001, № 1. С. 133—134.
23. Приказ ФГУ «Центр Госсанэпиднадзора в Краснодарском крае» и департамента по здравоохранению администрации Краснодарского края от 02.12.2003 г. № 550/172-П «Об организации и проведении обязательных при поступлении на работу и периодических медицинских осмотрах лиц декретированных профессий в Краснодарском крае».

САМООБУЧЕНИЕ В СИСТЕМЕ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ВРАЧЕЙ-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГОВ

К. Н. Суворова, Т. А. Сысоева,

Курс детской дерматовенерологии РМАПО, г. Москва

Обязательное возобновление сертификатов по основной специальности каждые 5 лет считается в нашей стране незыблемой базой для поддержания непрерывного последипломного образования. Небольшая продолжительность сертификационных циклов (144 часа) позволяет рассмотреть ряд актуальных

вопросов из разных отделов дерматовенерологии, но многие специальные темы, интересующие врачей на их рабочих местах, не вмещаются в учебные планы циклов. Между тем, в настоящее время в дерматовенерологии выделяют 23 субспециальности, каждая из них требует отдельной подготовки на тематических

циклах. Данные анкетирования курсантов на курсе детской дерматовенерологии свидетельствуют о том, что на тематических циклах удается побывать лишь небольшому числу врачей. Циклы по детской дерматовенерологии проходили 21,8%, из них повторно на курсе детской дерматовенерологии были 71,4% курсантов. Следует вспомнить, что раньше общие циклы (не называющиеся сертификационными) продолжались 3—4 месяца, в них включали разделы по детской дерматовенерологии и другие актуальные темы.

Известно, что общий массив знаний и научных положений современной медицинской науки обновляется каждые 3 года. Естественно, что непрерывное пополнение новых знаний врачи должны осуществлять дома. Источниками знаний являются журнальные публикации, новые монографии и руководства, доклады на научно-практических конференциях и съездах, заседаниях общества дерматовенерологов, а также обсуждение сложных вопросов на консилиумах и консультациях.

На курсе детской дерматовенерологии разработана анкета, на вопросы которой ответило 128 врачей-дерматовенерологов. Большинство вопросов анкеты было направлено на выявление предпочтений и возможностей получения врачами профессиональных знаний.

На вопрос «Подписываетесь ли Вы на какие либо периодические медицинские издания?» 64,1% врачей ответили отрицательно. Из дерматовенерологов, подписывающих периодические медицинские издания, 34,1% получают «Вестник дерматовенерологии», а остальные 64,9% — бесплатные медицинские журналы («Российский Медицинский Журнал», «Consilium Medicum», «Лечащий врач» и др.). Эти же журналы наиболее часто указывались респондентами при ответе на вопрос: «Какие журналы и инструктивные материалы получает учреждение, в котором Вы работаете?» («Вестник дерматовенерологии» — 33,6%, «Consilium Medicum» — 21,8%, РМЖ — 18,7%, «Леча-

щий врач» — 10,9%. В ходе анкетирования выявлено, что посещают медицинские библиотеки только 17,2% дерматовенерологов.

В качестве справочного и учебного пособия, используемого врачами в повседневной работе, наиболее часто указывали справочник «Кожные и венерические болезни» под редакцией профессора О. Л. Иванова — 44,5%, руководство для врачей «Кожные и венерические болезни» под редакцией академика Ю. К. Скрипкина, профессора В. Н. Мордовцева — 27,3%, Атлас-справочник Т. Фицпатрика и соавт. «Дерматология» — 18,7%, руководство для врачей-курсантов последипломного образования профессора К. Н. Суворовой «Дерматовенерология детского возраста» — 15,6%, руководство для врачей под редакцией профессора Б. А. Беренбейна и др. «Дифференциальная диагностика кожных болезней» — 15,6%.

46,9% человек сообщали, что они хотя бы один раз использовали Интернет для получения новых знаний по дерматовенерологии.

Конференции и съезды были исключены как источник получения новых знаний по дерматовенерологии 40,6% дерматовенерологами, а остальные врачи отмечали, что на конференциях в основном они получают сведения о новых препаратах.

Таким образом, можно отметить стремление врачей осуществлять самообучение между циклами последипломного образования путем посещения конференций, чтения монографий, справочников, периодической литературы и др. Однако имеются объективные трудности, нарушающие непрерывное медицинское образование врачей дерматовенерологов. В анкете врачами указывались следующие сложности, препятствующие самообразованию: недостаток времени, высокая цена печатных изданий, чрезмерное включение рекламы в статьи и доклады, недостаточное количество обобщающих лекций в периодических изданиях и на конференциях, а также экономические сложности в получении путевок на циклы тематического усовершенствования.

КОНЦЕПЦИЯ МАРКЕТИНГА, КАК МЕТОДОЛОГИЯ ИЗУЧЕНИЯ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА

В. В. Мошков,

Фармацевтическая компания «Шрея Корпорэйшнл», г. Москва

Маркетинговые исследования можно определить как процесс систематической подготовки и проведения различных исследований, анализа полученной информации и предоставление результатов и выводов в виде, соответствующем конкретной маркетинговой задаче, поставленной исследователями.

Основными объектами исследований в фармацевтическом маркетинге являются: анализ спроса и предложения (экономические отношения между

субъектами фармацевтического рынка); границы рынка и его сегментов, их емкость; характеристика внешней и внутренней маркетинговой среды; конкурентная способность фармацевтических предприятий и организаций; поведение действующих на фармацевтическом рынке поставщиков и посредников, реальных и потенциальных потребителей и конкурентов; возможные стратегии маркетинга, различные варианты решения конкретных маркетинговых проблем.

Таким образом, маркетинговые исследования на фармацевтическом рынке включают в себя 9 основных направлений — это исследования в области фармацевтического рынка, потребителей, цены, каналов продвижения, конкурентов, рекламы, методов стимулирования продаж, персонала, внутренней маркетинговой среды фармацевтического предприятия или организации.

Результатом исследований маркетинга являются конкретные разработки и результаты, которые используются при выборе и реализации стратегии и тактики маркетинговой деятельности субъектов фармацевтического рынка.

Конъюнктура товарного рынка — это конкретная экономическая ситуация, сложившаяся на рынке в данный момент или ограниченный период времени. Данная экономическая категория характеризуется рядом качественных и количественных показателей, наиболее важными из которых являются предложение товаров, покупательский спрос, уровень цен, пропорциональность рынка, колебания и цикличность рынка и тенденции его развития, рыночный риск, уровень конкуренции.

В конъюнктурных исследованиях товарного рынка выделяют следующие основные задачи:

- сбор и обработка конъюнктурной информации;
- интегральные и дифференциальные оценки состояния рынка, типология рыночной ситуации;
- характеристика масштаба (объема) рынка;
- выявление, анализ и прогнозирование тенденций развития рынка и его динамической устойчивости;
- оценка и анализ колебаний, сезонности и цикличности развития рынка;
- оценка и анализ региональных различий рынка;
- оценка и анализ деловой активности;
- оценка коммерческого (делового) риска;
- характеристика степени монополизации и интенсивности конкуренции.

Поставленные задачи ориентированы на всестороннюю взаимосвязанную характеристику состояния рынка в целом и в разрезе отдельных его элементов и составных частей.

Можно выделить два этапа или уровня реализации этих задач. На первом — оценочном осуществляется анализ рыночной конъюнктуры. Он должен охарактеризовать масштабы и типологию рынка, его главные пропорции, вектор и скорость изменения основных параметров, уровень устойчивости развития. Второй, более высокий уровень анализа имеет целью выявление причинно-следственных связей, условий, определяющих рыночную ситуацию, и на этой основе — прогнозирование рыночной конъюнктуры, выводов о перспективности развития рынка с позиций маркетинга предприятия (организации).

Проведение конъюнктурных исследований может включать следующие этапы:

1. Определение целей и направлений конъюнктурных исследований.
2. Отбор источников получения информации.

3. Сбор информации.
4. Анализ информации.
5. Составление обзора конъюнктуры.
6. Прогнозные оценки конъюнктуры.
7. Отчет о результатах.
8. Использование результатов.

Безусловно, каждое предприятие (организация), осознав необходимость проведения конъюнктурных исследований, определяет для себя их цели и направления, а также те проблемы и решения, в которых могут быть определены результаты исследований. Перечень решаемых проблем и задач может быть самым разным: объективная оценка деятельности предприятия на данном товарном рынке, отслеживание изменений во внешней среде и формирование стратегии маркетинга, поддержка принятия управленческих решений, получение конкурентных преимуществ, снижение рисков и неопределенности, выработка экспортной стратегии, повышение эффективности деятельности предприятия и т. д.

Современный фармацевтический рынок характеризуется рядом особенностей, которые отличают его от рынка других товаров — это широкий ассортимент лекарственных средств (ЛС), длинный цикл их разработки, высокая наукоемкость, зависимость потребности в препаратах от заболеваемости населения, уровня обеспеченности медицинской помощью, от эпидемий и других экстремальных ситуаций.

В России производством ЛС занято 600 предприятий, основной объем этой продукции (около 90%) выпускается на 168 базовых предприятиях. На предприятиях отрасли производится около 2500 ЛС.

В настоящее время медицинская промышленность развивается под воздействием рыночных механизмов. При этом уже 85% предприятий, производящих медицинские товары, являются акционерными обществами.

Объем производства ЛС в 2002 г. увеличился до 24,7 млрд. руб. Товарные остатки препаратов составили на конец этого года 3,95 млрд. руб. В 2003—2004 гг. производители ЛС продолжали наращивать производство ЛС как в стоимостном, так и натуральном выражении, что подтверждает тенденцию поступательной динамики в сфере производства медицинской продукции.

В структуре производства ЛС наибольший удельный вес занимают 5 групп препаратов: антибиотики, препараты для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, болеутоляющие, жаропонижающие и противовоспалительные средства, витаминные препараты. Одной из основных проблем в фармацевтической промышленности является производство субстанций. В настоящее время на основе отечественных субстанций выпускается лишь 12—15% ЛС.

К 2005 г. ожидался и подтвердился рост объема инвестиций за счет всех источников финансирования в 1,9 раза по сравнению с 2000 г. К 2010 г. ожидается рост объема инвестиций за счет всех источников финансирования в 1,6 раза по сравнению с 2005 г.

Стратегия развития отрасли предусматривает увеличение экспорта продукции путем освоения производства оригинальных высокоэффективных ЛС, фармацевтических субстанций, современных медицинских изделий на базе высоких технологий.

В рамках целей и задач стратегии развития медицинской промышленности в перспективе государством определены следующие задачи:

- увеличение выпуска конкурентноспособной импортозамещающей продукции;

- инвестирование мероприятий, связанных с решением социальных программ («Вакцинопрофилактика», «Сахарный диабет», «Развитие медицинской промышленности», «Неотложные меры борьбы с туберкулезом в России», «Создание методов и средств защиты населения и среды обитания от опасных и особо опасных патогенов в чрезвычайных ситуациях»);

- обеспечение структурной перестройки и формирование конкурентноспособных производств.

**ГОУ ДПО «РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО
ОБРАЗОВАНИЯ РОСЗДРАВА»**

**КАФЕДРА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ МИКОЛОГИИ С КУРСОМ
ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛАБОРАТОРНОЙ МИКОЛОГИИ**

План выпуска учебных пособий в 2006—2007 гг.

- «Лечение генитального герпеса и урогенитального хламидиоза»
- «Актуальные лекции по дерматовенерологии»
 - Том 1. Дерматология
 - Том 2. Венерология
 - Том 3. Микозы
 - Том 4. Инфекционные и паразитарные болезни кожи и слизистых
 - Том 5. Дерматокосметология
 - Том 6. Лабораторная диагностика кожных и венерических болезней
- «Вирусные заболевания кожи и слизистых оболочек»
- «Урогенитальный трихомониаз (проблемы лечения)»
- «Дисхромии кожи»
- «Заболевания органов мошонки»
- «Папилломавирусная инфекция»

По вопросам приобретения учебных пособий, размещения рекламы или иной информации обращаться в редакцию журнала «Вестник последипломного медицинского образования» по адресу: 107076, Москва, ул. Короленко, д. 3, к. 2, стр. 2. Тел.: (095) 964-11-52.

АСИМПТОМНЫЕ МЕНИНГИТЫ У БОЛЬНЫХ СО СМЕШАННО-ПРОТЕКАЮЩЕЙ СИФИЛИТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

В. А. Молочков, А. В. Афонин, Е. О. Перецманас, Е. П. Ходаковский,

Отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, КВД г. Балашиха, Санаторий внелегочных форм туберкулеза «Красная роза», Московская область

Исследование спинномозговой жидкости важно как для диагностики поражений нервной системы у больных сифилисом, так и для оценки эффективности специфического течения [1, 8].

Широко применяемые для лечения сифилиса в последние десятилетия бензатин бензилпенициллины: ретарпен и экстенцилин, как известно, не проникают через гематоэнцефалический барьер и поэтому недостаточно эффективны для лечения больных с асимптомно протекающим сифилитическими менингитами.

Исследования частоты поражений нервной системы при ранних формах сифилиса достаточно противоречивы. Ряд исследователей утверждает, что патологические изменения, характерные для менингита, присутствуют нередко уже при первичном сифилисе [1, 2, 8].

Показания к спинномозговой пункции в настоящее время существенно сужены и, справедливости ради, следует отметить, что диагностирование у больных сифилисом скрытого менингита не изменяет диагноз, но может существенно влиять на тактику и прогноз терапии [3, 8].

Информативность исследования спинномозговой жидкости при сифилисе значительно возросла благодаря внедрению высокочувствительных ИФА, РПГА [4].

Эпидемиологическая ситуация сифилитической инфекции в последние годы принимает в РФ угрожающий характер. Показатель заболеваемости сифилисом за последние годы вырос более чем в 40 раз. Динамика изменения темпов роста отдельных форм сифилиса дает основание прогнозировать очередной рост заболеваемости этой инфекцией [5].

Общие пути передачи ИППП часто ведут к одновременному инфицированию больного несколькими возбудителями. Изучение сопутствующей инфекционной патологии у больных сифилисом приобретает большое значение в силу того, что препараты пенициллинового ряда, являющиеся основным средством для лечения сифилиса, не действуют на микоплазмы, гарднереллы, а в отношении хламидий проявляют бактериостатическую активность, индуцируя возникновение L-форм [6].

Заболеваемость вирусными гепатитами постоянно растет. По данным ВОЗ, во всем мире только число хронических носителей вируса гепатита В достигает 500 млн. человек. Сегодня хорошо известны вирусы гепатита А, В, С, D, E, G, TTV, Sen [6].

Туберкулез также остается одной из важнейших проблем современной медицины. Уровень заболеваемости туберкулезом варьирует в разных странах мира и регионах. По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевают туберкулезом свыше 10 млн. человек. В странах Европы заболеваемость туберкулезом за последние пять лет увеличилась на 108 (с 35,1 до 39,9 на 100 тыс. населения). В Российской Федерации за последние десять лет количество больных увеличилось на 112%, что может быть связано с теми экономическими и социальными проблемами, которые испытывает наша страна за последние годы. Высока и смертность от туберкулеза. Ежегодно умирает от этой инфекции 4—5 млн. человек. Рост заболеваемости определяется легочными и внелегочными формами туберкулеза, куда входят костно-суставной, мочеполовой и туберкулез лимфатических узлов [7].

В период с 1997 по 2004 гг. на базе санатория внелегочных форм туберкулеза «Красная Роза» и КВД г. Балашиха с целью изучения особенностей изменений спинномозговой жидкости у больных с ранними формами сифилиса в виде моноинфекции и смешанной гепато-сифилитической, гепато-туберкулезно-сифилитической инфекции было обследовано 122 пациента в возрасте от 26 до 49 лет. Больные были разбиты на 6 подгрупп.

1 подгруппа — больные с моноинфекцией сифилиса — 19 человек (10 мужчин и 9 женщин).

2 подгруппа — больные с сифилисом, страдающие внелегочным туберкулезом — 12 человек (7 мужчин и 5 женщин).

3 подгруппа — больные с сифилисом, страдающие вирусным гепатитом ВС и гепатитом неясной этиологии в количестве 26 человек, из них 7 пациентов — с гепатитом В, 9 — с гепатитом С, 6 — с гепатитом ВС и 4 — с гепатитом неясной этиологии.

4 подгруппа — больные с вирусными гепатитами в количестве 22 человек, из них 8 — с гепатитом В, 9 — с гепатитом С, 5 — с гепатитом ВС.

5 подгруппа — больные с сифилисом и вирусным гепатитом, страдающие внелегочным туберкулезом в количестве 6 человек, из них 2 — с гепатитом В, 2 — с гепатитом С и 1 — с гепатитом ВС, 1 — с гепатитом неясной этиологии.

6 подгруппа — больные с внелегочным туберкулезом в количестве 39 человек, из них — 12 с костно-суставным, 14 — с мочеполовым и 13 — с туберкулезом лимфоузлов.

Больным проводили клиническое обследование, определяли общепринятые характеристики спинно-мозговой жидкости (количество клеточных элементов, общее количество белка, цвет, прозрачность, сахар, хлориды).

Распределение больных 1 подгруппы с моноинфекцией сифилиса по стадиям и по наличию патологии в ликворе представлено в табл. 1.

У больных 1 подгруппы патологические изменения выявлены у 6 (32%) человек: 1 — с первичным серопозитивным, 2 — со вторичным рецидивным и 2 — со скрытым ранним и скрытым поздним сифилисом (лимфоцитоз до 12 в п/зр., снижение хлоридов менее 115 ммоль/л, повышение белка до 0,35 г/л). КСР, ИФА были положительны.

У больных 2 подгруппы (туберкулез и сифилис) патологические изменения выявлены у 4 (33,3%) пациентов: 2 мужчин с первичным серопозитивным и вторичным рецидивным сифилисом, 1 женщина со вторичным рецидивным сифилисом и 1 женщина со скрытым ранним (цитоз до 15 в п/зрения, снижение хлоридов менее 112 ммоль/л, повышение белка до 0,4 г/л). КСР положителен у всех 12 пациентов, в том числе и у больных с первичным серонегативным сифилисом.

У больных 3 подгруппы патологические изменения выявлены в ликворе у 12 пациентов из 26. С гепатитом В — у 3 (1 мужчина — со вторичным свежим, 1 женщина — со вторичным рецидивным и 1 женщина — со скрытым ранним сифилисом). С гепатитом С — у 1 больного с первичным серопозитивным, 1 — со вторичным свежим и 1 — со вторичным рецидивным сифилисом. С гепатитом ВС — у 4 (1 больного — с пер-

вичным серопозитивным, 1 — со вторичным свежим и 2 — со вторичным рецидивным сифилисом). С гепатитом неясной этиологии у 2-х (1 — со вторичным свежим и 1 — с ранним скрытым сифилисом).

Таблица 2. Распределение по стадиям больных 2 подгруппы, страдающих внелегочным туберкулезом и сифилисом

Пол	Период сифилиса	Количество больных (19)	С патологией ликвора
Мужчины	первичный серонегативный	1	
	первичный серопозитивный	2	1
	вторичный свежий	3	
	вторичный рецидивный	1	1
	скрытый ранний	0	
	скрытый поздний	0	
Женщины	первичный серонегативный	0	
	первичный серопозитивный	1	
	вторичный свежий	3	
	вторичный рецидивный	1	1
	скрытый ранний	1	1
	скрытый поздний	0	

Таблица 3. Результаты исследования ликвора у больных 3 подгруппы с сифилисом и вирусным гепатитом В

Период сифилиса	Количество больных (7)	С патологией ликвора
первичный серонегативный	1	0
первичный серопозитивный	2	0
вторичный свежий	2	1
вторичный рецидивный	1	1
скрытый ранний	1	1
скрытый поздний	0	0

Таблица 4. Результаты обследования больных 3 подгруппы с сифилисом и вирусным гепатитом С

Период сифилиса	Количество больных (9)	С патологией ликвора
первичный серонегативный	1	0
первичный серопозитивный	3	1
вторичный свежий	2	1
вторичный рецидивный	2	1
скрытый ранний	1	0
скрытый поздний	0	0

Таблица 1. Распределение больных 1 подгруппы с моноинфекцией сифилиса по стадиям и по наличию патологии в ликворе

Пол	Период сифилиса	Количество больных (19)	С патологией ликвора
Мужчины	первичный серонегативный	1	
	первичный серопозитивный	3	1
	вторичный свежий	2	
	вторичный рецидивный	2	1
	скрытый ранний	2	1
	скрытый поздний	0	
	Женщины	первичный серонегативный	1
первичный серопозитивный		2	
вторичный свежий		3	
вторичный рецидивный		1	1
скрытый ранний		2	1
скрытый поздний		0	1

Таблица 5. Результаты обследования больных 3 подгруппы с сифилисом и вирусным гепатитом ВС

Период сифилиса	Количество больных (6)	С патологией ликвора
первичный серонегативный	0	0
первичный серопозитивный	1	1
вторичный свежий	1	1
вторичный рецидивный	2	2
скрытый ранний	2	0
скрытый поздний	0	0

Наблюдали цитоз до 15 в п/зр., снижение хлоридов менее 110 ммоль/л, повышение белка до 0,4 г/л. КСР, ИФА был положителен у всех 9 пациентов, в том числе и пациентов с первичным серонегативным сифилисом.

Из 22 человек 4 подгруппы (табл. 7) с вирусным гепатитом В и С, в том числе 8 — с гепатитом В, 9 — с гепатитом С, 5 — с гепатитом ВС патологии в ликворе выявлено не было.

У больных 5 подгруппы (6 чел.) с туберкулезом, сифилисом и гепатитом различной этиологии (табл. 8) патологические изменения ликвора выявлены у 4 пациентов (1 — с первичным серопозитивным сифилисом, 1 — со вторичным свежим, 1 — со вторичным рецидивным и 1 — со скрытым ранним).

У больных 6 подгруппы (39 пациентов), страдающих внелегочным туберкулезом, у 2-х пациентов (1 — с костно-суставным и 1 — с мочеполовым) выявлены умеренные изменения в ликворе: цитоз до 12 в п/зр., повышение белка до 0,3 г/л). ИФА и КСР были отрицательные.

Таким образом, при ликворологическом обследовании 122 больных с различной инфекционной патологией из 19 больных с «моноинфекцией» сифилиса у 6 (32%) пациентов были выявлены патологические изменения в ликворе.

Из 44 пациентов с сифилисом, страдающих одновременно туберкулезом и вирусным гепатитом, у 15 (34%) были выявлены патологические изменения в спинно-мозговой жидкости, причем выявлены и у больных с ранними формами сифилиса.

Таблица 6. Результаты обследования больных 3 подгруппы с сифилисом и вирусным гепатитом неясной этиологии

Период сифилиса	Количество больных (4)	С патологией ликвора
первичный серонегативный	0	0
первичный серопозитивный	1	0
вторичный свежий	1	1
вторичный рецидивный	1	0
скрытый ранний	1	1
скрытый поздний	0	0

Таблица 7. Патология в ликворе у больных сифилисом и вирусными гепатитами

	В	С	ВС
Количество больных (22 чел)	8	9	5
Количество больных с патологией ликвора	0	0	0

Таблица 8. Патология ликвора у больных туберкулезом, сифилисом и гепатитами неясной этиологии

Период сифилиса	Количество больных (19)	С патологией ликвора
Первичный серонегативный	1	
Первичный серопозитивный	1	1
Вторичный свежий	1	1
Вторичный рецидивный	2	1
Скрытый ранний	1	1
Скрытый поздний	0	

У пациентов из групп больных, не страдающих сифилисом в сочетании с гепатитом и туберкулезом у 3 (5%) выявлены патологические изменения в ликворе.

Исходя из вышеизложенного, можно утверждать, что больные сифилисом, одновременно болеющие вирусным гепатитом и туберкулезом, значительно чаще страдают асимптомным менингитом.

**Список использованной литературы имеется в редакции.*

К ВОПРОСУ О ЛОЖНОЙ ПОЗИТИВНОСТИ РЕЗУЛЬТАТОВ СЕРОЛОГИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ НА СИФИЛИС

Э. А. Баткаев, Д. В. Рюмин, Л. М. Топоровский, И. М. Шаков, Е. П. Ливощенко, Г. Н. Стоянова, Ю. А. Николенко, Н. А. Баткаева,

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии РМАПО; ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко, г. Москва.

Ложноположительными (син. биологически ложноположительными) а также неспецифическими называют позитивные результаты серологических реакций на сифилис, полученные при обследовании пациентов, не имеющих сифилитической инфекции. По данным ЦКВИ (1990), частота выпадения ложноположительных реакций (ЛПР) в КСР колеблется в достаточно широком диапазоне — от 0,03% до 2,3% и зависит от контингента обследуемых (доноры, беременные, соматические больные, практически здоровые).

ЛПР, сопровождающие заболевания инфекционного и неинфекционного генеза, всесторонне изучались и многократно обсуждались в научных работах разных лет целым рядом ученых. Так, ЛПР описаны при лепре (Овчинников Н. М. и соавт., 1987), различных дерматозах (Johansson E. A., Lassus A., 1970; Gibowski M., Neuman E., 1980), сахарном диабете (Дмитриев Г. А., Брагина Е. Е., 1996), заболеваниях ЖКТ и печени (Проскуракова Н. Б., 1970; Васильев Т. В., Сазонова Л. В., 1972), злокачественных новообразованиях (Алиева С. Г., Хасанов Т. Х., 1966), сердечно-сосудистых и гематологических заболеваниях (Хурадо Р. Л., 1997).

По данным С. Н. Дмитриева (1969) ЛПР довольно часто наблюдаются при таких заболеваниях, как малярия, пневмония, ревматизм, токсидермия, могут выявляться при хронических заболеваниях легких, почек, органов ЖКТ, при некоторых болезнях крови, при приеме ряда медикаментов и пищи, богатой жирами и др.

При вирусных заболеваниях ЛПР регистрируются при гриппе (Алиева С. Г., 1959), ветряной оспе (Collart P., Evans A., 1998), гепатите (Thomas D. L. et al., 1994; Sonmez E. et al., 1997), ВИЧ-инфекции (Drabick J. J., Tramont E. C., 1992; Augenbraun M. H. et al., 1994).

ЛПР встречаются при наркомании и хроническом алкоголизме (Картамышев А. И., 1954; Book R. A. et al., 1961; Harris A. et al., 1962), отравлениях и интоксикации (ЦКВИ, 1990).

В преклонном возрасте ложная позитивность серологических реакций на сифилис также весьма распространенный феномен. Н. М. Овчинников и Л. В. Сазонова (1971) опубликовали данные, согласно которым в пожилом возрасте ЛПР на сифилис встречаются примерно у 60% лиц.

Такие физиологические состояния, как беременность и менструации тоже могут быть причиной возникновения ЛПР. Так, по данным Г. Б. Беленького

(1964), установлено, что при обследовании беременных ЛПР составляют в среднем 2%.

С 1952 г. и до настоящего времени традиционно различают острые (до 6 мес.) и хронические (свыше 6 мес.) ЛПР (Mohr I. E., Moore C. F.). Острые ЛПР имеют тенденцию к спонтанной негативации после исчезновения причин их вызвавших. Как правило, острые ЛПР этиологически связаны с инфекционными заболеваниями бактериальной либо вирусной природы. Нередко возникновение острых ЛПР является следствием приема алкоголя, жирной пищи, может выявляться после вакцинации, при многократных гемотрансфузиях и др. (Архангельская Е. И., 1981; Хурадо Р. Л., 1997).

Причинами появления хронических ЛПР чаще всего являются различные сердечно-сосудистые заболевания, болезни печени и желчевыводящих путей, аутоиммунная патология, хронические заболевания легких, системы крови, злокачественные новообразования.

Кроме того, в зависимости от этиологии, выделяют экзогенные, обусловленные внешними факторами (технические ошибки и погрешности при проведении исследования) и эндогенные, обусловленные различными процессами, происходящими непосредственно в организме человека, ЛПР (см. табл. 1).

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные проблеме ЛПР на сифилис, она по-прежнему остается насущной для практикующих врачей, так как далеко не во всех случаях представляется возможным быстро и четко провести дифференциальный диагноз между истинно сифилитической инфекцией и ложной позитивностью серологических реакций на сифилис, возникающей у некоторых пациентов по тем или иным причинам.

В связи с актуальностью проблемы приводим собственные наблюдения клинических случаев ЛПР на сифилис.

Больной И., 64 лет, поступил в ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко 18 сентября 2003г. с диагнозом: сифилис скрытый ранний (?) в порядке перевода из ГКБ № 24, где с 03.09.2003 по 18.09.2003 гг. находился на обследовании и подготовке к плановой операции по поводу опухоли поперечной ободочной кишки — T₄N_xM_x (II ст.). При обследовании в ГКБ № 24: RW 4+4+4+1:320; РИФ 4+4+ РИБТ 62% (от 11.09.2003 г.). Госпитализирован в ГКБ № 14 для обследования и лечения. Женат, в браке 40 лет. Жена обследована, здорова. В течение последних двух лет любые половые кон-

Таблица 1. Эндогенные причины возникновения ЛПП (В. С. Новоселов и соавт., 2003).

Возбудители заболеваний, имеющие общие АГ с бледной трепонемой	Например, лептоспиры
Генетически обусловленная способность к неспецифическим реакциям	У таких лиц («реакторов») ЛПП обусловлены преимущественно Ig M и связаны с генетически детерминированной повышенной пластичностью нормальных Ig, что может являться конституциональной особенностью отдельных людей. Свидетельством этого являются случаи «семейных» ЛПП, когда подобные реакции регистрируются у кровных родственников
Физико-химические изменения сыворотки крови	Являются следствием появления в крови липидно-протеиновых комплексов и повышения дисперсности коллоидов
Сдвиги в состоянии белкового и липидного обмена	Сдвиги белкового состава крови заключаются в увеличении количества глобулинов, в частности β -фракции, и снижении альбуминов. <i>Реагины (АТ, реагирующие в ННТ) являются аутоантителами к веществу митохондриальных мембран.</i> Накопление липидов , участвующих в реактивных тестах, может происходить при некоторых физиологических состояниях, инфекционных заболеваниях, хронических воспалительных процессах в тканях в результате разрушения клеточных митохондрий и высвобождения кардиолипина, входящего в состав митохондриальных мембран, что создает основу для развития неспецифической позитивности липидных тестов
Аутоиммунные нарушения	Явление аутоагрессии, возникающее вследствие искусственной иммунизации организма, распада клеток и клеточных ядер, образования антиядерных и антимитохондриальных АТ, ревматоидного фактора, аутоАТ к ткани печени, возможным перекрестным реагированием кардиолипина и ДНК, обусловленным их структурным сходством, а также образованием антифосфолипидного антительного комплекса, который может вызвать позитивность НТТ, например, у больных СКВ

такты отрицает вообще. 2 года назад имел случайную половую связь.

Состояние больного тяжелое, кахектичное. Кожные покровы серого цвета с желтоватым оттенком, отмечаются отеки стоп, голеней. На основании отсутствия клинических проявлений сифилитической инфекции, данных анамнеза, результатов серологических исследований был установлен диагноз: Сифилис скрытый поздний (?).

В то же время, нами не исключалось, что данные серологических исследований могут являться биологически ложно-положительными, в связи с имеющимся у больного онкологическим процессом.

Было назначено лечение пенициллином по 1 млн. каждые 6 часов. В начале лечения реакции обострения не наблюдались. На второй день лечения у больного отмечалась частая рвота, что свидетельствовало о возможной непроходимости кишечника. По состоянию основного заболевания больной нуждался в оперативном вмешательстве по жизненным показаниям. После оперативного лечения, рекомендовалось направить больного на клиничко-серологический контроль в КВД № 21 (по месту жительства). Во время планового на день медицинского осмотра 22.09.2003 г. в 16.45 констатирована смерть. Заключительный диагноз: ИБС, рак поперечной ободочной кишки II ст.

Предположительная причина смерти: острая сердечно-сосудистая недостаточность. При патологоанатомическом вскрытии констатировано совпадение диагнозов.

Больная К., 74 лет, находилась на обследовании в венерологическом отделении ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко с 25.05.2005 по 02.06.2005 г. с диагнозом «Биологически ложные положительные серореакции

на сифилис». Жалоб при поступлении в стационар нет. При обследовании в поликлинике по месту жительства в плане подготовки к операции по поводу катаракты, гипертонической ангиопатии сетчатки были обнаружены положительные серореакции на сифилис. Поступила в стационар с предварительным диагнозом «Сифилис скрытый неуточненный». Сопутствующие заболевания — ИБС, стенокардия II ф.к., постинфарктный кардиосклероз, ГБ III ст., катаракта, гипертоническая ангиопатия сетчатки, хр. двусторонняя тугоухость по смешанному типу. При осмотре в приемном отделении больницы — кожа и видимые слизистые свободны от специфических высыпаний, проявлений сифилиса нет. В анамнезе (январь 2005 г.) отмечает переливание крови в условиях соматического стационара. При обследовании в ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко: RW (от 27.05.05) 2+3+4+; РИФ — отр./2+; РИБТ — отриц. Общие анализы крови и мочи — в норме. Антитела к ВИЧ не обнаружены. HBS, HSV — не обнаружены. В соскобах из UCVR — патологии не выявлено. На основании результатов клиничко-серологического обследования пациентки сделано заключение об отсутствии убедительных клинических и серологических данных для диагностики сифилиса. Имеющиеся положительные серореакции можно расценить как биологически ложно положительные. В настоящее время специфическому лечению не подлежит. Противопоказаний к оперативному лечению катаракты нет. Через 6 месяцев пациентке было рекомендовано повторить клиничко-серологический контроль.

Больная К., 46 лет, поступила в венерологическое отделение ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко 11.02.2005 г. с диагнозом «Сифилис скрытый позд-

ний?». Жалоб не предъявляет. При обследовании перед госпитализацией в НИИ нейрохирургии им. Н. И. Бурденко с диагнозом «Коратидно-кавернозное соустье слева травматического генеза» выявлены (от 09.09.05 г.): ТРНА 2+, RPR +. Сопутствующие заболевания — экзофтальм левого глаза травматического генеза. При обследовании в ЦНИКВИ (от 10.02.05 г.): МРП 2+, РПГА 4+ (титр 1:640). При поступлении в венерологическое отделение ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко кожа и видимые слизистые свободны от специфических высыпаний, проявлений сифилиса нет. При обследовании в ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко: RW (от 18.02.05) отрицат.; РИФ — 2+/3+; РИБТ — 64%. ИФА (от 19.02.05): Ig M — отрицат., Ig G — положит. Общие анализы крови и мочи — в норме. Антитела к ВИЧ не обнаружены. HBS, HSV — не обнаружены. В соскобах из UCVR — патологии не выявлено. На основании результатов клинико-серологического обследования пациентки сделано заключение об отсутствии убедительных клинических и серологических данных для диагностики сифилиса. Учитывая, что больная готовится к операции, в условиях стационара было проведено профилактическое лечение цефтриаксоном по 1,0 г в/м, ежедневно № 15. Лечение перенесла без побочных эффектов. Противопоказаний к оперативному лечению нет. Через 6 месяцев пациентке было рекомендовано повторить клинико-серологический контроль.

Больная Г., 24 лет, поступила в венерологическое отделение ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко 15.02.2005 г. с диагнозом «Сифилис скрытый ранний?». Жалоб не предъявляет. При обследовании в онкологическом диспансере перед госпитализацией в профильный стационар по поводу «Заболевания молочной железы» (от 04.02.05 г.) RW 2+2+4+; РПГА 4+; РИФ — 4+/4+; РИБТ — 82%. Жалоб

не предъявляет. При поступлении в венерологическое отделение ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко кожа и видимые слизистые свободны от специфических высыпаний, проявлений сифилиса нет. При обследовании в стационаре: RW (от 16.02.05 г.) 4+4+4+ (1:5); ИФА (от 16.02.05 г.): Ig M — отрицат., Ig G — положит. Общие анализы крови и мочи — в норме. Антитела к ВИЧ, HBS — не обнаружены. Обнаружены антитела к HSV. В соскобах из UCR — патологии не выявлено, в соскобах из V — признаки бактериального вагиноза («ключевые клетки» в сочетании с грамвариабельными коккобациллами). Консультации окулиста, терапевта — данных за специфическую патологию нет. Консультация онколога — Сг правой молочной железы. На основании результатов клинико-серологического обследования пациентки сделано заключение об отсутствии убедительных клинических и серологических данных для диагностики сифилиса. Проведено лечение: трихопол (0,5 г × 2 раза в день, 5 дней), цефтриаксон (1,0 г в/м, ежедневно № 15). Лечение перенесла без побочных эффектов. В соскобах из UCVR — патологии не выявлено. Пациентка выписана из стационара под наблюдение врача в КВД по месту жительства с диагнозом «Биологически ложные серореакции. Сг правой молочной железы. Бактериальный вагиноз. Гепатит С». Противопоказаний для оперативного вмешательства по поводу Сг правой молочной железы нет. Через 6 месяцев пациентке было рекомендовано повторить клинико-серологический контроль.

Представленные наблюдения демонстрируют сложности, с которыми приходится сталкиваться специалистам в установлении диагноза сифилитической инфекции.

* Список использованной литературы имеется в редакции.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМАКСА С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ СИФИЛИСЕ

Э. А. Баткаев, Л. М. Топоровский, Д. В. Рюмин, Н. В. Баткаева,

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии РМАПО, ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко, г. Москва

Уровень заболеваемости сифилисом в нашей стране, несмотря на его снижение в последние годы, остается стабильно высоким. Современные методы специфического лечения сифилиса не всегда обеспечивают негативацию стандартных серологических реакций (КСР, РИБТ и РИФ). Это явление получило название серорезистентность при сифилисе [1]. По данным многих исследователей, серорезистентность при лечении сифилиса ретарпеном или экстенциллином составляет от 15 до 30% [1, 8]. Развитие серорезистентности может быть связано со многими причинами:

1) начало лечения в поздних стадиях сифилиса;

- 2) неполноценное лечение (недостаточные суточные и курсовые дозы противосифилитических средств);
- 3) наличие сопутствующих инфекций и соматических заболеваний;
- 4) хроническая алкогольная интоксикация;
- 5) употребление наркотиков;
- 6) «фоновая» иммунодепрессия — нарушение иммунитета под влиянием внешних или генетических факторов.

Известно, что сифилитическая инфекция приводит к выраженным нарушениям показателей клеточного иммунитета и факторов естественной резистентности

макроорганизма (снижение Т-популяции, Т-хелперной субпопуляции лимфоцитов, увеличение Т-цитотоксических и Т-киллерных лимфоцитов, снижение числа ЕКК). Выраженность имеющихся нарушений усугубляется при длительном и рецидивирующем течении сифилиса. Отмечен различный характер изменений иммунологической реактивности у больных сифилисом при острых, манифестных проявлениях заболевания и при скрытом течении инфекции [5].

У пациентов, с развившейся серорезистентностью в процессе лечения, выявлены более выраженные количественные и функциональные нарушения показателей Т-клеточного звена иммунитета и неспецифической резистентности, по сравнению с пациентами со своевременной негативацией серологических реакций [5].

Необходимо отметить, что современная антибактериальная терапия, с одной стороны, окончательно решила вопрос об излечимости сифилиса. С другой, применение массивных доз пенициллина и его пролонгированных препаратов существенно подавляет иммунитет больных, к тому же дюрантные препараты (ретарпен, экстенциллин и др.) в лечебных дозах не проникают через гематоэнцефалический барьер. Они могут оказаться недостаточно эффективными при лечении больных с признаками поражения нервной системы даже в ранних стадиях сифилиса [3].

Имеются сведения о негативации серореакций после двухлетнего наблюдения у 88% больных первичным и у 93% — вторичным сифилисом. По мнению Ю. К. Скрипкина (1998), после успешной терапии экстенциллином раннего скрытого сифилиса сроки негативации колеблются от 1 до 36 месяцев и даже после этого лишь у 74,7% больных в КСР получен отрицательный результат. О. К. Лосевой и соавт. (1998) при наблюдении и лечении 225 больных первичным серопозитивным и вторичным свежим сифилисом положительные реакции в КСР были выявлены у 35,2% больных через 1 год и у 20% — через 2 года, что позволило авторам сделать вывод о замедлении негативации КСР, а неудачи терапии отметить в 4,8% случаев [4].

Для снижения процента серорезистентности в специфическую терапию сифилиса в настоящее время включают также препараты, стимулирующие иммунную защиту организма. Современным иммуноактиватором, выпускаемым в России, является Иммуномакс, использованный в нашем исследовании.

Иммуномакс — растительный инъекционный иммуномодулятор, в настоящее время широко применяющийся в различных областях медицины. Препарат представляет собой кислый пептидогликан с молекулярной массой 1000—40000 кДа, выделенный из растений и очищенный до хроматографически гомогенного с помощью самых современных молекулярных технологий.

Доказано, что Иммуномакс усиливает иммунную защиту от вирусных и бактериальных инфекций. Иммунофармакологические механизмы действия

препарата состоят в том, что Иммуномакс активирует следующие звенья иммунной системы, влияя на клеточный и гуморальный иммунитет:

1. напрямую активируются НК-клетки, которые через 2—3 часа после воздействия Иммуномакса усиленно экспрессируют молекулы активации CD69. Цитолитическая активность НК-клеток возрастает в 3 раза;
2. циркулирующие моноциты через 2—4 часа после активации Иммуномаксом начинают секретировать цитокины: интерлейкин-8, интерлейкин-1 β и фактор некроза опухолей- α ;
3. на нейтрофильные гранулоциты Иммуномакс воздействует при посредстве моноцитов, прямого действия на нейтрофильные гранулоциты препарат не оказывает. Секретируемый моноцитами интерлейкин-8 вызывает активацию нейтрофильных гранулоцитов, которая отчетливо проявляется через 24 часа после воздействия Иммуномаксом;
4. активируются тканевые макрофаги, что проявляется в изменении морфологии этих клеток, усилении продукции бактерицидных субстанций и изменении активности 5'-нуклеотидазы;
5. введение препарата одновременно с чужеродным антигеном вызывает значительное усиление интенсивности продукции антител, специфичных введенному антигену.

Нами было проведено лечение пациентов с ранними формами сифилиса с помощью дюрантных форм пенициллина (ретарпена и экстенциллина) в комплексе с иммуномодулирующим препаратом Иммуномаксом.

Группа пациентов с диагнозом вторичный сифилис кожи и слизистых оболочек составила 24 человека. Возраст пациентов составлял от 16 до 66 лет. Мужчин было 9, женщин — 16 человек. У всех пациентов имелись клинические проявления вторичного сифилиса. Из них у 3-х имелись остаточные явления твердого шанкра, розеолезно-папулезная сыпь на туловище присутствовала у 21, папулы ладоней и подошв — у 5, диффузная алопеция головы, симптом Пинкуса — у 4, гипертрофические папулы и широкие кондиломы перианальной области — у 3 пациентов.

Диагноз был подтвержден серологическими исследованиями, включающими постановку реакции Вассермана, РИБТ, РИФ, ИФА. Реакция Вассермана имела значение 4+ у 22 человек (91%) и 3+ у 2 пациентов (9%). Титр составил 1:80 — 1:320. Значение РИБТ колебалось от 69% до 100%. Методом ИФА обнаруживались Ig M и Ig G у всех пациентов. РИФ₂₀₀ и РИФ_{abs} имели значение 4+ и 4+ соответственно у 24 человек.

Всем больным было проведено лечение сифилиса дюрантными формами пенициллина. Из них 16 человек (67%) получили ретарпен 2,4 млн ЕД (№ 3) 1 раз в неделю и 8 человек (33%) экстенциллин 2,4 млн ЕД (№ 3) в/м 1 раз в неделю и все 24 пациента получили иммуномакс по 200 ЕД в/м (№ 3) на 1, 2 и 3 день от начала терапии. Данная схема назначения иммуномакса отличается

от традиционной, при которой препарат назначается курсом из 6 инъекций на 1, 2, 3, 8, 9, 10 дни лечения, и является более удобной для применения в амбулаторных условиях. Лечение все больные перенесли хорошо, побочных реакций не возникло. Реакция Герксгеймера после начала лечения отмечалась у всех 24 человек. Она наступала через 4—5 часов после первой инъекции ретарпена и проявлялась в недомогании и повышении температуры тела в пределах 37,5—38,3°C и продолжалась не более 7—8 часов. Сроки исчезновения розеол после начала лечения составили 5 дней ($\pm 0,37$), папул на туловище — 9 дней ($\pm 0,29$), папул ладоней и подошв — через 12 дней ($\pm 2,05$), гипертрофических папул и широких кондилом перинанальной области — через 16 дней ($\pm 1,71$).

Дальнейший анализ серологических реакций показал, что полная негативация реакции Вассермана произошла у 21 пациента (88%) через 6 месяцев после окончания терапии, у 1 пациента (4%) сохранилось изначальное значение реакции 4+4+4+, титр 1:80 и у 2 пациентов (8%) — отр. 3+2+, титр не определялся. Через год после лечения лишь у 1 пациента (4%) сохранялись значения 4+4+4+, титр 1:8, у 23 пациентов (96%) отметилась полная негативация реакции Вассермана (см. табл. 1).

Таким образом, на основании данного исследования, можно сделать вывод, что применение иммунотропных препаратов в комплексном лечении больных сифилисом является целесообразным с целью коррекции нарушений показателей клеточного иммунитета и факторов естественной резистентности макроорганизма, неизбежно возникающими при сифилитической инфекции. А это является одним из возможных вариантов профилактики возникновения серорезистентности при сифилисе. Кроме того, в данном исследовании показано, что использование иммуномакса укороченным курсом из трех инъекций является достаточным при лечении вторичного сифилиса и способствует быстрому снижению серологических реакций после лечения. Такой курс может быть рекомендован для комплексного лечения сифилиса в амбулаторных условиях.

Таблица 1. Сроки негативации реакции Вассермана после проведенного комплексного лечения иммуномаксом и ретарпеном / экстенциллином

Месяцы после лечения	3 мес.		6 мес.		9 мес.		12 мес.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полная негативация	5	21	21	88	22	92	23	96
Снижение титра реакции Вассермана в 4 раза и более	15	63	24	100	—	—	—	—

Литература

1. Баткаев Э. А., Шапаренко М. В., Щербаков М. А. Серорезистентность при сифилисе после лечения экстенциллином и ретарпеном и ее коррекция // *Материалы Тюменской областной конференции дерматологов*. Тюмень, 2000. С.11—12.
2. Милич М. В. Серологическая резистентность при сифилисе. М., 1984.
3. Атауллаханов Р. И., Пичугин А. В., Шишкова Н. М. и др. Клеточные механизмы иммуномодулирующего действия препарата Иммуномакса // *Иммунология*, 2005. № 2. С. 111—120.
4. Довжанский С. И. Клиническая оценка серорезистентности при сифилисе // *РМЖ*, 1998. Т. 6, № 15. С. 979.
5. Дмитриев Г. А. К вопросу о серорезистентности при сифилисе // *Consilium-medicum*, 2003. № 3. С. 152—153.
6. Богущ П. Г., Важбин Л.Б., Чуксина Ю. Ю. Оценка иммунологической реактивности у больных сифилисом // *Новости «Вектор-Бест»*, 2003. № 3.
7. Солошенко Э. Н. Основные принципы рационального применения иммунотропных средств при комплексном лечении больных распространенными дерматозами и инфекциями, передающимися половым путем // *Укр. журн. дерматол., венерол., косметол.*, 2003. № 2. С. 41—46.
8. Баткаев Э. А., Шапаренко М. В., Щербаков М. А. О показаниях к терапии серорезистентного сифилиса // *Материалы 5 междисциплинарного симпозиума «Новое в дерматовенерологии, андрологии, акушерстве и гинекологии: наука и практика»*. М., 2000. С. 5—6.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ РАНИХ ФОРМ СИФИЛИСА: ПЦР В РЕАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ И ИММУНОБЛОТТИНГ

Л. А. Дударева¹, Э. А. Баткаев¹, Н. В. Фриго², С. В. Ротанов², А. Е. Гуцин³, Л. М. Топоровский⁴,
А. М. Иванов⁵,

Кафедра дерматовенерологии РМАПО¹, ГУ «ЦНИКВИ Росздора»²,
ФГУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора³, ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко⁴,
кафедра микробиологии ВМА⁵

Высокая распространенность сифилитической инфекции в Российской Федерации, нередко позднее обращение пациентов за лечебной помощью в сочетании с недостаточной эффективностью современных

алгоритмов диагностики приводят к выявлению сифилиса на поздних сроках развития заболевания.

Установление диагноза на сегодняшний день осуществляется на основании анализа клинической

картины заболевания, микробиологического выявления бледной трепонемы и серологических методов диагностики сифилиса.

К проблемам ранней диагностики сифилиса относят невозможность культивирования возбудителя в условиях *in vitro* и недостаточную чувствительность темнопольной микроскопии, диагностические ошибки. При исследовании с помощью серологических методов имеются трудности выявления трепонемоспецифических антител в инкубационном периоде и фазе «серологического окна».

К числу приоритетных технологий диагностики относят молекулярные методы (полимеразная цепная реакция в классическом выполнении (ПЦР) и модификацию в режиме реального времени (ПЦР-РВ) и детекцию трепонемоспецифических антител методом иммуноблоттинга (ИБ).

Материалы и методы. Изучено содержание бледной трепонемы и её ДНК методом микроскопии в темном поле (ТПМ) и ПЦР-РВ в отделяемом и соскобах с эрозивно-язвенных клинических проявлений сифилиса на слизистых гениталий, перианальной области и ротовой полости, в высыпных элементах кожи. Материал был получен от 96 пациентов (19 — с первичным и 77 — с вторичным сифилисом).

Проведено сравнительное исследование выявления антител к бледной трепонеме в образцах сыворотки крови от 103 пациентов (46 больных — первичным, 25 — вторичным, 18 — скрытым ранним сифилисом и от 14 пациентов, обследованных в возможный инкубационный период заболевания — ВИП) методами RW, РИБТ, РИФ 200/abs, РПГА, ИФА, ИБ.

Полученные результаты и их обсуждение. При обследовании методом ТПМ присутствие *Treponema pallidum* было выявлено у 16 (84%) из 19 больных первичным и 41 (53%) из 77 больных вторичным сифилисом. Установлено, что для качественного выполнения ТПМ необходимо присутствие в биологическом материале подвижных микроорганизмов с типичной морфологией в концентрации не менее 10^5 клеток/мл; при этом результаты в определенной степени зависели от квалификации врача-лаборанта, выполняющего забор материала и его исследование. При обследовании этого же контингента методом ПЦР генетический материал бледной трепонемы был идентифицирован у 18 (95%) больных первичным и у 65 (84%) больных вторичным сифилисом.

Аналитическая чувствительность метода ПЦР-РВ обеспечивала положительный результат теста при наличии возбудителя в образце отделяемого с эрозивно-язвенных элементов в концентрации $3-5 \times 10^2$ ГЭ/мл, что превосходит аналитическую чувствительность ТПМ на два порядка. Высокая специфичность молекулярно-биологического исследования, обеспечивалась выбором в качестве мишени для амплификации участка генома, высоко специфического для бледной трепонемы — фрагмента гена *trp47*.

Высокие показатели чувствительности и специфичности ПЦР позволяют в некоторых случаях

констатировать неправильную постановку диагноза, основанную на использовании общепринятых методов исследования.

Пример: у больного К. 28 лет был поставлен диагноз первичного сифилиса на основании клинической картины заболевания (наличия эрозий в области крайней плоти с признаками лимфаденита) и результатов лабораторного обнаружения бледной трепонемы методом ТПМ. Все серологические реакции на сифилис (RW, РИБТ, РИФ_{200/abs}, РПГА, ИФА) в течение всего периода наблюдения были отрицательными. В материале из язвенного дефекта этого больного методом ПЦР-РВ не обнаружено присутствия ДНК бледной трепонемы, но выявлено наличие ДНК ВПГ-2. Более того, при проведении амплификации с праймерами, специфичными в отношении всего рода *Treponema*, был получен положительный результат, а определение нуклеотидной последовательности фрагмента ПЦР и последующие филогенетический анализ показал наличие ДНК трепонемы непатогенного вида — *Treponema refringens*. В данном случае неправильная постановка диагноза у больного с герпетической инфекцией, по-видимому, связана с ошибкой микроскопического исследования и затруднениями в дифференциации разных видов трепонем. В связи с этим можно ставить вопрос о большей специфичности ПЦР-РВ по сравнению с ТПМ у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями.

Методом ИБ исследовали 46 сывороток от больных первичным сифилисом: положительный результат получен с 45 (98%) и отрицательный по всем антигенным детерминантам — с одним образцом (2%). С 25 сыворотками от больных вторичным сифилисом и 18 — от больных ранним скрытым сифилисом в ИБ получено 100% положительных результатов.

Из 14 сывороток от пациентов, находящихся в ВИП, при обследовании в серологических реакциях (РМП, РСК, РПГА, РИФабс, ИФА) положительные результаты наблюдали только с тремя сыворотками: РМП на «2+» (1 сыворотка), ИФА (3 сыворотки), остальные сыворотки во всех примененных тестах демонстрировали отрицательные результаты. Данные изучения этих материалов в ИБ показали в 8 случаях (57%) отрицательный, 5 (36%) — положительный и в одном случае (7%) — неопределенный (только с TrN17 на «2+») результат. Таким образом, чувствительность ИБ у лиц, находящихся в ВИП, составила 36% (5 положительных результатов из 14), ИФА — 21% (3) и РМП 7% (1 случай).

Таким образом, проведенные исследования показали, что изученные методы диагностики сифилиса (ПЦР-РВ и ИБ) могут быть рекомендованы как дополнительные для диагностики ранних форм сифилиса. Исследование методом ПЦР на *T.pallidum* в сочетании с обследованием на вирус простого герпеса показано у больных с подозрением на первичный сифилис, особенно в период возможного «серологического окна». Метод ИБ является адекватным методом диагностики ранних форм сифилиса и может быть использован в практике серологических референс-

лабораторий как дополнительный или альтернативный РИФ и, в особенности, РИБТ подтверждающий метод. Кроме того, ИБ может служить подспорьем в дифференциальной диагностике различных стадий сифилиса и оценке эффективности лечения (по уров-

ню антител к разным антигенам *T.pallidum*), явиться основой для разработки новых тестов на сифилис путем выбора приоритетов тех или иных антигенных детерминант *T.pallidum* на разных этапах сифилитической инфекции.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГОНОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИЕЙ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ В 1979—1983 и 1989—1993 гг.

Е. И. Касихина, С. В. Сулонова,

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», кафедра дерматовенерологии, Удмуртский Республиканский кожно-венерологический диспансер

Гонорея является одним из распространенных заболеваний, передаваемых половым путем, нередко приводящих к опасным для жизни осложнениям, что определяет социальную значимость и актуальность этой патологии.

Уровень и рост заболеваемости гонореей, ее распространение среди населения, обусловлены как социальными, так и медико-биологическими факторами, взаимодействие которых определяет характер воздействия на эпидемиологический процесс и, в итоге, влияет на распространение гонорейной инфекции среди населения (Скрипкин Ю. К. и соавт., 1996). Заболеваемость гонореей в Удмуртской республике на протяжении 30 лет находится на высоких цифрах, значительно превышая соответствующие федеративные показатели. Высокая заболеваемость гонококковой инфекцией — не только медицинская проблема, но и социальная, поскольку тесно переплетается с такими общественными явлениями, как брак, семья, половое воспитание молодежи.

Целью нашей работы явился углубленный сравнительный анализ эпидемиологических и социальных закономерностей заболеваемости гонококковой инфекцией в 1979—1983 и 1989—1993 гг. среди подростков Удмуртской республики. С целью корректного сравнения этих периодов нами выбраны годы с наиболее высоким уровнем заболеваемости гонореей, временной интервал в обоих случаях составлял 5 лет.

Давая общую характеристику заболеваемости, следует указать, что диапазон колебаний в 1970—1976 гг. варьировал от 209,0 до 287,0 случаев на 100 тыс. населения, а в 1989—1993 гг. — от 250,9 до 398,2 случаев на 100 тыс. населения. Таким образом, коэффициент вариабельности (дисперсности) в первом случае составлял 1,4; во втором — 1,6.

Период повышения заболеваемости гонореей в 70-е годы XX века совпал со вторым эпидемиологическим подъемом заболеваемости сифилисом. Соотношение больных сифилисом и больных гонореей в 70-х гг. составляло 1:5,9 — 1:9,1. В 1990-е гг. это соотношение изменилось, а в 1996 г. стало парадоксальным: число заболевших сифилисом в 1996—1999 гг. в 1,3 — 2,1 пре-

высило численность больных гонореей, что объясняется интенсивным ростом заболеваемости сифилисом при одновременном снижении заболеваемости гонореей. Данное явление большинство отечественных ученых объясняли неполной регистрацией и неполным учетом больных гонореей за счет самолечения и «подпольного» лечения (Тихонова Л. И., 1999).

В 1999 г. на фоне снижения числа заболевших сифилисом заболеваемость гонореей в республике выросла в 1,4 раза. Соотношение сифилиса и гонореи в последние годы (2002—2005 гг.) колеблется от 1:0,9 до 1:1,5.

Резкий подъем заболеваемости гонореей в республике отмечался с 1976 г. с достижением пиковых показателей в 1981 г. (320,0 случаев на 100 тыс. населения).

Если в 1970 г. в Удмуртской республике не было ни одного района с интенсивным показателем заболеваемости более 100,0 (средне-республиканский показатель заболеваемости сельского населения в 1970 г. составлял 33,0 на 100 тыс.), то в 1978 г. таких районов уже 12, а в трех районах (Ярский, Увинский, Сарапульский) этот показатель составлял выше 200,0 (средний показатель заболеваемости сельского населения в 1978 г. — 82,0 на 100 тыс.). Следовательно, наблюдалось значительное накопление гонореи не только в промышленных центрах республики, но и в глубинных сельских ее районах. В 1989—1993 гг. доля заболевших гонореей сельских жителей также увеличивалась, что, по-видимому, связано с возросшими миграционными потоками в сельскую местность беженцев, мигрантов, вынужденных переселенцев. Следует отметить, что увеличение доли заболевших сельских жителей в обоих периодах совпадало с пиками подъема заболеваемости.

Если эпидемию 1990-х гг. можно связать с социально-экономическими потрясениями, то подъем заболеваемости 1970-х гг., вероятно, мог быть обусловлен ростом алкоголизации населения России. По данным официальной статистики, потребление спиртных напитков увеличивалось в нашей стране в рассматриваемый период опережающими темпами. Так, если выручку от продажи алкогольных напитков

в 1965 г. принять за 100%, то в 1970 г. она составляла уже 157%, в 1975 г. — 214%, в 1979 г. — 225%; реализация спиртных напитков через госторговлю, по данным Госкомстата РСФСР, наиболее возросла в 1970-е гг., достигнув максимума в 1979 г.: 10,6 литра чистого алкоголя на человека в год против 5,2—6,8 литра в 1986—1994 гг. (Алкоголь и здоровье населения России, 1999—2000: Справочник. 1998).

Таким образом, социально-экономические преобразования в обществе в изучаемые периоды не могли не отразиться на заболеваемости половыми болезнями возрастной группы 15—17 лет. Уровни заболеваемости гонококковой инфекцией среди подростков отражены в табл.1.

Таблица 1. Заболеваемость гонореей среди подростков в Удмуртской республике в 1979—1983 и 1989—1993 гг.

Год	Число случаев на 100 тыс. подросткового населения	Год	Число случаев на 100 тыс. подросткового населения
1979	22,0	1989	26,9
1980	18,0	1990	26,4
1981	12,0	1991	26,0
1982	19,0	1992	27,8
1983	17,0	1993	40,5

При изучении динамики изменения доли больных гонореей в каждом из изучаемых периодов отмечены достоверные различия заболеваемости в возрастной группе 15—17 лет. Если в 1976—78 гг. 15—17-летние составляли 1—1,5% от числа зарегистрированных больных, то в 1979 г. доля гонорей среди подростков составляла по отношению к общей заболеваемости 4,0%; в 1980 г. — 3,3%; в 1981 г. — 1,8%; 1982 г. — 2,8% и 1983 г. — 2,6%. В 1989—1993 гг. доля подростков, больных гонореей, в структуре общей заболеваемости составляла 8,3—9,2%, т. е. произошло существенное омоложение контингента заболевших.

Соотношение юношей и девушек, больных гонореей, составляло в 1979—1983 гг. 1:1. В 1979 г. мужчины составляли 52,0%, в 1980 г. — 65,0%, в 1981 г. — 44,0%, в 1982 г. — 49,0%, в 1983 г. — 51,0%. В 1989—1993 гг. общий показатель заболеваемости у юношей был выше,

чем у девушек. Соотношение числа случаев заболевания среди них варьировало в пределах от 1,3:1 до 1,5:1. По данным наших клинических исследований, 65,5% пациенток имели хронический процесс с давностью заражения более 2-х месяцев. Большинство юношей сами заметили проявления болезни, тогда как половина девушек ни на что не жаловалась.

Гонококковая инфекция в 1976—78 гг. чаще регистрировалась у 17-летних (70,0%). Среди инфицированных подростков учащиеся составляли 54,5%, рабочие заводов — 20,5%, работники общепита — 2,7%, колхозники — 4,4%, прочие 4,1%. Не учились и не работали 13,8% заболевших. Гонореей чаще болели учащиеся ПТУ и техникумов г. Ижевска. Во-первых, это связано с тем, что именно в эти учебные заведения поступали дети из неблагополучных семей; во-вторых, приезжие подростки оказывались вне контроля родителей и чувствовали себя более самостоятельными.

В 1989—1993 гг. социальный состав заболевших изменился: наибольшее число инфицированных составляли школьники (25,0%), учащиеся ПТУ (21,0%) и не работающая молодежь (34,5%). Рост безработицы в обществе повлиял на увеличение доли ничем не занимающихся подростков, соответственно росту подростковой проституции, наркомании и преступности.

Таким образом, сравнительный анализ заболеваемости гонореей в 1979—1983 и 1989—1993 гг. среди подростков Удмуртской республики позволил выделить существенные отличия между этими периодами, которые можно охарактеризовать как социально-эпидемиологическую эволюцию заболевания, связанную с ростом хронических форм заболевания, увеличением доли подростков среди общего числа заболевших и числа молодых людей, не занятых общественно-полезным трудом.

Литература

1. Скрипкин Ю. К., Кубанова А. А., Левин М. М. и др. Дерматозы и заболевания, передаваемые половым путем / Москва-Смоленск, 1996. 352 с.
2. Тихонова Л. И. Общий обзор ситуации с ИППП. Анализ заболеваемости врожденным сифилисом в Российской Федерации / Вестн. дерматол. венерол. 1999. № 2. С. 4—8.

ФАКТОРЫ РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В МОЛОДЕЖНОЙ СРЕДЕ

Е. И. Касихина, Р. М. Загртдинова,

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», кафедра дерматовенерологии

Целью исследования явилось определение факторов риска заражения папилломавирусной инфекцией (ПВИ) на основе анализа социальных и клинических особенностей заболевания в молодежной среде. Всего проанализировано 120 амбулаторных карт больных ПВИ в возрасте от 15 до 29 лет, получавших лечение

в урологических кабинетах Удмуртского РКВД в 2005 г. Женщин было 96 (80,0%), мужчин — 24 (20,0%).

Изучение социального состава показало, что среди мужчин, больных ПВИ, преобладали безработные (29,2%) и рабочие (29,2%); служащие составили 25,0%, учащиеся ССУЗ и студенты ВУЗов — 16,6%. Среди

женщин безработных было 20,8%, служащих — 27,1%, рабочих — 20,8%, учащихся средних учебных заведений и студентов — 31,3%. Хотя 67,0% женщин имело достаточно высокий образовательный ценз (высшее и неоконченное высшее образование), большинство из них были недостаточно информированы о заболевании и о путях его передачи. В браке состояли 21,0% мужчин и 16,0% женщин.

Источником заражения 33,3% молодых людей считали постоянную партнершу. В 45,9% случаев мужчины указывали на однократную половую связь с ранее незнакомой женщиной. Каждый пятый заболевший (20,8%) практиковал незащищенный секс с разными половыми партнерами. Указывали на перенесенные ранее ИППП 29,2% молодых людей: гонореей — 8,3%, уреаплазмозом — 12,5%, хламидиозом — 4,2%, сифилисом — 4,2%.

Установлено, что промискуитет мужа имеет приблизительно такое же значение, как и сексуальная активность женщины. Так, в 70,0% случаев пациентки указывали, что заразились от мужа или постоянного партнера, в 20,0% — в результате случайной половой связи. Имели связи с несколькими половыми партнерами 2,0% больных. Большинство пациенток (57,3%) отмечали раннее начало половой жизни, в интервале 17—19 лет, у 19,7% — половой дебют был в 14—17 лет. Уреаплазмоз в прошлом перенесли 10,4% девушек, гонореей — 4,2%, трихомониаз — 2,1%, хламидиоз — 1,1%.

Впервые по поводу ПВИ получали лечение 79,2% мужчин. Примерно половина инфицированных молодых людей (45,8%) обратилась к венерологу в первые дни заболевания после появления остроконечных кондилом; в течение месяца — 20,8%. Рецидивирующее течение заболевания отмечали 20,8% обследуемых.

У мужчин внутренний листок крайней плоти вовлекался в патологический процесс в 41,6% случаев, кожа тела полового члена — в 33,3%, область венечной борозды — в 29,2%, головка полового члена — в 21%, уздечка и слизистая уретры поражались одинаково часто в 8,3% случаев. При дополнительном обследовании у 16,7% молодых людей был диагностирован уреаплазмоз, у 4,2% — хламидиоз, у 4,2% — гарднереллез.

У 95,8% пациенток диагноз ПВИ был выставлен впервые. Локализация остроконечных кондилом у женщин на слизистой вульвы наблюдалась в 86,4%, в области преддверия влагалища — в 4,2%, на слизистой влагалища — 13,5%, на шейке матки — 5,2%. Кожа промежности поражалась в 9,4%, перианальной области — в 17,7%. При дополнительном обследовании у 52,1% пациенток был выявлен уреаплазмоз, у 14,6% — хламидиоз, у 6,3% — кандидоз, у 6,3% — гарднереллез, у 4,2% — герпетическая инфекция, у 4,2% — бактериальный вагиноз, у 1,0% — трихомониаз, у 1,0% — гонорейная инфекция нижних отделов. У 3,0% обнаружен контагиозный моллюск.

К значимым факторам риска следует отнести курение (68,4%), прием алкоголя (79,2%), роды, аборт, гормональные нарушения. Так, миома матки отмечена у 1,0%, киста желтого тела — у 1,0%. У 10,4% инфицированных женщин на момент обследования диагностирована беременность.

Таким образом, частота инфицирования папилломавирусной инфекцией во многом зависит от сексуального статуса, совокупности социальных и поведенческих факторов. Частая смена половых партнеров, промискуитет, нерациональная контрацепция, несформированность внутренних критериев поведения, изменение моральных норм общества — важнейшие составляющие этого процесса.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА

*В. Я. Кицак, Н. В. Большенко,
кафедра вирусологии РМАПО, г. Москва*

В 2003—2005 гг. были обследованы 1256 женщин детородного возраста, относящихся к следующим группам:

- женщины, которым проводились плановые исследования перед зачатием;
- женщины с неблагоприятным акушерским анамнезом (невынашивание, мертворождаемость, неразвивающаяся беременность и др.);
- женщины с урогенитальными инфекциями (хламидиоз, микоплазмоз, бактериальный вагиноз и др.).

Скрининговые сероэпидемиологические исследования с помощью тест-систем ИФА на высокоавидные антитела класса G к цитомегавирусу выявили инфицированность 0,29% — 95,0% женщин.

Маркеры репликации вируса: антитела класса M, низкоавидные G-антитела к цитомегавирусу, вирусспецифические нуклеотидные последовательности ДНК при исследовании гинекологических мазков, мочи и слюны — регистрировались у 3,1—5,4% обследованных женщин. Следует отметить, что у некоторых женщин были получены положительные

результаты ПЦР и негативные данные тестирования на G-антитела к вирусу. Такие результаты могут быть выявлены на фоне иммунологической толерантности или при регистрации ранней серонегативной стадии инфекции. Серологические исследования в динамике, определение иммунного статуса позволят дать окончательное заключение о природе этого феномена.

Клиническая манифестация зарегистрированных нами форм цитомегалии (первичной, первично-хро-

нической, персистентной, реактивированной) помимо симптомов поражения урогенитального тракта (цервицита, эндоцервитита, эктопии шейки матки, эндометрита, аднексита) была связана с развитием ряда синдромов: инфекционного мононуклеоза, лихорадки неясного генеза, синдрома хронической усталости, вторичного иммунодефицита — у лиц, часто болеющих ОРЗ, хронической обструктивной болезни легких, обострений и длительного течения хронических заболеваний, артралгий и миалгий.

КВЧ-ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН

*Г. И. Хрипунова, Н. А. Суворова,
СГМУ, г. Саратов*

Хронические воспалительные заболевания органов малого таза (ХВЗОМТ) занимают ведущее место в структуре современной акушерско-гинекологической патологии. Интерес к данной проблеме связан с возможностью передачи инфекции от матери плоду, частой хронизацией процесса, возникновением бесплодия, внематочной беременности, тазовых болей, все это причиняет страдания, а в некоторых случаях приводит к инвалидизации женщин в возрасте социальной активности. Существует множество методов лечения ХВЗОМТ. Нами был использован немедикаментозный метод — электромагнитное излучение крайне высокой частоты (КВЧ-терапия).

Под наблюдением находилось 59 пациенток с ХВЗОМТ, которым проводилось облучение с длиной волны 5,6 мм. Использовался отечественный аппа-

рат «Явь-1». Насадку рупора волновода устанавливали в надлобковой области, по средней линии. Плотность падающей мощности — 10 мВт/см², частотная модуляция — 50 Гц при ширине полосы 0,03 мм ± 100 МГц. Воздействие проводили ежедневно по 30 мин.

После курса лечения (10—15 процедур) констатируется отчетливый терапевтический эффект. Клинические признаки заболевания разрешались на 5—6 дней раньше, чем в группе сравнения, где назначались общепринятые медикаментозные средства.

Таким образом, КВЧ-терапия является эффективным патогенетическим методом лечения больных с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза. ММ-волны способствуют нормализации показателей иммунного статуса, обладают противовоспалительным и обезболивающим действием.

ИЗЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ МЕТОДОМ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ (случай из практики)

*А. А. Федотова,
КВД № 20, г. Москва*

Больной З., 1965 г.р., в начале марта 2005 г. во время эрекции почувствовал не резко выраженную тянущую боль у основания полового члена, при этом полной эрекции полового члена не наступило.

При пальпации больной определил небольшое уплотнение у основания пениса. Пытался лечиться самостоятельно массажами области уплотнения в теплой ванне с переменным успехом. В дальнейшем очаг уплотнения стал увеличиваться в размерах. Одновременно с ростом старого очага обратил внимание на появление нового в средней части ствола полового члена. Полной эрекции по-прежнему не отмечалось,

боли тянущего характера в области очагов усилились, в связи с чем обратился к урологу в поликлинику по месту жительства. Был установлен диагноз: болезнь Пейрони (фибропластическая индурация полового члена).

Учитывая малую эффективность лечения данного заболевания традиционными методами, уролог направил больного на консультацию к специалисту в области лазерной терапии.

При осмотре больного у основания пениса пальпировалось плотноэластическое образование размером с крупную вишню, несколько меньших размеров

очаг поражения был локализован в средней трети ствола полового члена.

Было решено провести больному курс лазерной терапии. В июне 2005 г. назначено инфракрасное излучение с длиной волны 0,88 мкм, с импульсом 600 Гц, суммарной мощностью 60 Вт. Время воздействия — 4 минуты. Одновременно рекомендован прием аевита (1 капсула 3 раза в день).

После 5 процедур очаги уплотнения в области полового члена стали мягче на ощупь, а через 11 про-

цедур полностью рассосались, боль исчезла. Больной находится под наблюдением, чувствует себя хорошо, половой жизнью живет нормально.

Данный пример хорошего и быстрого излечения болезни Пейрони методом лазерной терапии позволяет считать лазерную терапию при лечении данного заболевания приоритетным средством. Количество процедур должно определяться индивидуально и зависит от времени развития болезни и количества очагов поражения.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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 подрисуночных 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.

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПИГМЕНТНЫХ НЕВУСОВ, ВЫЯВЛЯЕМЫХ ПРИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРАХ

В. В. Заерко,

Поликлиника № 3 ФСБ РФ

Пигментные невусы (ПН) — наиболее часто встречающиеся изменения кожи. Слово невус в переводе с латинского означает родимое пятно, родинка. Под этим термином понимают, во-первых, опухоли из невусных клеток (невоцеллюлярный невус, пигментный невус) и, во-вторых, порок развития эпителиальных зачатков, поражение, развивающееся из эмбриональных клеток [4, 7]. С точки зрения А. К. Апатенко [1], ПН есть порок развития невроэктодермальных пигментных элементов. Другие авторы расценивают ПН как доброкачественные опухоли [5, 8].

Многие пациенты (и врачи) считают ПН безобидным косметическим дефектом, на который можно не обращать внимание, однако имеются многочисленные сообщения о развитии меланомы из ПН [6]. Известно также, что и ПН, и меланома состоят из невусных клеток. Согласно точке зрения Массона, невусные клетки развиваются из меланоцитов эпидермиса и из шванновских клеток кожных нервов [7]. В настоящее время считается, что невусная клетка отличается от меланоцита отсутствием отростков, способностью образовывать гнезда, накапливать пигмент, мигрировать из базального слоя в дерму [5]. По морфологическим признакам выделяют ПН: пограничные, смешанные или сложные и внутридермальные, однако границы между ними нечёткие [1, 4, 5, 7, 8]. Указанные формы ПН рассматривают как стадии трансформации пограничного невуса во внутридермальный [5, 8]. При этом невусные клетки погружаются в дерму, теряют способность к синтезу меланина и невоклеточный невус теряет пигментацию, поэтому внутридермальный невус бесцветен [8]. Однако, согласно другим сообщениям, внутридермальный невус имеет окраску от чёрного до бурого [4, 7].

ПН имеет синонимы: родинки, родимые пятна, меланоцитарный невус. В медицинской литературе нет чёткого представления о том, что называется родинкой. Одни понимают под этим термином все пигментные невусы. Другие, что это только внутридермальный невус [4]. Нет единого мнения о частоте ПН. Большинство авторов считает, что ПН имеется у всех людей или у всех взрослых в количестве от одного до нескольких десятков [4, 8]. Между тем, по данным дерматоонкологического кабинета КВД № 1 г. Москвы, ПН диагностировались только у 10% из 2520 осмотренных больных [2].

С точки зрения клиники и лечебной тактики, приемлема классификация ПН, представленная

Н. Н. Трапезниковым и соавторами [4], где ПН делятся на 2 группы: меланомоопасные и меланомо-неопасные. Первые подлежат наблюдению, а вторые могут быть подвергнуты хирургическому удалению. К первой группе относятся: пигментный пограничный невус, синий невус, невус Ота, гигантский пигментный волосяной невус; ко второй: внутридермальный, фиброэпителиальный, папилломатозный и веррукозный невусы, монгольское пятно, невус Сеттона.

Целью нашего исследования было проведение анализа заболеваемости ПН среди наблюдаемого контингента и тактики их лечения. Диагностика ПН особенно актуальна с точки зрения профилактики меланомы у лиц, которые выезжают в местности с жарким климатом и интенсивной инсоляцией — факторами, провоцирующими злокачественную трансформацию невуса. На профосмотрах обследовано 133 человека. В процессе осмотра кожных покровов выявлялись различные дерматозы, однако наше сообщение касается только обнаруженных пигментных образований.

Дизайн исследования

Пациенты разделялись по полу и возрасту. При этом выделены 4 группы (см. табл. 1): группа в составе 47 человек в возрасте 20—29 лет, группа из 37 человек в возрасте 30—39 лет, группа из 26 человек в возрасте 40—49 лет и группа из 23 человек в возрасте 50—60 лет. Далее выделялись группы, объединённые одним признаком: 1-я группа пациентов, имеющих высыпания в виде пятен, 2-я группа — пациенты, имеющие высыпания в виде возвышающихся образований, 3-я группа — пациенты, имеющие высыпания обоих типов, 4-я группа — пациенты, не имеющие высыпаний, или имеющие их в количестве не более 3. Выделялась группа лиц, имеющих кроме пигментных невусов капиллярные гемангиомы — сосудистые невусы («рубиновые пятна»), а также пациенты, имеющие пигментные невусы диаметром более 1 см. Кроме того, выделялись пациенты, у которых определялось менее 20 ПН и более 20 ПН.

Таблица 1. Структура обследуемого контингента

Возраст	Женщины	Мужчины	Всего	Без ПН
20—29	14	33	47 (35,3%)	10 (7,5%)
30—39	12	25	37 (27,8%)	9 (6,8%)
40—49	9	17	26 (19,5%)	5 (3,7%)
50—60	7	16	23 (17,4%)	4 (3%)
Итого	42 (31,6%)	91 (68%)	133 (100%)	28 (21%)

Результаты исследования

Среди обследованных пациентов мужчин было 91, женщин — 42 человека, соответственно 68,4 и 31,6%. Среди этих пациентов не было пигментных образований (или они определялись в количестве не более 3) у 28 человек, что составляет 21% (см. табл. 1). Следовательно, ПН имеются далеко не у всех людей.

При более подробном анализе выявляется, что удельный вес пациентов без ПН в каждой возрастной группе различается несущественно. Соответственно по группам: 21,7%; 24,3%; 19,2% и 17,3%. Эти данные свидетельствуют о том, что ПН возникают в разные периоды жизни людей, причем имеется тенденция к их увеличению в связи с возрастом. Исходя из данных литературы, можно было бы ожидать в четвертой возрастной группе увеличения лиц без ПН в связи с инволюцией невусов, однако наши результаты свидетельствуют об обратном. Следует обратить внимание на указания некоторых пациентов на увеличение числа ПН или возникновение их в период пребывания в странах с интенсивной инсоляцией. Последнее обстоятельство свидетельствует о приобретенном характере пигментных высыпаний. Однако отрицать врожденные ПН не возможно, так как многие пациенты не могут указать время возникновения у них ПН.

При анализе регистрации ПН у пациентов разного пола выявляется, что среди мужчин ПН отсутствовали у 16,5%, а среди женщин — у 33,3%, то есть у мужчин пигментные образования встречаются чаще. По данным Н. Н. Трапезникова и соавт. [4], различия по полу и возрасту у пациентов с пигментными образованиями несущественны.

ПН у наших пациентов были представлены пятнами чёрного, коричнево-чёрного, сине-чёрного или коричневого цвета, плоскими или возвышающимися над окружающей кожей образованиями преимущественно бурого коричневого или телесного цвета. Некоторые образования были тёмно-коричневого или чёрного цвета, на поверхности их имелись длинные, пигментированные волосы. Как известно, внутридермальные невусы представлены возвышающимися образованиями, а некоторые из них имеют ножку [4, 5, 8].

Поскольку внутридермальные невусы, как правило, не превращаются в меланому в отношении их возможно применение различных методов удаления с хорошим косметическим эффектом. 12 пациентам по их просьбе проведена диатермокоагуляция указанных образований. Удалённые кусочки кожи направлялись на морфологическое исследование. Гистологическое заключение подтвердило диагноз внутридермального невуса.

Проведенные исследования позволили уточнить клинические признаки выявленных пигментных образований, в частности, частоту ПН, представленных пятнами и возвышающимися образованиями (табл. 2).

Размеры пятен обычно не превышали 3 мм в диаметре или в длину при овальных очертаниях. Однако у 3-х пациентов ПН достигали 1 см. Учитывая равномерность окраски, чёткость границ, отсутствие роста

(по данным опроса) этих элементов у 2-х пациентов, мы расценивали их как внутридермальные ПН. У женщины 48 лет имелись два плоских образования бурого цвета овальных очертаний, размерами 1×1,3 см с неровной поверхностью и мелкими вкраплениями чёрного цвета. Описанная клиническая картина соответствовала диспластическому невусу. Пациентка находится под диспансерным наблюдением. Полагают, что диспластические невусы встречаются чаще, чем диагностируются. Важность своевременной диагностики их объясняется высоким риском развития меланомы [3].

Таблица 2. Особенности пигментных невусов

Возрастные группы	Пятно		Образование		Пятна и образования	
	муж.	жен.	муж.	жен.	муж.	жен.
20—29	22	6	—	3	4	2
30—39	16	5	1	1	4	1
40—49	8	5	2	—	5	1
50—60	8	2	3	2	3	1
Итого	54	18	6	6	16	5

Таким образом, ПН чаще встречался в виде пятен (68,6%); в виде возвышающихся образований он отмечался у 11,4% пациентов, а обе формы ПН регистрировались у 20% вне зависимости от пола. Следует отметить, что у 18 (17,14%) пациентов ПН сочетались с гемангиомами (сосудистыми невусами). В некоторых случаях последние были похожи на мелкие ПН коричневого цвета. Причём среди мужчин они отмечались в 19,7% случаев, а среди женщин — в 10,3%. У мужчин и, особенно, у женщин гемангиомы чаще фиксировались в старших возрастных группах.

Представляется возможным уточнить, в каком количестве существуют ПН у наших пациентов (табл. 3).

Таблица 3. Количественная характеристика ПН у обследованных лиц

Возраст пациентов	Менее 20 ПН	Более 20 ПН
20—29 лет	31	6
30—39	26	2
40—49	15	6
50—60	12	7
ИТОГО	84	21

Среди наших пациентов преобладали лица с количеством ПН менее 20 штук (80%). Из анализа этих данных следует, что соотношения показателей первой и второй групп в разных возрастных категориях убывают от первой к четвертой, то есть с возрастом увеличивается число лиц с большим количеством пигментных высыпаний.

Выводы

- ПН часто встречающиеся изменения кожи, однако у 21,53% они отсутствуют или обнаруживаются только при тщательном обследовании пациента в количестве не более 3 элементов. Такие пациенты в большем количестве имеются среди женщин, чем среди мужчин;

- ПН у наших пациентов возникали, как правило, в течение жизни, однако не исключается врожденный характер их у некоторых лиц, поскольку анамнез не позволяет сделать более определенных выводов;
- в 68,6% моносимптомом ПН являлось мелкое пятно, цвет которого варьировал от коричневого до черного; возвышающиеся образования бурого или телесного цвета отмечались в 6 раз реже, а проявления ПН обоих типов регистрировалась у 1/5 части пациентов;
- среди обследуемого контингента преобладали лица с небольшим количеством ПН. В возрастной группе 50—60 лет удельный вес лиц с большим количеством элементов был существенно выше, чем в среди лиц 20—29 лет, что свидетельствует о прямой зависимости количества ПН от возраста людей;
- ПН с клинической картиной внутридермального невуса могут быть удалены с помощью диатермокоагуляции с хорошими косметическим эффектом.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ БОЛЕЗНЯМИ КОЖИ И ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ СРЕДИ ЮНОШЕЙ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ, ЗА ПЕРИОД С 2000 ПО 2004 ГОДЫ

*В. А. Алексеев, И. С. Шурандина, Н. А. Болецкая,
РМАПО, г. Москва, МОКВД, Московская область*

Значимость изучения и сохранения здоровья подростков обусловлена не только особой важностью подросткового периода для всей последующей жизни человека, но и наличием негативных тенденций в здоровье подростков и молодежи в Российской Федерации, рассматриваемых в качестве трудового популяционного и обороноспособного ресурса страны (Журавлева И. В., 2002; Максимова Т. М., Гаенко О.Н, Белов В. Б., 2004; Гаджиев Р. С., Рамазанов Р. С., 2004).

Коррекция негативных тенденций в формировании здоровья взрослых в перспективе непосредственно зависит от сегодняшнего решения проблем охраны и укрепления здоровья детей и подростков. Поэтому изучение показателей здоровья подростков и молодежи традиционно привлекает внимание организаторов здравоохранения с позиций адекватности оказания медицинской помощи этой группе населения.

Наиболее полная информация относительно показателей здоровья юношей в возрасте 16—18 лет накапливается в региональных военных комиссариатах, куда поступают сведения из военно-врачебных медицинских комиссий, проводящих медицинские осмотры подростков и юношей в допризывном и призывном возрасте.

Нами проанализированы данные о состоянии здоровья призывников, проходивших медицинское освидетельствование в районных военно-врачебных комиссиях Московской области за период с 2000 по 2004 годы. На основе полученных результатов проведен анализ структуры заболеваний, приведших к негодности или ограничению годности к службе в вооруженных силах Российской Федерации.

Следуя цели и задачам исследования, при анализе структуры заболеваний, мы уделили особое внимание болезням кожи и подкожной клетчатки.

Надо отметить, что среди прочих болезней эта группа традиционно занимает весомое место — от семи

до десяти процентов, по данным осмотров юношей призывного возраста за период с 1998 по 2004 годы. Однако, несмотря на устойчивое положение, они остаются без комментариев врачей военно-врачебных комиссий.

Причина кроется в том, что в диагнозе «Заболевание кожи» звучит некоторая обреченность. Практически все юноши с подтвержденными диагнозами заболеваний кожи являются хроническими больными, не годными для несения воинской службы.

Нами прицельно проанализированы материалы о наличии у призывников болезней кожи и подкожной клетчатки за период с 2000 по 2004 годы, выявленные на призывных пунктах пяти районов Московской области.

Анализируя данные, полученные посредством выкопировки сведений о наличии заболеваний кожи и подкожной клетчатки у 740 призывников, прошедших медицинское освидетельствование на районных призывных пунктах, мы можем констатировать следующее.

Среди выявленных кожных заболеваний преобладают нейродермиты, атопические дерматиты, псориазы, экземы различной этиологии, локализации и длительности течения процессов (рис. 1).

Как показывают данные, представленные на рис. 1, первое место среди выявленной патологии занимает нейродермит (30,3%), около 20% приходится на долю атопического дерматита и столько же на долю псориаза. Значительно реже встречаются экземы различной локализации, конглобатные юношеские угри, витилиго, алопеция и прочие болезни кожи, а среди них — тотальное облысение, ихтиоз, вирусные болезни и прочее.

Среди патологии, выявленной врачом дерматовенерологом во время освидетельствования на призывном пункте, диагностированы также ВИЧ-инфекция

(12,7%) и венерические заболевания, в том числе, сифилис (они отражены в графе «прочие»), поэтому данные нозологические формы вошли в общий выкопировочный массив.

Однако, под наблюдение областного кожно-венерологического диспансера попадают юноши только с заболеваниями кожи и подкожной клетчатки, поэтому именно они и стали объектом нашего наблюдения.

Как правило, юноши с выявленной патологией кожи и подкожной клетчатки признаются негодными для несения военной службы, так как болезни кожи имеют специфическое хроническое течение с зависимостью от внешних условий, при которых происходит серьезное ухудшение в состоянии здоровья больного.

Полученные данные свидетельствуют, что среди обследованного контингента уже при первичном осмотре 98,6% были признаны не годными для призыва на военную службу. Такая высокая доля признанных не годными оправдана — 86,5% обследованного контингента имели установленный диагноз кожного заболевания в анамнезе, до осмотра призывной комиссией. Однако у 13,5% юношей заболевания кожи и подкожной клетчатки впервые были выявлены в ходе осмотра дерматовенерологом призывной комиссии. В их числе: нейродермит (33%), атопический дерматит (20), псориаз (25), сифилис (в графе «прочие») (рис. 2).

Полученные данные подтверждают важность медицинского освидетельствования юношей в критические возрастные периоды. В связи с этим, особого внимания заслуживает оценка самими призывниками успешности проведения медицинских осмотров военно-врачебными комиссиями, как при первичном обращении, так и при повторных освидетельствованиях.

Среди юношей 16—19-летнего возраста 45,7% сочли очень полезным проведение медицинских осмотров, помогающих выявить острую и хроническую патологию. При этом, следует отметить, что в 1/4 случаев (23,3%) среди них заболевания кожи и подкожной клетчатки были выявлены впервые.

Среди юношей более старших возрастов (20 и более лет) 41,9% также положительно расценили роль медицинских освидетельствований.

Но те и другие среди недостатков медицинских осмотров отметили в значительной части случаев формальное отношение к себе со стороны врачей. Среди самой юной возрастной группы (30,0%) и среди лиц старших возрастных групп это мнение высказали 43,5% опрошенных.

Согласно закону о воинском призыве с целью уточнения диагноза, проведения консультаций и назначения адекватного лечения практически все юноши с выявленной патологией направляются в специализированное лечебно-профилактическое учреждение — Московский областной кожно-венерологический диспансер (МОКВД), имеющий в своем составе стационар.

Поэтому среди причин обращений юношей в МОКВД были отмечены: наличие хронических кожных заболеваний (37,2%) и острых проявлений болезни (21,6%); во всех остальных случаях (41,2%) юноши обратились в МОКВД с целью уточнения диагноза заболевания или состояния, либо по направлению ВВК, либо по собственной инициативе.

Как показывает практика, предпочтительным для призывников было обследование и лечение в амбулаторных условиях, в стационар юноши почти не идут, часто по причине желания отсрочить период ремиссии или даже выздоровления при

наличии кожного заболевания.

Нередко юношами руководит желание избежать временных или материальных потерь, особенно в случаях высокой социальной загруженности, например, когда работа совмещается с учёбой.

Среди обследованного контингента, по данным военно-врачебных комиссий, 68,4% юношей с выявленной патологией кожи и подкожной клетчатки были в возрасте до 19 лет, 24% — 20—22 лет, 7,6% — 23 лет и старше. При этом, по социальной занятости лидируют учащиеся институтов или техникумов (35,3%), училищ, гимназий (23,4%); 25,1% обследованных работают, а 7,3% — совмещают работу и учебу; велика также доля лиц без занятий — 8,9%.

Наличие в составе осмотренных лиц старше 20 и 23 лет пока-

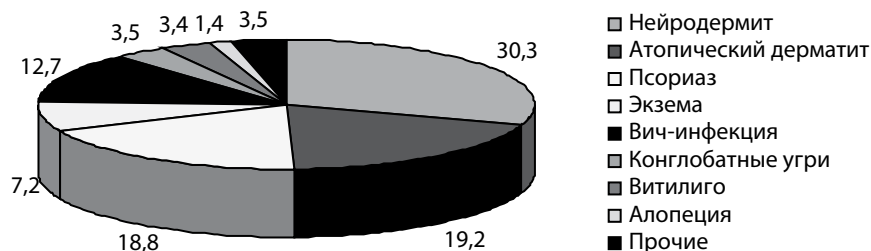


Рис. 1. Структурное распределение кожно-венерических заболеваний у обследованных юношей призывного возраста

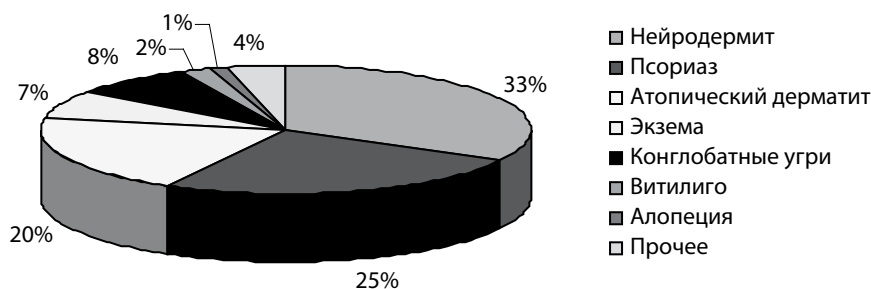


Рис. 2. Частота выявленной патологии дермато-венерологического профиля во время осмотра военно-врачебной комиссией

зывает, как много времени военно-врачебными комиссиями уделяется повторным осмотрам лиц призывного возраста. При этом, следует заметить, что согласно полученным данным, уже при первичном осмотре среди юношей с выявленной патологией кожи и подкожной клетчатки только 0,7 были признаны ограниченно годными, а 0,7% — временно не годными для несения военной службы в рядах вооруженных сил.

По-видимому, с целью уменьшения нагрузки на военно-призывную комиссию следовало бы уточнить список заболеваний кожи и подкожной клетчатки, при которых можно было бы избежать повторных медицинских освидетельствований на предмет годности для несения военной службы. На этот факт указали большинство опрошенных нами юношей с выявленной патологией, направленных в МОКВД.

Так, например, ретроспективный анализ данных по характеру течения выявленных заболеваний дермато-венерологического профиля у обследованных юношей за период 2000—2004 гг. показывает, что среди всех указанных заболеваний только в одном случае заболевания конглобатными юношескими угрями было отмечено выздоровление (0,1% из всей совокупности), в 85,8% случаев врачи диагностировали хронизацию процесса, в 14,1% случаев ими отмечена ремиссия, не позволившая, однако, считать юношей пригодными к несению военной службы.

Представленные данные по пяти районам Московской области за период 2000—2004 гг. позволяют с вы-

сокой долей достоверности утверждать, что среди юношей с выявленной патологией кожно-венерологического профиля, в том числе с ВИЧ-инфекцией, основное число лиц, имеющих хроническое течение заболеваний, не позволяет считать их пригодными к несению военной службы. Повторные обследования констатируют хронизацию таких заболеваний, как псориаз, атопический дерматит, экзема, витилиго, алопеция.

В связи с этим, возможно, следует пересмотреть список заболеваний кожно-венерологического профиля, при которых можно сразу присваивать призывнику категорию «Д» — не годен, что позволит избежать повторных осмотров ряда юношей призывного возраста и сократит временные потери в работе военно-врачебной комиссии.

Литература

1. Журавлева И. В. Здоровье подростков: социологический анализ. Российская Академия наук. Институт социологии. М., 2002. 236 с.
2. Максисова Т. М., Гаенко О. Н., Белов В. Б. Здоровье детей в условиях социальной дифференциации общества / Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2004. № 2. С. 10—14.
3. Гаджиев Р. С., Рамазанов Р. С. Условия и образ жизни подростков в крупном городе / Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины, 2004. № 3. С. 18—20.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ОБЫКНОВЕННЫМИ УГРЯМИ

И. С. Им, А. А. Мартынов,

Федеральное государственное учреждение «Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Москва

Обыкновенные угри относятся к числу распространенных заболеваний кожи. Возникновение симптоматики в пубертатном возрасте, хроническое течение, локализация клинических проявлений на определенных, коммуникативно значимых областях (лицо, область декольте) определяют актуальность этой нозологии и в настоящее время.

Не представляя серьезной угрозы для жизни больного, косметический дефект оказывает значительное психологическое воздействие, вызывая тревогу, депрессию, социальную дезадаптацию, приводя к межличностным и производственным трудностям.

Поэтому важной составляющей частью лечебно-диагностического процесса должно стать изучение особенностей эмоционального и психического статуса у таких больных.

В современной медицине широкое распространение получил термин «качество жизни, связанное со здоровьем».

Основой для оценки качества жизни является правильный выбор инструмента исследования. Разработкой и стандартизацией вопросников занимаются специальные центры. Главным координационным учреждением является институт MAPI во Франции, который подвергает предложенные вопросники всестороннему анализу, производит их регистрацию и дает рекомендации по их применению. Наличие единого координационного центра делает возможным сопоставление результатов различных исследований и позволяет избежать различий в их интерпретации. К важным характеристикам вопросника относят его психометрические свойства — это надежность, валидность, чувствительность.

К сожалению, в настоящее время имеется тенденция к созданию все большего числа новых методик, а не установлению валидности, надежности и чувствительности уже существующих.

Целью данного исследования стало изучение показателей качества жизни у больных обыкновенными угрями (далее по тексту — акне) с помощью специального дерматологического вопросника. Dermatology specific quality of life (DSQL) исследование проводилось на базе клинико-диагностического отделения ФГУ «ЦНИКВИ» Росздрави с июля 2004 по декабрь 2005 г.

Материалы и методы

Специальный дерматологический вопросник Dermatology specific quality of life (DSQL) включает 40 вопросов, объединенных в пять отдельных шкал: физическая активность, повседневная активность, социальная активность (культурно-общественная деятельность), работа/школа, шкала самовосприятия и 7 определяющих вопросов. Дополнительно в вопросник включена одна из шкал общего вопросника MOS SF-36. Частота ограничения «благополучия» (комфортности) определяется пациентом по пятибалльной шкале Likert (0 — никогда, 1 — редко, 2 — иногда, 3 — часто, 4 — почти всегда/постоянно). Степень этого ограничения (интенсивность воздействия на больного) на визуальной аналоговой шкале от 1 до 10 баллов.

Значение показателя качества жизни по какой-либо шкале вопросника рассчитывается как средняя арифметическая величина ответов на вопросы данной шкалы (амплитуда 0—4 балла). Общее значение показателя качества жизни — сумма средних величин отдельных шкал (амплитуда 0—20 баллов). Между значением показателя DSQL и уровнем качества жизни существует обратная зависимость (большой показатель свидетельствует о худшем качестве жизни).

Для клинико-морфологического описания групп больных использовали классификацию по G. Plewig и A. Kligman (1993).

В основе данной классификации лежит этиопатогенез заболевания. Авторы выделяют: акне новорожденных, акне младенцев, акне юношеские, акне взрослых, акне контактные, акне комедоновые вследствие физических факторов.

В настоящем исследовании рассматривались больные, страдающие юношескими угрями: комедональной, папулопустулезной и конглобатной формой.

Степень тяжести акне определялась на основе количественного подсчета патологических элементов на одной половине лица.

В исследование было включено 118 больных в возрасте от 16 до 35 лет, из них мужчин — 56 и женщин — 62. Больные в зависимости от клиники и морфологии акне составили три группы: первая группа — 32 больных обыкновенными угрями комедональной формы, вторая группа — 51 больной обыкновенными угрями папулопустулезной формы, третья — 35 больных с конглобатной формой.

Результаты

Качество жизни больных обыкновенными угрями и шкала физических симптомов

Средний показатель: в первой группе — 1,78 балла, что составило 44,5% от максимально возможного зна-

чения шкалы; во второй группе — 1,47 балла (36,75%); в третьей — 1,38 балла (34,5%).

В ходе исследования было установлено, что наибольшее влияние из предложенных факторов во всех трех группах оказывает фактор физического дискомфорта: в первой группе — $3,12 \pm 0,02$ балла, во второй и третьей группах — $1,85 \pm 0,01$ и $2,0 \pm 0,01$ балла соответственно.

У больных с преимущественной локализацией высыпаний на открытых участках тела (лицо, область декольте) данный показатель был выше в 2 раза, в отличие от тех, у кого высыпания локализовались на спине, несмотря на более тяжелое течение заболевания у последних.

Во всех трех группах у женщин этот показатель был выше в 2 раза, чем у мужчин.

Полученные данные свидетельствуют о следующем: при комедональной форме заболевания влияние физических факторов на уровень КЖ значительнее, чем при папуло-пустулезной и конглобатной форме. По всей видимости, это обусловлено тем, что при комедональной форме длительность заболевания короче, чем при двух других и больные не адаптированы (психологично) к наличию высыпаний на лице и, кроме того, при комедональной форме высыпания чаще локализуются на коже в области лица.

Качество жизни больных обыкновенными угрями и шкала повседневной активности

Среднее значение шкалы повседневной активности составило в первой группе $1,86 \pm 0,04$ балла (46% от максимально возможного), во второй группе — $1,38 \pm 0,03$ балла (38,24%), в третьей — $1,34 \pm 0,04$ балла (33,5%). Во всех трех группах заболевание в наибольшей степени ограничивает больных в выборе пищи и напитков (первая группа — $2,97 \pm 0,01$ балла, вторая группа — $1,85 \pm 0,02$ балла, третья группа — $2,4 \pm 0,02$ балла). Возможно, это связано с распространенным представлением о наличии зависимости между ухудшением кожного процесса и диетой.

Кроме того, было выявлено, что во всех трех группах у женщин степень ограничения КЖ за счет факторов повседневной активности была почти одинаковой и превышала почти в 3 раза аналогичные показатели у мужчин. Таким образом, при анализе данной шкалы было выявлено, что влияние факторов повседневной активности на КЖ больных акне зависит от пола респондентов, длительности и степени тяжести заболевания.

Качество жизни больных обыкновенными угрями и шкала социальной активности

При анализе влияния всех пяти шкал вопросника — шкала социальной активности находится на втором месте во всех трех группах больных акне. Так, средний показатель в первой группе составил $2,47 \pm 0,02$ балла (61,75% от максимально возможного значения шкалы), во второй — $2,09 \pm 0,01$ балла (52,25%), в третьей — $1,63 \pm 0,01$ балла (40,74%).

Значительное влияние оказывал фактор ощущения комфорта на общественных мероприятиях, в компаниях — он в итоге оказался лидирующим во всех трех

группах: в первой группе — $2,67 \pm 0,01$ балла, во второй — $2,08 \pm 0,02$ балла, в третьей — $2,30 \pm 0,01$ балла. Несмотря на легкую степень тяжести заболевания, этот показатель был больше показателей двух других групп.

Качество жизни больных угревой болезнью и шкала профессиональной (трудовой) активности

Среднее значение шкалы в первой группе составило $1,54 \pm 0,02$, во второй — $1,13 \pm 0,02$ балла, в третьей — $0,63 \pm 0,01$. Во всех трех группах заболевание в наибольшей степени ограничивает больного в достижении успехов на работе/школе, препятствует продвижению в карьере (в первой группе — 2,14, во второй группе — 1,15, в третьей — 0,70).

Качество жизни больных обыкновенными угрями и шкала самовосприимчивости

Влияние на внутренний мир пациентов раскрывает шкала самовосприимчивости. В первой группе сред-

нее значение шкалы составило 2,93 балла (73,25%), во второй — 2,17 балла (54,25%), в третьей — 1,82 балла (45,5%).

Влияния на суммарный показатель шкалы были различны, если во второй и в третьей группе раздражение, неуверенность и смущение находились в первых строках и имели почти одинаковые показатели, то в первой группе такие факторы, как раздражение по поводу своей внешности и мнение окружающих были лидирующими.

Чем больше длительность заболевания (в среднем больше $4,3 \pm 1,1$ года), тем выше был показатель качества жизни по этой шкале.

Таким образом, было выявлено, что доминирующая роль в определении уровня качества жизни у больных юношескими угрями принадлежит фактору личного отношения к пребыванию в социуме.

ВРАЧЕБНЫЕ ОШИБКИ И ИХ ОСОБЕННОСТИ ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

В. Н. Завадский,

Кафедра кожных и венерических болезней Ярославской государственной медицинской академии

Вообще ошибки (согласно т. н. «Теории ошибок») делят на 2 категории: систематические (в том числе — технические и тактические) и случайные. В пределах этих категорий выделяют еще ошибки личные и грубые.

К **систематическим** относят ошибки, имеющие «закономерный», как бы «запрограммированный» характер. Например, ошибки, вызванные неадекватной методикой исследования, недостаточной научной обоснованностью некоторых методов диагностики и лечения и т. д.; непостоянством отдельных постулатов и принципов медицины, в связи с чем меняются взгляды на этиологию, патогенез, лечение заболеваний. Общим признаком систематических ошибок можно считать принципиальную возможность изучить их и исключить. Правда, последняя задача — не такая уж простая.

Оставшиеся ошибки составляют категорию **случайных**. Вероятность их может быть определена статистически, а сущность рассматривается в конкретных разделах медицины. Полагают, что случайные ошибки подчиняются следующим условиям: а) вредные для пациента ошибки и ошибки практически безопасные равновероятны, б) мелкие ошибки более вероятны, нежели крупные, в) понятие «ошибка» имеет *предел* (по индивидуальной и социальной значимости), за границами которого будет считаться уже не ошибкой, а *проступком* (например, халатностью) и даже — *преступлением* (если прямо или косвенно вступает в конфликт с законом).

Личные ошибки могут быть и систематическими (с учетом устойчивых черт личности), и случайными

(зависящими от внешних условий, физического состояния человека и т. п.).

Возвращаясь к **системным** ошибкам, следует подчеркнуть, что они делятся на *технические* и *тактические* (*стратегические*). Причиной *технических* ошибок может быть, например, неисправность оборудования, неточность измерения, тогда устранение их и внесение поправок — «дело техники». Сущность *тактических* ошибок и их причина — это расхождение тактики врача (в оценке заболевания, его диагностики, лечения и т. п.) с научно доказанными и апробированными положениями. Например, полипрагмазия, лечение без учета стадии болезни и индивидуальных противопоказаний, увлечение рекламными рекомендациями и научно непроверенными способами и т. п.

Далее речь пойдет о некоторых **тактических** ошибках при атопическом дерматите (АД).

Причисление АД к «аллергодерматозам» заведомо обрекает на несколько неверную тактику при его лечении. Дело в том, что в буквальном смысле аллергической является лишь начальная стадия АД (аллергический, «экссудативный диатез»); последующие две стадии (формы) — экзематозная и нейродермит имеют иммунный и аутоиммунный механизм, а «спонтанные» рецидивы провоцируются не только (и не столько!) аллергенами, сколько неаллергическими триггерами [1, 2, 3, 4].

Приходится сталкиваться со случаями, когда ребенку ставят до 200 тестов в поисках аллергенов, которых нет. Сплошь и рядом при псевдоаллергическом варианте течения заболевания, спровоцированном неаллергическими триггерами, проводят безрезультатно

«традиционное» гипосенсибилизирующее лечение. Упорное монотонное течение болезни обусловлено превалированием неаллергических механизмов: нейровегетативных, иммунных, аутоиммунных, микроциркуляторных. Характерная «спонтанность» обострений чаще всего связана с разнообразными и множественными неаллергическими триггерами (жара и холод, потение и сухость, трение одеждой и химические раздражители, стрессы, недосыпание и переутомление, хронические и острые болезни и т. д.). Тогда как аллергены индивидуальны и единичны, реакция на них более предсказуема, и результаты противояллергического лечения заметны уже в первые дни.

Систематической ошибкой при применении кортикостероидных мазей является смешивание их с другими мазями или детским кремом (чаще в педиатрической практике). В этом случае кортикостероидная мазь теряет «защитный барьер», препятствующий всасыванию. Возможно, из-за этой порочной практики и появилась гормонофобия у населения и врачей. Другая распространенная ошибка — это упорное стремление начинать лечение со «слабого» средства, в результате чего удлиняются сроки излечения. Препарат должен быть слабым по побочному действию, но сильным по нужному эффекту. Таким требованиям отвечают современные кортикостероидные мази, в том числе и мази отечественные.

К тактическим ошибкам можно отнести недифференцированное (без топического диагноза) лечение же-

лудочно-кишечного тракта (например, обязательная «коррекция дисбактериоза»), а также огульный запрет на многие продукты «по списку». Корреляция между состоянием кожи и желудочно-кишечного тракта, безусловно, существует, но лечение должно быть целенаправленным и конкретно обоснованным.

«Традиционная терапия», включающая гипоаллергенную диету, гипосенсибилизирующие средства (препараты кальция, тиосульфат натрия), дезинтоксикационные средства, эубиотики и т. п., в большей мере основывается на общих рассуждениях и традиции, чем на доказательной основе. Часто встречается тенденция к полипрагмазии, не улучшающая результаты.

В последних Согласительных документах [3] выделена **рациональная** стратегия на целенаправленную, научно обоснованную терапию.

Литература

1. Федоров С. М., Гура А. Н. Иммунные механизмы развития аллергических дерматозов (Обзор литературы, № 89) // Вестн. дерм. и вен., 1999. № 6. С. 11—16.
2. Короткий Н. Г., Тихомиров А. А. Диагностика аллергического и псевдоаллергического вариантов атопического дерматита у детей // Детский доктор, 2001. № 1. С. 11—14.
3. Современная стратегия терапии атопического дерматита... Согласительный документ... М., 2004.
4. Завадский В. Н. Атопический дерматит и его связь с пограничными дерматозами: вопросы практики и преподавания // Вестн. последипломного мед. образования, 2005. № 3—4. С. 27—28.

ПСИХО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПОДРОСТКОВОЙ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

Т. А. Сысоева,

Курс детской дерматовенерологии РМАПО, г. Москва

Подростковый возраст это важный период, когда происходит становление многих органов и систем, формируются основные физиологические и психологические функции будущего взрослого человека. В подростковом возрасте усиливается активность симпатно-адреналовой системы, а также может наблюдаться некоторая слабость тормозных процессов, недостаточная дифференцировка раздражений, поэтому этот возраст отличается порывистостью, желанием подростков самоутвердиться, повышенной активностью. Психологически подростки могут попадать в зависимость от так называемых «стандартов» красоты, приведенных в модных журналах, что может приводить к дерматозофобии, к невrogenным акне, эксфолиациям, дисморфофобии и др. расстройствам.

Психогенные заболевания кожи классифицируют:

1. Дерматомания (наиболее часто встречающееся состояние) — непреднамеренное неудержимое стремление повреждать кожу, ее придатки, сли-

зистые оболочки, в том числе: трихогилломания (навязчивое выдергивание волос), онихофагия (обкусывание ногтей), хейлофагия (обкусывание губ), дерматотлазия (расчесывание, растирание или пощипывание кожи).

2. Дерматозофобия — навязчивый страх заболеть каким-либо кожным заболеванием, влекущий за собой совершение действий, наносящих вред коже.
3. Дерматопатомимия — в основном этот термин относится к сознательному (преднамеренному, преследующему определенную цель, в том числе — симуляции), иногда этим термином обозначают и непреднамеренное стремление повреждать себе кожу.

Клинико-нозологическое положение и психопатология психогенных заболеваний кожи у детей до конца не ясны. Ряд детских психиатров условно рассматривают их в рамках невротических нарушений. Некото-

рые патологические привычные действия, например, трихотилломанию, нередко относят к проявлениям невроза навязчивых действий или рассматривают как один из симптомов шизофрении.

В этиологии дерматомании, как симптома патологических привычных действий, основное значение придается хроническим психотравмирующим переживаниям, чрезмерно строгому воспитанию с применением физических наказаний, которые создают у ребенка состояние эмоционального напряжения, постоянной неудовлетворенности, вызывают у него противоречивые чувства к близким.

Под нашим наблюдением на курсе детской дерматовенерологии находилось 35 больных с психогенными заболеваниями кожи. Все пациенты были пубертатного возраста от 10 до 18 лет (в среднем 13,7 лет).

Дерматомания была выявлена у 23 человек (трихотилломания установлена у 30,4%, онихофагия — у 34,8%, хейлофагия — у 21,7%, дерматоглазия — у 13,1% больных), а дерматопатомии — у 12 пациентов. У 100% подростков дерматопатомии сочеталась с пубертатными акне и проявлялась невротическими эксориациями. Дерматомания чаще сочеталась с атопическим дерматитом и клинически выражалась в виде онихофагии и хейлофагии в 17,4% и 26,1% случаев от общего числа пациентов с дерматоманией соответственно. При этом у пациентов с атопическим дерматитом в 83,3% при хейлофагии в соскобе с кожи красной каймы губ и в 75% при онихофагии с кожи ногтевого валика обнаружены дрожжевые клетки и мицелий гриба.

Диагноз трихотилломании был установлен у 20% больных от общего числа подростков с психогенными дерматозами.

Пациентов с психогенными дерматозами целесообразно направлять на консультацию к психиатру и психотерапевту. Основным методом лечения патологических привычных действий является психотерапия в различных вариантах. Особенно эффективны семейная психотерапия, мероприятия по коррекции воспитательного подхода к ребенку. В резистентных к психотерапии случаях психиатры проводят курсовое лечение психотропными средствами (нейролептиками и антидепрессантами) в средних дозах. Однако особенностью поведения населения является частый отказ от психиатрической помощи, и врачу-дерматологу необходимо научиться разяснять пациенту или его родителям суть заболевания, проводить беседу с родителями пациента о нормализации внутрисемейных отношений, о более ровном и мягком отношении к ребенку. На нашем курсе детской дерматовенерологии мы используем антидепрессант растительного происхождения «Деприм» или «Гилариум» (действующее вещество этих препаратов гиперицин — ингредиент зверобоя), который назначается детям старше 7 лет по 1 таблетке 2—3 раза в день. В качестве успокоительного средства используем травяные отвары пустырника, сушеницу, душицу и сложную седативную микстуру с сернокислой магниезией и цитрином. Мы не рекомендуем использовать валериану, так как она стимулирует кору надпочечников и повышает эротизм.

В заключение отметим, что частота обращаемости таких пациентов нарастает, и врачам дерматологам необходимо уметь дифференцировать эти состояния, помнить о таких аспектах детской и подростковой дерматовенерологии, как психогенные заболевания кожи.

РОЛЬ ИЗУЧЕНИЯ ПСИХО-НЕЙРО-ИММУННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В ДЕРМАТОЛОГИИ

О. В. Павлова, Ю. К. Скрипкин,

Кафедра кожных и венерических болезней лечебного факультета

ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва

Одним из приоритетных направлений современной медицины является исследование психо-нейро-иммунных взаимодействий, осуществляющихся при посредстве нейромедиаторов, нейропептидов и гормонов гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы, с одной стороны, и цитокинов — с другой. Изучается роль нейропептидов в развитии соматических болезней (включая различные дерматозы) и участие цитокинов в патогенезе психических расстройств.

Немаловажную роль в осуществлении психо-нейро-иммунных взаимодействий играет кожа: доказано, что она не только содержит рецепторы практически ко всем пептидным гормонам гипоталамо-гипофи-

зарно-адренкортикальной системы, но и может их синтезировать. Кроме того, кожа обладает иммунными функциями: в настоящее время ее рассматривают как лимфоэпителиальный орган, обеспечивающий лимфоцитам оптимальное окружение и условия для реализации иммунного ответа. Всё это позволяет считать кожу органом, непосредственно участвующим как в реакции организма на стресс, так и в осуществлении иммунного ответа. Следовательно, часто присутствующие у больных дерматозами психические расстройства (главным образом астено-депрессивного и тревожного круга) нет необходимости строго квалифицировать как первичные либо вторичные по отношению к заболеванию кожи: в действитель-

ности и кожный процесс, и психопатологическая симптоматика независимо от последовательности их возникновения связаны причинно-следственной связью не столько друг с другом, сколько с общим для них патогенным фактором.

Данные современной науки позволяют констатировать анксиолитическое действие у иммуномодуляторов,

а также иммуномодулирующее действие у препаратов, влияющих на психическую сферу. Именно поэтому транквилизаторы и антидепрессанты (например, грандаксин, пиразидол), а также иммуномодуляторы (галавит, полиоксидоний и др.) могут рассматриваться как средства патогенетической терапии дерматозов, воздействующие на состояние организма в целом.

ВЫБОР МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ СЕБОРЕЙНОГО ДЕРМАТИТА ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

*Л. А. Тамазова, Т. А. Сысоева, К. Н. Суворова,
Курс детской дерматовенерологии РМАПО, г. Москва*

Под нашим наблюдением находилось 30 больных (21 мужчина и 9 женщин) в возрасте от 14 до 48 лет с себорейным дерматитом, ассоциированным с липофильными грибами волосистой части головы и лица. Давность заболевания колебалась от 6 месяцев до 20 лет и, в среднем, составляла 11,8 лет. У 16 пациентов заболевание носило рецидивирующий характер: от 5 до 7 рецидивов в год. Длительность межрецидивного периода составляла, в среднем, 45 дней. 14 пациентов страдали себорейным дерматитом, имеющим непрерывное течение. Тяжесть заболевания оценивалась в баллах с учетом площади очагов поражения, степени выраженности эритемато-сквамозных очагов, фолликулярных папул, шелушения, зуда, наличия сопутствующих заболеваний.

Патология желудочно-кишечного тракта наблюдалась у 83,2% больных и проявлялась: хроническим гастритом и гастродуоденитом — у 53,3; язвенной болезнью желудка — у 10%; хроническим панкреатитом — у 6,6%; желчнокаменной болезнью — у 3,3%; хроническим холециститом — у 10% пациентов. Среди других хронических воспалительных заболеваний наиболее часто регистрировался хронический тонзиллит у 6,6 больных. 10% пациентов, вошедших в исследование, страдали шизофренией. Сочетание себорейного дерматита и себорейных полиморфных акне выявлено у 40% больных, причем среди пациентов с акне у 16,6% ранее диагностирован синдром поликистозных яичников.

Всем больным проводился соскоб на Demodex и дрожжеподобные грибы. Клещ Demodex был вы-

явлен в 13,3% случаев, а дрожжеподобные грибы — в 100% случаев.

На поверхности кожи проводилось количественное измерение жирности и влажности с помощью тестера для диагностики кожи японской фирмы TANITA-Face Peek Piera HC-220. Действие тестера основано на проникновении ультразвуковых волн с помощью тактильного датчика в кожу на глубину до 1,5 см. При исследовании кожи тестером выявлено, что до лечения 100% пациентов имели повышенную жирность кожи от 10 до 16 ЕД, а жирность кожи в среднем составляла 14 ЕД (N = 8 ЕД). Влажность кожи у больных была снижена и составляла в среднем 2 ЕД, что на 2 ЕД меньше нормальных показателей (N = 4 ЕД).

Пациенты были произвольно распределены на 3 группы. Всем больным были назначены шампуни, которые они применяли 2—3 раза в неделю для обработки очагов себорейного дерматита на коже волосистой части головы. Пациенты первой группы (12 чел.) применяли шампунь «Низорал», пациенты второй группы (12 чел.) — шампунь «Фридерм-цинк», а пациентам третьей группы (6 чел.) был назначен шампунь «Скин-кап».

Клинический эффект в виде регресса эритемато-сквамозных очагов, зуда и шелушения при применении шампуня «Низорал» наступил, в среднем, через 47,5 дней, а для шампуней «Фридерм-цинк» и «Скин-кап» наступил, в среднем, через 35,5 и 33,5 дней соответственно. Однако ремиссия заболевания у пациентов, использовавших шампунь «Низорал», продолжалась на 12 дней больше, чем у пациентов, применявших шампунь «Фридерм-цинк».

ПРИМЕНЕНИЕ ФОТОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

Г. В. Лебедева,

МУЗ «Электростальская Центральная городская больница»

Стоматологическая поликлиника, г. Электросталь Московской области

Большую роль в возникновении красного плоского лишая (КПЛ), особенно эрозивно-язвенной формы, играют постоянные травмы, повышенная чувствительность к разнородным металлам полости рта (коронки, мостовидные протезы, пломбы из амальгам), а также ряд других этиологических факторов [2].

В патогенезе заболевания значительную роль играют поражения эндокринной системы (сахарный диабет), стрессовые ситуации и аутоиммунные нарушения [1].

Клинически эрозивно-язвенная форма КПЛ характеризуется отеком и гиперемией слизистой оболочки, образованием эрозий и язв, вокруг которых располагаются папулы, образующие при слиянии кружевной рисунок (сетка Уитхема). Чаще всего эти изменения локализуются на слизистой оболочке щек по линии смыкания зубов в области моляров, реже поражаются боковые поверхности и спинка языка, слизистая оболочка десен, губ, мягкого и твердого неба.

При гистологическом исследовании эрозивно-язвенной формы КПЛ отмечается картина неспецифического воспалительного инфильтрата в очаге поражения с гиперкератозом в соседнем с язвой участке [2].

До настоящего времени специфических препаратов для лечения КПЛ, особенно при его локализации на слизистой оболочке полости рта, нет, поэтому лечение его остается сложным.

Из 17 наблюдаемых нами больных типичная форма наблюдалась у 9, эрозивно-язвенная — у 7, буллезная — у 1. В их числе 14 женщин в возрасте от 47 до 67 лет и 3 мужчин от 60 до 65 лет. У всех больных в качестве факторов, усугубляющих течение КПЛ, нами выявлены заболевания зубов, тканей пародонта, металлические конструкции из разнородных металлов, вторичную частичную адентию челюстей. Из сопутствующих заболеваний 7 человек страдали сахарным диабетом, 4 — ВСД, остальные не обследовались. Всем больным на первом этапе лечения назначались седативные лекарственные средства, поливитамины, делагил, метилурацил, противовирусные, гипосенсибилизирующие и другие средства. Проводилась санация полости рта с удалением факторов, усугубляющих течение КПЛ, в том числе замена металлических конструкций из разнородных металлов на рациональные виды протезирования. Все больные обследовались у врачей-терапевтов,

проводились лабораторные методы исследования. Двое пациентов с тяжелым течением эрозивно-язвенной формы КПЛ были госпитализированы в кожно-венерологический диспансер МУЗ «ЭЦГБ», где им проводилась комплексная терапия, остальные лечились амбулаторно.

Наряду с общепринятыми методами, нами с 2005 года при лечении эрозивно-язвенной формы КПЛ применяются фототерапия аппаратами серии «АФС». Свет — это электромагнитные колебания высокой частоты. Светотерапевтические аппараты представляют собой светодиоды, излучающие свет, по функциональной значимости приближающиеся к полупроводниковым лазерам. В результате воздействия светом на биологические объекты выявлено улучшение микроциркуляции, стимуляция репаративных процессов, активизация метаболизма клеток, а также противовоспалительное, анальгезирующее, иммуностимулирующее действия. Было проведено от 3 до 16 процедур с экспозицией от 1 до 10 минут (согласно прилагаемой методике).

У 4 пациентов эпителизация эрозий и язв наступила значительно быстрее, чем при традиционном лечении. Так, после третьего сеанса больные отмечали уменьшение болей при приеме пищи и разговоре, улучшение эластичности слизистой оболочки пораженных участков, снижение отека и гиперемии. Только у одной пациентки до настоящего времени не отмечено выраженной положительной динамики (сочетание эрозивно-язвенной и буллезной форм). Ей проведен только один курс фототерапии, повторное лечение будет проведено через 2 недели.

Все больные находятся на диспансерном учете, за исключением двух, сменивших место жительства.

Таким образом, лечение эрозивно-язвенной формы КПЛ необходимо проводить комплексно: санация полости рта, с последующим рациональным протезированием, назначение поливитаминов, особенно РР, гипосенсибилизирующих и седативных средств. Хороший клинический эффект наблюдается также при использовании фототерапии аппаратами «АФС».

Литература

1. Боровский Е. В., Иванов В. С., Банченко Г. В. и др. Терапевтическая стоматология. 2003. С. 693—695.
2. Кащук Р. А. К лечению эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая. В сб.: Вопросы клинической стоматологии. Воронеж, 1969. С. 20—22.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ПИГМЕТНОЙ ФОРМЫ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

*Г. Г. Тимошин, В. В. Азам, Стелиос Минас,
ГУЦНИКВИ, г. Москва*

Среди различных форм красного плоского лишая (КПЛ) пигментная форма занимает особое место, так как эта разновидность сочетается с типичными его проявлениями.

Впервые эту разновидность описал Pirila в 1918 году. Клинической особенностью пигментной формы КПЛ являются множественные буроватые пятнистые высыпания, которые сравнительно быстро сливаются в диффузные очаги поражения. При этом обнаружить отдельные узелки, типичные для плоского лишая, не удается, пока не уменьшится общая пигментация кожи. Интересно, что при появлении пятен зуда, как правило, не бывает, последний возникает на третьей-четвертой неделе заболевания. Очень редко эта разновидность сочетается с типичными проявлениями красного плоского лишая слизистой оболочки полости рта.

Нами наблюдались 6 больных, у которых отмечались множественные поверхностные очаги поражений темно-бурого цвета, располагающиеся в складках, на туловище и конечностях. У всех больных на фоне генерализованных высыпаний имелись типичные проявления КПЛ в виде единичных округлых бляшек с явлениями атрофии.

При гистологическом исследовании были проявления, характерные для пигментно-атрофической формы КПЛ. Ранее все больные наблюдались с диагнозами: черный акантоз (*acanthosis nigricans*).

Черный акантоз и пигментная форма красного плоского лишая представляют большие трудности в дифференцировке друг от друга в связи со сходной клинической картиной. Клинически оба заболевания представлены диффузной или местной пигментацией, что затрудняет постановку диагноза. Мы впервые разработали дерматоскопические критерии для дифференциальной диагностики этих заболеваний. Характерными дерматоскопическими признаками черного акантоза являются фиссуры, черно-синие точки и глобулы, а также псевдокисты. Что касается пигментной формы красного плоского лишая при дерматоскопии, то она представлена черно-синими точками, разветвленными сосудами и структурами регресса (которые имеют вид белесоватых пятен, преимущественно округлой формы). Последний признак является патогномичным для постановки диагноза красный плоский лишай, пигментная форма при дерматоскопическом исследовании.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИСКОИДНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

*В. Ф. Корсун, А. П. Суворов, И. С. Морозова,
ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет Росздрава*

В настоящее время терапия больных дискоидной красной волчанкой представляет значительные трудности. Существующие методы лечения, как правило, не позволяют добиться хорошей эффективности, особенно в период реабилитации, нередко вызывают побочные реакции. Фитотерапия является мощным и практически безвредным методом лечения. Более того, растительные средства предупреждают и устраняют осложнения, вызываемые противовоспалительными препаратами. Нами для лечения больных красной волчанкой предложен следующий сбор лекарственных растений: листья крапивы двудомной — 20,0; трава тысячелистника — 10,0; фиалка трехцветная — 10,0; хвощ полевой — 10,0; трава чистотела большого — 5,0; корни солодки голой — 20,0. Для приготовления настоя 1 столовая ложка заливается 200 мл кипятка и настаивалась 30 минут. Суточная доза настоя сбора — 1 стакан, курс лечения — 1—4 мес.

Подбор лекарственных трав проводился с учетом их противовоспалительного, иммунокорректирующего, кортикостероидоподобного и фотогипосенсибилизирующего действия. Под наблюдением находились 12 больных с дискоидной красной волчанкой. Были сформированы 2 группы (по 6 человек в каждой), идентичные по возрасту, полу, тяжести и длительности заболевания. В основной группе больных назначался фитосбор, а пациентам группы сравнения — традиционная терапия. У пациентов основной группы на 3—5 день терапии было отмечено побледнение эритемы очагов поражения, на 5—8 день — уменьшение инфильтрации и на 10—13 день — полный регресс клинических признаков (соответственно в группе сравнения на 10—12, 15—18 и 20—23 дни).

Таким образом, фитотерапия предложенным сбором способствует сокращению сроков регресса клинических признаков дискоидной волчанки.

ФИТОТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ОЧАГОВОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

В. Ф. Корсун, А. П. Суворов, И. С. Морозова,

ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет Росздрава

Лечение больных очаговой склеродермией представляет значительные трудности. Существующие медицинские препараты (антибиотики, ферменты, ангиопротекторы и др.) недостаточно эффективны, могут быть причиной побочных реакций и осложнений. Фитотерапия имеет ряд существенных преимуществ. Лекарственные растения, как правило, хорошо переносятся больными, не оказывают побочного действия, их можно применять длительное время. Нами для лечения больных склеродермией использовался следующий фитосбор: цветки календулы — 20,0; хвощ полевой — 10,0; почки березы — 15,0; фиалка трехцветная — 15,0; трава яснотки — 15,0. 1 столовая ложка сбора заливалась 1 стаканом кипятка и настаивалась 6 часов. Суточная доза составляла 1 стакан, продолжительность лечения — 1—2 месяца.

Подбор лекарственных трав проводился с учетом их иммуностимулирующего, противовоспалительного

и трофовосстанавливающего свойств. Под наблюдением находились 16 больных с очаговой склеродермией, из которых были сформированы 2 группы (по 8 человек в каждой), идентичные по возрасту, полу, тяжести и длительности заболевания. Пациентам основной группы назначен фитосбор, в группе сравнения применяли традиционную терапию. Наряду с оценкой динамики клинических признаков проводилось исследование крови на С-реактивный белок. У пациентов основной группы на 3—7 день было отмечено побледнение эритемы очагов поражения, на 4—7 день — уменьшение инфильтрации и на 11—12 день — полный регресс клинических признаков (соответственно в группе сравнения на 11—15, 8—18 и 15—20 дни).

Таким образом, фитотерапия рекомендованным сбором способствует сокращению сроков клинических признаков дерматоза. Одновременно почти в два раза увеличены сроки ремиссии.

ДЕРМАТОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АТИПИЧНЫХ МЕЛАНОЦИТАРНЫХ НЕВУСОВ

Стелиос Минас, В. В. Азам,

ГУ ЦНИКВИ, г. Москва

Атипичные меланоцитарные невусы (АМН) — это приобретенные, обычно хаотично возникающие меланоцитарные опухоли, гистологически характеризующиеся архитектурной и/или цитологической атипией. АМН могут быть предшественниками меланом и маркерами риска развития меланом. В отличие от приобретенных меланоцитарных невусов, они возникают незадолго до начала полового созревания. При этом новые элементы невуса могут появляться вплоть до самой старости. Диспластический меланоцитарный невус может быть спорадическим (30—50% случаев) или семейным, передающимся по ауто-сомно-доминантному типу. Внутриэпидермальная меланоцитарная дисплазия при АМН некоторыми авторами рассматривается как блок невоцеллюлярной дифференциации. Доказательством такой атипичной дифференциации при АМН служит относительно большое число клинических случаев, беспорядочный меланогенез, ассоциированный с повышенным содержанием феомеланина и атипичными меланосомами, увеличенными в размере клеточными тельцами, повышенной ДОПА-позитивностью и сопутствующими нарушениями пролиферации меланоцитов, воспалительным ответом макроорганизма и уникальными мезенхимальными особенностями.

Заподозрить меланоцитарную дисплазию — задача нелегкая. Для этого необходима корреляция

клинической картины с микроскопическими структурами архитектоники и клеточной морфологии меланоцитов. Одни исследователи полагают, что с помощью дерматоскопических критериев можно с большей уверенностью решать вопрос о диагностике диспластических невусов и отличить их от меланомы.

Дерматоскопические критерии диспластических невусов.

1. Патогномоничным признаком диспластических невусов является пигментация различных оттенков коричневого и черного цвета относительно симметричной формы.
2. Отдельные участки, имеющие гомогенную структуру, занимающие менее 25% площади невуса.
3. Балльный индекс, равный 4,75—5,45, подсчитанный по правилу ABCD.
4. Пигментная сетка относительно однородная, постепенно исчезает к периферии.
5. Хаотично разбросанные коричневые глобулы неправильной формы.

Таким образом, дерматоскопия открывает большие возможности в проведении достоверной дифференциальной диагностики диспластических невусов от меланом и позволяет дерматоонкологам осуществлять раннюю диагностику меланом.

МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ЛЕЧЕБНЫЙ АППАРАТ «ЦЗИН-ДА» В ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Л. В. Рахимова-Белова,
г. Ташкент*

Продолжается поиск новых способов лечения хронических дерматозов, экономически доступных, легко выполнимых как в сельских условиях, так и на дому у больных. Этим условиям полностью отвечает терапия с помощью китайского многофункционального лечебного аппарата (МЛА) «Цзин-да», награждённого дипломом участника конкурса «Лучшая диагностическая и оздоровительная технология восстановительной медицины — 2003», организованного Министерством здравоохранения Российской Федерации.

МЛА «Цзин-да» разработан на основе представлений традиционной китайской медицины о внутреннем состоянии организма и меридианах тела в сочетании с современной электроникой и является аппаратом принципиально нового типа, обладающим комплексным воздействием, лёгким весом, компактными размерами, доступной ценой. МЛА «Цзин-да» возможно проводить быстродействующее воздействие на биологически активные точки (БАТ), электронный массаж, гидромагнитную электротерапию, электрофорез. Нами применялись первые три способа.

Под наблюдением находились 57 больных хроническими дерматозами в возрасте от 17 до 59 лет с давностью заболевания от 1 года до 23 лет, из них мужчин было 24, женщин — 33. Больных хронической экземой было 17, нейродермитом — 13, псориазом — 22, красным плоским лишаём — 5. В наблюдаемые группы больных не были включены лица с сопутствующими тяжёлыми органическими поражениями внутренних органов и систем, новообразованиями, наличием кардиостимулятора. Лечение с помощью МЛА «Цзин-да» проводили на фоне общеукрепляющих, десенсибилизирующих средств, индифферентных мазей и кремов. Гормональные средства не применялись.

Акупунктурные рецепты составляли согласно предложенному нами индивидуальному подходу к каждому больному для выбора оптимального сочетания БАТ (Белова Л. В., 1987; Белова Л. В., Сулейманов К. С., 1985; Антоньев А. А., Белова Л. В., Баткаев Э. А., 1988; Антоньев А. А., Белова Л. В., 1993). Контактные головки увлажняли водой для улучшения электропроводности и прижимали к коже в области БАТ. Больные чувствовали лёгкое онемение. Быстродействующее воздействие на БАТ проводили в течение 5 минут через день, всего 10 процедур.

Линейный электронный массаж по предложенной нами методике (Белова Л. В., 1987) проводили гелевыми насадками, со смоченными водой тканевыми прокладками на индивидуально выбранных областях. У больных псориазом воздействие непосредственно на очаги высыпаний не оказывали. Проводили 10 сеансов по 10 минут на каждую процедуру через день.

14 женщинам на следующий день дополнительно делали электронный косметический массаж лица и шеи контактными головками в течение 10 минут, на курс 10 процедур через день.

При проведении гидромагнитной электротерапии по рефлекторным зонам кистей и стоп, в определённых БАТ, в которых открываются меридианы всех органов и систем, МЛА «Цзин-да» воздействует мощным магнитно-электрическим полем, проводимым водой. В двух пластмассовых тазах с тёплой водой располагали пластины. Больной сидит, в тазы погружены кисти и на 1/3 предплечья, на следующий день — стопы и на 1/4—1/3 — голени. Время воздействия 10 минут, на курс — по 10 процедур на верхние и по 10 — на нижние конечности через день. Все больные лечение переносили хорошо, осложнений не было.

Результаты оценивали через месяц после начала лечения. Клиническое выздоровление, значительное улучшение, удовлетворительные результаты получены соответственно у 10, 5, 2 больных хронической экземой; 8, 4, 1 — нейродермитом; 14, 5, 3 — псориазом; 4, 1, 0 — красным плоским лишаём.

Проведено сравнение с результатами лечения по данным медицинских карт соответствующих групп больных, не получавших процедур на МЛА «Цзин-да». Сравнительный анализ показал, что применение МЛА «Цзин-да» улучшило результаты лечения у больных хронической экземой, нейродермитом, псориазом, красным плоским лишаём соответственно на 13,15,18,24.

Ближайшие результаты проанализированы у 54 больных через 7—8 месяцев после окончания лечения. Рецидивы наступили у 2 больных экземой, 1 — нейродермитом, 3 — псориазом.

Литература

1. Антоньев А. А., Белова Л. В. Электростимуляция в лечении некоторых дерматозов. Актуальные вопросы медицины и биологии. Сборник работ. Днепропетровск, 1993. Вып. IV. С. 8.
2. Антоньев А. А., Белова Л. В., Баткаев Э. А. Сочетанное применение иглотерапии и восточного массажа в дерматологической практике. Вестн. дерматол. 1988, № 4. С. 46—49.
3. Белова Л. В. К вопросу выбора точек акупунктуры и применения иглотерапии, точечного и линейного массажа в лечении хронических дерматозов. Рук. депонир. в НИИМИ Д — 13250; МРЖ 1987: Разд XI: № 9: публ. 881.
4. Рефлексотерапия в дерматологической практике (Методические рекомендации) Сост. Л. В. Белова, К. С. Сулейманов. Ташкент, 1985. 40 с.

СРЕДСТВА ИЗ ШУНГИТА ПРИ ПСОРИАЗЕ

Л. В. Рахимова-Белова,

г. Ташкент

Для больных псориазом с упорным, часто рецидивирующим течением, не отмечающих особого эффекта от употребления различных медикаментов, а также принимающих большое количество лекарственных препаратов по поводу сопутствующих заболеваний, дерматологу следует всегда иметь в резерве новые способы лечения данного дерматоза.

В этих случаях нами с успехом применяются экономически и легкодоступные в приобретении средства из минерала шунгита (Ш) — промежуточного продукта между аморфным углеродом и графитом. Ш чёрного цвета с полуметаллическим блеском, образовался в результате природного коксования углей в течение 2 млрд. лет (Бетехтин А. Г., 1960). Его месторождения находятся у пос. Шунгит (село Шуньга) в Карелии. Издавна славится курорт Марциальные воды, расположенный на мощном пласте Ш, через который фильтруются воды местных источников.

Основные лечебные свойства Ш заключены в уникальном водорастворимом органоминеральном комплексе веществ и найденных в нём фуллеренах — третьей после алмаза и графита форме углерода в виде симметричных полых шаров из 60 или 70 углеродных атомов. Фуллерены являются мощными природными сорбентами, антиоксидантами, они нормализуют клеточный обмен веществ, усиливают активность ферментов, регенеративную способность тканей, оказывают выраженные противовоспалительное и антигистаминное действия, повышают иммунитет, нормализуют нервные процессы, структурируют воду (Орлов А. Д., 2004).

Под наблюдением находились 78 больных псориазом в возрасте от 19 до 68 лет с давностью заболевания от 13 до 52 лет, из них женщин было 54, мужчин — 24. У 9 больных была артропатическая форма псориаза. Средства из Ш применяли на фоне только общеукрепляющих средств без использования гормональных препаратов. Больные ежедневно принимали внутрь натощак по 100 мл и наружно в виде ванн температурой 36—37° по 15—20 минут через день шунгитовую воду, полученную пропусканием питьевой воды через шунгитово — цеолитовый фильтр. Применяли шунгитовые аппликации пастой «Онега», косметическую туалетную воду «Роса», шампунь «Шунгит». 53 больных, не имевших высыпаний на подошвах, получали лёгкий самомассаж, воздействуя на рефлексогенные зоны специальным набором для массажа стоп.

Через 1 месяц после начала лечения клиническое выздоровление, значительное улучшение, удовлетворительные результаты получены соответственно у 47, 18, 13 больных. 38 из них продолжили периодически применять средства из шунгита. Ближайшие результаты проанализированы у 68 человек через 6—7 месяцев после окончания лечения. Рецидивы наступили у 7 человек.

Литература

1. Бетехтин А. Г. Курс минералогии. М.: Госгеотехиздат, 1960. 558 с.
2. Орлов А. Д. Шунгит — камень чистой воды. СПб: Издательство «Диля», 2004. 112 с.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПРИМЕНЕНИЯ АНТИМИКОТИКОВ ГРУППЫ ТЕРБИНАФИНА

И. В. Верхогляд, Э. А. Баткаев, Т. И. Исаева,

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

Известно, что большая часть продаваемых в РФ лекарств являются не оригинальными препаратами, а их воспроизведёнными аналогами. Увеличение доли воспроизведённых препаратов — отчетливая тенденция развития фармацевтических рынков всех развитых стран. Это направление поддерживает ВОЗ в рамках программы «Основные лекарственные средства». По истечении срока патента любая фармацевтическая компания может приобрести право производить свою версию оригинального препарата — воспроизведённый препарат или генерик (от англ. generic — общий, групповой, родовой). Преимуществом генериков является сравнительно невысокая стоимость, которая объясняется тем, что создание и регистрация генерика не требуют таких затрат, каких требуют создание и испытания оригинального средства. Прежде всего, не проводятся длительные клинические испытания, а близость свойств и терапевтических эффектов генерического и оригинального препаратов определяют в исследованиях фармацевтической и биологической эквивалентности. Препараты являются эквивалентными с фармацевтической точки зрения если они содержат равное количество активного вещества и соответствуют действующим международным стандартам производства, что определяется специальными фармакопейными тестами. Требования для производства генериков и оригинальных препаратов одинаковы и соответствуют правилам «Качественной Производственной Практики» (GMP — Good Manufacturing Practice). Биоэквивалентность (фармакокинетическая эквивалентность) определяется как идентичность двух фармацевтически эквивалентных лекарственных средств по основным фармакокинетическим параметрам (степени и скорости всасывания лекарства, времени достижения и значению максимальной концентрации в крови, характеру распределения в тканях и жидкостях организма, типу и скорости выведения) в исследованиях с участием здоровых добровольцев. Корректно проведённые исследования фармацевтической эквивалентности и биоэквивалентности практически гарантируют одинаковую эффективность и безопасность «качественного генерика» и оригинального препарата. Важной особенностью реальной клинической практики являются различия в предпочтениях врачей при назначении лекарственных средств и пациентов при приобретении конкретных препаратов в аптечной сети. Так, одни врачи, руководствуясь «заботой» о материальном

благополучии пациента, назначают дешевые лекарственные средства, которые зачастую не соответствуют стандартам GCP и GMP, в то время как другие настроены на применение дорогих оригинальных препаратов, часто не имеющих реальных клинических преимуществ перед более дешевыми генериками. Необходим научно обоснованный, а не интуитивный или эмпирический выбор препарата, что возможно путем проведения клинико-экономических исследований, базирующихся на основах доказательной медицины и результатах сравнительных клинических испытаний. Полученные результаты позволят оценить реальную значимость для практики изучаемых лекарственных средств, а также определить стоимость дополнительных преимуществ, которыми обладают те или иные препараты.

В связи с существенным ростом частоты микотической инфекции, вызванной дерматофитами, адекватный выбор антимикотических средств для эмпирической терапии приобретает все большее значение. Появление на отечественном рынке ряда антимикотиков группы тербинафина расширяет возможности выбора для практических врачей.

Учитывая социально-экономическую обстановку в стране, особое значение приобретает оценка минимальной стоимости лечения и соотношение затраты/эффективность. Рациональное использование антимикотической терапии с позиции как клинической, так и экономической эффективности может привести к существенной экономии средств, что особенно важно при ограниченных ресурсах отечественного здравоохранения. Цель настоящего исследования — проведение сравнительного фармакоэкономического анализа применения антимикотиков группы тербинафина, имеющихся на отечественном рынке лекарственных средств, в различных клинических ситуациях:

- 1) у больных с онихомикозом кистей и стоп;
- 2) у больных с микозом гладкой кожи;
- 3) у больных трихомикозами.

Для сравнения нами были выбраны основные препараты этой группы, имеющиеся на аптечном рынке: «Ламизил», «Тербизил», «Бинафин», «Экзифин», «Фунготербин», «Тербинокс».

Фармакоэкономический анализ проводился в 2 этапа:

1. Разработка модели лечения в соответствии с отраслевыми стандартами.

2. Оценка стоимости лечения болезни.

При расчете стоимости лечения мы принимали во внимание следующие характеристики: стоимость препарата, стоимость курса лечения.

Данные о стоимости лекарственных препаратов и медицинских услуг были взяты из «Фармацевтического бюллетеня», сайта Интернет «Лекарства в аптеках Москвы». Все стоимостные показатели, представлены в рублях.

Для оценки стоимости терапии онихомикоза мы рассматривали двух и трех месячные курсы приема препарата в суточной дозе 250 мг. Результаты исследования представлены в табл. 1.

Как видно из таблицы, самым дорогим является курс лечения ламизилом, а самым дешевым курс, проведенный тербиноксом.

Для оценки стоимости терапии микроспории и трихофитии мы рассматривали шести и пяти недельные курсы терапии по 250 мг в день. Результаты представлены в табл. 2.

Для лечения микроспории и трихофитии самым дешевым оказался курс тербинокса. Самым дорогим оказался курс ламизила.

Оценка мазевых форм тербинафина столкнулась с некоторыми трудностями, так как различные

Таблица 1. Средняя стоимость курса лечения онихомикоза кистей и стоп препаратами группы тербинафина

Препарат	Стоимость курса лечения в рублях онихомикоза	
	кисти 2 мес.	стопы 3 мес.
Ламизил	5348	8022
Тербизил	2530	3795
Бинафин	2094	3141
Экзифин	2560	3200
Фунготербин	2928	4396
Тербинокс	2079	3118

препараты фасуют в тубу по 10 и 15 г. Для удобства подсчета нами оценивалась стоимость 15 г препарата. Результаты представлены в табл. 3.

Самой дорогой мазью является «Ламизил», самой дешевой «Тербинокс».

Полученные данные свидетельствуют о том, что терапия оригинальным препаратом «Ламизил» является наиболее затратной, в то время как генерики в таблетках «Тербинокс», «Бинафин», «Экзифин» индийского производства существенно экономят средства пациента. Эта проблема нуждается в дальнейшем изучении с целью выявления сравнительной эффективности этих лекарственных средств.

Таблица 2. Средняя стоимость курса лечения трихомикозов препаратами группы тербинафина

Препарат	Стоимость курса лечения в рублях	
	микроспория	трихофития
Ламизил	4011	3342
Тербизил	2575	1725
Бинафин	1570	1310
Экзифин	1920	1280
Фунготербин	2440	1708
Тербинокс	1455	1212

Таблица 3. Средняя стоимость мазей группы тербинафина

Препарат	Стоимость 15 г мази
Ламизил	211
Тербизил	171
Бинафин *	195
Экзифин *	170
Фунготербин	155
Тербинокс *	120

* Выпускаются в тубах по 10 г (сделан перерасчет на 15 г).

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА РАСПРОСТРАНЕНИЕ И ХАРАКТЕР ЦИКЛИЧНОСТИ МИКРОСПОРИИ В РСО-АЛАНИЯ

Э. А. Баткаев, Т. И. Исаева, Л. М. Кобаидзе,

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

На основании изучения многолетней динамики заболеваемости микроспорией в республике Северная Осетия — Алания, мы провели анализ всех факторов, на наш взгляд, способствующих сохранению и распространению данной инфекции в ареале.

Климато-географическое положение Северной Осетии включает в себя несколько территорий. Равнинная часть составляет 38% от общей площади, низкогорье — 23%, остальная территория относится к среднегорью и высокогорью. В связи с такими

особенностями республики климатические условия определяются солнечной радиацией и циркуляционными условиями, характерными для данных широт умеренно-континентального пояса с определенными особенностями воздействия на погодные условия горной системы Большого Кавказа.

В горах лето прохладное, более продолжительная и холодная зима, меньше амплитуда колебаний температур, обильное выпадение осадков. При анализе медико-географического районирования микроспо-

рии была выявлена закономерность: с юга на север, с равнины к горам заболеваемость микроспорией уменьшается.

Эти показатели совпадают с повсеместным, независимо от климатической территории, увеличением заболеваемости микроспорией начиная с июня месяца (когда переходной заморозок уже прошел), с «пиком» заболеваемости в сентябре—октябре и резким снижением в конце ноября начале декабря (когда наступает очередной переходный температурный режим).

На территории Северной Осетии проживает 721 338 тыс. человек (по статистическим данным на 1 января 2005 года). Плотность населения составляет 90,2 человек/км². Наибольшая плотность характерна для равнинной части, в горных районах численность населения значительно меньше. На 1 января 2005 года городское население составило 62,7%.

Исходя из всех перечисленных составляющих, нами было выделено и подробно изучено 6 климатических зон (нозоареалов): Северо-западный, Северо-восточный, Центральный, Западный, Юго-восточный и Южный. Географическое распространение микроспории, ее динамика была изучена в каждом нозоареале за 12 лет (1993—2004 гг.). Дополнительным критерием при выделении климатических районов послужил гидротермический коэффициент.

Заболеваемость микроспорией в РСО — Алания в исследуемые годы, из числа взятых на учет, распределилась по нозоареалам следующим образом: Юго-восточный нозоареал — 48,3%; Северо-западный — 18,4%; Южный — 14,8%; Центральный — 11,1%; Северо-восточный — 4,8%; Западный — 2,6%.

Так как в Юго-восточном нозоареале количество заболевших микроспорией составляет подавляющее большинство: 1051 человек (48,3%), исследуемый нами годовой ход метеорологических элементов представляется режимом наибольшего благоприятствования для развития данной инфекции.

За 1993—2004 гг., из шести нозоареалов республики РСО — Алания, в Юго-восточном средний показатель заболеваемости микроспорией на 100 000 населения составил 39,7 в РСО — Алания — 25,9. При сравнительном анализе двух шестилетних отрезков времени (1993—1998 и 1999—2004 гг.) было установлено, что заболеваемость микроспорией снизилась в 2,4 раза.

Северо-западный нозоареал занимает второе место по количеству человек, заболевших микроспорией: 401 (18,4%). При среднемесячном, самом высоком показателе температуры (+15,5°) в году, подъем заболеваемости микроспорией приходится на температурный режим от (+10°) до (+15°). Годовой ход метеорологических элементов по некоторым параметрам похож на климатическую зону Юго-восточного нозоареала, что, по-видимому, и обусловило данный рост заболеваемости, но более низкая годовая температура, большее количество осадков и связанная с этим повышенная влажность не способствовали более значительному распространению данной инфекции.

При сравнительном анализе двух шестилетних отрезков времени (1993—1998 и 1999—2004 гг.) было установлено, что заболеваемость микроспорией повысилась в 1,5 раза. Это произошло за счет увеличения в последние годы, численности сельских жителей — мигрантов, приехавших из республик Закавказья и Средней Азии. Плотность населения в сельской местности нозоареала самая высокая из шести и равна 42,8 человек/км².

При анализе годового хода в Южном нозоареале метеорологических элементов и характера цикличности микроспории было установлено, что заболеваемость начинает возрастать в июне (18% от общего числа всех больных за год), в июле наблюдается резкий спад (12%) и «пик» заболеваемости приходится на август месяц (21%). В сентябре заболеваемость микроспорией еще остается на высоком уровне (19%) и снижение показателей начинается в начале октября месяца (12%). Анализируя годовой ход метеорологических элементов, мы пришли к выводу, что непродолжительное, холодное лето, низкая годовая температура, большое количество осадков (до 100 мм в июне месяце), повышенная влажность не способствовали широкому распространению и увеличению заболеваемости микроспорией в Южном нозоареале.

За исследуемые годы заболеваемость микроспорией в Южном нозоареале протекала волнообразно: то понижалась, то возрастала. Такое неравномерное развитие заболеваемости, по-видимому, связано с периодически меняющимся приоритетным направлением отрасли народного хозяйства. С 1993 по 1996 гг. наблюдался полный упадок в горнодобывающей промышленности. Миграционный поток совпал с ростом заболеваемости микроспорией в этот период (так из всех 298 зарегистрированных больных микроспорией в 1998 г. в РСО — Алания, 107 больных проживали в Южном нозоареале).

При анализе годового хода метеорологических элементов и характера цикличности микроспории в Центральном нозоареале было установлено, что заболеваемость начинает возрастать в июне (14% от общего числа всех больных за год), в июле наблюдается резкий спад (12%) и «пик» заболеваемости приходится на август месяц (21%). С сентября месяца заболеваемость микроспорией быстро снижается (9%) и вплоть до октября находится на одном уровне (9%).

Анализируя годовой ход метеорологических элементов, мы пришли к выводу, что раннее наступление жаркого лета, теплая, непродолжительная зима, большое количество осадков (до 121 мм в июле месяце), высокая влажность способствовали увеличению темпов роста заболеваемости микроспорией в Центральном нозоареале, но ежегодные природные катаклизмы, которыми изобилует данный район (суховей, засухи, проливные дожди, град) приводят к резкому изменению благоприятных климатических условий и давать прогнозы относительно роста заболеваемости микроспорией не приходится.

Одной из отличительных особенностей Северо-восточного нозоареала, в связи с его близким территориальным расположением к «горячим точкам», является сосредоточение в нем значительного военного гарнизона и регулярных войск армии. Одна треть военнослужащих проходит лечение в гражданских медицинских учреждениях (в том числе больные микроспорией) и попадают в статистическую отчетность заболеваемости по данной нозологии. Так, за отчетный период из 104 зарегистрированных больных в нозоареале, 39 человек были военнослужащими.

Из западного нозоареала чаще всего привозят детей в Республиканский КВД с атипичными формами, с микроспорией гладкой кожи с поражением пушковых волос.

При анализе годового хода метеорологических элементов и характера цикличности микроспории в нозоареале было установлено, что еще в мае месяце заболеваемость составляет 2% от общего числа всех больных за год, но начиная с июня, резко возрастает (23%). «Пик» заболеваемости приходится на июль месяц (27%). В августе заболеваемость микроспорией держится на высоком уровне (25%) и в сентябре вновь начинает стремительно понижаться (12%).

Анализируя годовой ход метеорологических элементов, мы пришли к выводу, что короткое, холодное лето, продолжительная, суровая зима, большое количество осадков (до 1000 мм), способствовали наименьшему из всех нозоареалов показателю по микроспории (2,6% из числа зарегистрированных в РСО — Алания).

ИНФОРМАЦИЯ

V ВСЕРОССИЙСКАЯ МЕЖРЕГИОНАЛЬНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

«НОВОЕ В ЭСТЕТИЧЕСКОЙ ДЕРМАТОЛОГИИ: НАУКА И ПРАКТИКА»

(22 декабря 2006 г.)

Уважаемые коллеги!

Российская медицинская академия последипломного образования, Региональная общественная организация содействия развитию последипломного медицинского образования, медицинской науки и практики информирует, что в декабре 2006 года в г. Москве в Центральном доме ученых (ул. Пречистенка, 16) состоится V Всероссийская Межрегиональная научно-практическая конференция «Новое в эстетической дерматологии: наука и практика»

Программные вопросы:

- Последипломное обучение по дерматокосметологии;
- Острые и хронические дерматозы (оптимизация терапии);
- Актуальные проблемы дерматокосметологии:
 - аппаратная косметология;
 - новые профессиональные линии;
 - деструктивные методы терапии;
 - пилинги;
 - контурная пластика;
 - мезотерапия;
 - коррекция возрастных изменений кожи Ботулотоксином;
 - мастер-класс (пилинги; контурная пластика);

- спутниковые симпозиумы (БАД в дерматокосметологии, склерозирующая терапия, контурная пластика);
- выставка лекарств, медицинской техники и научной литературы.

**Планируемое количество участников:
300—350 чел.**

**Участие в работе конференции бесплатное
(вход свободный).**

Заявки на участие в конференции и тезисы докладов (2 экземпляра) с дискетой (не более 2 страниц, интервал 1 в текстовом редакторе MS Word) просьба направлять в Оргкомитет до 15 ноября 2006 года с пометкой «Конференция по дерматокосметологии» по адресу: 123836, г.Москва, ул. Баррикадная, 2, кафедра дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО. Название файла должно соответствовать названию тезисов и докладов. Тезисы докладов без прилагаемой дискеты и копии квитанции об оплате не публикуются. Материалы, присланные для публикации в сборнике тезисов конференции, не рецензируются и не возвращаются. Ответственность за достоверность информации, опубликованной в сборнике тезисов конференции, несут сами авторы.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Э. А. Баткаев,

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

Атопический дерматит (АД) — хронический аллергодерматоз у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, начинающийся у детей преимущественно на первом году жизни, характеризующийся зудящими экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышением уровня сывороточного IgE и гиперчувствительностью к специфическим и неспецифическим раздражителям, часто сопровождающийся атопическим поражением респираторных органов. АД — одно из самых распространенных аллергических заболеваний, наблюдается у 3—10% популяции детского населения всего мира, в то время как среди взрослых в 0,1—0,5%. АД составляет 50—76% в структуре аллергических заболеваний (рис. 1). В последние десятилетия отмечается прогрессирующий рост заболеваемости АД. 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. — в 20—25% (рис. 2). В РФ заболеваемость на 100 000 населения составляет ежегодно 240—250 вновь установленных диагнозов АД.

АД является актуальной медико-социальной проблемой, поскольку его дебют в большинстве случаев приходится на ранний детский период. Заболевание характеризуется рецидивирующим течением, резис-

тентностью к терапии, что затрудняет физическое и духовное развитие детей, приводит к психопатологическому формированию личности.

В настоящее время общепризнано, что в основе развития АД лежит генетически детерминированная особенность иммунного ответа организма на поступаемые аллергены. Это выражается, преимущественно, активированием Th2, сопровождающимся гиперпродукцией IgE антител.

Наряду с этим атипический генотип нередко включает в себя неиммунные детерминанты, в частности, повышенный синтез противовоспалительной химазы тучных клеток кожи, что сопровождается ее гиперреактивностью. Именно склонность к гиперреактивности кожи зачастую становится тем фактором, который определяет реализацию атопии.

В патогенезе АД выявляются выраженные нарушения функции вегетативной нервной системы, эндокринные дисфункции (гипокортицизм, гипоандрогения, гипоестрогения, гипертиреоз, снижение ферментации в ЖКТ, дисфункция гепатобилиарной системы, дисбактериоз).

В большинстве случаев наследственно обусловленные IgE-опосредованные аллергические реакции являются следствием сенсибилизации организма к различным группам внешних аллергенов. Однако для реализации IgE-зависимого иммунного ответа необходимы триггерные факторы риска. Среди них на начальных этапах — это патология беременности, раннее искусственное вскармливание, неправильный режим питания детей или позднее прикладывание к груди, приводящее к патологии желудочно-кишечного тракта.

Ведущую роль в формировании АД играют пищевые и ингаляционные аллергены. Пищевая аллергия рассматривается как стартовая сенсибилизация, на фоне которой, в силу сходства антигенной структуры и перекрестных аллергических реакций, формируется гиперчувствительность к другим видам аллергенов — пыльцевым, бытовым, эпидермальным, бактериальным, грибковым.

Пищевые белки исходно чужеродны для иммунной системы человека, в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) они деградируют до аминокислот и полипептидов. Но из-за часто неполноценной в раннем детском возрасте ферментации в ЖКТ полипептиды сохраняют достаточно длинные фрагменты, что обеспечивает их иммуногенность (способность активировать иммунную систему) и формирует пищевую аллергию. В случае генетической детерминации к атопии у части детей развивается хронический аллергодерматоз — атопический дерматит. Данный патогенетический механизм

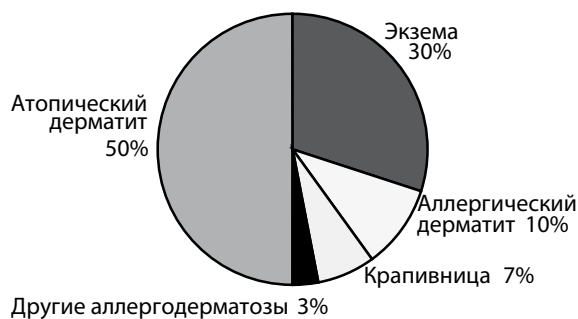


Рис. 1. Структура аллергодерматозов

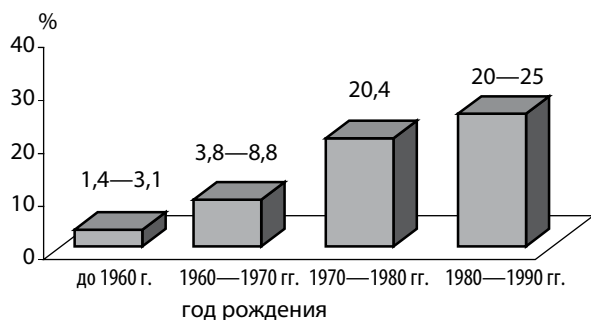


Рис. 2. Распространенность АД в популяции детей европейских стран

рассматривается следующим образом. Пищевые полипептиды захватываются в кишечнике фагоцитами (макрофаги, дендритные и др. клетки) и далее они презентуются Т-клетками в лимфоцитарных узлах кишечника. Т-клетки, в свою очередь, активируются и дифференцируются в зрелые Т-хелперы (Th) 1 или 2 типа, на их поверхностях появляются адгезивные молекулы (адресины). Рецепторами адресинов являются селектины — молекулы, экспрессированные на клетках эндотелия. Определяются два типа селектинов. Селектин Е — экспрессируется на клетках эндотелия сосудов ЖКТ и кожи, Р-селектины — бронхолегочной системы. В норме Е-селектины вырабатываются лишь в ЖКТ. При атопическом дерматите Е-селектины экспрессируются также на поверхности эндотелия сосудов кожи. Взаимодействие молекул адресинов и селектинов является, как бы открывающимся замком, обеспечивающим проникновение Th-2 через эндотелий сосудов кожи в ткани (в норме доступ лимфоцитам в ткани закрыт), где они продуцируют интерлейкины (ИЛ) 4, 13, 5, которые активируют В-клетки, в свою очередь, синтезирующие специфические Ig E, а также IgG. IgE иммобилизованы на поверхности тучных клеток, эозинофилов, базофилов. Связывание аллергена с Ig E приводит к активации этих клеток и синтезу ими медиаторов воспаления (гистамина, серотонина, лейкотриенов и др.), что сопровождается воспалительной реакцией в тканях.

Вышеизложенное позволяет предположить, что одним из генетических механизмов патогенеза АД является необычный синтез Е — селектина на эндотелии сосудов кожи. Ig G, являясь растворимыми, находятся в сыворотке крови, образуя с аллергеном циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), которые могут повреждать сосуды и ткани. У части больных АД не происходит повышение ни общего, ни специфического Ig E. Воспалительный процесс в данном случае развивается вследствие депонирования в коже иммунных комплексов, образованных Ig G.

Дисбаланс Th1/Th2-клеток, нарушение специфического звена иммунитета, барьерных свойств кожи обуславливает подверженность больных АД различным инфекционным процессам, вызванными вирусами (герпес, папилломавирусная инфекция), патогенными грибами, бактериями. У 80—95% больных АД выделяется с пораженных участков кожи *Staphylococcus aureus*, который усиливает или поддерживает воспалительный процесс за счет выделяемых ими энтеротоксинов, обладающих свойствами суперангенов, стимулирующих также активацию АПК 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 также довольно часто к дрожжевым грибам *Malassezia furfur*.

Таким образом, бактериальная и грибковая флора является важным триггерным звеном патогенеза ато-

пического дерматита и фактором, способствующим хронизации и тяжёлому течению заболевания.

Длительное время это заболевание имело около ста обозначений, таких как «пруриго Гербы», «пруриго-астма», «диффузный невродермит», «нейротропная экзема» и др. В 1923 году Соса и Сооке предложили термин «аториа» (без места, странность, необычность — в переводе с греческого) для определения состояния гиперчувствительности при поллинозе, астме, «атопической экземе», которая позже в 1933 г. была переименована Wize и Sulzberger в атопический дерматит. Тем не менее многообразие обозначений сохранялось, что значительно затрудняло работу врачей, вносило путаницу в идентификацию заболевания. В настоящее время принято единое обозначение заболевания в соответствии с Международной классификацией болезней X пересмотра (МКБ-X) — Атопический дерматит (локализованный, диффузный).

Классификация атопического дерматита МКБ-X (IX)

L 20. 8. (691) Атопический дерматит локализованный (диссеминированный невродермит)

L 20. 8. (691) Атопический дерматит диффузный (диффузный невродермит)

В клинической практике используются более детализированные классификации, основанные на патогенезе заболевания.

Классификация атопического дерматита (Сергеев Ю. В., 2002).

1. Аллергическая форма

Варианты:

- Неинфекционно-аллергический АД (пищевая, бытовая, химическая, пыльцевая, эпидермальная аллергия)
- Инфекционно-аллергический АД (грибковая, бактериальная, вирусная, паразитарная аллергия)

2. Псевдоаллергическая (неспецифическая) форма

Варианты:

- Экзогенный АД (зависимый от поллютантов)
- Иммунодефицитный АД (инфекционно-опосредованный)
- Эндогенный АД (вегетативный, нервно-психический)

3. Аутоиммунная форма

В течение АД прослеживается возрастная динамика заболевания. Выделяются следующие фазы заболевания: младенческая (с 3-х месяцев до 2—3 лет), детская (с 2—3 лет до пубертатного периода), взрослая (с пубертатного периода), которые характеризуются особенностями реакции на раздражитель, сменой клинических проявлений, ограниченным (локализованным) или диффузным проявлением воспаления. Эта особенность легла в основу классификации МКБ-X.

АД характеризуется также многообразием клинических проявлений, что позволяет формировать следующие клинические формы:

- эритемато-сквамозную;
- лихеноидную;
- пруригоподобную;

- экзематозную.

Для оценки тяжести клинического течения АД, отбора тактики лечения и контроля ее эффективности используется индекс тяжести SCORAD (табл. 1)

Таблица 1. Соотношение клинической степени тяжести АД и индекса тяжести SCORAD

Степень тяжести клинического процесса	Индекс тяжести SCORAD
I ст. Легкая	10—30
II ст. Средняя	31—50
III ст. Тяжелая	50—103

SCORAD-оценка объективных симптомов по 4-уровневой шкале:

- эритема;
- отек/папулезные элементы;
- корки/мокнутые;
- эксфолиация;
- лихенификация/шелушение;
- сухость кожи.

Интенсивность каждого признака оценивается по 4-уровневой шкале: 0 — отсутствие, 1 — слабая, 2 — умеренная, 3 — сильная. Расчет индекса SCORAD производится по формуле:

$$\text{SCORAD} = A/5 + 7B/2 + C,$$

где:

A — распространенность поражения кожи;
B — сумма уровней интенсивности клинических симптомов АД;
C — сумма оценок субъективных нарушений по визуальной шкале.

Атопический дерматит локализованный

Заболевание чаще всего начинается в возрасте 3—5 месяцев и длится до 2—3-летнего возраста (младенческая фаза). В этом периоде патологический процесс носит острый экзематозный характер и проявляется папуло-везикулярными высыпаниями, мокнущими бляшками с корками на поверхности, преимущественно расположенными на коже лица (лоб, щеки), ягодиц, туловища. Заболевание нередко осложняется бактериальной и/или грибковой инфекцией. В данном периоде основным провоцирующим фактором является пищевая сенсибилизация.

В возрасте 2—3 года у части больных наступает спонтанная ремиссия, однако у большинства развивается следующая, вторая фаза заболевания — детская, длящаяся до пубертатного периода. Для детской фазы АД характерным является локализованное хроническое течение воспалительного процесса, расположенного на коже сгибательных поверхностей конечностей (локтевые и подколенные складки, область лучезапястных суставов), а также туловища, проявляющегося фолликулярными и лихеноидными папулами, эритемоотечными и лихеноидными очагами, разрешающихся дисхромией.

В детской фазе АД значимость пищевой гиперчувствительности уменьшается, однако, роль других прово-

цирующих факторов (ингаляционные, инфекционные, эпидермальные) возрастает. Характерным становятся фиксированные сезонные обострения, связанные с неадекватной сезонной перестройкой иммунной системы. У части больных в пубертатном возрасте также возможно развитие спонтанного выздоровления, у других заболевание трансформируется во взрослую фазу.

Атопический дерматит диффузный

Развивается чаще во взрослой фазе течения патологического процесса. Начинаясь с пубертатного периода, третья фаза характеризуется сменой локализованных поражений кожи, наблюдающихся чаще в детском возрасте, на диффузные и инфильтративные высыпания. В воспалении вовлекается, преимущественно, кожа лица, шеи, верхней части туловища и верхних конечностей, хотя у части больных патологический процесс носит ограниченный характер с поражением кожи кистей.

Во взрослой фазе заболевания основными эф-флюоресценциями являются лихеноидные и фолликулярные папулы, очаги лихенификации, а также пруригоподобные высыпания и эксфолиация.

Описанная закономерность фазового течения АД с характерными клинико-морфологическими особенностями наблюдается не у всех больных. В некоторых случаях заболевание может начаться со второй или третьей фазы. Несмотря на то, что локализованная форма АД более характерна для детской фазы заболевания, тем не менее, могут наблюдаться в этих случаях и диффузные поражения. И, соответственно, во взрослой фазе, наряду с наиболее частыми диффузными поражениями кожи, у ряда больных развивается локализованная форма АД.

Диагностика АД основывается на данных анамнеза, возрастной эволюции клинических проявлений и сезонности заболевания, особенности локализации и полиморфизма сыпных элементов.

Дифференциальный диагноз проводится с себорейным дерматитом у детей, микробной экземой, лишаем Видаля, вульгарным ихтиозом.

Лабораторными признаками АД являются:

- наличие IgE антител к различным аллергенам, повышенный уровень общего IgE, положительные кожные и/или провокационные тесты с аллергенами;
- эозинофилия крови;
- изменения в иммунном статусе: снижение уровня CD3-лимфоцитов, индекса CD4/CD8, дисиммуноглобулинемия, снижение переваривающей активности фагоцитов и увеличение поглотительной функции, нарастание уровня ЦИК;
- дисбактериоз кишечника;
- обсеменение кожи стафилококками, грибами (*Tr. rubrum*, *C. albicans*, *C. parapsilosis*, *Malassezia* spp. и др.). дисбактериоз кишечника.

В терапии АД используется широкий спектр медикаментозных препаратов системного и наружного действия, диетотерапия, физиотерапия, санаторно-курортное лечение с учетом возрастного периода

заболевания, клинических проявлений, степени активности и тяжести дерматоза.

Учитывая каскадный патогенез АД, характеризующийся активацией Th2, приводящих, в свою очередь, к синтезу В-клетками IgE и далее — выработкой тучными клетками медиаторов воспаления (гистамина, серотонина и др.), можно считать, что в основе современной терапии данного заболевания должны находиться методы как элиминации антигена и блокирования гистамина и др. кининов, так и инактивации Th2. Это достигается дезинтоксикационной и антигистаминной терапией и кортикостероидами (табл. 2).

Присоединение дополнительных триггерных патогенетических факторов, таких как бактериальные и грибковые антигены обуславливают применение антибактериальных и/или антимикотических средств.

Таблица 2. Принципы комплексной терапии атопического дерматита

- Элиминационные мероприятия в быту, элиминация комплексов Ag-At, токсических метаболитов из организма (дезинтоксикационная терапия, элиминационная диета, энтеросорбенты, мочегонные средства)
- Противовоспалительная (гипосенсибилизирующая) терапия
- Антигистаминная терапия (препараты I и II-III поколений)
- Иммунокорректирующая терапия иммуностимулирующими или иммуносупрессивными средствами
- Коррекция психогенных нарушений
- Коррекция функции ЖКТ (гипоаллергенная диета, ферменты, эубиотики)
- Витаминотерапия
- Антиоксиданты
- Антибактериальная и/или антимикотическая терапия
- Топическая терапия
- Физиотерапия (УФО, ПУВА-терапия, иглорефлексотерапия)
- Санаторно-курортное лечение и климатотерапия
- Противорецидивные мероприятия (санация фокальных очагов инфекции, терапия сопутствующих заболеваний, лечебно-охранительный режим).

Проведение элиминационных мероприятий в быту: исключение контакта с домашними животными, ежедневная влажная уборка жилых помещений, ограничение избыточного количества мягкой мебели и ковров, использование синтетического материала в качестве наполнителя подушек, устранение избыточной влажности в жилых помещениях и очагов плесени на стенах, исключение контакта кожных покровов с шерстяными, меховыми, синтетическими тканями, отказ от использования синтетических моющих средств и др.

Соблюдение элиминационной диеты: исключение облигатных пищевых аллергенов, экстрактивных веществ, острораздражающих блюд, алкоголя, ограничение поваренной соли, углеводов.

Элиминационные диеты наиболее эффективны для выявления продуктов, провоцирующих возникновение аллергического процесса. В случае невозможности выявления таковых, назначают диету с исключением про-

дуктов, обладающих сенсибилизирующими свойствами и вызывающих, по анамнестическим данным, развитие болезни или ее обострение. Рекомендуют исключить из рациона цитрусовые, орехи, рыбу и рыбные продукты, птицу, шоколад, кофе, копченые изделия, уксус, горчицу, майонез и прочие специи, хрен, редиску, редьку, томаты, баклажаны, грибы, яйца, молоко, клубнику, землянику, дыню, ананас, сдобное тесто, мед.

Дезинтоксикационные средства

натрия хлорид изотонический (0,9%) раствор (или гемодез) по 200—400 мл в/в капельно 2—3 раза в неделю № 4—7.

Энтеросорбенты. Мочегонные средства.

Противовоспалительная (гипосенсибилизирующая) терапия

натрия тиосульфат, 30% раствор по 5—10 мл в/в медленно ежедневно (или через день), на курс 10—15 инъекций

или

магния сульфат, 25% раствор по 5—10 мл в/м ежедневно (или через день), на курс 10—15 инъекций

или

кальция глюконат, 10% раствор по 5—10 мл в/м или в/в, ежедневно или через день на курс 10—15 инъекций.

Препараты кальция применяют при наличии экссудативных явлений, в других случаях их назначение ограничивают вследствие симпатотонического эффекта.

Антигистаминная терапия

Противовоспалительный эффект антигистаминных препаратов (АГ) обусловлен конкурирующим эффектом с гистамином и опережающим связыванием их H-1 рецепторами эндотелиальных клеток, что снижает их активацию и экспрессию ими адгезионных молекул, цитокинов, тем самым уменьшая миграцию в кожу из сосудов активированных Т-клеток, нейтрофилов, эозинофилов. При этом сосудистая реакция в виде отека, покраснения кожи, зуда также уменьшается.

В лечебной практике, как правило, используют антигистаминные препараты нескольких поколений (табл. 3). АГ 1-го поколения проходят через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и воздействуют на ЦНС, вызывая седативный эффект. Кроме того, они имеют короткий срок действия.

Незначительное проникновение через ГЭБ и более эффективное связывание АГ 2—3-го поколения с H1 рецепторами оказывает значительно более выраженное лечебное действие. Ценность современных антигистаминных препаратов (2 и 3-го поколения), по сравнению с препаратами 1-го поколения, определяется более высоким сродством к H1 рецептору, что приводит к преимущественному связыванию рецептора с препаратом, а не с гистамином. Это обуславливает в настоящее время более широкое применение в лечении атопического дерматита антигистаминных препаратов 2-го и 3-го поколений.

На активированные Т-клетки антигистаминные препараты прямого действия не оказывают.

Антигистаминные средства назначаются по выбору в течение 3—5 недель (рекомендуют чередовать курсы по 10 дней) при необходимости после 2—3 недельного интервала лечение указанными препаратами возобновляют.

При выраженном зуде кожи, нарушениях сна, наличии жалоб невротического характера рекомендуют антигистаминные препараты 1-го поколения обладающие седативным действием.

При выраженном ночном зуде применяют инъекционные формы антигистаминных препаратов по выбору (по 1—2 мл на ночь ежедневно в/м № 10—15).

Наиболее эффективны препараты 2—3-го поколения, обычно они назначаются один раз в сутки в течение 2—4 недель.

На клинической базе кафедры в ГКБ № 14 им. Короленко длительное время в лечении атопического дерматита используется кларотадин (Акрихин, Россия).

Таблица 3. Антигистаминные препараты

Торговое название	Международное название	Форма выпуска	Дозы и кратность приема
1-е поколение			
Димедрол	Дифенгидрамин	50 мг/таб. 1% — 1,0 в ампуле	50 мг 1—3 раза в сутки (внутримышечно)
Тавегил	Клемастин	1 мг/таб. 0,5 мг в 5 мл сиропа 1 мг/мл — 2,0 в ампуле	1 мг 2 раза в сутки (внутримышечно)
Супрастин	Хлоропирамин	25 мг/таб. 20 мг/мл в ампуле	25 мг 2—3 раза в сутки (внутримышечно)
Пипольфен	Прометазин	25; 50 мг/таб. 50 мг/2 мл в ампуле	25 мг 2—3 раза в сутки (внутримышечно)
Перитол	Ципрогептадин	4 мг/таб. 40 мг/100 мл сиропа	4 мг 3 раза в сутки 10 мл 3 раза в сутки
Фенкарол	Квимфенадин	10; 25 мг/таб. 0,1 г в драже	25 мг 3—4 раза в сутки
2-е поколение			
Селдан, Гистадин	Терфенадин	60; 120 мг/таб. 30 мг/5 мл суспензии	60 мг 2 раза в сутки 120 мг 1 раз в сутки
Гисманал	Астемизол	10 мг/таб. 1 мг/мл сиропа	10 мг в сутки
Семпрекс	Акривастин	8 мг/капсуле	8 мг 3 раза в сутки
Кларитин	Лоратадин	10 мг/таб.	10 мг в сутки
Кларотадин		1 мг/мл сиропа	
Зиртек	Цетиризин	10 мг/таб. 10 мл = 20 капель = 10 мг	10 мг (1 таб. или 20 капель) в сутки
Кестин	Эбастин	10 мг/таб. 1 мг/мл сиропа	10 — 20 мг в сутки
3-е поколение			
Телфаст	Фексофеназин	30; 120; 180 мг/таб.	120—180 мг в сутки
Эриус	Дезлоратадин	5 мг/таб. 0,5 мг/мл сиропа	5 мг в сутки (1 таб. или 10 мл сиропа)

Кларотадин (лоратадин) — высокоэффективный антагонист H_1 -рецепторов 2-го поколения. Препарат имеет такие преимущества перед классическими H_1 -антагонистами, как:

- высокая специфичность и высокое сродство к H_1 -рецепторам;
- быстрое (через 30 минут) начало действия;
- достаточная продолжительность основного эффекта (до 24 часов);
- отсутствие седативного и снотворного эффектов;
- отсутствие блокады других типов рецепторов;
- отсутствие проникновения через гематоэнцефалический барьер в терапевтических дозах, вследствие чего отсутствует влияние на психомоторику и координацию движений;
- независимость абсорбции от приема пищи;
- отсутствие тахифилаксии и противопоказаний к совместному применению с алкоголем.

Терапевтическая эффективность кларотадина оценивалась нами у больных АД. Препарат назначался в дозе 10 мг 1 раз в день в утренние часы в течение 1 месяца. По сравнению с контрольной группой, у наблюдаемых больных отмечалось достоверно выраженное уменьшение зуда и снижение суммарного индекса тяжести АД (SCOARD). Кларотадин переносился хорошо, не вызывал сонливости. При его применении не было отмечено побочных эффектов.

Стабилизаторы мембран тучных клеток

Кетотифен по 0,001 г 2 раза в день в течение 2—3 мес.

Препарат используют в составе противорецидивной терапии. Так как действие его в полной мере проявляется только через 3—6 нед от начала лечения, препарат назначают в самом начале обострения заболевания.

Иммунокорригирующая терапия

Показанием к применению иммуностимулирующих препаратов являются: выявленные изменения при иммунологическом исследовании крови, а также наличие клинических признаков вторичного иммунодефицитного состояния: частые ОРВИ, вирусные и грибковые инфекции, рецидивирующая пиодермия, наличие очагов хронической инфекции, резистентных к адекватной терапии.

Иммуномакс 100—200 ЕД в/м в 1, 2, 3, и 8, 9, 10 дни лечения

или
Тактивин по 1 мл 0,01% раствора на ночь 1 раз в сутки ежедневно в течение 5—14 дней;

или

Миелопид вводят по 3,0 мг через день, на курс 18 мг (особенно показан больным с вторичной пиодермией);

или

Ликопид назначают по 10 мг 1 раз в сутки в течение 10 дней.

Представляет интерес использование в иммунокорректирующей терапии атопического дерматита отечественного препарата Тимоген. Исследования, проведенные сотрудниками ВМА им. С. М. Кирова (С.-Петербург, 1987), позволили получить и внедрить в практику пептид, выделенный из тималина (кислотного гидролизата тимуса) — Тимоген, состоящий всего из двух аминокислот: Lglu-LTrp. В сущности, Тимоген не является фрагментом гормона тимуса. Он встречается в пептидных цепях некоторых цитокинов, в частности, в молекуле ФНО и ряде других (Смирнов В. С., Сосюкин А. Е., 2006). Биологическое действие Тимогена реализуется, главным образом, на уровне предшественников Т-клеток. Эффекты препарата на клеточном уровне включают в себя специфическое связывание с мембраной лимфоцита, активацию систем вторичных посредников и регуляцию функционального состояния лимфоидных клеток через цАМФ-зависимые протеинкиназы. Препарат усиливает экспрессию маркерных рецепторов (Thy-1) на лимфоцитах, ускоряет процессы дифференцировки субпопуляций лимфоидных клеток, модулирует количество Т-хелперов и Т-супрессоров (CD4, CD8) и их соотношение. Тимоген специфически связывается с тимоцитами, активизирует аденилатциклазу и повышает внутриклеточную концентрацию цАМФ. Препарат повышает базальную протеинкиназную активность, а также активность цАМФ-зависимых протеинкиназ в лимфоцитах тимуса и селезенки на ранних стадиях активации.

Исследования Н. Г. Короткого и соавт. (2006), наблюдавших 46 больных атопическим дерматитом, осложненным бактериальной, вирусной или грибковой инфекцией, в возрасте от 2 до 15 лет, получавших стандартную терапию в комплексе с Тимогеном (два пятидневных цикла в/м инъекций по 1,0 с перерывом 2 дня, затем интраназально по 1,0 в течение 10 дней), показали, что после начала терапии на 4—5 день отмечались положительные изменения в течении патологического кожного процесса. При наличии вторичного инфицирования наблюдался быстрый регресс высыпаний и прекращение зуда. Целенаправленное влияние Тимогена подтверждалось активацией процессов дифференцировки лимфоцитов, повышением бактерицидного потенциала нейтрофилов, увеличением содержания ИФН- γ , нормализацией иммунорегуляторного индекса. В процессе терапии заболевания авторами не выявлено побочных действий и осложнений.

Тестирование препаратов *in vitro* с применением хемилюминесцентного метода позволяет проводить индивидуальный подбор иммунотропных препаратов.

Иммуносупрессивные средства

В настоящее время наиболее эффективными методами лечения тяжелых форм атопического дерматита является иммуносупрессия направленного действия, однако, токсичность, значительное количество побоч-

ных реакций, осложнений в ряде случаев ограничивают возможность применения тех или иных средств.

Тимодепрессин открывает новый класс синтетических пептидных препаратов, селективно блокирующих процессы пролиферации ряда клеток — предшественников иммуно- и гемопоэза. Специфическое действие тимодепрессина направлено на избирательное подавление функциональной активности лимфоцитов, при этом не оказывается токсическое действие и не возникают побочные эффекты. Тимодепрессин состоит из D-аминокислотных остатков глутаминовой кислоты и триптофана. Препарат обладает высокой биодоступностью, стабильностью в организме, эффективен в низких дозах, в течение суток полностью выводится из организма, не взаимодействует с другими лекарственными веществами.

По данным Н. Г. Короткого и соавт. (2003), наблюдавших 39 больных атопическим дерматитом в возрасте от 4 до 16 лет с тяжелым течением заболевания (лихеноидная или эритемо-сквамозная форма с лихенификацией) без эффекта от стандартной терапии, были достигнуты хорошие результаты при лечении тимодепрессинном. Тимодепрессин назначался в виде монотерапии в/м по 1,0 мл ежедневно в течение 5 дней, затем после двухдневного перерыва повторяли пятидневный тур инъекций. На 3 день лечения у больных практически полностью прекращался зуд, а к 5—7 дню в значительной степени бледнела эритема. Лихеноидная инфильтрация сохранялась до 10—12 дня лечения. К 21 дню наблюдения клиническая ремиссия отмечена авторами у 73% больных, у 15% — значительное улучшение, которое выражалось в остатках незначительной инфильтрации в области лучезапястных суставов, легком шелушении на месте бывших очагов поражения. У 2% больных выраженного эффекта не наблюдали, но этих пациентов практически не беспокоил зуд, отсутствовали следы расчесов и признаки воспаления, сохранялась инфильтрация на типичных участках или слабо выраженный хейлит. Все пациенты хорошо переносили лечение, в процессе которого не наблюдалось побочных эффектов или осложнений.

Клинико-иммунологическая эффективность тимодепрессина в лечении 26 больных лихеноидной формой атопического дерматита доказана также в исследованиях А. М. Абдушкурова и соавт. (2006), показавших ускорение регресса кожных проявлений заболевания, нормализацию основных иммунологических показателей без выраженных побочных явлений на фоне применения препарата.

Результаты исследований С. Г. Сапунцовой и соавт. (2006), изучавших пролиферативную активность эпидермиса у больных атопическим дерматитом иммуногистохимическим методом до и после назначения тимодепрессина, свидетельствовали об увеличении индекса пролиферации клеток эпидермиса у таких больных до лечения (в 4 раза) и выраженной тенденции к его нормализации после применения препарата.

Тимодепрессин при atopическом дерматите назначается в соответствии с инструкцией в/м по 1,0 мл 0,1% раствора ежедневно в течение 7 дней.

Циклоспорин назначается в течение 4—6 недель по 2,5 мг/кг/сут; при достижении положительного клинического результата дозу препарата постепенно снижают до полной отмены.

Пациентам с нарушением функции печени, почек, повышенным содержанием в крови мочевой кислоты, с тенденцией к развитию гиперкалиемии препарат назначают с осторожностью. Уровень креатинина в сыворотке крови определяют дважды: перед назначением препарата и через 2 нед. после назначения.

Стимуляторы функции коры надпочечников

Аммония глицирризинат по 0,05—0,1 г 2—4 раза в день за 30 минут до еды.

Курс лечения от 1 до 6 месяцев в зависимости от индивидуальных особенностей

или

Метиламид этилимидазолдикарбонат по 100 мг 3 раза в день после еды или по 60—75 мг в/м, или по 30—45 мг в/в в течение 1 месяца.

Коррекция психогенных нарушений при нарушениях сна, наличии невротических расстройств в течение 1—4 нед. до нормализации психоэмоционального состояния:

Препараты, обладающие седативным действием

препараты валерианы по 20—30 капель для приема внутрь или по 2—3 столовой ложке настоя через 20—30 минут после еды 2—4 раза в день

или

настойка пиона уклоняющего по 30—40 капель 2—4 раза в день

или

комплекс экстрактов лекарственных растений + гвайфенезин по 1 чайной ложке раствора (5 мл) 3 раза в день во время еды, или по 1 таблетке 3 раза в день.

Транквилизаторы

Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин по 0,0005 г 1—2 раза в сутки

или

Оксазепам по 0,01 г 1—2 раза в сутки

или

Нитразепам по 0,005 г 1 раз на ночь

или

гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид по 0,25—0,5 г 3 раза в день.

Коррекция функций ЖКТ

Ферментные препараты (по выбору) при нарушениях ферментативной функции поджелудочной железы. Длительность курсового лечения указанными препаратами составляет в среднем 2—3 недели.

Препараты панкреатина:

Креон по 1 капсуле 3 раза в день во время еды с небольшим количеством воды

или

Мезим-форте по 1 таб. 3 раза в день перед едой

или

препараты, содержащие панкреатин, холевую кислоту, пепсин, аминокислоты: по 1 драже 3 раза в день по время еды

или

препараты, содержащие панкреатин, гемицеллюлозу и экстракт желчи: по 1 драже 3 раза в день во время еды.

При склонности к запорам рекомендуют препараты, содержащие компоненты желчи. При наличии неустойчивого стула применяют препараты, не содержащие компонентов желчи.

Эубиотики назначают при выявлении нарушенной микробиоты кишечника. Заместительную терапию проводят биопрепаратами, являющимися живыми представителями нормальной микрофлоры кишечника.

Бифидобактерии бифидум + кишечная палочка, лактобактерии ацидофильные, бифидобактерии бифидум, эшерихия коли и др. (соответственно обнаруженным изменениям). Данные биопрепараты применяют по 5 доз 3 раза в день за 30 минут до еды в течение 3—4 нед.

Витаминотерапия при atopическом дерматите является важным звеном комплексного лечения, поскольку при АД нарушен синтез в кишечнике витаминов группы В, в коже — витамина D, негативно влияющие на метаболические и окислительно-восстановительные процессы в коже и в организме в целом. Больным АД показано назначение комплексных витаминосодержащих препаратов.

Топическая терапия

Наружная терапия является неотъемлемой частью комплексного лечения АД, занимая в нем ведущее значение.

Цели наружной фармакотерапии

Устранение причины — этиологическая терапия

Устранение патологических изменений в коже — патогенетическая терапия

Устранение субъективных ощущений — симптоматическая терапия

Принципами топической терапии заболеваний кожи являются:

- 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. 4).

Таблица 4. Выбор лекарственных форм для топической терапии дерматозов в зависимости от характера воспалительного процесса

Воспалительный процесс	Лекарственные средства
Острый мокнующий 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 связи с особенностями патогенетического механизма атопического дерматита, а именно, активацией Th-2 лимфоцитов и В-клеток, сопровождающиеся 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 в краткосрочном варианте использования КС подавляющее его действие на иммунную систему при лечении аллергий и аутоиммунных заболеваний является положительным, то при длительном использовании КС развиваются 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.

В лечении АД в основном используются топические кортикостероиды (ТКС), реже системные КС. На более предпочтительно использование топических КС, при которых отмечается локальное повышение концентрации КС в зоне воспаления. При недлительном применении ТКС не оказывается выраженного супрессивного действия как на центральную иммунную систему, так и на другие системы организма.

Действие ТКС обеспечивается внегеномным механизмом действия и выражается локальным снижением синтеза цитокинов в связи с ускорением апоптоза Th-2 и эозинофилов, находящихся в коже, с одной стороны, и с другой стороны — снижением экспрессии Е-селектина на эндотелий сосудов, что, в свою очередь, ограничивает проникновение этих клеток в кожу из крови, снижает синтез цитокинов и, тем самым, купирует воспалительный процесс.

Системные кортикостероиды (СКС) приводят к более быстрому разрешению воспалительного процесса в связи с быстрым подавлением всех активированных Т-клеток. Вместе с тем, СКС оказывают супрессивное действие также и на неактивированные клетки иммунной системы, т. е. происходит подавление всей иммунной системы в целом. Кроме того, подавляются и другие системы организма. Таким образом, применение ТКС является предпочтительным по сравнению с СКС, т. к. они значительно в меньшей степени вызывают побочные эффекты. Тем не менее, длительное и бесконтрольное их применение может иметь негативные последствия (табл. 5).

Местная терапия требует применения препаратов высокой эффективности, как правило, топических стероидов, но не должна сопровождаться увеличением количества возможных побочных эффектов. Обобщенно говоря, в наружную терапию хронических дерматозов как нельзя более удачно вписывается так называемый принцип Ядассона «...чем острее патологический процесс, тем нежнее топическая терапия и, наоборот...». Этот постулат лежит в основе любого местного лечения и, в том числе, кортикостероидной топической терапии. Обычно в начале лечения применяются не очень активные стероидные препараты, например, гидрокортизон. При их недостаточной эффективности в течение 7—10 дней применяется высокоактивный препарат до момента получения выраженного клинического улучшения, после чего назначают препараты с выраженной противовоспалительной и увлажняющей активностью, не относящиеся к топическим стероидам. Другая тактика

применения ТКС, по-видимому, более правильная, основана на использовании короткого курса сильных ТКС с последующим переходом на слабые ТКС и далее на некортикостероидные средства. Эта тактика применения ТКС является более предпочтительной, т. к. из-за быстрого подавления синтеза цитокинов Т-клетками в коже и ограничения проникновения в кожу новых активированных Т-клеток из крови снижается общая длительность курсовой терапии КС, что уменьшает вероятность побочных эффектов. Кроме того, острый процесс при этом быстрее купируется и не переходит в хроническую форму.

Противовоспалительная активность и выраженность побочных эффектов от применения ГКС зависят от структуры их молекул и лекарственной формы препарата.

Естественным этапом развития группы препаратов стероидного ряда стал поиск новых соединений, увеличивающих их терапевтический эффект. Галогенизация приводила к существенному повышению эффективности. Однако увеличение терапевтической активности привело к параллельному усилению выраженности местных побочных эффектов. Эти нежелательные эффекты обусловлены высокой способностью фторированных ГКС-препаратов связываться с соответствующими рецепторами не только иммунокомпетентных клеток, участвующих в воспалении, но и других клеток кожи, вызывая при длительном применении атрофические процессы в коже. Применение фторсодержащих ГКС в большом объеме (на обширные очаги поражения) может приводить к появлению и системных эффектов за счет подавления выработки эндогенных глюкокортикостероидов, вследствие слабого и нестабильного связывания транскортином.

Выраженность системного эффекта при наружном применении ГКС зависит от степени связывания молекулы препарата при попадании его в кровь с транспортным белком — транскортином (чем связь прочнее, тем слабее выражено системное действие). Всасывание ГКС из участков нанесения в кровь обычно составляет 1% от нанесенной дозы, но при глубоком поражении кожи оно может увеличиваться (Короткий Н. Г., 2001).

Таблица 5. Побочные эффекты топических КС

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • 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. • Развитие патоморфоза заболевания |
|---|

Выбор лекарственной формы топических ГКС зависит от возраста (для ребенка), стадии, периода и фазы болезни, локализации и распространенности кожного процесса.

Несмотря на риск возникновения побочных эффектов, ТКС являются основой в лечении АД.

В соответствии с современной классификацией ТКС, по биологической активности выделяются 4 класса данных препаратов.

Таблица 6. Классификация топических кортикостероидов по степени активности

Международное название	Торговое название
Класс 1. Кортикостероиды слабой активности	
Гидрокортизон	Гидрокортизон
Гидрокортизона ацетат	Гидрокортизоновая мазь
Метилпреднизолона гидрохлорид	Деперзолон
Преднизолон	Преднизолоновая мазь
Класс 2. Кортикостероиды умеренной активности	
Флуметазона пивалат	Лоринден
Флуокортолон	Ультралан
Триамцинолон	Триакорт Фторокорт
Алклометазон	Афлодерм
Гидрокортизона бутират	Локоид
Гидрокортизона 17-бутират	Лагикорт
Предникарб	Дерматоп
Мезипредон	Деперзолон
Класс 3. Кортикостероиды высокой активности	
Бетаметазона валерат	Целестодерм
Бетаметазона дипропионат	Акридерм Белодерм
Мометазона фуорат	Элоком
Метилпреднизолона ацепонат	Адвантан
Флутиказона пропионат	Кутивейт
Флуоцинолон	Синаflan Флуцинар
Класс 4. Кортикостероиды очень высокой активности	
Клобетазол	Дермовейт

Нами совместно с к.м.н. А. С. Бишаровой проведено изучение клинической эффективности препаратов «Акридерм» и «Акридерм СК» фирмы «Акрихин» (Россия) у 20 больных в возрасте от 7 до 11 лет.

Кремы и мази акридерм содержат бетаметазона дипропионат, являющегося β-изомером дексаметазона. Они относятся к классу высокоактивных фторированных ГКС, но в отличие от них в молекулу бетаметазона дипропионата введен лишь один атом фтора, что значительно снижает риск развития побочных эффектов.

В состав мази «Акридерм СК» входят бетаметазон дипропионат и салициловая кислота. Препарат обладает противовоспалительным, антиаллергическим, антисептическим и кератолитическим действием. Показан, в частности, при подострых и хронических дерматозах. «Акридерм» содержит бетаметазон дипропионат и обладает противовоспалительным и антиаллергическим действием. Показан при острых, подострых и хронических дерматозах.

Выпускаются также крем «Акридерм ГК», дополнительно содержащий клотримазол и гентамицина сульфат, что обеспечивает, наряду с противовоспалительным действием, антибактериальный и противогрибковый эффекты.

Из наблюдаемых нами детей у 4 диагностирован атопический дерматит тяжелой степени тяжести, у 16 — среднетяжелой степени.

Всем больным проводилась терапия «Акридермом», в остром периоде течения заболевания и в по-

достром — «Акридермом СК». Препараты наносились на пораженные участки 2—3 раза в день.

Оценка динамики клинических проявлений (по динамическому коэффициенту SCORAD) проводилась на 5, 10, 15, 20, 25 и 30 дни лечения (табл. 7).

Таблица 7. Динамика клинических проявлений (по коэффициенту SCORAD)

N	1 день	5 день	10 день	15 день	20 день	25 день	30 день
N=4	76	47	35	23	20	18	9
N=16	35	30	23	14	7	2	0

В группе детей, страдающих среднетяжелой степенью заболевания, отмечена положительная динамика процесса: к 15 дню зуд прекратился, побледнела эритема, уменьшилось шелушение, не было следов расчесов; к 25 дню — эритема разрешилась, остались очаги лихенизации, сухость кожи и шелушение в периорбитальных областях, нормализовался сон; к 30 дню — кожа «очистилась», зуда исчез. Клиническая ремиссия развилась у всех детей.

Использование препарата у 4 больных с тяжелой степенью течения процесса привело к интенсивному снижению коэффициента SCORAD и клинических проявлений атопического дерматита. Уже к 5 дню отмечено значительное уменьшение зуда, к 20 дню разрешилась инфильтрация, сохранялось легкое шелушение на месте высыпания. К концу лечения у детей достигнуто значительное улучшение. Ухудшение состояния и отсутствие эффекта не наблюдалось.

Таким образом, препараты «Акридерм» и «Акридерм СК» являются достаточно эффективными средствами лечения больных атопическим дерматитом.

Для лечения детей, начиная с 6-месячного возраста, можно применять Афлодерм® (Алклометазона дипропионат 0,05%), который выпускается в двух лекарственных формах: в виде крема и мази (тубы по 20 и 40 г). Это современный кортикостероид последнего поколения, умеренный по силе действия, не содержащий атомов фтора в молекуле, обладающий минимальной резорбцией. Будучи высоколипофильным веществом, алклометазона дипропионат легко и быстро проникает через роговой слой кожи в дерму, где подвергается гидролитическим превращениям. Образующиеся метаболиты алклометазона дипропионата обладают значительно более высоким сродством к стероидным рецепторам кожи, чем исходное вещество, что проявляется в отчетливом и длительном подавлении воспалительных, аллергических и гиперпролиферативных реакций. Указанные свойства Афлодерма® объясняют (даже при длительном использовании) практически полное отсутствие влияния на уровень эндогенного кортизола в плазме крови пациентов.

По данным С. Thornfeldt et al. (1985), в открытом исследовании у 10 добровольцев, наносивших 30 г крема алклометазона дипропионата на 80% поверхности тела дважды в сутки под окклюзионную повязку на 12 часов, уровень кортизола плазмы, свободного кортизола и 17-гидроксистероида в моче оставались в пределах нормы, что позволило авторам сделать вывод об отсутст-

вии угнетающего действия препарата на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему.

Многочисленные клинические исследования препарата в Европе и России показали высокую эффективность, хорошую системную и местную безопасность Афлодерма®. Выраженный терапевтический эффект при минимуме побочных реакций позволяет применять Афлодерм® в следующих случаях:

- при локализации дерматоза на чувствительных участках (лицо, кожные складки);
- при хроническом течении дерматоза у пациентов с чувствительной кожей (дети с 6 мес. возраста и лица преклонного возраста);
- при необходимости использовать препарат на обширных участках кожных покровов, особенно у детей в связи с его минимальным системным действием.

Н. Г. Короткий и соавт. (2004) провел наблюдение за 21 ребенком (12 мальчиков и 9 девочек) в возрасте от 4 мес. до 2 лет с атопическим дерматитом различной степени тяжести, получавшим монотерапию Афлодермом® (крем, мазь). Препарат применяли открытым способом, легко втирая в очаги поражения 2 раза в сутки (утром и вечером). Длительность лечения зависела от тяжести течения патологического кожного процесса и составляла у больных с легким течением заболевания — 7 дней, со среднетяжелым течением — 14 дней, при тяжелом течении — 21 день. Динамику клинических показателей регистрировали ежедневно, обсчет результатов — 1 раз в неделю. Авторами отмечался быстрый регресс клинических проявлений у большинства больных. Так, у пациентов с АД легкого течения клиническое выздоровление отмечалось на 14 день (индекс SCORAD 18,3—0), у больных среднетяжелой формой заболевания — на 21 день (индекс SCORAD 39,3—0), у больных с тяжелым течением SCORAD снизился на 21 день лечения с 60,3 до 11,6 баллов. После применения Афлодерма® никаких побочных явлений (местных или системных) не было выявлено ни у одного ребенка, переносимость препарата — хорошая. Это свидетельствовало о высокой эффективности Афлодерма® в лечении атопического дерматита у детей различных возрастных групп, начиная с 6-мес. возраста, а в исключительных случаях и ранее.

Таким образом, использование препарата Афлодерм® является оправданным, безопасным и эффективным компонентом терапии атопического дерматита у детей, в том числе самых маленьких.

Кроме Афлодерма для лечения детей, начиная с 2-летнего возраста, можно применять Латикорт 0,1% (крем, мазь). Латикорт — гидрокортизона 17-бутират — эффективный синтетический негалогецизированный глюкокортикостероид с минимальным риском побочных явлений. Латикорт является препаратом нового поколения выраженного действия, отличается меньшей вероятностью побочного действия и потому может назначаться как при лихенификации у больных с хроническим, тяжелым течением атопического дерматита, так и у пациентов с более легкими клиническими формами заболевания. Безопасность применения Лати-

корта позволяет в подавляющем большинстве случаев отказаться от сложных методов наружной терапии (ступенчатое нанесение, разведение и др.). Эффективность применения препарата сопоставима с эффектом галогенизированных стероидов. Латикорт может наноситься на обширные участки кожи, кожу лица без риска развития местных и системных побочных эффектов, что обуславливает возможность его длительного применения у больных хроническими аллергодерматозами вообще и атопическим дерматитом, в частности.

Отличия Латикорта от «классического» гидрокортизона следующие:

- благодаря высокой липофильности Латикорт лучше проникает в дерму;
- Латикорт имеет более прочную связь с глюкокортикоидными рецепторами, что обеспечивает его более сильное действие;
- Латикорт обладает более выраженной противовоспалительной активностью.

Латикорт легко достигает клеток-мишеней, медленно метаболизируется и может накапливаться в роговом слое кожи. Всасывание препарата кожей увеличивается при его применении на больших поверхностях, при применении на кожу лица или в области складок, а также при нанесении под окклюзионную повязку. У детей Латикорт проникает через кожу в большей степени по сравнению со взрослыми.

При наличии явлений экссудации и/или бактериальной инфекции

Окситетрациклин + гидрокортизон в форме аэрозоля 2—4 раза в день.

Элидел (пимекролимус) 1% крем — селективный ингибитор синтеза и высвобождения медиаторов воспаления. Нестероидный препарат для кратковременного или длительного применения у детей с 3-месячного возраста, подростков и взрослых. Лечение следует начинать при первых проявлениях заболевания и продолжать до полного исчезновения симптомов. Крем наносить тонким слоем 2 раза в день на пораженную поверхность и втирать до полного впитывания

или пасты, кремы, содержащие нафталанскую нефть 2—5—10%

или

Фукорцин на эскориации для предупреждения присоединения вторичной инфекции на ограниченные участки.

При наличии признаков бактериальной и/или микотической инфекции

Многокомпонентные кремы: Акридерм ГК, Тридерм. В качестве универсального средства, проявил себя Скин Кап — препарат, содержащий активированный пиритион цинка, чья клиническая активность определяется основными механизмами — противовоспалительным действием и воздействием на микрофлору кожи.

Физиотерапия

Селективная фототерапия (СФТ) 20—25 сеансов на курс.

ПУВА-терапия 15—25 сеансов на курс (в тяжелых случаях с выраженной инфильтрацией и распространенной лихенификацией).

Для нормального функционального состояния ЦНС применяют: электросонотерапию на аппаратах «Электросон» различных модификаций — «ЭС-2», «ЭС-3», «ЭС-4» (при отсутствии островоспалительных явлений на лице) по глазнично-сосцевидной методике, на курс 10—15 сеансов, проводимых ежедневно или через день

или транскраниальную электроаналгезию по лобнозатылочной методике на аппаратах ЛЭНАР и Би-ЛЭНАР, Трансаир-2, МДМ-101, ежедневно или через день, курс составляет 10—12 сеансов.

Не рекомендуют одновременно проведение двух физиотерапевтических процедур общего воздействия.

Санаторно-курортное лечение

является важным этапом медицинской реабилитации больных АД. Среди многообразия санаторно-курортных методов важное место занимают солнечные ванны, воздушные ванны, морские купания, минеральные ванны (сульфидные, родоновые, йодобромные), грязелечение (пелоиды, нафталан, озокерит). Особенно благоприятна климатотерапия на побережье Азовского и Черного морей.

Непременным условием для назначения бальнеотерапевтической помощи является предварительное достижение ремиссии заболевания.

Противорецидивная терапия

Характерной особенностью многих широко распространенных хронических заболеваний кожи, таких как атопический дерматит, экзема, псориаз и другие, является длительное и часто рецидивирующее течение патологического процесса. Рецидивы заболевания, как правило, сопровождаются большими потерями трудоспособности и материальными затратами. В связи с этим актуальным является разработка высокоэффективных лечебных мероприятий, направленных на достижение социальной и медицинской реабилитации больных.

Изучение отдаленных результатов длительного использования иглотерапии, диетотерапии в сочетании с рядом медикаментозных средств и методов физиотерапии в лечении больных хроническими дерматозами в постстационарном периоде показало их высокую лечебно-реабилитационную эффективность. Это позволило нам разработать метод противорецидивной терапии вышеуказанных заболеваний кожи. Его основной целью является получение у больных устойчивой ремиссии заболевания и, в последующем, клинического выздоровления.

Метод противорецидивной терапии предусматривает отбор больных, углубленное клинико-лабораторное обследование, изучение анамнеза и клинического течения заболевания, характера рецидивов, их сезонности. На основании полученных данных

обследования строится план лечения, рассчитанный на период до 6—12 месяцев. При этом обязательно учитываются особенности патогенеза заболевания, фоновая патология.

Показанием для назначения противорецидивного лечения является длительное течение заболевания с частыми рецидивами и потерей трудоспособности. На каждого больного заполняются индивидуальные контрольные карты, которые хранятся в специальной картотеке. В картотеке целесообразно иметь ряд таких разделов, как «Обследование», «Постстационарное лечение», «Наблюдение», «Превентивное лечение», «Вызов». С целью повышения оперативности работы в контрольной карте указываются даты проведения тех или иных мероприятий, и она находится в соответствующем разделе картотеки.

В противорецидивной терапии можно выделить три этапа: постстационарное лечение, лечение в период ремиссии, превентивное лечение. Постстационарное лечение направлено на достижение полной ремиссии заболевания (3 мес.). Лечение в стадии ремиссии назначается с целью удлинения периода клинического выздоровления (3 мес.). Превентивное лечение направлено на предупреждение развития фиксированных рецидивов.

Таблица 8. Периоды противорецидивной терапии atopического дерматита

Период после стационарного лечения (1—3 мес.)	Период ремиссии (ежеквартально)	Период фиксированных (сезонных) рецидивов. Превентивное лечение
Углубленное клинико-лабораторное обследование. Лечение фоновой патологии. Строгая гипоаллергенная диета. Отвар трав (пустырник, зверобой, бузина). 1—2 курса иглотерапии (сеансы через 1—2 дня) межкурсовой перерыв — 1—2 нед., в течение которого проводится микроиглотерапия. Инъекции гистоглобулина в период межкурсового перерыва иглотерапии. Лечебная косметика.	Рациональное гипоаллергенное питание. Игло-терапия, сеансы 1—2 раза в неделю + микроиглотерапия. В осенне-зимний период—УФО. Летом интраназальный ионофорез СаСl. Отвар трав (валериана, зверобой, хвощ, череда, тысячелистник). Лечебная косметика.	Строгая гипоаллергенная диета. Лечение фоновой патологии. Отвар трав (пустырник, мята, бессмертник). Игло-терапия, сеансы ежедневные, в последующем микроиглотерапия. Лечебная косметика.

Гиперчувствительность к пищевым продуктам, особенно в весенний и осенне-зимний периоды, связана у большинства больных не с истинной аллергией, а с ферментативными, дискинетическими нарушениями и др. Поэтому в летние месяцы и в периоды полной ремиссии в связи с повышением реактивности организма, как правило, отмечается хорошее усвоение пищевых продуктов, в том числе и тех, которые вызывали обострение, воспаление.

В постстационарном периоде проводится лечение фоновой патологии, больным назначаются строгая гипоаллергенная диета, отвар трав (пустырник, кукурузные столбики, зверобой), внутрь ферментативные препараты (фестал, панкремин, абомин и др.), иглотерапия (2 курса) с межкурсовым перерывом 1—4 нед. в сочетании с микроиглотерапией.

В период ремиссии больные продолжают получать гипоаллергенную диету, 3-й курс иглотерапии (сеанс 1—2 раза в неделю) в сочетании с микроиглотерапией, отвар трав (корень валерианы, тысячелистник, хвощ, ягоды шиповника), инъекции алоэ, витаминов В₆ и В₁₂.

В период фиксированных (сезонных) рецидивов больным рекомендуется строгая гипоаллергенная диета, лечение фоновой патологии, а также назначается отвар трав (мята, бессмертник, кукурузные столбики, пустырник). Проводится иглотерапия (сеансы ежедневные), по окончании курса лечения — поддерживающие сеансы (1—2 раза в неделю) в сочетании с микроиглотерапией в течение 1—2 месяцев.

Как правило, на фоне ремиссии у больных АД сохраняются незначительные остаточные признаки воспаления кожи (сухость, инфильтрация, зуд), требующие дополнительной наружной терапии и ухода за кожей. В этих случаях могут быть использованы средства лечебной косметики, благодаря которым достигается купирование остаточного воспаления, увлажнение кожи.

Рекомендуемая литература:

1. Атопический дерматит. Руководство под ред. Сергеева Ю. В. — М., 2002.
2. Баткаев Э. А. Диетотерапия в дерматовенерологии. Учебное пособие, ЦОЛИУВ, 1985.
3. Баткаев Э. А., Галлямова Ю. А. Принципы терапии наиболее распространенных хронических дерматозов. Учебное пособие РМАПО — М., 2002.
4. Кожные и венерические болезни. Руководство для врачей под ред. Скрипкина Ю. К., Мордовцева В. Н. — М., 1999.
5. Кожные болезни и инфекции, передающиеся половым путем. Руководство для врачей под ред. Бутова Ю. С. — М., 2002.
6. Короткий Н. Г., Таганов А. В. Атопический дерматит: принципы наружной терапии. — М., 2002.
7. Кунгуров Н. В., Герасимова Н. М., Кохан М. М. Атопический дерматит. Руководство. — Екатеринбург, 2000.
8. Кочергин Н. Г. Основные аспекты патогенеза, клиники и современной терапии atopического дерматита. Автореферат дисс. докт. мед. наук, М., 2001.
9. Магушевская Е. В., Свиричевская Е. В., Атопический дерматит. Акрихин. М.
10. Суворова К. Н., Антоньев А. А., Кузнецова Н. П., Малова И. О. кожные и венерические болезни у детей — Иркутск, 1995.
11. Методические материалы по диагностике и лечению ИППП и заболеваний кожи. Под ред. А. А. Кубановой. ЦНИКВИ — М., 2003.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПСОРИАЗЕ

Э. А. Баткаев, Т. В. Абрамова,

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

По современным представлениям, псориаз является мультифакториальным наследуемым заболеванием, при котором многообразии иммунных, метаболических, функционально-структурных нарушений, лежащих в основе развития системного патологического процесса, сопровождается ведущим кожным синдромом. Нарушения регуляции функциональных систем организма влекут за собой изменения в коже, что характеризуется интенсивным эпидермопозом и сдвигами в синтезе кератина. За последние 10—15 лет произошли серьезные достижения в понимании патогенеза псориаза и значительные улучшения его терапии [1].

Основными патологическими процессами при псориазе являются гиперплазия эпидермиса [2] с нарушением дифференцировки эпителиоцитов и воспалительная реакция в дерме.

В очагах поражения происходят гиперпролиферация кератиноцитов, а также нарушение их дифференцировки, которое гистологически проявляется резким акантозом с наличием тонких эпидермальных выростов, истончением зернистого слоя эпидермиса, паракератозом, а в старых бляшках — гиперкератозом. Время транзита кератиноцитов из базального слоя эпидермиса к поверхности кожи значительно меньше, чем в норме. В роговой слой и паракератотические участки эпидермиса в прогрессивную стадию мигрируют нейтрофилы, которые образуют микроабсцессы Мунро. Сосочковый слой дермы инфильтрируется лимфоцитами и гистиоцитами с примесью нейтрофилов. Капилляры терминальных аркад сосочкового слоя дермы расширяются, удлинняются, становятся фенестрированными [3, 4, 5]. В стадии регресса, а также при лечебном патоморфозе перечисленные признаки могут быть выражены недостаточно четко или отсутствовать.

Исследования митотической активности клеток в очагах поражения свидетельствуют о достоверном увеличении числа метафаз, метафазно-профазного индекса и числа патологических форм митоза, особенно при прогрессирующей стадии дерматоза [6, 7].

Высокая митотическая и метаболическая активность клеток эпидермиса объясняются рядом причин, многие из которых остаются недостаточно выясненными.

Пролиферативная активность эпителиоцитов при псориазе характеризуется следующими показателями: 1) значительным сокращением продолжительности

клеточного цикла — до 36—37,5 ч в пораженной коже, укорочением всех фаз клеточного цикла, особенно G₁-постмитотического периода; 2) увеличением популяции пролиферирующих клеток, т. е. в пролиферацию включаются не только базальные эпителиоциты, но и вышележащие клетки, в норме непролиферирующие; 3) удвоением растущей фракции эпителиоцитов, которая в норме составляет 60%, а при псориазе — 100%; 4) сокращением времени оборота клетки при псориазе до 7—10 дней (в норме 45 дней) [8]. Одновременно усилен и синтез ДНК — на этом основана гипотеза вторичного поражения эпидермиса [9].

На уровне ядерных структур характерным является увеличение доли аргининбогатых гистонов при практически не отличающемся от нормы содержании в них ДНК и РНК; уровень различных фракций гистонов достоверно коррелирует с относительным количеством Т-супрессоров и количеством В-клеток [10]. Авторами была показана ведущая роль лимфоцитов в патогенезе псориаза (пролиферативные и функциональные изменения в лимфоцитах периферической крови при псориазе сопровождаются значительными изменениями внутриклеточного метаболизма пуринов, а также активацией генома на уровне ядерных структур).

В качестве дополнительного метода диагностики стадий заболевания [11] предложено использовать определение активности ядрышковых организаторов рибосом в псориазных элементах. Показана высокая корреляция активности ядрышковых организаторов рибосом с показателями пролиферативного статуса, определяемыми с помощью меченого тимидина и по экспрессии антигена пролиферирующих ядер Ki-67 [11].

Обнаружено изменение уровня экспрессии белков клеточного обновления эпидермиса в псориазных бляшках (увеличение Ki-67 и bcl-2 на фоне снижения p53) в стадии прогрессирования и снижение Ki-67 и bcl-2 с усилением p53 в период стабилизации процесса; усиление апоптотической активности кератиноцитов на фоне угнетения темпов пролиферации в стационарной и регрессирующей стадиях псориаза. Нормализация процессов клеточного обновления в псориазных бляшках (снижение экспрессии маркера пролиферации Ki-67 и антиапоптотического белка bcl-2 при увеличении индуктора апоптоза p53) является дополнительным критерием эффективности проводимой терапии [12, 13, 14].

В прогрессирующую стадию псориаза в кератиноцитах выявляются митохондрии с признаками деструкции крист [15]. О наличии митохондриальной дисфункции при этом заболевании свидетельствует повышение экспрессии периферических бензодиазепиновых рецепторов в кератиноцитах [16].

Псориаз следует рассматривать как проявление гиперпластического потенциала, исходя из представлений о ведущей роли донорно — акцепторного состояния ткани в регуляции интенсивности пролиферативных процессов, клеточной дифференцировки и структурной организации ткани [17]. Гиперпластический материал кожи складывается из высокого уровня восстановительных эквивалентов (НАД-Н, НАДФ-Н, глутатиона, антиоксидантов и т. д.) и наличия большого количества клеточных элементов, способных к пролиферации.

Нарушение стационарного состояния процессов свободнорадикального окисления и развитие его патологического течения является одним из важных патогенетических факторов возникновения дерматоза [18, 19, 20].

Большинство исследователей выявляет повышение процессов свободнорадикального окисления, в том числе и ПОЛ в коже [21, 18].

Что касается антиоксидантной системы, то данные литературы часто противоречивы: отмечается как усиление [22,23], так и снижение этого показателя [24]. Имеются работы, выявляющие зависимость между прооксидантной и антиоксидантной системой и тяжестью клинических проявлений, течением заболевания [25]. Результаты, полученные [26], свидетельствуют о выраженном угнетении процессов липопероксидации как в пораженных, так и в интактных участках эпидермиса у лиц, страдающих псориазом.

Для осуществления «оксидативного стресса» в организме больного имеются все условия: относительная кислородная задолженность в дерме (гипоксия микроциркуляторного типа), элементы выраженного воспаления, сопровождающегося мощным «кислородным взрывом» в лейкоцитах, макрофагах и увеличением концентрации активных форм кислорода.

Полагаем, что одним из существенных факторов угнетения ферментов-антиоксидантов у больных псориазом в фазе обострения болезни является влияние свободных радикалов на ферменты этой системы. Дело в том, что ферменты-антиоксиданты легко уязвимы и почти не защищены от агрессии свободных радикалов.

Псориаз сопровождается существенными нарушениями показателей клеточного метаболизма (активность ферментов лизосом, интенсивность окисления липидов, активность редокс-системы глутатиона) в дерме и эпидермисе кожи, зависящими от возраста больного и времени, прошедшего с начала заболевания [27]. Активность плазмомембранной фосфолипазы A_2 , являющейся ключевым ферментом воспаления, резко возрастает на границе псориатических бляшек с видимо здоровой кожей.

Нарушения липидного обмена опосредованно стимулируют липоксигеназный и циклооксигеназный пути метаболизма, являясь триггерными факторами в изменении активности процессов ПОЛ [28].

Накопление в организме свободных радикалов, интенсификация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) могут сопровождаться повреждением или модификацией основных функций биомембран: барьерной, рецепторной, каталитической [29]. Взаимодействие гидроперекисей с полиненасыщенными жирными кислотами, входящими в состав липидов (в основном фосфолипидов), вызывает, как правило, серьезные деструктивные изменения в белково-фосфолипидном слое мембран и резкое увеличение, тем самым, пассивной проницаемости ионов. При обследовании больных псориазом, выяснилось, что активность АТФ-азы эритроцитов увеличивалась в 2 раза и более по сравнению с нормой, что отражало как степень повреждения биомембран, так и меру защиты, заключающуюся в биохимической адаптации транспортных механизмов к измененному внутриклеточному равновесию ионов. Активность свободнорадикального окисления на фоне снижения антиоксидантного статуса в организме у больных псориазом, определенные изменения структуры и функции биомембран являются существенными патогенетическими факторами становления и развития патологического процесса [29].

Многие исследователи рассматривают псориаз как системную болезнь, в патогенезе которой важную роль играют иммунологические нарушения, т. е. как иммунозависимый дерматоз [30, 31, 32, 33].

Пролиферативная активность эпидермиса регулируется как гуморальными факторами, так и клеточными элементами, однако в последнее время основная роль отводится Т-лимфоцитам [31, 34, 35] и фибробластам [36, 37].

Установлено, что Т-клетки (CD4+ и CD8+) через секрецию цитокинов могут стимулировать пролиферацию кератиноцитов *in vitro* и *in vivo* [38]. У больных псориазом отмечена повышенная экспрессия в коже пула активированных Т-лимфоцитов и выявлена преимущественная локализация CD4+ лимфоцитов в дерме, а CD8+ лимфоцитов как в эпидермисе, так и в дерме, но в значительно меньшей степени, чем CD4+ лимфоциты [39, 40, 41].

Количество Т-супрессоров выше в очагах, существующих менее 1 года, по сравнению с очагами, существующими более продолжительное время. Соотношение CD4/CD8 резко снижено в эпидермисе, дермо — эпидермальной границе и дерме вне зависимости от длительности заболевания [42].

Показано, что большинство Т-клеток в псориатических бляшках принадлежит к Т-клеткам CD45RO+, которые мигрируют в кожу [31].

Однако ряд исследователей на первое место ставит дефект в фибробластах дермы в инициации патологических изменений в пораженных очагах [37, 43]. Так, в экспериментах было показано, что фибробласты из

пораженных и непораженных участков кожи больных псориазом стимулируют пролиферацию кератиноцитов через секрецию гуморальных факторов [43], при этом значительная роль отводится цитокинам, включая TNF- α (фактор некроза опухолей), IL-4 [44] и IL-8 [45, 46], которые вызывают миграцию нейтрофилов, стимулируют ангиогенез и митозы в кератиноцитах [47].

Кератиноциты отвечают на травму путем выделения провоспалительного цитокина — IL-1, который служит начальным сигналом тревоги для окружающих клеток. Результатом выделения IL-1 являются производство добавочных цитокинов и их рецепторов кератиноцитами и другими клетками кожи [48]. Авторы описали дополнительный эффект IL-1 на кератиноциты, а именно, изменения цитоскелета кератиноцита в форме индукции кератина 6. IL-1 инициирует активацию кератиноцитов не только путем добавочных сигнальных механизмов, но также индуцирует непосредственно синтез кератина 6 в эпидермальных кератиноцитах, таким образом, меняя состав цитоскелета [48].

По другим маркерам активированного состояния клеток иммунной системы, в частности, по содержанию цитокинов в сыворотке крови, показано, что у больных псориазом в прогрессирующей стадии обнаружено повышенное содержание ФНО- α , снижение IL-4 в группе больных с торпидным течением, с частыми рецидивами [49]. Повышение концентрации ФНО- α и снижение IL-4 может поддерживать воспалительный процесс при псориазе, что ведет к возникновению торпидных, плохо поддающихся терапии форм заболевания [50].

Другие авторы нашли снижение уровня ФНО- α в сыворотке крови больных псориазом. Содержание этого цитокина не коррелировало с клиническими проявлениями, в то время как уровень IL-6 был повышен и коррелировал с тяжестью болезни [51], ФНО- α в коже также был повышен [52,53]. Дисрегуляция активированных Т-лимфоцитов с гиперпродукцией ФНО- α играют ключевую роль в каскаде патогенетических событий при псориазе [32,54].

По данным ряда исследований, ведущая роль в иммунологической активации и гиперплазии кератиноцитов пораженной кожи принадлежит так же IL-6, более того отмечается значительное увеличение его концентрации как в коже, так и в сыворотке крови больных псориазом. Являясь центральным звеном иммунной системы организма, при псориазе синтез IL-6 приводит к увеличению толщины эпидермального Stratum Corneum [31, 55, 56].

Уровень пероксидации белков, которые могут отражать общий уровень пероксидации клетки, достоверно выше в фибробластах как из участков пораженной, так и непораженной кожи, но нормальный в кератиноцитах [37]. Это предполагает, что фибробласты в коже псориагических пациентов подвержены изменениям прежде, чем псориагические повреждения сформированы, и, значит, могут быть вовлечены в неправильные межклеточные взаимодействия, в частности, иммунные, ведущие к началу болезни [37].

В исследованиях по изучению активности рецепторов липопротеидов низкой плотности на мембране культуральных фибробластов кожи, взятых от МЗБ и ДЗБ близнецов, [57] обнаружили у больных псориазом достоверное снижение активности рецепторов ЛПНП, активность которых генетически детерминирована [58]. Продолжением этого направления послужили исследования [59], которые также обнаружили снижение активности рецепторов ЛПНП в культуре фибробластов как из пораженных, так и непораженных участков кожи. Снижение активности рецепторов ЛПНП было сопоставимо со снижением активности этих рецепторов в фибробластах гетерозигот с семейной гиперхолестеринемией. Но псориагические больные, в отличие от этих гетерозигот, имели нормальные показатели липидов сыворотки крови, поэтому авторы приходят к выводам о том, что при псориазе имеет место только дефект в мембране клеток фибробластов дермы [60].

О неоднозначности связей между изменением липидного обмена и псориагической болезнью косвенно свидетельствует спорность мнений о существовании ассоциации псориаза с ИБС, ГБ [61, 62], при которых имеется однонаправленность изменений липидных показателей [63, 64] или отсутствие ассоциации [65].

Заслуживают внимания данные о повышении при псориазе вязкости мембран эритроцитов [66], использующихся для изучения как модель мембран клеток, независимо от того, какие ингредиенты мембран изучались: коэффициенты соотношения холестерин/фосфолипиды [67], общий холестерин/апобелок [68], трудноокисляемые фосфолипиды.

Таким образом, несмотря на имеющиеся данные литературы по изучению механизмов развития псориаза, многие вопросы по-прежнему остаются неясными. Поэтому представляется целесообразным изучение различных аспектов псориаза, в частности, пролиферативной активности кератиноцитов.

АЛГОРИТМ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИТОНИТА У БОЛЬНЫХ С НЕОТЛОЖНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

С. Г. Шаповальянц, А. А. Линденберг, М. Т. Таймаскина, И. В. Житарева, А. М. Акименко, кафедра госпитальной хирургии № 2 РГМУ, кафедра медицинской кибернетики РГМУ, ГКБ № 31, г. Москва

Проблема диагностики и лечения послеоперационного перитонита (ПП) занимает особое место в современной абдоминальной хирургии. Наряду с совершенствованием хирургической техники, расширением показаний и увеличением объема хирургических вмешательств, ПП остается самой частой причиной релапаротомий. На его долю приходится от 43,7 до 63,8% послеоперационных осложнений [3, 6, 13, 15, 18, 21, 22]. Частота развития ПП варьирует от 0,78 до 7,3% и зависит не только от характера заболевания, объема первичного оперативного вмешательства, но и от срочности его выполнения [4, 5, 10, 21, 24, 25]. До 62,3% осложнений развивается после неотложных операций [6]. Раннее распознавание развивающегося ПП у наиболее тяжелой категории больных с запущенными хирургическими заболеваниями в условиях декомпенсации сопутствующей патологии представляет значительные трудности. У 50—79% больных наблюдается задержка повторного хирургического вмешательства на 1—5 суток с момента появления клинических симптомов осложнения [1, 7, 14, 16, 23]. Основной причиной неудовлетворительных результатов лечения ПП считается несвоевременная диагностика и, как следствие, запоздалое оперативное вмешательство [11]. Своевременная релапаротомия позволяет значительно снизить процент летальных исходов [4, 17, 20].

До сегодняшнего дня отсутствуют четкие тактические установки, дающие возможность в ранние сроки диагностировать развитие ПП. Не разработаны клиничко-лабораторные критерии ПП. Эмпирический подход к использованию инструментальных методов исследования не только затягивает сроки диагностики, но и при проведении необоснованных вмешательств отягощает состояние больного.

Целью исследования явилась разработка алгоритма ранней диагностики ПП у больных, оперированных на органах брюшной полости в неотложном порядке.

В работе использованы результаты обследования и лечения 134 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, находившихся на лечении в клинике госпитальной хирургии № 2 Российского государственного медицинского университета на базе ГКБ № 31 с января 2000 года по май 2006 года.

Для исследования была выбрана группа больных, у которых диагностика послеоперационного перитонита представляет наибольшую трудность:

- Больные с острыми хирургическими заболеваниями, оперированные в неотложном порядке. Основным условием было отсутствие перитонита при первичном оперативном вмешательстве.

Это позволило исключить вероятность наличия в изучаемой группе больных пациентов с продолжающимся перитонитом.

- Высокая степень операционно-анестезиологического риска (3—5 ст. ASA), что было обусловлено выраженностью сопутствующих заболеваний и физиологическими нарушениями, развившимися в результате запущенной хирургической болезни.

Были исключены из исследования пациенты с онкологическими заболеваниями органов брюшной полости при наличии отдаленных метастазов и больные, погибшие в результате декомпенсации сопутствующей патологии в ближайшие сутки после операции.

Все больные находились в возрастном интервале от 16 до 94 лет. Основное число наблюдений (63,4%) составили пациенты старше 64 лет, при этом 49 (36,6%) человек были старше 75 лет. Средний возраст соответствовал $66 \pm 16,7\%$. Большинство больных представлено лицами женского пола (60,9%). Характеристика больных по нозологической структуре представлена в табл. 1.

Подавляющее большинство составили больные с острой спаечной тонкокишечной непроходимостью, раком толстой кишки, осложненным острой обтурационной кишечной непроходимостью, и ущемленной грыжей — 84 (62,7%) человек.

Из 134 пациентов, включенных в исследование, у 50 (37,3%) больных развился ПП (см. табл. 2). В остальных 84 наблюдениях послеоперационных период протекал без хирургических осложнений.

Как видно из таблицы 2, среди причин послеоперационного перитонита преобладала несостоятельность швов (16) и инфицирование брюшной полости при продолжительных операциях в результате нарушения проницаемости кишечной стенки и вскрытия просвета полых органов (13).

Исследование состояло из проспективного и ретроспективного этапов.

Таблица 1. Распределение больных по характеру первичного заболевания

Нозология	Количество больных
Острая спаечная тонкокишечная непроходимость	32 (23,9%)
Рак толстой кишки, осложненный острой кишечной непроходимостью	30 (22,4%)
Ущемленная грыжа:	22 (16,4%)
а) осложненная некрозом тонкой кишки	11
б) осложненная острой тонкокишечной непроходимостью	6
в) неосложненная	5
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненная желудочно-кишечным кровотечением	14 (10,5%)
Острая тонкокишечная непроходимость вследствие редких причин (безоар, желчнокаменная болезнь, заворот)	9 (6,7%)
Острый холецистит	5 (3,7%)
Мезентериальный тромбоз (радикальное лечение)	5 (3,7%)
Опухоль желудка, осложненная желудочно-кишечным кровотечением	4 (3,0%)
Абдоминальная травма	4 (3,0%)
Прочие заболевания	9 (6,7%)
Итого:	134 (100%)

Таблица 2. Распределение больных по причинам послеоперационного перитонита

Причины послеоперационного перитонита	Количество больных
Несостоятельность швов	16
Инфицирование в процессе операции	13
Перфорация острой язвы	11
Некроз кишки (культы кишки, колостомы)	6
Прочие причины	4
Итого:	50

Для создания алгоритма ранней диагностики ПП был проведен ретроспективный анализ 98 клинических наблюдений.

Согласно литературным данным [8, 14] и собственным наблюдениям, на протяжении первых 9 суток послеоперационного периода наблюдается манифестация клинической картины ПП и наступает декомпенсация сопутствующих заболеваний. Это позволило выделить указанный период для комплексной оценки состояния больного.

На первом этапе исследования с целью определения достоверных критериев развивающегося ПП был проведен математический анализ 38 клинико-лабораторных параметров. В анализ включены все показатели, по данным публикаций прогностически значимые в отношении риска развития ПП; использовались принятые в литературе градации критериев [2, 10, 16, 12, 18, 19, 26, 27].

При математической обработке данных посредством последовательного анализа Вальда и дискри-

минантного анализа была определена совокупность достоверных клинико-лабораторных критериев и разработано решающее правило, состоящее из основных и дополнительных параметров.

Из 38 изучаемых показателей в результате проведенной статистической работы было выделено 5 основных критериев, значимых в отношении риска развития ПП: тошнота, сопровождающаяся рвотой, вздутие живота, ослабление перистальтики, напряжение мышц передней брюшной стенки, рН венозной крови. Для каждого показателя подсчитаны диагностические коэффициенты (ДК) (см. табл. 3).

Таблица 3. Оценка основных критериев прогнозирования послеоперационного перитонита

Признак	Градации	ДК
Тошнота, сопровождающаяся рвотой	нет	-9
	есть	67
Вздутие живота	нет	-38
	есть	33
Ослабление перистальтики	нет	-54
	есть	7
Напряжение мышц передней брюшной стенки	нет	-3
	есть	5
рН венозной крови	$\leq 7,34$	-22
	7,35—7,45	-2
	$7,46 \geq$	58

При подсчете суммарных диагностических коэффициентов решающее правило позволяет выделить 3 группы больных в послеоперационном периоде:

- Σ ДК (-133; -1) — группа больных с низким риском развития ПП;
- Σ ДК (-1; 19) — группа «неопределенности»;
- Σ ДК (19; 215) — группа больных с высоким риском развития ПП.

С целью прогнозирования развития ПП у больных из группы «неопределенности» в результате математического анализа были выделены дополнительные критерии:

- объем диуреза;
- тромбоциты крови;
- Na крови;
- HCO_3 венозной крови;
- pCO_2 венозной крови;

Оценка дополнительных критериев позволяет отнести пациента к группе больных с низким риском развития ПП либо определить показания к применению инструментальных методов диагностики.

На следующем этапе работы была определена информативность наиболее часто используемых в послеоперационном периоде инструментальных методов диагностики (УЗИ, лапароскопия).

С этой целью послеоперационный период был условно разделен на 2 этапа:

1 этап: 1—4 сутки;

2 этап: 5—9 сутки.

Подобное разделение обусловлено тем, что в 1—4 сутки у больных появляются первые признаки ПП, в то время как осложнение диагностируется, как правило, в более поздние сроки (5—9 суток) [8, 14].

В результате проведенного анализа для УЗИ были получены следующие показатели:

- на 1—4 сутки: диагностическая чувствительность — 23%, диагностическая эффективность — 52%, диагностическая специфичность — 81%;
- на 5—9 сутки: диагностическая чувствительность — 45%, диагностическая эффективность — 66%, диагностическая специфичность — 86%.

Для диагностической видеолапароскопии получены показатели следующего вида:

- на 1—4 сутки: диагностическая чувствительность — 85%, диагностическая эффективность — 92%, диагностическая специфичность — 100%;
- на 5—9 сутки диагностическая чувствительность, эффективность и специфичность составила 100%.

При этом прогностическая ценность положительного результата для УЗИ на первом этапе составила всего 23%, на втором — 45%, тогда как для лапароскопии — 85% и 100% соответственно.

Проведенный анализ позволяет сделать выводы о достаточно низкой информативности УЗИ на 1—4 сутки послеоперационного периода, однако на 5—9 сутки информативность метода повышается. При анализе информативности лапароскопии фиксируется высокий прогностический результат, что говорит о надёжности данного метода в течение всего послеоперационного периода. Тем не менее, лапароскопия является инвазивным методом, использование которого должно иметь строгие показания. На основании полученных результатов был разработан алгоритм ранней диагностики ПП (см. схему 1).

Схема 1. Алгоритм ранней диагностики послеоперационного перитонита

Алгоритм ранней диагностики ПП включает в себя несколько этапов:

1. На первом этапе обследования проводится оценка основных критериев, согласно которой все больные зависимости от вероятности развития ПП разделяются на 3 группы: больные с низким риском развития ПП, больные с высоким риском развития ПП и группа «неопределенности»,

2. Низкий риск возникновения ПП требует продолжения консервативной терапии. При высоком риске возникновения инфекционных осложнений показано выполнение инвазивного вмешательства: лапароскопии либо релапаротомии. У больных, отнесенных в группу «неопределенности», необходимо оценивать дополнительные клинико-лабораторные критерии, позволяющие отнести пациента к группе больных с низким риском развития ПП, либо определить показания к применению инструментальных методов диагностики.

3. Для использования инструментальных методов диагностики с максимальной информативностью необходимо учитывать срок послеоперационного

периода. На 1—4 сутки после операции показано выполнение диагностической лапароскопии, на 5—9 сутки целесообразно применять УЗИ, результаты которого позволят принять решение о необходимости выполнения инвазивного вмешательства (лапароскопии либо релапаротомии).

Разработанный алгоритм был использован в проспективной группе больных.

Проспективная группа представлена 36 пациентами и полностью соответствует ретроспективной группе больных по нозологии, объему оперативных вмешательств, выраженности сопутствующей патологии и тяжести состояния. При применении решающего правила все больные проспективной группы распределились следующим образом (табл. 4).

Таблица 4. Распределение больных проспективной группы при использовании «решающего правила»

Группа больных	Количество больных
Больные с низким риском развития послеоперационного перитонита	26 (72,2%)
Больные с высоким риском развития послеоперационного перитонита	8 (22,2%)
Группа «неопределенности»	2 (5,6%)
Итого	36 (100%)

В группу больных с низким риском развития ПП отнесено 26 пациентов. Показатели ДК, свидетельствующие о высоком риске развития ПП, отмечены у 8 пациентов. В двух наблюдениях, согласно решающему правилу, пациенты отнесены в группу «неопределенности». Среди 26 больных с низким риском развития ПП в 25 наблюдениях, согласно разработанному алгоритму, была продолжена консервативная терапия. В качестве демонстрации использования алгоритма в клинической практике приводим следующее наблюдение.

Больная Р, 56 лет, поступила в клинику 21.05.05 с желудочно-кишечным кровотечением средней степени тяжести, причиной которой послужила лейомиома антрального отдела желудка. После предоперационной подготовки 22.05.06 была выполнена гемигастрэктомия по Гофмейстеру-Финстереру. Ранний послеоперационный период протекал на фоне постгеморрагической анемии. На 3 сутки после операции появились внезапные интенсивные боли в эпигастрии и мезогастрии, возник пароксизм мерцательной аритмии. Тяжесть состояния по SOFA — 2 балла.

При осмотре живот не вздут, перистальтика ослаблена, отмечается выраженная болезненность в эпигастриальной и мезогастриальной области, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга.

В клиническом анализе крови гемоглобин — 107 г/л, лейкоциты — $7,7 \times 10^3/\text{мм}^3$ со сдвигом формулы влево (п/я — 12%).

При оценке основных критериев суммарный ДК составил 37 баллов, что позволило продолжить консервативную терапию. Выздоровление.

В группе больных с низким риском развития ПП одному пациенту в связи с пропитыванием тампонов брюшной полости патологическим отделяемым была выполнена релапаротомия. При проведении вмешательства признаков осложнения обнаружено не было. Лишь у одного больного, несмотря на низкий риск развития ПП, согласно решающему правилу, (Σ ДК 104), в послеоперационном периоде возник перитонит вследствие некроза участка тонкой кишки.

Среди больных с высоким риском развития ПП пятерым была выполнена своевременная релапаротомия, о чем свидетельствуют интраоперационные находки (табл. 5).

Таблица 5. Доказательства своевременности выполнения релапаротомии у больных проспективной группы

Интраоперационные характеристики послеоперационного перитонита	Количество больных
Распространенность перитонита:	
местный	2
диффузный	2
разлитой	1
Характер выпота:	
серозный	4
фибринозный	—
гнойный	—
каловый	1
Признаки пареза тонкой кишки	3
Формирующиеся абсцессы	—
МПИ	
0—19	3
20—29	1
30 и более	1

Причиной послеоперационного перитонита у 3-х пациентов была перфорация острой язвы тонкой кишки, у одного больного — несостоятельность илеотрансверзоанастомоза, у другого — развившийся в послеоперационном периоде острый калькулезный флегмонозный холецистит. Свидетельством применения разработанного алгоритма является следующее наблюдение.

Больная К., 71 года, 2.05.05 перенесла адгезиолизис, назоинтестинальное дренирование по поводу острой спаечной тонкокишечной непроходимости, простой тип. На 5 сутки после операции отмечено появление дыхательной недостаточности, потребовавшей проведения ИВЛ. Тяжесть состояния по SOFA составила 3 балла.

При объективном обследовании определялось вздутие живота, ослабление перистальтики, пальпаторно определялась умеренная болезненность в области послеоперационной раны. Симптомы раздражения брюшины отрицательные.

В клиническом анализе крови гемоглобин — 76 г/л, лейкоцитоз $13,1 \times 10^3/\text{мм}^3$ со сдвигом формулы влево (метамиелоциты — 3%, п/я — 10%).

При оценке основных критериев решающее правило свидетельствовало о высоком риске развития

послеоперационного перитонита (Σ ДК 26). Была выполнена релапаротомия, на которой обнаружена перфорация острой язвы тонкой кишки, местный серозный перитонит. Мангеймский перитонеальный индекс — 17 баллов. Выполнено ушивание перфорации язвы. Выздоровление.

Другим трем больным с тяжелым течением послеоперационного периода, требующим протезирования жизненно важных функций, с целью исключения интраабдоминального осложнения была произведена диагностическая лапароскопия. В результате исследования признаков интраабдоминальных осложнений не выявлено, что позволило скорректировать объем интенсивной терапии.

У пациентов из группы «неопределенности» при оценке дополнительных критериев показатели не превышали пороговое значение, что позволяло считать риск развития ПП низким. Однако одной больной, несмотря на данные решающего правила, свидетельствовавшие об отсутствии инфекционного осложнения, была выполнена диагностическая лапароскопия, при которой признаков интраабдоминальных осложнений обнаружено не было.

Больная Д., 76 лет, 25.01.06 оперирована по поводу острой спаечной странгуляционной тонкокишечной непроходимости. Выполнен адгезиолизис, назоинтестинальное дренирование. На 3 сутки после операции отмечено резкое ухудшение состояния в виде прогрессирования явлений дыхательной недостаточности, потребовавшего подключения ИВЛ. Тяжесть состояния по SOFA составляла 4 балла.

При осмотре определялось вздутие живота, ослабление перистальтики, умеренная пальпаторная болезненность в области послеоперационной раны. Перитонеальная симптоматика отсутствовала.

В клиническом анализе крови гемоглобин 116 г/л, лейкоцитоз $18,6 \times 10^3/\text{мм}^3$.

Согласно решающему правилу, больная была отнесена к группе «неопределенности» (Σ ДК 14). При оценке дополнительных критериев полученные данные свидетельствовали о низком риске развития послеоперационного перитонита. Несмотря на данные решающего правила, выполнена диагностическая видеолапароскопия, при которой патологии брюшной полости не обнаружено. Летальный исход. Причиной смерти явилась двусторонняя плевропневмония тяжелого течения. Диагноз подтвержден на секции.

Таким образом, применение алгоритма ранней диагностики ПП в проспективной группе больных показало целесообразность его использования в клинической практике. На основании решающего правила, диагностика и лечение послеоперационного перитонита проводились в ранние сроки с момента возникновения осложнения, о чем свидетельствуют интраоперационные данные. Вопрос о необходимости выполнения повторного оперативного вмешательства решался посредством оценки выделенных критериев. В связи с этим во всех наблюдениях релапаротомия выполнялась без предварительной

лапароскопии. Количество напрасных релапаротомий уменьшилось. Согласно диагностическому алгоритму, определена группа пациентов, требующая применения инструментальных методов диагностики, что привело к уменьшению количества напрасных лапароскопий с 18,4% до 8,3%. Дальнейшее применение диагностического алгоритма позволит определить место малоинвазивных вмешательств в лечении послеоперационных интраабдоминальных инфекционных осложнений.

Литература

1. Абдулжалилов М. К., Нажмудинов З. З., Абдуллаев У. М. Анализ причин релапаротомий в больнице скорой медицинской помощи // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Ростов-на-Дону. Сборник тезисов. С. 109.
2. Белокуров Ю. Н., Гужков О. Н. Релапаротомия. // Ярославль, 1998. 120 с.
3. Брискин Б. С. Хачатрян Н. Н., Демидов Д. А. Абдоминальный сепсис — уточнение понятия и комплекса лечебных мероприятий // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 54.
4. Брюсов П. Г. Послеоперационный перитонит — актуальная проблема абдоминальной хирургии. Воен.-мед. журнал. 1998, № 9. С. 25—27.
5. Волков С. В., Еремеев А. Г., Лебедев С. В. Повторные операции в плановой и экстренной абдоминальной хирургии // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 116.
6. Гужков О. Н. Релапаротомия при послеоперационных осложнениях. Автореферат канд мед наук. Ярославль, 1997.
7. Демидов Г. И., Гришин А. В. Пути снижения летальности при urgentных заболеваниях органов брюшной полости в группе больных, лечившихся в хирургических отделениях ЦРБ // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 120—121.
8. Ефименко Н. А. Послеоперационный перитонит (диагностика и лечение). Автореферат диссертации д-ра мед. наук // М., 1995.
9. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости // Симферополь, 2000. 687 с.
10. Заверный Л. Г. Оптимизация диагностики и лечения послеоперационного перитонита // Клиническая хирургия. 1991, № 1. С. 1—452.
11. Канорский И. Д., Василькова З. Ф., Суховеров А. С. Ранняя релапаротомия в хирургии органов брюшной полости // Хирургия. 1994, № 6. С. 23—25.
12. Кузовлев С. П. Клиническая оценка релапаротомии и роль факторов времени в ее исходе при послеоперационном перитоните // Медицинский вестник. 1995, № 1. С. 69—71.
13. Мартов Ю. Б., Щастный А. Т., Подолинский С. Г. Ранние релапаротомии — причины и профилактика // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 129.
14. Мелехов Е. П. Ошибки в диагностике осложнений, требующих выполнения релапаротомии // Хирургия. 1981, № 8. С. 83—87.
15. Мергенов М. М., Уханов А. П., Шпнекова А. А., Захаров Д. В. Релапаротомия при операциях по поводу злокачественных заболеваний желудочно-кишечного тракта // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 129.
16. Нихинсон Р. А., Дудникова Г. Ю. Релапаротомия (вопросы диагностики и тактики) // Вестник хирургии. 1988, № 7. С. 88—93.
17. Рамазанов М-З. А., Магомедов М. Г., Магомаев М. Ш., Ахмедов М. С. Релапаротомия в лечении послеоперационных осложнений // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 134—135.
18. Савельев В. С. Релапаротомия в неотложной хирургии // Хирургия. 1987, № 1. с. 9—14.
19. Сажин В. П. О прогнозировании показаний к выполнению релапаротомии // Сов. медицина. 1982, № 7. С. 33—37.
20. Тулузов Э. Г., Ерохина Е. А., Шишкина Г. А., Алиев К. Н., Власов Д. А. Релапаротомия в хирургии рака толстой кишки // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 141.
21. Цыбульская И. А., Сигуа Б. В., Михайлов А. П., Данилов А. М., Губков И. И. Релапаротомии в хирургии проксимального отдела желудочно-кишечного тракта // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии» 5—7 октября 2005 г. Сборник тезисов. Ростов-на-Дону. С. 146—147.
22. Шорох Г. П. Послеоперационный перитонит как причина релапаротомии. Первый белорусский международный конгресс хирургов. Витебск, 1996. С. 354—356.
23. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Линденберг А. А., Мехтиев Р. И. Диагностика и лечение послеоперационного перитонита // Хирургия. 1987, № 1. С. 87—90.
24. Ching SS, Muralikrishnan VP, Whiteley GS Relaparotomy: a five-year review of indications and outcome // Int. J. Clin. Pract. 2003 May; 57(4): 333—7.
25. Garcia Iniguez JA, Orozco CF, Mucino Hernandez MI, Ortega AL, Trbaldo SS, Cortes Flores AO, Hermosillo Sandoval JM, Ojeda AG. Complications of the management of secondary peritonitis with contained-open abdomen. Comparison of the Bogota's bag vs polypropylene mesh // Rev Gastroenterol Mex. 2004 Jul-Sep;69(3):147—55.
26. Kalfarentzos FE, Dougenis DV, Cristopoulos DC, Spiliotis JD, Williams M, Androulakis J. Prognostic criteria in intra-abdominal sepsis // Int.Surg. 1987 Jul-Sep;72(3):185—7.
27. Kreimer F, Aguiar JL, Castro CM, Lacerda CM, Reis T, Lisboa Junior F. [Therapeutic and inflammatory response in rats with secondary peritonitis and topical use of ampicilin/sulbactam.] // Acta Cir Bras. 2005;20 Suppl.1:31—9.

ИНФОРМАЦИЯ

УЧЕБНО-ПРОИЗВОДСТВЕННЫЙ ПЛАН на 2007 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	08.01—20.01	12	0,5
2.	Дерматовенерология, врачи лечебных специальностей, выпуск до 2000 г.	ПП, очная	08.01—02.05	5	4
3	Клиническая микология, дерматовенерологи	ТУ, очная	22.01—03.02	14	0,5
4.	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ОУ, очная	06.02—06.03	35	1
5.	Дерматовенерология, дерматовенерологи	ОУ, очная	14.03—10.04	35	1
6.	Дерматовенерология. Содержание и методика преподавания, преподаватели ФУВ, ГИДУВ	ТУ, очная	12.04—25.04	14	0,5
7.	Инфекции, передаваемые половым путем дерматовенерологи, урологи, акушеры-гинекологи	ТУ, очная	26.04—11.05	14	0,5
8.	Терапевтическая косметология в практике врача-дерматовенеролога дерматовенерологи	ТУ, очная	14.05—26.05	14	0,5
9.	Дерматовенерология дерматовенерологи	ОУ, выездная	30.05—27.06	35	1
10.	Дерматовенерология дерматовенерологи	ОУ, очная	05.09—02.10	35	1
11.	Дерматовенерология дерматовенерологи	ОУ, очная	05.10—01.11	35	1
12.	Дерматовенерология дерматовенерологи	ОУ, очная	14.11—11.12	35	1
13.	Клиническая микология врачи лечебных специальностей, выпуск до 2000 г.	ПП, очная	04.09—25.12	5	4