

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

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

А. В. Дударев

Никита Савельевич Эфрон — первый заведующий
кафедрой кожных и венерических болезней
Центрального института усовершенствования врачей 3

Л. В. Белова-Рахимова

Пути развития отечественной венерологии в России и СССР
(1928—1941 гг.) 6

ДЕРМАТОЗЫ

О. Р. Катунина

Меланоцитарные новообразования и фотозащитные средства . . . 20

О. В. Павлова

Роль нейроиммунных механизмов тревоги и депрессии
в патогенезе атопического дерматита 24

В. Г. Акимов, В. В. Азам, Г. Г. Тимошин

Синдром Гарднера 27

Л. В. Белова-Рахимова

Средства из кремния при псориазе 29

Л. В. Белова-Рахимова

Су-Джок ногтотерапия псориаза 30

Н. С. Сурикова, Е. С. Снарская

Клинико-морфологические особенности саркоидоза 30

И. В. Кравцова

Отдаленные результаты лечения больных псориазом
методом ПУВА-ванн 31

Г. Г. Тимошин, В. В. Азам, Н. К. Абудуев

Особенности клинических проявлений и терапии
буллезной формы склеродермии 32

Л. С. Круглова, Е.И. Финешина

Изменение функциональной активности нейтрофилов
при различных методах лечения больных атопическим
дерматитом 32

*З. З. Кардашова, В. Н. Шабалин, И. А. Василенко, С. В. Бабакова,
В.Б. Метелин*

Современные подходы к диагностике Т-клеточных
злокачественных лимфом кожи 33

<i>Д. В. Прошутинская, В. А. Волнухин, О. В. Боровая, О. В. Выборнова</i> Новые методы фототерапии больных витилиго.	33
<i>И. В. Верхогляд, И. Я. Пинсон</i> Терапия атопического дерматита с использованием эксимерного лазера с UVB 308 нм	34

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

<i>Н. В. Баткаева</i> Эффективность Ронколейкина в комплексной терапии серорезистентности при сифилисе.	35
<i>А. В. Афонин, Е. Е. Топоркова, А. П. Минасян</i> ИФА эякулята и секрета простаты у больных сифилисом.	37
<i>А. В. Афонин, В. А. Молочков, Е. Е. Топоркова, В. И. Морозова</i> Изучение концентрации пенициллина и цефтриаксона в сыворотке крови и ликворе у больных сифилисом с моно- и смешанно-протекающей инфекцией при внутримышечном применении бензатин-бензилпенициллина, прокаин-пенициллина и цефтриаксона	39
<i>Т. И. Наволоцкая, О. К. Лосева, Н. В. Фриго, С. В. Ротанов, Х. М. Гаджиева, С. Г. Александрова</i> Содержание прокаин-пенициллина и цефтриаксона в сыворотке крови, биологических жидкостях и тканях при лечении больных ранними формами сифилиса.	43
<i>Ю. Н. Перламутров, Т. И. Василенко, Е. А. Быстрицкая, В. И. Пивоварова, Л. В. Колбнева</i> Анализ эффективности различных антибиотиков при лечении раннего скрытого сифилиса.	44
<i>В. И. Сурганова</i> Поздний нейросифилис на современном этапе (по материалам психиатрической больницы 2000—2005 гг.)	45
<i>Д. В. Рюмин</i> Актуальные вопросы лечения баланопоститов	48
<i>М. А. Гомберг, В. П. Ковалык, Н. К. Абдуев, О. А. Бурцев, Р. Р. Климова, А. А. Куц</i> Негонококковые уретриты: история, реальность и перспективы	52
<i>Н. К. Абдуев, В. П. Ковалык, О. А. Бурцев, Г. Г. Тимошин</i> Андрологические проблемы в дерматовенерологии	53
<i>С. В. Ротанов, В. И. Клюева, Н. В. Фриго</i> Изучение возможности применения иммунохроматографических тестов для диагностики сифилиса	54

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ

<i>В. А. Лымин</i> Вопросы патогенеза аллергодерматозов, развившихся в результате воздействия кобальтосодержащих веществ	55
<i>Л. А. Дуева, Л. В. Хабусова, В. Н. Дружинин, В. А. Лымин</i> Клинико-иммунологические аспекты профессиональных гиперчувствительных пневмонитов.	57

ЛЕКЦИИ

<i>И. В. Верхогляд, Ю. А. Галлямова</i> Амилоидоз кожи	59
---	----

ЮБИЛЕИ

Николай Иванович Гусаков(к 70-летию со дня рождения).	64
---	----

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

НИКИТА САВЕЛЬЕВИЧ ЭФРОН — ПЕРВЫЙ ЗАВЕДУЮЩИЙ КАФЕДРОЙ КОЖНЫХ И ВЕНЕРИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО ИНСТИТУТА УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

А. В. Дударев,

ГКБ № 14 им. В. Г. Короленко, г. Москва



Родился Никита Савельевич Эфрон 1 мая 1887 г. в г. Москве в семье служащего. Происходил из мещан посада Колпино. Отец служил и занимался литературной работой. Мать была счетоводом в Правлении Московско-Виндаво-Рыбинской Ж.Д. В 1899 г. мать разошлась с отцом и с тех пор он находился при ней и на ее иждивении.

Окончил 12-ю Петербургскую гимназию в 1905 г. В 1911 г. окончил со званием «лекаря с отличием» Военно-медицинскую академию. Будучи на пятом курсе за конкурсную работу «Об изменениях в сифилидах под влиянием введения в организм препарата «606» получил большую золотую медаль. По окончании академии был некоторое время ординатором кожно-венерической клиники (проф. академ. Т. Н. Павлова). Затем 1 год 7 мес. заведовал Кожно-венерическим отделением Крепостного военного госпиталя во Владивостоке. После службы был избран Советом Саратовского университета на должность старшего ассистента кафедры кожных и венерических болезней (проф. В. М. Теребинский).

В августе 1914 г. был призван в армию и отправлен на Кавказский фронт, где и пробыл до июля 1917 г. На фронте занимал последовательно должности: старшего врача полка, бригадного врача, консультанта-венеролога госпиталей Эрзерума. В 1917 г. вернулся в Саратов, где возобновил преподавательскую деятельность на кафедре кожных и венерических болезней. Одновременно в 1919 г. являлся организатором и первым заведующим венерологической секции Саратовского Губздрава. В дальнейшем заведовал тем же подотделом и был членом коллегии Саратовского Губздрава. В 1921 г. был избран (и утвержден ГУС), профессором, Заведующим кафедрой кожных и венерических болезней Астраханского университета.

ДИПЛОМ.

Предъявитель сего Никита Савельевич Эфрон, родившийся 1-го Мая 1887 года, сын мещанина, православною вероисповедания, по удовлетворительному аттестату в Императорской военно-медицинской Академии в 1908 году полукурсового окончания и по высказанию в академии полного курса наук, подвергался испытанию в испытательной комиссии при сего, де академии в апреле, мае, сентябре, октябре и ноябре месяцев 1911 года, причем оказал следующие успехи:

- гистологии и эмбриологии весьма удовлетворительные
- физиологии весьма удовлетворительные
- общие экспериментальной патологии весьма удовлетворительные
- гигиене и медицинской полиции весьма удовлетворительные
- медицинской химии весьма удовлетворительные
- фармакологии и фармакодинамики и гидротерапии и рецептуре с учетом о приеме и форме лекарств весьма удовлетворительные
- фармакогнозии и фармации весьма удовлетворительные
- частной патологии и терапии внутренних болезней весьма удовлетворительно.
- учению о нервных и душевных болезнях удовлетворительно
- патологии и терапии хирургических болезней весьма удовлетворительно
- офтальмологии весьма удовлетворительно
- дерматургии и механургии весьма удовлетворительно
- учению о детских болезнях весьма удовлетворительно
- судебной медицине с токсикологией весьма удовлетворительно
- учению об эпизоотиях в ветеринарном хозяйстве весьма удовлетворительно
- нормальной физиологической анатомии весьма удовлетворительно
- патологической анатомии с патологическою гистологиею весьма удовлетворительно
- оперативной хирургии с топографическою анатомиею удовлетворительно.
- судебной-медицинскому вскрытию и составлению судебно-медицинского акта удовлетворительно
- диагностике с общей терапией весьма удовлетворительно
- клинике кожных и нервных болезней удовлетворительно
- клинике кожных, венерических и сифилитических болезней с учением об этих болезнях весьма удовлетворительно
- клинике ушных, горловых и носовых болезней с учением об этих болезнях весьма удовлетворительно
- теоретическому акушерству с гинекологическою клиникою весьма удовлетворительно
- терапевтической клинике удовлетворительно
- хирургической клинике весьма удовлетворительно
- клинике акушерства и женских болезней весьма удовлетворительно.

Посему и на основании высочайше утвержденного 29-го мая 1890 года положения об Императорской военно-медицинской академии г. Эфрон 22-го ноября 1911 года удостоен звания лекаря с отличием, со званием присвоенным ему званием приват- и преимуществами как по составлению и утверждению в чинах, так и по объявлению воинской повинности (Св. Закон, г. III, IV и IX). В удостоверение чего и дан сего, де диплом г. Эфрону за надлежащею подписью, с приложением академической печати. Состоит в академии г. Эфрон получал стипендию военного ведомства с 1-го ноября 1907 года, за что обязав прослужить определенныи законом срок в военном или морском ведомстве, по назначении начальства. Город С.-Петербург, февраля "10" дня 1912 года.

Начальник Императ. военно-медицинской академии, лейт-хирург Двора его величества, тайный советник: (подпись)

Председатель испытательной комиссии, академик профессор, тайный советник: (подпись)

Правитель канцелярии академии, действительный статский советник: (подпись)

С подлинным верно: Делопроводитель Г. В. И. [подпись]

Состоял членом редколлегии Центрального медицинского журнала и членом редколлегии (до его закрытия) Вестника современной медицины (впоследствии «Советский врач»). Являлся постоянным стенкором газеты ГВИ.

Был членом оргбюро 2-х Всесоюзных венерологических съездов и Заместителем председателя оргбюро III Всесоюзного съезда венерологов.

По общественной работе был председателем Комиссии по контролю за сальварсаном, председателем Производственного совещания ГВИ.

Был председателем тройки по рационализации в ГВИ, членом общества «Ленинизм в медицине», а с 1931 г. членом общества марксистов-ленинцев.

Член Союза Медсантруд с 1918 г.

Член ЦКУБУ и секции Научных работников с 1921 г.

Список печатных работ

1. Об изменениях в сифилидах под влиянием введения «606», Монография. Петербург, 1912.
2. Бактериология проказы. Реальная энциклопедия, 1914.
3. «Гумма канцер». Дерматология, 1914.
4. Борьба с сифилисом в губернии и в городе». Труды Губсовещания. Саратов, 1920.
5. Alopecia syphilitica. Астр. медиц. журнал, 1922.
6. Материалы к вопросу о распространении проказы в Астраханском крае. Там же, 1923.
7. К вопросу о симптоматическом действии висмута на сифилис. Там же.
8. Abortивное лечение сифилиса. Врачеб. газета, 1924.
9. Висмут, как новейшее противосифилитическое средство. Гигиена и Санитария путей сообщения, 1924.
10. К казуистике blastomycosis кожи. Вен. и дерм., 1924.
11. Спонтанный разрыв мочевого пузыря. Там же.
12. К вопросу об обезвреживающих неосальварсан свойствах сахарозы. Там же.
13. О побочных действиях сальварсановых препаратов. Вестн. Совр. мед., 1925.
14. К вопросу об обезвреживании новосальварсана некоторыми минеральными водами. Труды Бальнеологич. ин-та, 1925.
15. Влияние серных терм на элиминацию висмута. Там же.
16. О терапевтическом влиянии биохиноля и висмута на сифилис ц.н.с. Вен. и дерм., 1925.
17. Значение изменений спинномозговой жидкости в разных стадиях сифилиса. Там же.
18. Показания и противопоказания к лечению соматического сифилиса на курорте. Глава в специальном сборнике Издательство НКЗ, 1926.
19. Современный взгляд на сальварсанное лечение сифилиса и роль бальнеотерапии при нем. Труды Бальнеологич. ин-та, 1926.
20. Бальнеотерапия как один из важных методов неспецифического лечения сифилиса. Там же.
21. Профилактика и терапия сифилиса русскими препаратами типа Стоварсол. Сборник им. Броннера, 1926. Она же на франц. языке в Annal.d.Dermat. et d.Syphil, 1928.
22. Патогенез Lichea Spinuiosus. Сборн. им. Броннера, 1926. Она же на немецком языке Archiv t.Dermat.u.Syph., 1927.
23. 23. Новейшие методы лечения венерич. болезней. Мед. сборник, 1927. Изд. НКЗ.
24. К вопросу об обезвреживающих неосальварсан свойствах сахарозы, часть II. Клиническая вен. и дерм., 1927.
25. К биолого клиническому испытанию новосальварсана. Там же, 1927.
26. Обезвреживание неопрепаратов и определение их токсичности с помощью стронциурана. Там же, 1927.
27. За русский сальварсан. Бюллетень НКЗ, 1927.
28. Пути развития научной мысли в области венерологии в СССР. Вен. и дерм., 1922. Они же на немецком языке в Dentseh. russ. Rundschau, Berlin.
29. К т. н. казуистике послесальварсаных смертей. Вен. и дер., 1927.
30. Пять лет Гос. венеролог. ин-та. Гигиена и эпидем., 1927.
31. Постановка биологоклинического контроля неопрепаратов Германии. Бюллетень НКЗ, 1928.
32. Русский сальварсан. Отдельная брошюра, 1928. Изд. НКЗ.
33. Актиномикоз. Бол. Мед. энц., т. 1.
34. К механизму бальнеотерапии при сифилисе. Труды Баль. ин-та, 1928. Они же на немецком языке в Dermatolog.Wochen, 1928.
35. О курортном лечении сифилиса. Вест. совр. мед., 1928.
36. Лечение прогрессивного паралича малярией. Добавление к брошюре Матушки и Рознера. Изд. НКЗ, 1928.
37. Некоторые соображения о лечении невролюэа на курорте. Юбилейный сборник им. Маргулиса. Изд. Мосздрави, 1929.
38. Лечение сифилиса висмутом. Отдельная книга. Гос. мед. изд 1929.
39. Механизм передачи врожденного сифилиса. Глава в руководстве Венерич. бол. у детей. Гос. мед. изд., 1930.
40. Механизм бальнеотерапии сифилиса, часть II. Труды бальн. ин-та, 1930. Они же на немецком языке в Dermat. Wochensohr., 1930.
41. Актиномикоза Мадурская нога (Фромбезия. Глава в Клинике болез. кожи. (Основ. дерматологии, т. 1. Мед. изд., 1931)
42. Обследование доноров в отношении сифилиса, Глава в коллектив. руководстве по отбору доноров. Медгиз, 1930.
43. Сальварсаные дерматиты. Вен. и дерм., 1930.
44. Болезнь Дюринга. Б. Мед. энц.
45. Ихтиоз. Там же.
46. Дерматиты. Там же.



47. Кожные болезни. Там же.
48. Лечение чешуйчатого лишая прожектором. Юбилейный сборник им. О. С. Яковлева. Одесса, 1930.
49. Побочные действия препаратов сальварсана. Отдельная книга. Медизд., 1931.
50. Применение Pasta plantagina при некоторых кожных заболеваниях. Вен. и дерм., 1931.
51. Гонорройные дерматозы. Глава в III томе Основ дерматологии
52. Следует ли лечить псориаз на курорте?. Сдана в Труды Бальнеол. ин-та.
53. Бальнеотерапия и реакция седиментации у невролюэтиков.

54. К пересмотру методов изучения дерматологии.
 55. Схема лечения сифилиса. Отдельная брошюра.
 56. 2 работы по изучению влияния боевых отравляющих веществ на кожу.
 57. Борьба с фурункулезом в условиях металлургического производства. Доложено на конференции в ин-те Промсанитарии 16.1.1932.
 58. Чесотка. Медгиз, изд. 4-е, 1931.
 59. Болезни кожи у детей. Изд. Охматмлад, 2-е, 1930.
 60. Что должна знать крестьянка о кожных болезнях. Там же, 3-е изд., 1930.
 61. Сифилис в семье. Там же, 1927.
 62. Кожные болезни в крестьянском быту. Госиздат, 1928.
 63. Сифилис и потомство. Госиздат, 1930.
 64. Профилактики сифилиса. Журнал Медицина для сред. медперсонала, 1928.
 65. Врожденный сифилис. Женский журнал, 1930.
 66. Личная профилактика сифилиса. Там же.
 67. Уход за волосами. Там же.
 68. Методы лечения чесотки на селе. Журнал Медицина, 1928.
 69. Лечение сифилиса висмутом. 1929.
 70. Побочные действия препаратов сальварсана (клиника. Профилактика, терапия).
 71. Кроме этого под редакцией Н. С. Эфрона в 1931 г. было издано руководство «Болезни кожи у детей»
- 20 октября 1932 года Н. С. Эфрон был арестован органами ОГПУ СССР по обвинению в «Контрреволюционной деятельности, направленной на подрыв советского здравоохранения и советской сальварсановой промышленности» (ст. 58-7 УК РСФСР). Постановлением коллегии ОГПУ СССР от 28 июня 1933 года Н. С. Эфрон приговорен к расстрелу. Приговор приведен в исполнение 21 августа 1933 года. Захоронен Н. С. Эфрон предположительно на Ваганьковском кладбище в г. Москве.
- В 1989 году Н. С. Эфрон был реабилитирован.

ПУТИ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВЕНЕРОЛОГИИ В РОССИИ И СССР (1928—1941 гг.)

Л. В. Белова-Рахимова,
Ташкент

«Штабом противовенерической борьбы» прозорливо назвал Государственный венерологический институт (ГВИ) Н. А. Семашко ещё в 1923 г. С конца 20-х и далее в 30-х гг. XX века единое организационно-методическое руководство, планирование и координацию научно-исследовательской работы в области венерологии осуществляли венерологические институты (ВИ). Создание мощной сети республиканских, краевых, областных ВИ явилось важной вехой в истории отечественной венерологии. ВИ проводили,

по образному сравнению профессора Н. Г. Осипянца, тяжёлую и длительную работу по изучению «...поля, где предстояло вести бой». При непосредственном участии ВИ была создана уникальная государственная система борьбы с венерическими болезнями (ВБ).

Интенсивная работа в области экспериментального сифилиса продолжалась в Саратовском университете. Профессор Павел Семёнович Григорьев (1879—1940) в 1928 г. получил врождённый сифилис, а также специфический аортит у кроликов. Поместив сифилити-

ческий мёртвый плод в ледник и прививая кроликам кусочки его печени, П. С. Григорьев, К. Г. Ярышева (1928) установили заразительность трупного сифилитического материала в течение 48 часов. Совместно с С. И. Богдановым П. С. Григорьев (1928) показал, что суперинфекция может быть в любом периоде сифилиса и появившиеся высыпания соответствуют ему. По воспоминаниям учеников, П. С. Григорьев производил неизгладимое впечатление неординарностью личности, увлечённостью делом, энергичностью.

В доработанном виде инструкция по стандартизации реакции Вассермана (РВ) была утверждена на XI Всесоюзном съезде бактериологов и эпидемиологов (1928). Достоинством серологического обследования в СССР являлась его комплексность. Вопросы венерических болезней рассматривались на I Украинском съезде акушеров и гинекологов (Киев, 1928). Доклад о сифилисе печени прочёл на X съезде терапевтов СССР В. Н. Виноградов (1928).

Представитель научной школы Т. П. Павлова З. В. Совинский (1872—1934) с 1922 по 1928 гг. занимал кафедру кожных и венерических болезней (КВБ) Вильнюсского университета. Он углублённо занимался вопросами гонореи. С 1928 по 1930 гг. кафедру возглавлял М. Меницкий, с 1930 по 1933 г. — Феликс Малиновский (1872—1948), работавший по сифилису. Первый зав. каф. КВБ Сибирского (Томского, с 1931 г. Новосибирского) института усовершенствования врачей (ИУВ) (1928—1941) профессор Александр Александрович Боголепов (1874—1941) продолжил работы по изменчивости бледной трепонемы. Заведующим кафедрой (1929—1937) КВБ Ереванского медицинского института (МИ) был приглашённый из Ставрополя Николай Гаврилович Осипянц (1885—1958), основатель и первый председатель (1930—1937) секции дерматовенерологов (ДВ) Ереванского медицинского общества. Звание профессора (1933) ему было присвоено за особые заслуги без защиты диссертации. Прежний руководитель, выпускник Харьковского университета Герасим Данилович Тер-Григорян (1890—1969) продолжал работать на кафедре.

Детское гонорейное отделение было создано в НИИ охраны материнства и младенчества (ОММ) в Ленинграде в 1928 г.

В июне 1928 г. был открыт трудовой профилакторий (ТП) в Иркутске, с 1931 по 1939 г. плодотворно функционировал ТП в Тбилиси. В 1930 г. в СССР было 33 ТП. К концу 30-х гг. почти все они завершили своё существование. Только ТП при Нижегородском кожно-венерологическом институте (КВИ) работал с 1931 по 1941 гг. К проституткам применялись жесткие меры, зафиксированы случаи их расстрелов по приговорам «троек».

В Одессе с 1928 по 1935 гг. было зарегистрировано 156 случаев лимфогранулематоза венерического (ЛВ). Заслуживает внимания прочитанная И. Д. Перкелем в Одесском клиническом ИУВ 20 марта 1928 г. содержательная лекция «Современное состояние вопроса о терапии сифилиса». В венерологическом диспансере

(ВД) № 4 Москвы в апреле 1928 г. И. М. Шварцман доложил о работе профилактических пунктов.

Отдел венерологии в I издании БМЭ (1928—1936) вёл В. М. Броннер. Вышли в свет в 1928 г. монографии П. В. Сквирского «Теория и практика новейших серологических реакций на сифилис», Н. Л. Россиянского «Диспансеризация в борьбе с венерическими болезнями», М. П. Демьяновича «Твёрдый шанкр и сифилиды», Р. А. Лурия «Сифилис и желудок (gastroles)», В. Е. Дембской «Женская гонорея и специфические методы её лечения», К. А. Карышевой «Детская гонорея и борьба с ней» (Харьков), А. Г. Кана «Вагиноскопия»; статьи И. Н. Олсова (1892—1942) по истории диспансерной борьбы с сифилисом и др.

Из испытанных для реакции Борде-Жангу при гонорее антигенов Н. А. Курочкина, В. В. Корнев (1928), А. И. Невлер, В. А. Рысс, С. А. Ершов (1930) наилучшим считали гоновакцину с уротропином. Наличие большого количества лейкоцитов с фагоцитированными гонококками В. Е. Дембская (1928) рассматривала как благоприятный признак. Н. М. Овчинников, Е. М. Семеняко (1928) показали, что бактерицидные средства при промываниях уретры уничтожали лишь находившихся на поверхности слизистых оболочек гонококков; хорошие результаты у больных гонореей были получены после применения сульфаниламидных препаратов.

Изучение реакции определения гонококкового антигена в моче продолжила С. Н. Лисовская (1928). По её сообщению в Ленинградском МИ (I Ленинградский МИ им. академика И. П. Павлова) только до 1 января 1932 г. было поставлено 2702 реакции у 1635 человек. Результаты С. Н. Лисовской проверял Н. М. Овчинников, Е. М. Семеняко (1928) и др. В дальнейшем реакцию определения гонококкового антигена в моче стали называть реакцией Лисовской. Диагностическое значение этой реакции, по мнению большинства исследователей, считалось несомненным, особенно при хронической гонорее женщин, причём многие авторы получали у больных гонореей почти в 100% положительный результат.

Модификацию окраски по Граму, особенно удобную в условиях экспедиций, предложил А. Синев (1928): сначала на фиксированный препарат помещали пропитанную краской полоску фильтровальной бумаги и смачивали её дистиллированной водой.

По инициативе венерологической секции НарКомЗдрава (НКЗ) Грузинской ССР в Тбилиси были проведены I (1928) и II (1934) Всегрузинские конференции венерологов. Постановление НКЗ РСФСР о сочетании лечебных и профилактических мероприятий вышло 4 декабря 1928 г. На заседании Московского Совета по борьбе с гонореей 14—16 декабря 1928 г. выступили В. М. Броннер, Н. Л. Россиянский, А. Г. Кан, М. А. Заиграев, Л. М. Кенигсберг, М. Г. Кушнир и др. В резолюции этого совещания подчёркивалось, что при уменьшении заболеваемости сифилисом гонорея не проявляла тенденции к снижению; поэтому гонорее отводилось центральное место в борьбе с ВБ;

безотлагательная проблема гонореи была введена в программу предстоящего III Всесоюзного съезда по борьбе с ВБ и представлена к разработке в биологических и бактериологических НИИ.

Очередное заседание Центрального совета по борьбе с проституцией состоялось 17 января 1929 г. Важным событием явился III Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими болезнями (1—7 июня 1929 г., Ленинград). Были заслушаны доклады по программным вопросам: о роли конституциональных факторов в патологии сифилиса (С. Н. Богданович, З. Н. Гржебин, М. М. Левин, Э. С. Оречкин, И. Д. Перкель, М. А. Розентул, Н. Л. Россиянский, Л. А. Соболев, С. Л. Тапельзон); по врождённому сифилису (Г. И. Мещерский и др.); о побочных действиях сальварсана (А. П. Иордан, С. С. Речменский и др.); по экспериментальному сифилису (А. А. Брычев, И. Н. Олесов и др.), по гонорее. Съезд признал большую роль конституции организма в течении сифилиса. Достоинством реакции Кана К. И. Вишняк, М. М. Зархи, М. В. Фейгин считали её более позднюю негативацию в процессе лечения, что позволяло объективнее относиться к оценке его эффективности. Доклады П. С. Григорьева были посвящены экспериментальному сифилису сердечно-сосудистой системы и печени у кроликов; Ф. Н. Гринчара, В. А. Рахманова — влиянию неосальварсана на секрецию желудочного сока; терапевта А. Л. Мясникова — сальварсановому гепатиту; В. И. Фельдмана, Н. С. Смелова — раннему врождённому сифилису; Б. Е. Поляк, Е. Л. Якоби — свойствам крови у детей с врождённым сифилисом. По результатам обследования 10000 беременных Л. И. Эрлих представил научно аргументированные положения о системе организации профилактики врождённого сифилиса.

«Крупнейшим достижением на фронте здравоохранения» назвал Н. А. Семашко резкое снижение заболеваемости сифилисом в СССР. Был отмечен быстрый темп подготовки кадров в ГВИ, Ленинградском и Казанском ИУВ. Годичную стажировку в крупных ВД ежегодно проходили от 100 до 200 врачей. Съезд одобрительно отметил проведение комплексных мероприятий ВД с санитарными организациями, здравпунктами предприятий и др. Было уделено особое внимание деятельности ВИ, а ГВИ предложено усилить научно-практическое руководство периферическими венерологическими учреждениями. Отличительной особенностью съезда было рассмотрение давно назревшей проблемы гонореи, которой до тех пор необоснованно не уделялось серьёзного внимания, а все силы нацеливались на борьбу преимущественно с сифилисом. Всесоюзное совещание по борьбе с гонореей (8—9 июня 1929 г., Ленинград) признало усиление борьбы с гонореей неотложной задачей. С обширным докладом «Основные принципы лечения острой гонореи мужчин» выступил Б. Н. Хольцов. Большое внимание насущным вопросам гонореи уделил III Всероссийский съезд урологов (1929, Ленинград).

Письмо НКЗ РСФСР о ближайших задачах борьбы с ВБ на транспорте Н. А. Семашко подписал 11 сентя-

бря 1929 г. К 1928 г. в СССР работало 287 венерологических отрядов. В Узбекской ССР в 1928 г. уже было 9 ВД и 155 венерологических кабинетов. В Киргизии в 1929 г. при Фрунзенской городской больнице было развёрнуто 10 коек для больных сифилисом. В 1929 г. при Пермском ВД был открыт ночной профилакторий.

На заседании Московского общества урологов (МОУ), или, как оно раньше называлось, Общества урологов в Москве (1923) доклад А. В. Давидова (1929) о поисках, удачах и разочарованиях в лечении гонореи вызвал оживлённую длительную полемику. В заключительном слове председатель Р. М. Фронштейн отметил: «...интерес, который обнаруживается при докладах по вопросам гонореи, свидетельствует о наших достижениях».

Ценные исследования по лечению сифилиса (1929) были проведены ассистентом ГВИ, впоследствии профессором Николаем Сергеевичем Смеловым (1898—1975). Вышли в свет в 1929 г. монографии Г. И. Мещерского «Венерические болезни у детей»; Й. Ядассона, И. Лессера «Половые болезни» (пер. с нем.); «Труды дерматовенерологического кружка им. профессора В. М. Броннера за 1928 г.». Опубликованы статьи «Гонорея женщины» (БМЭ) М. Г. Кушнир, по биологии гонореи — И. М. Порудоминского, по нейросифилису (НС) — невропатолога Г. И. Россолимо, по клинике сифилиса — В. И. Зарубина, Б. В. Протопопова; по борьбе с ВБ — А. И. Гвазава (Тбилиси) «Работа венотряда в посёлке Чхари», по истории венерологии — А. А. Фельдмана и др. Отраднo, что сложной проблемой гонореи начали заниматься и в отдалённых районах. Так, статья В. Д. Петрова, В. Д. Благовидовой-Брино (1929) вышла в «Известиях общества врачей Южно-Уссурийского края».

На III научном съезде врачей Средней Азии (Ташкент, 1930) обсуждались вопросы борьбы с ВБ. В феврале 1930 г. состоялось совещание заведующих краевыми и областными ВД. О борьбе с ВБ доложил на VII съезде здравотделов (1930) В. М. Броннер. Стремление приблизить организацию помощи больным венерическими болезнями к общемедицинской сети привело к созданию в 1930—1931 гг. венерологических отделений в единых диспансерах и поликлиниках. Это мероприятие имело положительные результаты, способствуя установлению тесной связи между венерологами и другими специалистами, в первую очередь, гинекологами.

Быстро создавалась и расширялась сеть КВИ по всей стране: Киевский (1928—1955) — по 1937 г. был филиалом Украинского Центрального ИДВ (Харьков), первый директор — Я. Л. Раввинский (1890—1939); Тбилисский городской (1928), с 1935 г. — Грузинский республиканский, Ереванский (1929), с 1930 г. — Армянский (1930—1940), Ленинградский (1930—1955), Нижегородский (1930), Воронежский (1930—1938), Башкирский (1930), Казахский (1930), Северо-Кавказский (Азово-Черноморский, Ростовский, 1931—1938), Нижне-Волжский (Саратовский, 1931—1941), его Сталинградский филиал (1931), Свердловский (1931),

его Пермский филиал (1932—1934), Западнообластной (Смоленский, 1932), Самарский (Куйбышевский, 1933—1940), Белорусский (1932), Узбекистанский (Узбекский) (1932), Туркменский (1932); филиалы УЦИДВ—Днепропетровский (1932), Донецкий (1934), Львовский (1940—1941).

Большинство КВИ создавалось на базе ВД, некоторые из них впоследствии были и реорганизованы в ВД. Планировалось открытие Восточно-Сибирского (Иркутского) КВИ. Ставропольский ВИ (1920) прекратил существование в 1929 г. Быстро был реорганизован Донецкий КВИ. Успешно функционировали ранее созданные ВИ: Одесский (1921), ГВИ (1921), УЦИДВ (Харьковский, 1924), Азербайджанский (1924). Осенью 1929 г. состоялось первое Всесоюзное совещание директоров ВИ. А в феврале 1930 г. были намечены основные пути планирования научной работы. В том же году все ВИ получили название дерматовенерологических институтов (ДВИ) или КВИ.

Большая заслуга принадлежит В. М. Броннеру, заведовавшему (1924—1932) отделом высшего медицинского образования Наркомата просвещения РСФСР, в совершенствовании высшей медицинской школы, решении проблемы кадров и, в первую очередь, подготовки венерологов. Дальнейшему размаху профилактического направления в венерологии способствовала передача высшего медицинского образования системе здравоохранения (1930). Медицинские факультеты университетов выделены в медицинские институты (МИ). Лечебные факультеты были переименованы в лечебно-профилактические.

Реализация постановлений III Всесоюзного съезда по борьбе с ВБ и Всесоюзного совещания по борьбе с гонореей отлично осуществлял Ленинградский КВИ, созданный на базе КВ больницы им. В. М. Тарновского (Калинкинской). Организовал в нём самую крупную в стране клинику мужской гонореи и был её научным руководителем заведующий кафедрой урологии Ленинградского ИУВ профессор Борис Николаевич Хольцов (1861—1940). Его ученик профессор Николай Иванович Башкирцев (1879—1955) заведовал клиникой. Существенное значение имели исследования в клинике женской гонореи крупного специалиста профессора Веры Евгеньевны Дембской (1878—1969). Профессор Паруир Гаврилович Оганесян (1879—1966) возглавлял экспериментально-биологический отдел.

Начальником кафедры КВБ Военно-медицинской академии (ВМА, Ленинград) в 1929 г. стал профессор Михаил Гаврилович Мгебров (1878—1940), до того возглавлявший Одесский ДВИ им. Е. С. Главче. Кафедрой КВБ Ленинградского педиатрического МИ руководил профессор Леонид Иванович Эрлих (1868—1939). По его предложению педиатр Э. И. Раутенштейн посвятила свою деятельность детской венерологии и дерматологии. Особую ценность представляют работы по детской гонорее заведующего кафедрой женской гонореи ГВИ (1931) профессора Александра Германовича Кана.

Многогранная педагогическая деятельность Михаила Васильевича Борзова (1899—1983) началась с 1930 г.: сначала он ассистент, а затем доцент кафедры КВБ Среднеазиатского ИУВ.

С 1931 г. профессор Николай Николаевич Яснитский (1890—1975) избран заведующим кафедрой КВБ Смоленского МИ. Профессор Самуил Яковлевич Голосовкер (1891—1961) был заведующим кафедрой КВБ Казанского ИУВ с 1930 г., Свердловского МИ — с 1932 г. и директором Свердловского КВИ — с 1932 г. С 1924 по 1931 г. кафедру КВБ Среднеазиатского государственного университета (САГУ) занимал ученик профессора С. С. Яковлева крупный учёный профессор Исая Самойлович Мильман (1880—1957). С 1931 по 1939 гг. Арон Карлович Якубсон (1896—1971) — научный руководитель (зам. директора по научной работе) Башкирского КВИ.

Плодотворные исследования проводились в Нижегородском (Горьковском) КВИ под руководством директора (1933), заведующего кафедрой КВБ Нижегородского МИ (1931), ученика профессора Михаила Семёновича Пильнова (1874—1930), профессора Михаила Петровича Батунина (1894—1972). Заведующим отделом гонореи был известный своими работами ассистент МИ Борис Павлович Метальников (1902—1966). С 1930 по 1932 гг. клинический и лабораторно-экспериментальный отдел возглавлял представитель научной школы П. С. Григорьева Алексей Сергеевич Зенин (1892—1968). НижКВИ организовал областные съезды ДВ (1930, 1934), экспедиции в районы с повышенной заболеваемостью ВБ Марийской и Чувашской АССР (1932). М. П. Батунин создал и редактировал «Нижегородский медицинский журнал» (1932—1935), журнал «Советская дерматология» (1934—1935), вместо которого в последующем был начат выпуск сборника Горьковского НИКВИ «Научные записки» под ред. М. П. Батунина.

В НижКВИ работал (1931—1938) выдающийся учёный профессор Николай Александрович Торсуев (1902—1978). С 1933 г. он возглавлял организационно-методический отдел. Учёт ВБ постоянно совершенствовался. Вначале он был только цифровой, а с 1933 г. постепенно вводился карточный, при котором регистрировались больные и скрытыми формами. Учёт ВБ проводился в Ленинграде и области, Воронеже уже с 1930 г.; в Нижнем Новгороде (Н. А. Торсуев) — с 1931 г.; в Казахской ССР, Башкирской АССР — с 1932 г., задолго до введения единой статистической карты регистрации ВБ по всему СССР.

В Саратовском КВИ с 1931 по 1936 гг. успешно работал кандидат медицинских наук Владимир Васильевич Дроздов. В 1931 г. приват-доцент Н. И. Окунь (1885—1949) был командирован в Сталинград, Астрахань, Калмыцкую область. По называвшемуся в духе того времени «Культштурму» в совхозе в Яшкулье был организован профилактический «городок», в который вовлекались больные сифилисом и здоровые члены их семей. Наряду с лечением они могли обучаться разным ремёслам. Однако эта новая форма работы

для села не прижилась. Сталинградский филиал (1931) работал совместно с шестью венерологическими отделениями единых диспансеров при крупных заводах. С 1933 г. директором Саратовского КВИ официально был Н. И. Окунь, а научным руководителем до конца жизни — П. С. Григорьев.

Первым научным руководителем Воронежского КВИ был профессор Лев Николаевич Машкиллейсон (1898—1964). В 1932—1933 гг. создана опорная научно-исследовательская база на Калаче. По инициативе Н. Л. Россиянского успешно подготовлены 17 медиков для периферии.

Заведующим экспериментальным отделом Пермского КВИ (1932—1936) был Корнелий Романович Аствацатуров (1903—1971). Кафедру КВБ Самарского МИ (1932) сначала возглавлял М. В. Кубарев (1889—1960), а с конца 1932 г. — А. С. Зенин, директор Самарского КВИ (1933), основатель и председатель Самарского ДВО (1933), автор многих работ по экспериментальному сифилису. Ближайший ученик П. В. Никольского Пётр Васильевич Кожевников (1898—1969) был заведующим кафедрой КВБ Томского МИ (1932—1937); Яков Давидович Печников (1887—1968), работавший в основном в области гонореи, заведовал кафедрой Казанского ИУВ (1932—1968); И. Н. Олесов — Казанского МИ (1932—1941), В. П. Суржик — директором Киевского КВИ (1932—1934).

Научная работа по сифилису велась под руководством заведующего кафедрой КВБ Ташкентского МИ (1931—1939) и ИУВ (1932—1938) профессора Анатолия Иосафовича Картамышева (1897—1973); Харьковского ИУВ (1930—1955) — профессора Александра Моисеевича Кричевского (1896—1956); Одесского ИУВ, заведующего сифилитическим отделом Одесского ДВИ, председателя ОДВО (1932) профессора А. А. Фельдмана (1871—1966).

Большую помощь республикам оказала РСФСР, направив для организации и работы в КВИ, МИ опытных квалифицированных дерматовенерологов. Так, в Туркменскую ССР прибыли Н. А. Смородинцев, Э. Н. Черняк, Н. В. Добротворская, В. И. Казаков, П. П. Колоколов, А. Н. Соколова, З. В. Федотова, А. А. Шахова, П. А. Дубовской, М. Н. Шагалов, М. В. Краснянский и др.

Очень важной была работа МВДО и РСДО. С 1921 по 1930 гг. МДВО возглавлял В. В. Иванов, с 1930 по 1936 гг. — Г. И. Мещерский, с 1936 по 1940 гг. — П. С. Григорьев, с 1940 г. — Н. А. Черногубов. Председателями правления РСДО были по 1932 г. Т. П. Павлов, с 1933 по 1940 г. — М. Г. Мгебров, с 1940 г. — О. Н. Подвысоцкая.

На VII Международном конгрессе дерматологов и венерологов (1930, Копенгаген) прекрасный доклад «Реинфекция и суперинфекция» сделал Г. И. Мещерский. Приоритет В. А. Милицына (1924) в лечении нейросифилиса диатермией был подтверждён Венским врачебным обществом 30 октября 1931 г. Изменчивость гонококков обсуждалась на I и II Всероссийских съездах микробиологов (1928, 1930).

Одни из первых работ по этой теме принадлежат Ю. А. Финкельштейну.

Вышли в свет в 1930 г. монографии Ю. А. Финкельштейна «Серодиагностика сифилиса, венерических и кожных болезней и их иммунотерапия», Л. И. Эрлиха «Гонорея у детей», А. Н. Федоровского «Заболеваемость венерическими болезнями рабочих и крестьян Донецкого бассейна»; Ж. Жане «Диагностика и лечение мужской и женской гонореи» (пер. с франц.); статьи «Способ консервирования кровяной сыворотки для реакции Вассермана» П. В. Бутягина, по серологии сифилиса — С. С. Реченского, по изменчивости бледной трепонемы — Е. Рукавишников, по лечению сифилиса — Г. О. Сутеева, С. Л. Либермана; о ДВ Секции Армении — Г. Д. Тер-Григоряна и др.

Серологическую реакцию на сифилис с мозговым экстрактом предложила доцент (1933), кандидат биологических наук (1935) видный серолог и микробиолог Мери Моисеевна Израэльсон (1892—1965) (Одесса, 1930); убитую взвесь бледных трепонем в качестве антигена для РВ — Р. Р. Гельтцер, Э. Г. Сушкова (1931).

Опубликованы в 1931 г. руководство по серодиагностике сифилиса (изд. 2-е) Ю. А. Финкельштейна, монография Р. Кана «Реакция Кана» (пер. с нем.), брошюра М. П. Батунина «Законодательство в области борьбы с венерическими болезнями» (Казань, 1931). Тридцатилетие деятельности Г. И. Мещерского (1928) был посвящён I том «Основ клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии» под ред. А. П. Иордана (1931). Труды объединённых заседаний Харьковского ОДВ с психоневрологическим по нейросифилису вышли отдельным сборником (1931). Представляют интерес статьи Н. А. Черногубова, В. А. Рахманова (1931) по нейросифилису, Н. Н. Баршева (1931) о пункции лимфатических желёз в диагностике сифилиса, Н. Г. Осипянца (1931) о методах лечения ВВ, С. Е. Горбовицкого (1931) о планировании научной работы ЛенКВИ.

ГВИ был объединён в 1932 г. с созданным в 1930 г. ВИ Мосздравотдела и получил название Объединённого Государственного дерматовенерологического института (ОГДВИ) им. В. М. Броннера. В литературе он фигурирует под названием ОГВИ. Директором ОГВИ (1932—1937) стал В. М. Броннер, его заместителем (1933—1937) — Н. Л. Россиянский.

После смерти В. В. Иванова (1931) созданный им журнал «Русский вестник дерматологии и венерологии» (1924) был объединён с журналом «Венерология и дерматология» (1924) и с января 1932 г. по 1936 г. выходил «Советский вестник венерологии и дерматологии» (отв. ред. В. М. Броннер, зам. ред. Г. И. Мещерский). С 1932 г. до последних дней жизни ответственным секретарём редколлегии был Степан Михайлович Борисов (1893—1935), с 1933 г. старший научный сотрудник ОГВИ и старший инспектор НКЗ по борьбе с венерическими и кожными болезнями. Велика его роль в деле налаживания производства отечественного сальварсана.

На основе собранных Александром Алексеевичем Брычевым (1876—1945) и возглавлявшимся им отделом сифилидологии ОГВИ, Государственной комиссией по испытанию салварсановых препаратов (А. А. Брычев, Н. С. Смелов, С. Е. Гальперин и др.) выпущены первые «Схемы лечения сифилиса» (1932), чрезвычайно важные для врача и больного. Однако приват-доцент ГВИ, впоследствии профессор Владимир Исидорович Фельдман (1887—1953) справедливо констатировал: «Схема, к сожалению, ещё слишком часто господствует над личностью больного; больной нередко отступает на задний план перед схемой». Всегда будет современно звучать его напутствие сифилидологам: «Нам необходимо научиться, умело маневрируя, спокойно, уверенно, с железной дисциплиной, вести и довести больного до конца его лечебного пути» (1934).

Защищены докторские диссертации Гусейновым Магеррамом Магомедом Оглы (1901—1981) «Сифилис и влияние малярии на его течение» (Баку, 1932), Давидом Сулхановичем Худадовым — «О половом созревании и физическом развитии мальчиков школьного возраста в Баку» (1932). Вышли в свет руководство П. В. Никольского «Сифилис и венерические болезни» (3-е изд., 1932), монография Н. Г. Осипянца «Малярия и сифилис» (1932). Содержательна статья по лечению сифилиса А. И. Картамышева (Ташкент, 1932). По данным А. Л. Мясникова (1932) лишь 14% случаев гепатита у больных сифилисом развились до его лечения. На редкость выявления патологоанатомами сифилиса лёгких указывал И. В. Давыдовский: за 1928—1932 гг. по Москве обнаружено только 46 случаев.

В марте 1932 г. в Ташкенте состоялся I Узбекистанский съезд по борьбе с ВБ. Очередное Всероссийское совещание руководителей КВИ и кафедр КВБ было проведено 15—18 мая 1933 г. С важным докладом «О планировании научно-исследовательской работы по дерматовенерологии во 2-й пятилетке» выступил ученик профессора В. Ф. Бургсдорфа профессор Н. Л. Россиянский (1888—1964).

Остроумную идею использования комплемента испытуемой сыворотки для серологической диагностики сифилиса осуществили П. С. Григорьев и серолог М. М. Рапопорт (1933). В сочетании с двумя осадочными реакциями реакция Григорьева-Рапопорта вошла в упрощённый комплекс серореакций. Очень чувствительная, быстрая, она широко применялась в экспедициях. Особое научное значение имел новый оригинальный, разработанный П. С. Григорьевым и его ученицей Г. А. Вольферц (1934), метод получения чистой культуры бледных трепонем в первой генерации, непосредственно на искусственной среде. О нём было доложено на Страсбургской конференции по экспериментальному сифилису (1936).

Один из лучших методов консервирования комплемента предложили В. С. Калинин и С. И. Гинзбург (1933), сотрудники Московского областного НИИ инфекционных болезней им. И. И. Мечникова (с 1939 г. — Московский НИИ вакцин и сывороток им. И. И. Меч-

никова). Р. Р. Гельтцер (1933) рекомендовала новый рецепт взвеси бледных трепонем — антигена для РВ.

Опубликованы в 1933 г. монографии В. М. Броннера «Венерические болезни», П. В. Кожевникова «Методика профилактических осмотров на предмет выявления венерических болезней» (Томск), А. С. Шавердова «О возникновении, динамике и причинах сифилитической пандемии» (Тбилиси), «Письма к врачу периферии» Н. Г. Осипянца, «Учебник венерических болезней» П. С. Григорьева (изд. 4-е.), сборник ОДВО в помощь сельским врачам, работа С. С. Яковлева «Сифилис и туберкулёз», статья С. Е. Гальперина о борьбе с ВБ и др.

Темпы снижения заболеваемости ВБ в 1933 г. были заметно снижены по сравнению с 1931—1932 гг. Значительную роль в ликвидации недостатков сыграли состоявшееся в августе 1934 г. Всероссийское совещание заведующих краевыми (областными) здравотделами под руководством нового наркома здравоохранения РСФСР и будущего первого наркома здравоохранения СССР Григория Наумовича Каминского (1895—1938), а также специальные циркуляры НКЗ РСФСР.

Глубокие исследования проводились под руководством учёных, занявших кафедры КВБ с 1934 г.: профессора В. М. Броннера (ЦИУВ), сына профессора А. И. Пospelова профессора Владимира Алексеевича Пospelова (1885—1942); ученика профессора П. В. Никольского, специалиста по гонорее профессора Ф. И. Ширяева (1887—1949); профессора Ивана Степановича Попова, Михаила Сергеевича Брагина (1893—1972), профессора Константина Львовича Голшмида (1895—1975). С 1934 г. директором Киевского КВИ назначен М. Б. Синани (1897—1941), заведующим отделом сифилидологии ОГВИ избран профессор М. А. Розентул, научным руководителем Казахского КВИ — ученик С. П. Томашевского (Киев) Станислав Александрович Поплавский (1886—1966), заведующим отделом социальной венерологии Туркменского КВИ (1934—1937) — доцент Николай Александрович Смодинцев (1893—1955).

Консервирование способом сухой капли сыворотки было предложено профессором П. В. Бутягиным (Новосибирск, 1934). Сыворотку крови высушивали на фильтровальной бумаге в сухую каплю и пересылали из отдалённого пункта, откуда её невозможно было доставить в пробирках, в серологическую лабораторию. Этот способ годился только для постановки РВ, взвесь из волокон фильтровальной бумаги мешала правильному учёту результатов осадочных реакций. Способ Бутягина получил признание как не имевший равных по простоте решения сложной задачи серологического обследования населения окраин.

Сравнительный анализ лечения гонорей четырьмя способами, применёнными в Ташкенте в 1933 г., провёл на I Всероссийской конференции урологов (1934) Н. К. Гриневич (УзКВИ). Много сил и внимания отдала организации ТП, детских венерологических больниц в Киеве, Харькове, Одессе, представитель петербургской научной школы ДВ, ученица профессора

С. Я. Кульнева, крупный гоноролог профессор Ксения Александровна Карышева (1883—1962). В течение 1934—1941 гг. в правление Харьковского ДВО входили А. М. Кричевский (председатель), А. Н. Федоровский, И. С. Попов, Н. С. Соринсон, А. Л. Халипский и др. Проводились объединённые заседания Харьковского ДВО с терапевтическим (к 25-летию предложения салварсана для лечения сифилиса), хирургическим (по проблеме переливания крови), патоморфологическим (к 30-летию открытия бледной трепонеми) обществами. В 1934 г. была организована ДВ секция при Пермском медицинском обществе.

Опубликованы в 1934 г. руководства под ред. В. М. Броннера, М. П. Демьяновича, Р. М. Фронштейна «Лечение кожных и венерических болезней», М. А. Розентула «Лечение сифилиса»; монографии А. К. Якубсона «Ликвор и люэс», Т. С. Атарова «Динамика венерических болезней в Ростове-на-Дону», М. В. Борзова, И. С. Попова «Первичный сифилис в свете конфронтации супругов» (Ташкент); статьи о сифилисе и переливании крови — Н. А. Торсуева; о сроках гибели бледных трепонем в консервированной крови — П. Г. Оганесяна, Е. С. Залкинда, В. И. Кудрявцевой; о РВ в молоке кормящих больных сифилисом женщин — М. М. Райц, З. П. Нарышкиной; о влиянии сифилиса на исход беременности — Е. С. Елиной-Котовой; по истории сифилиса — С. Е. Гальперина (БМЭ) и др. Жизнеспособность и размножение гонококков внутри нейтрофильных лейкоцитов показали Н. М. Овчинников, А. А. Бохонек, Р. Н. Литвак (1934). Такое явление О. И. Бронштейн назвал «эндоцитобиозом». Бактериолог М. Б. Сегаль (1934) выделил культуру мягкого шанкра (МШ), совместно с Яковом Фёдоровичем Зильбергом описал специфическую интрадермальную реакцию при МШ; готовил стрептобациллярную вакцину, которую Я. Ф. Зильберг применял для диагностики МШ.

На международной конференции в Париже (1932) приват-доцент Я. Брант сообщил о сифилисе в Латвии, а на IX Международном конгрессе дерматологов и венерологов (Будапешт, 1935) — о картине крови при лечении сифилиса висмутом. На конгрессе выступили с докладами учёные из СССР. Кафедры КВБ с 1935 г. заняли: профессор С. Е. Горбовицкий (3-й Ленинградский МИ), профессор Фёдор Николаевич Гринчар (1884—1962) (МОНИКИ), профессор А. К. Якубсон (Башкирский МИ), профессор М. М. Гусейнов (Азербайджанский ИУВ), Т. Pawlas (1891—1953) (Вильнюсский университет) (1935—1939). Важным событием в жизни КВИ было созданное ОГВИ 26—28 мая 1935 г. совещание заведующих организационными отделами институтов и заведующих областными диспансерами, в работе которого принял участие начальник управления научными институтами Х. Г. Раковский. Были заслушаны доклады В. М. Броннера, Н. Л. Россиянского, С. Е. Гальперина (Москва), Л. А. Залкинда (Ленинград), И. Я. Хасина (Новосибирск) и др. Взаимосвязь вопросов науки и практики в борьбе с ВБ была отражена в докладе Н. Л. Россиянского.

В приказе по НКЗ были отмечены правильное методическое руководство, проведение единого централизованного карточного учёта ВБ Саратовским, Самарским, Казахским КВИ, недостаточная работа Свердловского КВИ. В 193 г. были утверждены единые формы учёта ВБ.

В результате совместной работы ОГВИ (М. А. Розентул) и Всесоюзного научно-исследовательского химико-фармацевтического института в 1935 г. был синтезирован отечественный миарсенол химиками Г. А. Кирхгофом, О. И. Корзиной, О. П. Альбицкой по оригинальному методу электрохимическим путём. При сравнительном клинико-экспериментальном изучении миарсенола и миосальварсана отечественный препарат оказался менее токсичным и более активным. Преимущество миарсенола заключалось во внутримышечном введении, более мягком воздействии на организм. Его назначали больным со слабо выраженными венами, плохо переносящим новарсенол, во избежание резкой реакции обострения при висцеральном сифилисе, детям для исключения технических трудностей при введении им новарсенола. Применение миарсенола упростило лечение детей и женщин. В. Берсон, Г. Я. Клебанов впервые применили миарсенол подкожно, а Шифрин из Воронежской клиники КВБ предложил свою методику подкожного введения и считал её равнозначной внутримышечной.

Иммунные сыворотки от ослов для серодиагностики впервые в СССР получили В. Д. Штибен, В. Г. Багликова (1935). Повышенную токсичность выделенных из закрытых очагов штаммов гонококков отметили Ю. А. Финкельштейн, М. Я. Тимохина (1935). Хорошо зарекомендовала себя среда для гонококка М. Я. Тимохиной из мясо-пептонного агара с печенью. Громадное число экспериментов по заражению гонореей различных животных самыми разнообразными методами не привело к положительным результатам. Данные Ю. А. Финкельштейна, М. Я. Тимохиной (1935) указывали на то, что введённый кроликам и мышам гонококк довольно быстро погибал вследствие истинного фагоцитоза у этих животных. К. А. Карышева, С. С. Воловик, С. А. Корецкая (1935) показали неэффективность лечения гонореи девочек антивирусом по Безредка.

Кандидатскую диссертацию «О заразительности латентного сифилиса» (1935) защитил приват-доцент кафедры КВБ Горьковского МИ Николай Николаевич Чумаков (1899—1976). В кандидатской диссертации Е. Д. Ашуркова (1935) пункция лимфатических узлов рассмотрена как ценный метод диагностики сифилиса. Э. А. Гранстрем, П. С. Григорьев являются авторами I тома (внутренние болезни, сифилис и венерические болезни, кожные болезни) терапевтического справочника (Саратов, 1935, изд. 8-е). Вышли в свет в 1935 г. монографии доцента, впоследствии профессора Центрального НИИ охраны материнства и младенчества (Ленинград) Мирры Марковны Райц (1882—1975) «Врождённый сифилис» (изд. 2-е), И. З. Талалова (1897—1948) «Острые язвы вульвы Lipschutz — Чапи-

на», Т. С. Атарова «Методика научно-статистического исследования венерических болезней», учебник КВБ для учащихся медицинских техникумов И. Н. Олесова, Н. Л. Белыхова; труды Узбекстанского КВИ; статья «Бумажечный метод для агглютинации» П. В. Бутягина (1935). Для исследования бледных трепонем в тёмном поле зрения доцент Михаил Павлович Архангельский (1895—1981) (Ташкент, 1935) предложил в конденсор микроскопа вставлять кружок чёрной бумаги диаметром 20 мм с 4 бумажными зубчиками для фиксации в центре линз. В 1936 г. ему была присуждена степень кандидата медицинских наук без защиты диссертации.

Очень ценный труд «Библиографический указатель русского дерматолога и венеролога за 1900—1931 гг.» (1935) принадлежит кандидату медицинских наук Соломону Моисеевичу Гитману (1895—1960) (ОГВИ). Ряд интересных работ по венерологии появился на страницах «Казанского медицинского журнала». С 1935 по 1941 гг. его ответственным секретарём был ассистент и доцент кафедры КВБ Казанского МИ, в последующем профессор Гавриил Григорьевич Кондратьев (1902—1991).

Год образования НКЗ СССР (1936) можно считать переломным на фронте борьбы с ВБ. Были сделаны выводы из уроков прошлых лет, намечены пути совершенствования научной работы, с одной стороны — в направлении максимального приближения к практическим нуждам здравоохранения, с другой — против сведения задач только к нуждам сегодняшнего дня; продолжался поиск перспективных проблем. Своевременно вскрывались недостатки в работе. В. М. Броннер (1936) привёл примеры медленного внедрения в практику таких важных научных разработок, как реакции Григорьева-Рапопорта.

Специальная итоговая конференция к пятнадцатилетнему юбилею ОГВИ была созвана в феврале 1936 г. К тому времени в ОГВИ было подготовлено и усовершенствовано около 2-х тысяч врачей-венерологов. Узбекстанская венерологическая конференция (Ташкент, 10—14 марта 1936 г.) была организована на уровне съезда с участием делегатов из Казахстана, Киргизии, Таджикистана. На базе бактериологического отделения ЛДВИ в 1936 г. было создано производственное отделение (зав. М. Я. Магидсон), снабжавшее препаратами лаборатории СССР.

По 1935 г. первым заведующим кафедрой КВБ Иркутского МИ, председателем Иркутского ДВО был его основатель Фаддей Леонтьевич Юдалевич (1870—1935), с 1935 по 1936 гг. — Л. В. Штамова, с 1936 г. по 1940 г. доцент Л. И. Юдович (1897—1962). В правление общества входили В. Д. Скородумова, К. Т. Ташлыкоча, А. И. Чусова, Ф. И. Хворостьянов и др.; секретарём был известный врач Николай Васильевич Шилов (1900—1961), выпускник САГУ (Ташкент).

По сравнению с 1925—1926 гг. в 1936—1937 гг. число больных сифилисом в наиболее поражённых этим заболеванием районах центральных областей РСФСР снизилось в 4 раза. В городах СССР в 1936 г. было за-

регистрировано по сравнению с 1913 г. в 10 раз меньше сифилиса. По данным Л. И. Эрлиха (1939), в Ленинграде в 1936—1937 гг. по сравнению с 1933 г. заболеваемость врождённым сифилисом снизилась почти на 50%. В 1935 г. были утверждены единые формы учёта ВБ. А с 1936 г. в СССР была введена научно обоснованная повсеместная карточная система учёта ВБ.

В поисках метода борьбы с сифилисом в сельской местности Азово-Черноморский КВИ в 1935—1936 гг. перенёс центр тяжести с обследовательской и лечебной работы на организационную. Огромная работа началась с 1935 г. по проведению экспедиций. Первые из них работали в Бурятии, Казахстане, Киргизии, Каракалпакии. В 1935 г. в Киргизию впервые прибыла венерологическая экспедиция, направленная НКЗ РСФСР, в 1936 г. — вторая. ОГВИ в 1936 г. принял участие в организации 39 экспедиций. Руководил этой работой сотрудник орготдела Николай Михайлович Туранов (1905—1983). По данным этих экспедиций с 1924—1926 по 1934—1936 гг. число больных сифилисом в национальных республиках и областях снизилось на 70%, а число заразных форм сифилиса уменьшилось в 8 раз.

НКЗ РСФСР объявил благодарность: по Бурято-Монгольской экспедиции — начальнику А. О. Назарову, врачам Н. М. Туранову, Р. С. Брауде, Н. Л. Киселёвой, С. О. Лурье и др.; по Киргизской экспедиции — начальнику Н. И. Окуню, врачам А. А. Будникову, Г. А. Берёзкиной, П. В. Печерникову и др.; по Казахской экспедиции — начальнику Л. М. Кенигсбергу, врачу М. Я. Тимохиной и др.; по Каракалпакской экспедиции — начальнику приват-доценту П. ММИ С. Л. Либерману, врачам С. И. Чаадаеву, А. Я. Пеллевиной и др. Были отмечены образцы примерной работы Ленинградского, Воронежского, Ростовского ВИ; Костромского ВД, венерологического отделения Ярославского единого диспансера, Сталинградского тракторного завода (1936).

После смерти Г. И. Мещерского (1936) от нефросклероза заведующим кафедрой КВБ I ММИ, председателем МВДО, зам. редактора, а затем редактором журнала «Вестник венерологии и дерматологии» становится П. С. Григорьев, лауреат премии им. академика И. П. Павлова (1936).

Теория ряда зарубежных учёных о существовании нейротропного и дерматропного штаммов бледной трепонемы была опровергнута Ю. А. Финкельштейном, П. Е. Снесаревым. С 1936 г. профессор А. А. Боголепов возглавил кафедру КВБ Новосибирского МИ, образованного в 1935 г. Одновременно он продолжал заведовать кафедрой КВБ в ИУВ. С 1936 г. Н. Н. Чумаков — и. о. заведующего кафедрой КВБ Ижевского МИ. Доценту кафедры КВБ Киевского МИ, впоследствии профессору Михаилу Мефодьевичу Кузнецу (1900—1959) принадлежат работы по капиллярометрии и фитотоксинам в сифилидологии (1936). По проблеме сифилиса работала Е. И. Апасова (I ММИ).

Были защищены в 1936 г. докторские диссертации И. М. Порудоминского «О путях распространения

гонококковой инфекции в человеческом организме», З. А. Гуревича «О роли наследственности и среды в этиологии позднего нейросифилиса»; кандидатские диссертации Н. М. Туранова «Сифилис в Бурят-Монголии», М. С. Каплуна — «Гистопатология лимфаденитов при сифилисе». М. В. Борзов (1936) был удостоен учёной степени кандидата медицинских наук без защиты диссертации. Вышли в свет в 1936 г. монографии Ю. А. Финкельштейна «Серодиагностика венерических болезней», М. В. Борзова «Проблема древности сифилиса в Средней Азии», М. М. Израэльсон «Капельный метод серодиагностики сифилиса на предметных стёклах с экстрактом мозга», Г. А. Бакшт, А. И. Петченко «Гонорея женщины» (Воронеж), Р. Иоахимовица «Гонорея женщины» (пер. с нем.) под ред. А. Г. Кана, «Учебник кожных и венерических болезней» под ред. Г. И. Мещерского; сборники «Упрощённые методы серодиагностики сифилиса», посвящённый 35-летию деятельности и 60-летию В. М. Броннера; статья по врождённому сифилису Т. А. Далатказиной (Ташкент) и др. В этиологии привычных выкидышей К. К. Скробанский (1936) указывал на хроническую гонорею.

Очень интересны работы по изменчивости бледной трепонеми Г. А. Вольферц (1936); А. Я. Виленчука (1932—1938). Микрореакция ЦКВИ (А. Б. Вайнштейна — Л. С. Резниковой) (1936) представляет собой упрощённую модификацию РСК. С 1936 г. в Саратове начал применяться капельный метод реакции Григорьева—Рапопорта.

Горячим сторонником реакции Борде-Жангу при гонорее был Ю. А. Финкельштейн (1936). Ю. А. Финкельштейн (1936) и В. Е. Дембская (1928) не нашли соответствия между клинической картиной и величиной опсонического индекса при гонорее. А. Я. Штернберг (ЛКВИ, 1936) разрабатывал критерии излеченности женской гонореи.

С целью устранения выявленных недостатков в деятельности КВД и КВИ было поручено ОГВИ совместно с кинокомитетом НКЗ РСФСР выпустить кинофильм о борьбе с ВБ. I Всероссийское Совещание представителей Наркомздравов и руководителей учреждений по борьбе с ВБ в республиках и отдалённых районах (январь 1937) отметило продолжавшееся отставание Бурятской, Каракалпакской АССР, Киргизской, Казахской ССР.

Важным событием явился IV Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими и кожными болезнями (27 января — 2 февраля 1937 г., Москва). В его программу входило 4 темы, из них 3 по венерологии. На совместном заседании съезда и проходившей в это время Всесоюзной конференции урологов подробному обсуждению была подвергнута злободневная проблема гонореи.

Было представлено 77 докладов: по теме борьбы с ВБ — В. М. Броннера, С. Е. Гальперина, Н. И. Окуня, А. Н. Федоровского; по теме лечения сифилиса — С. Т. Павлова, С. С. Орлова, Н. С. Смелова, С. Е. Горбовицкого и др. Тема серологии обсуждалась на спе-

циальной секции. Съезд указал на самоуспокоение органов здравоохранения, недостаточное участие в борьбе с ВБ научных обществ, ослабление санитарного просвещения. Была установлена номенклатура венерологических учреждений: КВ или ДВ институт (государственный, республиканский, краевой, областной), КВД, КВ клиника, КВ больница, КВ отделение, венерологический отряд, профилактический пункт; утверждены принципы лечения ВБ.

Исторической заслугой IV Всесоюзного съезда по борьбе с венерическими и КБ является создание Всесоюзного общества дерматовенерологов. Съезд наметил задачи дальнейшего снижения заболеваемости ВБ, санации целых районов от сифилиса, усовершенствования диспансерной работы, вовлечения участковой медицинской сети в борьбу с ВБ; усиления борьбы с гонореей, расширения связи ВД с женскими и детскими консультациями.

В работе съезда приняли участие представители Франции, Чехословакии, генеральный секретарь Международной лиги по борьбе с ВБ доктор Кавайон. «Объём организации борьбы с венерическими болезнями в СССР ...придаёт ей ни с чем не сравнимый научный и практический интерес...» — писал министр здравоохранения Франции А. Селлье.

На Всесоюзном Совещании по изучению стрептоцида (Москва, 1937) П. Н. Кашкин, М. А. Николаевская, Н. А. Петрова доложили о влиянии стрептоцида на гонококки. В СССР в 1937 г. уже было 2216 венерологических учреждений. Заболеваемость ВБ снижалась. В 1937 г. в Ленинграде было зарегистрировано 60 больных МШ, а в Москве — 171.

Наиболее близкий к естественным условиям эпикутанный способ заражения кроликов взвесью бледных трепонем предложил С. П. Павлов (1937). Внутривенное заражение в 2—3 места депилированных боковых поверхностей проводил П. Г. Оганесян. Впервые в мире им получены проявления вторичного сифилиса на коже у кроликов (1937). Модификация РСК с активинном В. С. Калинина — С. И. Гинзбург (1937) облегчила постановку реакции. П. В. Печерников (1937) рекомендовал для серодиагностики гонореи активный метод Григорьева—Рапопорта, заменив сифилитический антиген гонококковым. На I Узбекистанском съезде врачей-терапевтов 23 мая 1937 г. заведующий лабораторно-экспериментальным отделом УзКВИ Б. Р. Домбровский (Ташкент) сообщил о применении метода.

Заведующий организационно-методическим отделом ОГВИ с 1937 г. стал Н. М. Туранов, заведующим кафедрой КВБ ЦИУВ — М. А. Розентул, II Киевского МИ — Ефим Миронович Левин (1895—1961), Томского МИ — профессор Семён Львович Либерман (1902—1945), Днепропетровского МИ — И. С. Мильман, Донецкого МИ — профессор Б. Я. Каплун (1883—1948), Ижевского МИ — Н. Н. Чумаков, Ашхабадского МИ — П. В. Кожевников, он же — директор Туркменского КВИ; директором Ростовского КВИ — В. В. Корнеев (1902—1941), УЦДВИ —

А. М. Кричевский, Казахского КВИ — М. С. Брагин, Узбекского КВИ — И. А. Телишевский (1910—1976); заведующим дерматологическим отделением больницы им. С. М. Нахимсона (Ленинград) — М. В. Борзов, председателем Саратовского ДВО — Андрей Фёдорович Ухин (1897—1968).

Были защищены в 1937 г. докторские диссертации старшим преподавателем ВМА и заведующим кафедрой КВБ II Ленинградского МИ Сергеем Тимофеевичем Павловым (1897—1971) «Экспериментальные данные по вопросу об иммунитете при сифилисе кроликов и влияние на него недостаточных доз сальварсановых препаратов», в которой показан срыв иммунного гомеостаза и утяжеление течения болезни при лечении малыми дозами препаратов сальварсана; М. П. Батуниным «Лимфатическая система и кровеносные сосуды предстательной железы человека», Л. А. Пирцхалава (Грузинский КВИ) на тему белкового и жирового обмена при сифилисе; кандидатская диссертация — ассистентом кафедры КВБ Ереванского МИ Арменаком Захаровичем Асояном «Уплотнённый метод лечения сифилиса»; выпущены ценные «Общие принципы и схемы лечения сифилиса» М. В. Розентула, Н. С. Смелова, А. Б. Вайнштейна, в которые были введены миарсенол и осарсол; монографии Е. М. Левина «Новые данные к учению печень-сифилис-сальварсан», М. В. Векселя «Профилактика врождённого сифилиса» (Ташкент), М. Л. Крепса «Гонорея мужская, женская, детская», труды московского ВД № 4; информационный бюллетень ЛенКВИ, посвящённый реферированию иностранной периодической литературы (образ будущего реферативного журнала); первый сборник научных трудов Армянского КВИ под ред. Н. Г. Осипянца, статьи В. Е. Дембской об иммунитете при гонорее, Н. Г. Осипянца по обследованию населения Армянской ССР на ВБ и др.

Реализация важнейших решений IV Всесоюзного съезда по борьбе с венерическими и кожными болезнями проходила в очень трудных условиях, связанных со сменой руководства НКЗ СССР. Жизненный путь уроженца Верхнеудинска (Улан-Удэ), заслуженного деятеля науки РСФСР, Героя Медико-санитарного труда, профессора Вольфа Моисеевича Броннера (1976—1938) богат событиями. За революционную работу он был исключён из Томского университета, совершенствовался в лучших клиниках и научных центрах Европы. Участвуя в работе большевиков, сблизился с Н. А. Семашко, в 1913 г. провёл полтора года в одиночной камере Томской тюрьмы, в 1915 г. переехал в Москву. В области венерологии в СССР он поднялся до самых вершин, занимая все ключевые посты, руководя организационной, научной, издательской, педагогической работой, представляя советское здравоохранение за рубежом, имея многие звания и правительственные награды. В октябре 1937 г. репрессирован и в 1938 г. расстрелян. ОГВИ перестал носить его имя. Подвергся репрессии организатор одного из первых ВИ (Ставрополь) Н. Г. Осипянц

(Ереван). Трагические события 1937—1938 гг. сильно осложнили и затормозили налаженную работу.

Председателем Секции ДВ Ереванского медицинского общества с 1937 по 1939 г. был доцент Г. Д. Тер-Григорян. В начале 1940 г. Секция прекратила свою деятельность. С октября 1937 по 1940 г. ОГВИ возглавлял Л. Б. Гиндин. Научным руководителем с 1938 по 1941 г. был проф. А. И. Дмитриев, работавший в области гонорее. С 1938 г. директором Казахского КВИ назначен Александр Никитич Полянский. Большое значение в определении задач научно-исследовательской деятельности ВИ имело созванное НКЗ СССР в мае 1938 г. совещание директоров ВИ. С докладом «Ближайшие задачи по борьбе с венерическими и кожными болезнями в СССР» выступил инспектор НКЗ СССР С. М. Данюшевский, по организационным вопросам — Н. Л. Россиянский, по сифилису — П. С. Григорьев, М. А. Розентул; по гонорее — Р. М. Фронштейн.

На I Украинском съезде дерматовенерологов (25—30 сентября 1938 г., Киев, 379 делегатов) были прочитаны доклады П. С. Григорьевым «О патогенности чистых культур бледной спирохеты», А. В. Стояновой — «Серодиагностическое обслуживание отдалённых сельских пунктов», В. Е. Дембской, М. Е. Пейбо — «Реакция Борде-Жангу при гонорее в свете аллергии» и др. Лечение гонорее белым стрептоцидом были посвящены многочисленные доклады: Р. М. Фронштейна; А. М. Кричевского, З. И. Синельникова; К. А. Карышевой, Т. Г. Горбовской, О. Резниченко; З. С. Голотиной; Б. Я. Каплуна, М. Н. Фодермана и др. О комбинированном лечении гонорее красным стрептоцидом и местными средствами доложил Д. Е. Ходоров. Было образовано Украинское научное ДВО. На II Украинском съезде акушеров и гинекологов (1938) П. Р. Фишман, Б. М. Глезер сделали доклад «К вопросу о профилактике гонобленнорее новорожденных». О редком наблюдении смерти больного после инстилляций в уретру раствора колларгола доложил в ОГВИ Н. С. Ляховицкий (1938).

Бригада Ереванского КВИ в 1937 г. работала на Кафанских рудниках. В экспедиции в Якутской АССР (1936—1937) участвовал кандидат медицинских наук (1936), старший научный сотрудник ОГВИ (1937) Василий Никитич Матвеев (1900—1967). Руководителем его диссертации по гонорее был Р. М. Фронштейн. До 1937 г. Туркменским КВИ было организовано 26 венерологических отрядов и 6 экспедиций. В Киргизскую ССР в 1938 г. из Москвы прибыла третья экспедиция из 32 человек, начальник — Н. И. Окунь.

Изучив безуспешно пройденный путь поисков метода привлечения больных сельской местности к лечению, Туркменский КВИ организовал экспедицию под руководством Э. Н. Черняк (1938, 1940) и заведующего Ташаузским КВД А. И. Полякова (1939). Была поставлена задача проведения полноценного лечения сифилиса на селе. В основе выработанного метода лежало создание лечебных бригад из фельдшера (иногда медсестры) и переводчика, за которыми закреплялось по несколько селений. Бригады

посещали селения по 8—9 раз каждое. Они передвигались как бы по кольцу, в одно и то же селение приезжали с интервалом, равным промежутку между инъекциями бийохинола и новарсенола. Один врач приходился на трёх фельдшеров. Врачи переезжали из одной бригады в другую. За создание метода, названного по предложению начальника венерологического отдела НКЗ СССР С. М. Данюшевского активным кольцевым, П. В. Кожевников и Э. Н. Черняк были удостоены правительственных наград.

Единственную в те годы в СССР лабораторию по экспериментальной гонорее организовала в ЛенКВИ в 1938 г. В. Е. Дембская. Кафедрой КВБ I Ленинградского МИ им. академика И. П. Павлова с 1938 г. руководила О. Н. Подвысоцкая, Ташкентского ИУВ — Г. О. Уманский. С 1938 г. в Свердловском КВИ работал Александр Александрович Студницин (1901—1987).

Был принят ряд мер, направленных на создание условий для успешной работы. В их числе организация в НКЗ СССР и НКЗ союзных республик с 1936 г. венерологических секторов (венерологических отделов, отделов борьбы с КВБ) и с 1938 г. научных консультативных комиссий. 4 ноября 1938 г. начала работу комиссия Учёного Медицинского Совета (УМС) под руководством П. С. Григорьева (председатель), О. Н. Подвысоцкой, А. М. Кричевского (зам. председателя), в её состав вошли более 20 ведущих дерматовенерологов. На первом заседании 29—30 декабря 1938 г. было рассмотрено «Положение о Центральном кожно-венерологическом институте». Велика роль комиссии в привлечении внимания к насущной проблеме гонорей. Было отмечено, что за исключением ЛенКВИ «...ни одна дерматовенерологическая организация по-серьёзному не поставила ещё вопроса изучения причин, мешающих систематическому снижению... заболеваемости гонорей».

Защищены докторские диссертации Н. М. Овчинниковым о морфологии и биологии гонококка (1938), А. К. Якубсоном «Ликвордиагностика в практике сифилидолога» (Уфа, 1938); кандидатская диссертация И. Д. Топуридзе «Современные основы диагностики и терапии мужской гонорей» (Тбилиси, 1938). В «Юбилейном сборнике, посвящённом профессору А. А. Боголепову» (Новосибирск, 1938) большой интерес представляют работы А. А. Боголепова «Неспирохетные формы возбудителя сифилиса в ткани», В. Я. Некачалова «О сифилитических шанкрах с необычайно удлинённой инкубацией». Вышли в свет «Учебник венерических и кожных болезней» П. С. Григорьева, руководство «Урология» Р. М. Фронштейна (1938). В 30-х гг. М. С. Каплун на кафедре КВБ Днепрпетровского МИ работал с кроличьим штаммом Ермилова—Синельникова (Харьков).

Прибалтийские республики вошли в состав СССР в 1940 г. По данным А. П. Милтиньш (1979), в 1936 г. в Литве и Латвии, в 1938 г. в Эстонии отмечался рост заболеваемости ВБ. По данным Ю. С. Норвайшене (1979), в Литве в 30-х гг. венерология не получила ши-

рокого развития. Каунасское МО основное внимание уделяло решению организационных вопросов.

Рядом важных событий в истории борьбы с ВБ ознаменовался 1939 г. ОГВИ был реорганизован в 1938 г. в ЦКВИ и с 1 января 1939 г. передан в ведение НКЗ СССР. С этого времени он официально являлся институтом общесоюзного значения. В марте 1939 г. было утверждено Положение, согласно которому в структуре ЦКВИ было предусмотрено 12 научных отделов. По приказу НКЗ СССР от 29 ноября 1938 г. с 1 января 1939 г. введена новая система учёта неэпидемических заболеваний с обязательными извещениями по сифилису, продолжен карточный учёт ВБ. Были утверждены качественные показатели лечебно-профилактической работы КВ учреждений, требование 100% госпитализации больных с заразными формами сифилиса и МШ. На I Всебашкирском съезде врачей (Уфа, 1939) А. К. Якубсон выступил с докладом о лечении сифилиса.

Впервые была предпринята попытка объединения тематики отдельных КВИ и кафедр в единый сводный план по СССР. В ноябре 1939 г. на очередном совещании директоров КВИ и кафедр был обсуждён план на 1940 г. Он включал 75 тем по организации борьбы с венерическими и кожными болезнями, 252 темы по венерологии. В качестве исполнителей этих тем значилось 19 КВИ, 40 кафедр МИ, 5 кафедр ИУВ, 1 КВД (Воронеж), 2 КВ больницы (Москва, Киев) и 1 детская КВ больница (Киев).

Лампа для тёмного поля была предложена Б. Р. Домбровским (1939, Ташкент), «Быстрая реакция на предметном стекле для серодиагностики сифилиса» — Г. С. Максимовым (1939, Уфа), «Консервирование сывороток для серологических реакций на гладкой бумаге» — Я. И. Кривоносковой (1939), «Консервирование сывороток для серореакций на стекле» — П. В. Печерниковым (1939). Для постановки первой осадочной реакции Г. С. Максимова использовали высушенные на стекле капли крови. Вторая осадочная реакция выполнялась с сывороткой на стекле или в пробирках. Способ высушивания сыворотки на плотной непропитывающей бумаге, допускающий постановку как РВ, так и осадочных реакций, предложила Я. И. Кривоносова.

Насыщенным оказался 1939 г. по разработке перво-степенной проблемы гонорей. Отечественные учёные рассматривали ее как общее заболевание организма, в отличие от локалистических взглядов многих зарубежных авторов. Основным положением при лечении гонорей являлось сочетание общих методов воздействия на организм и местных средств. III Всесоюзное совещание по вопросам лечения гонорей белым стрептоцидом состоялось 4—5 июня 1939 г. в Москве в ЦКВИ. Гонорей и применение при ней стрептоцида были программными вопросами I Украинского съезда урологов (Киев, 1939). С докладами выступили М. А. Заиграев, Р. М. Фронштейн, Л. И. Дунаевский и др.

Были получены хорошие результаты лечения гонорей сульфидином. На заседаниях МОУ В. П. Иль-

инский, И. О. Хазанов доложили о лечении гонорей альбудином (1939, 1940). Специальный термомонок для длительного наблюдения за трихомонадами в живом состоянии предложили К. Р. Аствацатуров, М. М. Мульменко (1939).

Согласно «Инструкции для врачей акушеров-гинекологов по выявлению и лечению больных гонореей женщин и новорожденных» (1939) в обязательном порядке 2% раствор нитрата серебра закапывали в глаза всем новорожденным. Родившимся от больных или подозрительных на гонорею матерей девочкам инстиллировали в половую щель 1% раствор протаргола. Была разработана первая «Схема лечения гонорей женщин» (1939).

В связи с лечением гонорей белым стрептоцидом возникла потребность выяснить его присутствие в различных выделениях. Простая доступная качественная и количественная реакция была предложена Н. М. Овчинниковым (1939). Реакция Овчинникова выявила плохой доступ стрептоцида к шейке матки, протокам бартолиновых желёз, прямой кишке; показала необходимость одновременного местного лечения этих очагов. Реакция Овчинникова широко применялась для контроля правильности приёма стрептоцида больными.

Резкий полиморфизм гонококков, случаи их грамположительной окраски под влиянием лечения описали Н. М. Овчинников (1935), И. Г. Акимов, С. Ю. Конникова (1939); В. Е. Дембская, П. П. Семёнов (1940). «Материалы по изменчивости гонококка» опубликовал П. Н. Кашкин (1939).

Повышенную чувствительность кожи у лиц, больных гонореей, использовали в диагностической цели. Для внутрикожной пробы отдельные фракции гонококка протеин и полисахарид применяли А. И. Дмитриев (1939), фильтрат гонококковых культур — Е. М. Левин, Ф. И. Финк (1937). Бактерицидное действие на гонококки красного и белого стрептоцида в концентрации 1:1000 — 1:2000 установил П. Н. Кашкин с сотрудниками (1939).

Отрицательная реакция Борде-Жангу при гонорее девочек, по мнению М. П. Батунина, Е. Н. Ремизовой (1939) получалась в связи с тем, что местная инфекция у них в полной мере не участвовала в образовании иммунитета. Применяя реакцию по активному методу серодиагностики гонорей, А. Ф. Ломинаго (1939) считал её специфичной и превосходящей по чувствительности реакцию Борде-Жангу. Т. И. Пак (ЦКВИ) разработала модификацию реакции по активному методу. Перед реакцией определения гонококкового антигена с секретом простаты, содержащим семенные пузырьки, спермой А. Ф. Ломинаго (1937, 1939) предложил обрабатывать их 3% раствором соды. Докторскую диссертацию «Биологическое лечение мягкого шанкра и пиодермитов» защитил в 1939 г. Вардан Яковлевич Арутюнов (1899—1988), «Эпидемиологическое исследование сифилиса в деревне» — Самуил Ефимович Гальперин (1891—1958), кандидатскую диссертацию о реактивности кожи у больных сифили-

сом — Г. М. Глинер, «Экспериментальная смешанная инфекция стрептобациллой Дюкрея и бледной спирохетой» — Л. И. Басман, «Терапия прогрессивного паралича и её влияние на течение болезни» — И. С. Гуревич. Огромный интерес представляет капитальное пособие для врачей и студентов «Висцеральный сифилис» (1930, 1939) под ред. В. М. Когана-Ясного (Харьков). Каждый отдел был написан ведущим специалистом в данной области. Во 2-е изд. были включены работы 12 учёных: Г. И. Мещерского (Москва), В. В. Чирковского (Ленинград), Ф. О. Гаусмана (Минск), М. И. Слонима (Ташкент) и др. Опубликованы монография М. И. Хвиливицкой «Сифилитический аортит»; сборники трудов ЦКВИ, Горьковского, Тбилисского ДВИ. Исследованиями Я. Ф. Зильберга (1939) в ЦКВИ были определены курсовые дозы белого стрептоцида при МШ.

Изданы монографии А. И. Дмитриева «Закономерности развития реактивности кожи при гонорее» (1939) (материалы докторской диссертации), Т. А. Кисловой «Лечение женской гонорей» (Горький, 1939), С. Д. Сыркина «Физиотерапия мужской гонорей» (Севастополь, 1939), И. И. Потоцкого (1939) — о ВБ на транспорте; статьи по детской гонорее А. А. Васильева-Чеботарёва (1939, 1940), по истории лечения сифилиса — Л. Н. Машкиллейсона (1939) и др.

После изучения в ЦКВИ нового профилактического препарата «Нода» А. И. Дмитриев, Н. М. Овчинников (1939) предложили выпускать его в виде спичечной коробки с ампулой раствора окисицианистой ртути в глицерине, коробочкой каломельной мази и кусочком мыла в марле. «Нода» был утверждён Фармкомитетом НКЗ СССР.

С начала 30-х гг. в СССР выпускалась предложенная научным сотрудником ОГВИ доцентом Лазарем Михайловичем Кенигсбергом (1895—1961) для профилактики сифилиса мазь оксивиридоль, действующим началом которой являлись окисицианистая ртуть и щёлочь. Достоинство препарата заключалось в том, что при смазывании он быстро засыхал, обмывание половых органов можно было произвести позже. Мыла не требовалось, так как оксивиридоль содержал зелёное мыло. В 30-х гг. Я. Г. Шерешевский рекомендовал хинин (мазь Я. Г. Шерешевского) для профилактики, лечения резистентного сифилиса и паренхиматозных кератитов.

Научным руководителем ЦКВИ с 1939 г. был Л. Н. Машкиллейсон, заведующим экспериментальным отделом — Н. М. Овчинников, старшим лаборантом кафедры КВБ ЦИУВ — К. Р. Аствацатуров; заведующим кафедрой КВБ Ленинградского педиатрического МИ — М. Г. Мгебров, в связи с кончиной Л. И. Эрлиха приглашённый по совместительству начальник кафедры КВБ ВМА. Л. Н. Машкиллейсон был председателем Государственной комиссии по испытанию сальварсановых препаратов. В 1938—1939 гг. в штат кафедры КВБ ЦИУВ вошли Р. С. Брауде, Б. М. Пашков, Я. И. Певзнер. С 1939 по 1940 гг. директором Куйбышевского (Самарского) КВИ был Н. М. Ландышев.

Чествование П. С. Григорьева по случаю его 35-летней деятельности прошло 3 октября 1939 г. на заседании МВДО (зам. председателя — проф. Н. Л. Россиянский, секретарь — В. Складар). В ответном слове П. С. Григорьев подчеркнул, что только 10% приветствий он адресует себе, а 90% — коллективу.

Обсуждению очередного сводного плана было посвящено созванное в ноябре 1939 г. совещание директоров КВИ и кафедр. Был заслушан доклад А. И. Дмитриева. В резолюции совещания была признана целесообразность составления сводных планов. Приведём примеры тем на 1941 г.: «Роль и значение ночных пунктов скорой противовенерической помощи по материалам Смоленского пункта за 13 лет», «Роль женских консультаций в профилактике врождённого сифилиса», «Изыскание наиболее эффективных методов борьбы с детской гонореей», и др. Доклад С. М. Данюшевского «Итоги работы кожно-венерологических экспедиций за последние три года и план мероприятий на 1941 г.» был прочитан на заседании комиссии УМС 25 апреля 1941 г.

Председатель РСДО с 1940 г. — О. Н. Подвысоцкая. Начальником кафедры КВБ ВМА после смерти М. Г. Мгеброва (1940) был избран С. Т. Павлов. После реорганизации III Ленинградского МИ в Военно-морскую медицинскую академию С. Е. Горбовицкий становится начальником кафедры КВБ. Заведующим клиническим отделением ЛенКВИ по конкурсу прошёл М. В. Борзов. Урологическим отделением ЦКВИ руководил профессор Илья Миронович Порудоминский (1890—1968), кафедрой КВБ Воронежского МИ — профессор А. К. Якубсон, Ереванского МИ — профессор Д. С. Худадов, Ташкентского МИ — профессор Цветан Ангелов Кристанов (1898—1972), Башкирского МИ — А. И. Картамышев, II ММИ — С. Л. Либман, Томского МИ — профессор Марк Тимофеевич Бриль (1889—1967), Иркутского МИ — М. С. Каплун. Свердловский КВИ возглавил Я. В. Кауфман, Казахский — С. А. Поплавский. После скоропостижной кончины П. С. Григорьева (1940) с 1941 г. заведующим кафедрой КВБ I ММИ, председателем МВДО, главным редактором «Вестника венерологии и дерматологии» становится профессор Николай Александрович Черногоубов (1882—1942). После смерти А. А. Боголепова (1941) заведующим кафедрой КВБ Новосибирского МИ был избран Н. Н. Яснитский. С 1941 г. директором ЦКВИ был назначен Э. М. Гольдзилбер (1906—1966), научным руководителем — Л. Н. Машкиллейсон.

Классификация сифилиса была утверждена 16 февраля 1940 г. НКЗ СССР. III конференция по химиотерапии гонорее состоялась в Ленинграде (1940). П. Н. Кашкин, М. А. Николаевская, Н. А. Петрова, З. Г. Розенбаум выступили с докладом «Стрептоцидоустойчивые штаммы гонококков, их морфолого-биологические особенности и антигенность». Интересны доклады на заседаниях МВДО А. И. Дмитриева «Лечение гонореей в военных условиях» (3 июня 1940 г.), сотрудника П. С. Григорьева А. П. Дубинина «Лечение мягкого шанкра стрептоцидом» (19 сентября 1940 г.).

Предложена микрореакция на стекле С. Л. Ширвиндта (1940). С успехом применяли пиротерапию сифилиса серой Д. А. Нападенский, З. М. Салпейтор (1940). Е. К. Дахшлегер (1940) обнаружила, что при устойчивости гонококков к сульфаниламидам у одного из супругов, в большинстве случаев она наблюдалась и у другого. Результаты лечения больных гонореей альбудином А. Я. Прокопчук, Рабинович (1940) привели в журнале «Практическая дерматология» (1940—1941), издававшемся Белорусским КВИ. Альбуди́д был получен химиком Рабиновичем (Минск).

Были защищены в 1940 г. докторские диссертации М. В. Борзова «О древности сифилиса в Средней Азии» (Ленинградский ИУВ), И. Х. Швелидзе на тему окислительно-восстановительных процессов при сифилисе, И. С. Бейраха (Казанский ИУВ) — «Материалы к влиянию специфических цитотоксинов на предстательную железу»; кандидатская диссертации Г. С. Максимова (Башкирский КВИ) — «Активные реакции для диагностики сифилиса», Б. П. Метальникова — о значении лакун Морганьи при гонорейных уретритах; Бориса Антоновича Теохарова (Ташкент) — «Диагностика гонорейных сперматоциститов», Г. Д. Тер-Григоряна (Ереван) — «Бугорок Карабелли как признак врождённого сифилиса», Г. И. Егорова — «Сифилис в Каракалпакии», В. С. Калинина — «Основы реакции связывания комплемента». Вышли в свет монографии А. Н. Аравийского, В. Я. Некачалова (Новосибирск) «Лаборатория в практике дерматовенеролога»; И. М. Порудоминского, Р. М. Фронштейна «Острый гонорейный уретрит, лечение и критерий его излеченности»; М. А. Вейна «Клиника и патогенез нитридных кризов», А. К. Якубсона «Ликвородиагностика в практике сифилидолога»; Б. Я. Каплуна «О побочных действиях сальварсана»; «Сборник научных работ, посвящённых проф. Б. Н. Хольцову»; статья Г. И. Дубровина (Каракалпакская АССР) «Динамика мужской гонорее за 5 лет по данным Турткульского вендиспансера».

Были изданы санитарно-просветительные брошюры С. Е. Гальперина, Г. А. Берлина «Вымиряющие бытовые болезни» (1936), Гузмана «Венерические болезни и борьба с ними на транспорте» (Ростов-на-Дону, 1940), Л. А. Залкинда «Что надо знать о сифилисе» (Ленинград, 1939), М. Ф. Елистратовой «Гонорея женщины» (Москва). Брошюры А. И. Дмитриева, Л. А. Залкинда посвящены мужской гонорее, А. Я. Штейнберга, Майзеля — женской; Макавельского (1940, Баку) — половому воспитанию. Старший научный сотрудник орготдела ЦКВИ (зав. — С. М. Данюшевский) Д. И. Ласс (1941) призвал повысить качество популярной литературы.

Под руководством П. С. Григорьева А. А. Варфоломеева, З. А. Якубович, М. И. Самосуд (I ММИ, 1937) получили два штамма бледной трепонемы в результате посева крови больных. Была показана патогенность этих чистых с первой пробирки культур. Л. А. Колесинская (УЦКВИ, 1938—1941) указала на резкое различие иммунобиологических свойств культуральных и тканевых бледных трепонем. На предложенной

Г. Г. Кондратьевым, З. Х. Каримовой среде с аскорбиновой кислотой были выделены два штамма бледной трепонемы (Казань IV и V) (1941).

Докторская диссертация «Лечение сифилиса висмутом в свете данных по его абсорбции и выделению» была защищена Н. С. Ведровым (1941), «О влиянии миарсенола, висмута и ртути на гиперергические реакции» — Н. Н. Чумаковым (1941), «Сальварсанные поражения кожи» — А. Б. Вайнштейном (1941); кандидатская диссертация «К клинике и патогенезу ранних сальварсанных дерматитов (эритем 9-го дня)» — С. А. Поплавским (1941). Очень ценными явились «Схемы лечения сифилиса» (1941), составленные А. Б. Вайнштейном, М. А. Розентулом, Н. С. Смеловым; «Схемы лечения гонорейных заболеваний мужчин» (1941), составленные И. М. Порудоминским, А. И. Дмитриевым, Г. Л. Залуцким.

В монографии «Диагностика женской гонореи реакцией на гонококковый антиген» И. И. Фейгель (1941) высоко оценил эту реакцию с отделяемым шейки матки. В дальнейшем её стали называть реакцией Фейгеля. Е. К. Дахшлейгер, Т. И. Пак (1940) предложили более простой способ обработки отделяемого шейки матки, а Т. И. Пак — упрощённый метод постановки реакции. Л. Е. Розенгауз, Я. И. Кривоносова получили положительные результаты реакции определения гонококкового антигена с менструальными выделениями.

Вышли в 1941 г. монография доцента кафедры КВБ II Киевского МИ М. М. Левина «Гонококковый эндотоксин и его применение для диагностики гонорейных заболеваний»; сборники трудов ЦКВИ, Куйбышевского, Тбилисского КВИ. Представляет интерес статья Н. А. Иванова, Е. И. Олейникова о лечении гонореи стрептоцидом, промываниями по Жане и физиотерапией в «Трудах Владивостокского военно-морского

госпиталя» (1941). Иностранную литературу по гонорее в «Вестнике венерологии и дерматологии» реферировал А. И. Дмитриев.

Комиссия УМС под председательством О. Н. Подвысоцкой 24 января 1941 г. заслушала отчётные доклады руководителей экспедиций. Была объявлена благодарность П. В. Кожевникову, Э. Н. Черняк, руководителю Киргизского ВД А. А. Северову, директору Узбекского КВИ И. А. Телишевскому, начальнику Кара-Калпакской экспедиции П. М. Ваксбергу, его заместителю С. А. Репину, начальнику Таджикской экспедиции Ф. А. Когану, его заместителю Б. И. Никитину. За работу в Молдавской ССР благодарность объявили С. Е. Гальперину, Г. А. Берлину, В. Н. Матвееву.

В СССР в 1940 г. было 3063 КВ учреждений, в том числе 609 КВД. В начале 40-х гг. ряд областных КВИ был реорганизован в диспансеры республиканского значения: Саратовский, Куйбышевский, Горьковский, Уфимский. По данным Н. М. Туранова, к 1940 г. заболеваемость активными формами сифилиса сократилась в 28 раз по сравнению с 1913 г., гонореей — в 2,8 раза по сравнению с 1924 г., а случаи детской гонореи, МШ были единичными. Заболеваемость сифилисом в предвоенный период в ряде городов, краёв и областей РСФСР была доведена до единичных случаев, а во многих районах свежий сифилис отсутствовал совсем.

Предупреждение третичного сифилиса — только такой была основная задача венерологов ещё в конце XIX века. А уже к началу Великой Отечественной войны в результате полной энтузиазма, невиданных темпов научно обоснованной борьбы с ВБ здравоохранение России и СССР пришло с небывалыми, исключительными успехами в области венерологии.

МЕЛАНОЦИТАРНЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ И ФОТОЗАЩИТНЫЕ СРЕДСТВА

О. Р. Катунина,

Отд. патоморфологии Федерального Государственного учреждения «Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», г. Москва

Меланоцитарные опухоли кожи довольно часто попадают в поле зрения дерматологов, косметологов, дерматоонкологов, от профессионализма которых зависит благоприятный исход.

Меланоциты — специализированные клетки нейрогенного происхождения, которые в эмбриональном периоде мигрируют из неврального гребня в базальный слой эпидермиса, паутинную оболочку мозга и сетчатку глаза [1]. Специфическая функция меланоцитов заключается в синтезе меланина, который синтезируется в меланосомах из аминокислоты тирозина посредством фермента тирозиназы. Меланоциты имеют отростки, которые располагаются между кератиноцитами, формируя, таким образом, структурно-функциональную единицу (рис. 1) [2]. При многократном воздействии ультрафиолетовых лучей, количество меланина увеличивается, а кожа приобретает коричневый оттенок. Меланосомы, содержащие меланин, мигрируют по отросткам меланоцита в цитоплазму соседних кератиноцитов. В виде «шапочек» они концентрируются над верхним полюсом клеточных ядер и, поглощая часть ультрафиолетовых лучей, предохраняют ядерную ДНК от их повреждающего воздействия. Считается, что в норме на каждые десять кератиноцитов базального слоя в среднем приходится один меланоцит. Это соотношение одинаково у представителей всех рас и национальностей [2].

Меланоцитарные невусы — доброкачественные новообразования из меланоцитов. Возникают при размножении меланоцитов в каком-либо участке кожи и в разном количестве присутствуют практически у всех людей со светлой кожей, обнаруживаются на любых участках кожи, в том числе на ладонях и подошвах, а также на слизистых оболочках. Могут

быть врожденными, но обычно появляются в первые годы жизни, их количество и размер увеличиваются приблизительно до 18—20 летнего возраста. Особенно активно невусы могут появляться в 5—6 летнем и юношеском возрасте. У женщин фактором, способствующим появлению невусов, могут служить беременность и лактация [3]. Также придается значение солнечной инсоляции, так пациенты, проводящие много времени на солнце, обнаруживают появление множества «новых» невусов. Каждый меланоцитарный невус проходит несколько стадий в своем развитии. Сначала невусы представляют собой равномерно пигментированные округлые или овальные пятна размером до 5 мм, с гладкой поверхностью, окраска которых может быть от светло-коричневой у блондинов до черной у брюнетов (рис. 2, 3). С течением времени невусы постепенно не только увеличиваются в разме-



Рис. 1. Схема строения меланоцита



Рис. 2. Малопигментные меланоцитарные невусы

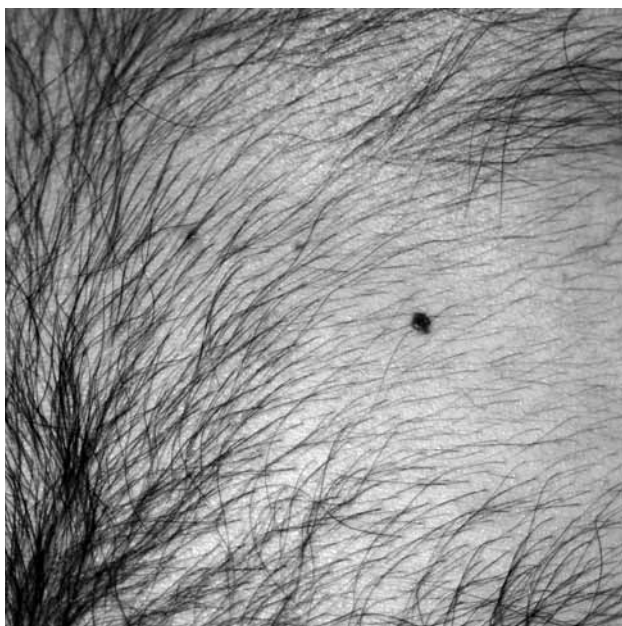


Рис. 3. Пигментный меланоцитарный невус



Рис. 4. Пигментный папилломатозный невус



Рис. 5. Беспигментный папилломатозный невус

рах, но и приподнимаются над поверхностью кожи, имея вид округлого узелка, постепенно могут терять пигмент, имея окраску цвета кожи (рис. 4, 5). Часто на поверхности родинки могут расти короткие волосы. В редких случаях возможно самопроизвольное иммунологически-опосредованное регрессирование меланоцитарных невусов с развитием периневусного витилиго (гало-невус) (рис. 6). Замечено, что такая реакция довольно часто возникает после пребывания

в регионах с повышенной инсоляцией. Подавляющее большинство меланоцитарных невусов являются доброкачественными, растут пропорционально росту тела и не нуждаются в удалении. Показаниями для удаления доброкачественных невусов являются:

- постоянное травмирование элементами одежды (поясом брюк, лямкой бюстгалтера, воротником), цепочкой, украшениями;
- косметические показания — в случае, если пациент считает родинку неэстетичной;
- расположение родинки в месте плохо доступном самостоятельному осмотру (волосистая часть головы, промежность).

Экзофитные невусы, возвышающиеся над поверхностью кожи можно удалять с помощью деструктивных методов: диатермокоагулятора, сургитрона или лазерных лучей. В этом случае удаленная выступающая часть обязательно должна подвергаться гистологическому исследованию. Если родинка плоская или имеет широкое основание, то предпочтительней проводить хирургическое иссечение, так как при деструкции таких элементов невозможно осуществить гистологический контроль. Противопоказано использовать при удалении невусов дермabrasию и криодеструкцию. Пациенты, имеющие большое количество невусов (50 и более), должны приходить на осмотр к дерматоонкологу не реже 1 раза в год.

Диспластические невусы представляют собой вариант меланоцитарных невусов, которые характеризуются повышенным риском озлокачествления, вследствие сохранения пролиферативной активности клонов незрелых меланоцитов в эпидермисе, количество которых увеличивается при инсоляции [4]. Диспластические невусы клинически напоминают обычные меланоцитарные невусы, отличаясь более крупными размерами (в среднем 6—12 мм), асимметрией, неравномерной окраской (2 и более оттенков), а также имеют изрезанный «звездчатый» контур (рис. 7, 8). Около 30 диспластических невусов являются семейными, то есть могут передаваться по наследству. Особенно внимательно следует относиться к родинкам, которые появляются на неизменной коже в возрасте старше 20 лет. Диспластические невусы подлежат хирургическому удалению с обязательным гистологическим исследованием, так как только после исследования под микроскопом можно сделать окончательные выводы о характере патологического процесса. Удаление с помощью деструктивных методов в этом случае запрещено. После хирургического иссечения пациент должен показываться врачу не реже 1 раза в год. При наличии множественных диспластических невусов, профилактическое хирургическое удаление — затруднительно, поэтому пациенты 1 раз в месяц должны проводить самостоятельный осмотр кожи с помощью зеркал и не реже 1 раза в 6 месяцев обследоваться у дерматоонколога. Пациентам с диспластическими невусами запрещено загорать, рекомендуется меньше находиться на солнце в период с 10 до 17 часов.

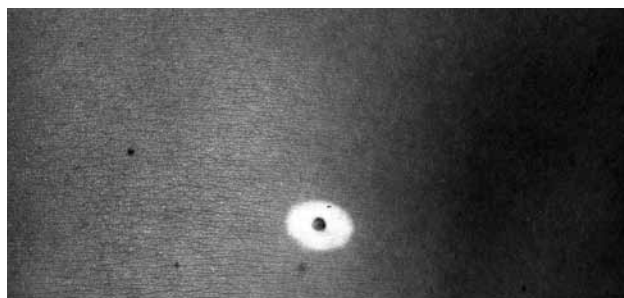


Рис. 6. Гало-невус



Рис. 7. Диспластический меланоцитарный невус



Рис. 8. Диспластический меланоцитарный невус

Меланома — это злокачественная опухоль из атипичных меланоцитов, является одной из самых опасных опухолей человека. Имеет место генетическая предрасположенность к развитию меланомы — не менее 10% всех случаев являются семейными. Возникает чаще в возрасте 30—60 лет, у женщин в 2 раза чаще. Не более 30% меланом развиваются при озлокачествлении ранее существующих невусов, в большинстве случаев меланома развивается на ранее неизменной коже. К группе высокого риска, прежде всего, относятся белокожие люди со светлыми или рыжими волосами, многочисленными веснушками и голубыми глазами, которые плохо загорают и легко получают солнечные ожоги, а также люди, ближайшие родственники которых страдали меланомой. Повышен риск развития меланомы у людей с большим количеством невусов (50 и более) и при наличии диспластических невусов. Меланома может возникать на любых участках кожи, включая ногтевое ложе, ладони и подошвы, слизистые оболочки [5]. Традиционно

меланома считается опухолью с непредсказуемым течением. В то же время локальная меланома не является болезнью с однозначно плохим прогнозом. Так, в фазе горизонтального роста меланома может имитировать диспластический невус, представляет собой пятна коричневого цвета с розовато-серыми или черными вкраплениями (рис. 9) и в зависимости от индивидуальных особенностей противоопухолевого иммунитета, в таком состоянии может существовать достаточно длительное время (10 лет и более), не причиняя при этом существенного вреда носителю опухоли. При переходе в фазу вертикального роста, приобретает вид ассиметричной бляшки или узелка темно-коричневого или черного цвета, может кровоточить при малейшей травме (рис. 10), обладает значительно худшим прогнозом [6]. Наиболее трудными для диагностики являются беспигментные варианты меланомы, которые могут имитировать самые разные новообразования кожи (рис. 11). К сожалению, на сегодняшний день не существует средств, предотвращающих появление диспластических невусов и меланомы, профилактика же заключается в как можно более раннем выявлении этих состояний. В случае выявления меланомы, пациентам как можно быстрее должно проводиться оперативное лечение, а также обследование на предмет обнаружения метастазов. Далее пациенты находятся под наблюдением онколога.

Современные исследования установили стремительный рост заболеваемости меланомой кожи в разных странах, в том числе и в России. Так, с 1993 по 2002 год заболеваемость меланомой увеличилась на 50% и имеет тенденцию к дальнейшему росту, это позволяет рассматривать данный факт, как общемировую тенденцию [7, 8].

Одним из важнейших провоцирующих факторов является неблагоприятное воздействие ультрафиолетового излучения на кожу человека, не всегда генетически к этому подготовленную. Загар продолжает ассоциироваться с хорошим физическим здоровьем, успехом. Многие полезные свойства ультрафиолетового спектра не вызывают сомнений, однако его «полезность» значительно лучше известна населению, чем возможные негативные последствия для организма. Тем более это становится актуальным в связи с все более возрастающей популярностью отдыха в жарких регионах с активной инсоляцией. Необходимо помнить, что песок и вода отражают более 80% лучей, поэтому человек, находящийся на пляже, получает почти в 2 раза большую дозу ультрафиолета. Источниками ультрафиолетового излучения являются также лампы соляриев. В процессе эксплуатации спектр излучения ламп может изменяться, поэтому технический контроль над ними должен осуществляться регулярно, что не всегда известно владельцам коммерческих соляриев.

Спектр ультрафиолетового излучения включает три группы лучей. Ультрафиолетовые лучи С (УФ-С) — с короткой длиной волны (100—280 нм). Обладают наиболее повреждающим действием, однако почти полностью поглощаются озоновым слоем Земли.



Рис. 9. Поверхностно-распространяющаяся меланома



Рис. 10. Переход поверхностно-распространяющейся меланомы в фазу вертикального роста



Рис. 11. Беспигментная меланома

Ультрафиолетовые лучи В (УФ-В) — со средней длиной волны (280—320 нм). Достаточно сильно повреждают кожу, однако их проникновение задерживает одежда и оконное стекло. Около 90% УФ-В поглощаются роговым слоем, поэтому, при их воздействии, более часто повреждаются клетки эпидермиса.

Ультрафиолетовые лучи А (УФ-А) с самой большой длиной волны (320—400 нм), их энергия в 1000 раз меньше чем у УФ-В, однако они легче достигают поверхности Земли, не поглощаются озоновым слоем, проникают через одежду, оконные стекла. УФ-А

способны проникать в глубокие слои эпидермиса, в сосочковый и сетчатый слой дермы [9].

Избыточная инсоляция спектром УФ-В и УФ-А приводит не только к повреждению кератиноцитов и меланоцитов, но и вызывает специфическую иммуносупрессию, связанную с нарушением функции естественных киллеров, участвующих в элиминации поврежденных клеток, что сопровождается повышенным риском развития опухолей кожи, включая меланому. Известно также потенцирующее воздействие лучей А в отношении лучей В.

Придается большое значение суммарной дозе солнечного излучения, полученной в первые 5 лет жизни, а также солнечным ожогам, полученным в детском возрасте. Результаты многочисленных исследований показывают, что периодическое воздействие солнечного излучения представляет большую опасность для развития меланомы, чем постепенное ежедневное воздействие.

Фотопротекторы — это вещества, способствующие уменьшению негативного воздействия ультрафиолетового излучения. Экзогенные фотозащитные средства выпускаются в виде различных форм для наружного применения (кремы, масла и др.) Современный ассортимент фотозащитных средств достаточно разнообразен. В состав современных фотозащитных средств включены минеральные экраны (соединения титана и цинка), отражающие ультрафиолетовые лучи, и химические фильтры, преобразующие ультрафиолетовые лучи в тепловую энергию. Фотозащитные средства различаются по спектру поглощения, величине светозащитного фактора. Главным критерием при выборе фотозащитного средства является величина SPF-фактора солнечной защиты. В настоящее время из фотозащитных средств, представленных в России, наиболее перспективным является ФОТОДЕРМ МАХ БИОЗАЩИТА с максимальным фактором солнечной защиты SPF-100. Это первая в мире солнцезащитная линия, активная на уровне кератиноцитов, меланоцитов и клеток Лангерганса, предназначенная для максимальной защиты кожи от негативного воздействия ультрафиолетовых лучей. Высокий фактор солнечной защиты обеспечивается сочетанием высоко эффективного фильтра от УФ-А и УФ-В («Тиносорб М») и запатентованного комплекса Клеточная Биозащита, содержащего Эктоин и Маннитол. «Тиносорб М» обладает двойным действием: отражает солнечные лучи как минеральный экран и абсорбирует ультрафиолет как органический фильтр. Основная функция Эктоина заключается в стабилизации и защите клеточных биополимеров (нуклеиновые кислоты, белки). Маннитол обладает выраженным антиоксидантным действием, стимулирует собственные защитные свойства клеток.

Учитывая, что повреждающее воздействие естественных и искусственных ультрафиолетовых лучей является доказанным фактором в патогенезе развития как доброкачественных, так и злокачественных

меланоцитарных опухолей, фотозащитные средства обязательно должны использоваться в условиях экстремальной инсоляции, особенно пациентами с I и II фототипом кожи, а также при наличии на коже большого количества меланоцитарных невусов. Однако необходимо помнить, что применение фотозащитных средств не предопределяет увеличения бесконтрольной продолжительности преднамеренного пребывания на солнце. Наиболее благоприятным временем для приема солнечных ванн являются утренние (до 10.00) и вечерние (после 17.00) часы.

Литература

1. Ackerman A. B. et al. Histologic Diagnosis of inflammatory Skin Diseases: An Algorithmic Method Based on Pattern Analysis, Second Edition // Pennsylvania, USA, 1997.
2. Atlas of normal human skin / by William Montana et al. // QM484.M66, USA, 1992.-p.50—62.
3. Наследственные болезни и пороки развития кожи: Атлас / В. Н. Мордовцев, В. В. Мордовцева, В. В. Мордовцева. — М.: Наука, 2004. — С. 155—168.
4. Фицпатрик Т., Джонсон Р., Вулф К., Полано М., Сюрмонд Д. Дерматология. Атлас-справочник. — Практика, 2001. — С. 190—194.
5. Atlas of cancer of the skin/ [edited by] Günter Burg. — 2000. — p. 38—64.
6. Демидов Л. В., Харкевич Г. Ю. Меланома кожи: стадирование, диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. Онкология. — 2003. — № 11. — Т. 11. — С. 658—665.
7. Boring C. C., Squires T. S., Tong T. Cancer statistics.-1992.-V.42.- p.19—38.
8. Альманах клинической медицины. Т. IX. Пролиферативные заболевания кожи / под общей редакцией проф. В. И. Шумского — М.: МОНИКИ, 2006. — С. 13—20.
9. Боголюбов В. М., Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия. — М.—С.- Пб., 1998.

РОЛЬ НЕЙРОИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ ТРЕВОГИ И ДЕПРЕССИИ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

О. В. Павлова,

Кафедра кожных и венерических болезней лечебного факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, г. Москва

По данным многочисленных исследований, до 80% дерматологических больных страдают теми или иными психическими расстройствами [2, 5, 6, 13, 17]. Среди дерматозов, в развитии которых существенную роль играют механизмы нейрогенного воспаления и расстройства психической сферы, особое место занимает атопический дерматит [3].

Известно, что для больных атопическим дерматитом характерны страхи, необоснованная враждебность, беспокойство, тревожность, депрессия, пониженная выносливость к стрессу, чрезмерная пассивность, увеличение времени засыпания и др. [9, 12, 20, 31, 32]. Психопатии (личностные расстройства) у больных атопическим дерматитом встречаются в 8 раз чаще, чем в общей популяции [18]. Среди подростков, страдающих атопическим дерматитом, преобладают интроверты (82%), причем у 62% больных повышен и уровень тревожности (в большей степени у девочек). У интровертов по сравнению с экстравертами в патологический процесс вовлекается большее количество анатомо-топографических зон кожи и интенсивней зуд; повышение уровня тревожности сочетается с увеличением площади поражения (в основном у мальчиков) и выраженности зуда (в основном у девочек) [24]. В одном из последних исследований у мужчин, страдающих атопическим дерматитом, отмечено повышение показателей шкал нейротизма (на 57%) и эмоциональной инертности (на 23%) на фоне снижения показателей шкалы эмоциональной лабильности (на 23%); у женщин отмечено снижение показателей шкал социальной активности (на 22%)

и эргичности (на 31%) при повышении показателей шкалы нейротизма (на 64%) [16]. Из различных вариантов невротического развития личности в условиях хронической соматической болезни при атопическом дерматите преобладают тревожный (39,5%) и истерический (21,1%) [17].

Хотя роль психических нарушений в развитии атопического дерматита невозможно отрицать, ее не нужно переоценивать. Атопический дерматит рассматривается сейчас как мультифакториальное заболевание, во многом обусловленное генетически и связанное, главным образом, с иммунными нарушениями, среди которых наибольшее значение отводится нарушению регуляции функциональной активности Т-лимфоцитов со сдвигом в сторону Th2-пути и развитием IgE-опосредованных реакций [1]. В то же время, известно о возможности развития атопического дерматита без связи с IgE-опосредованными реакциями, что свидетельствует о наличии псевдоаллергической формы дерматита, индуцируемой различными факторами на фоне блокады β -адренорецепторов [18, 19, 23]. На наш взгляд, этот факт указывает на невозможность выделения «первичного звена» патогенеза атопического дерматита. Скорее, целесообразно говорить о межсистемном патологическом процессе, который охватывает организм в целом и ищет для своих проявлений «слабые звенья» в виде аллергических, нервно-психических или иных расстройств [13].

Нами проведено исследование, позволившее впервые сопоставить иммунные нарушения у больных атопическим дерматитом при наличии и отсутствии

шизотипического расстройства личности (ШРЛ) [10, 11, 13—15]. В данной статье мы проанализируем лишь наиболее важные результаты.

Целью исследования было изучить роль нейромунных механизмов тревоги и депрессии в патогенезе atopического дерматита. Для ее достижения был предпринят сопоставительный анализ клинических проявлений и показателей иммунитета у больных atopическим дерматитом с сопутствующим ШРЛ и без него.

Материал и методы. Обследованы 153 больных atopическим дерматитом (89 мужчин, 64 женщины); из них у 54 дерматоз сочетался с ШРЛ. Оценка выраженности симптомов atopического дерматита проводили с использованием шкалы SCORAD. Всем больным проводили оценку основных показателей иммунитета (Т-лимфоциты и их субпопуляции, иммунорегуляторный индекс, иммуноглобулины Е, А, М, G, цитокины ИЛ-1 β , ФНО α , ИЛ-4, ИФ γ). Кроме того, оценивалось влияние atopического дерматита на качество жизни больных (при помощи индекса ДИКЖ). Диагноз ШРЛ устанавливался врачом-психиатром в соответствии с критериями МКБ-10.

Результаты и обсуждение

По данным дисперсионного анализа (при критическом значении коэффициента Фишера $F=3,90$), у больных atopическим дерматитом с сопутствующим ШРЛ отмечены: повышение доли атипичных клинических форм при отсутствии статистически значимого влияния наличия ШРЛ на индекс SCORAD ($F=2,63$); большая дисперсия иммунологических показателей, статистически значимое повышение ИРИ ($F=5,63$), повышение уровня IgG ($F=58,61$), снижение уровня IgA ($F=16,02$), ИЛ-4 ($F=117,88$), ИФ γ ($F=106,48$), ФНО α ($F=15,13$), ИЛ-1 β ($F=9,31$). Кроме того, выявлено достоверное снижение коэффициента корреляции между ДИКЖ и SCORAD ($r=0,82$ в отсутствие ШРЛ и $r=0,42$ при его наличии) — это говорит о том, что при ШРЛ оценка больными собственного состояния менее адекватна.

Известно, что иммунная система вовлечена в патогенез самых разных психических расстройств [8, 25—31, 35]. Как и при других иммунных нарушениях, в иммунопатогенезе психических расстройств существенное значение имеет дифференцировка Th0-клеток по пути Th1 или Th2 [34].

При депрессии преобладают реакции Th1-типа. Повышенная продукция ИЛ-2 и других провоспалительных цитокинов способствует усилению катаболизма L-триптофана и снижению продукции серотонина — одного из главных нейромедиаторов, регулирующих настроение. Кроме того, при депрессии понижена активность катехоламинов (в первую очередь норадреналина и дофамина), способных ингибировать продукцию ИЛ-12 (этот эффект опосредуется β -адренорецепторами). Поскольку ИЛ-12 стимулирует продукцию ИФ γ и ингибирует продукцию ИЛ-4, подавление продукции ИЛ-12 может быть основным механизмом воздействия катехоламинов на Th1/

Th2-баланс. Показано, что β 2-агонисты подавляют дифференцировку Th0-клеток в сторону Th1 и стимулируют их дифференцировку в сторону Th2 [28]. Сдвиг в сторону Th1-пути по механизму обратной связи ведет к стимуляции гипоталамо-гипофизарно-адренортикаральной системы, повышению уровня КРФ, АКТИГ, кортизола, катехоламинов, являющихся анксиогенами. Кортизол тормозит выделение КРФ, а катехоламины способствуют переключению иммунной системы на Th2-реакции. Таким образом, депрессия и тревога тесно связаны с Th1/Th2-балансом: преобладание Th1-реакций характерно для депрессии, Th2-реакций — для тревоги.

В связи с этим интересно отметить, что при atopическом дерматите повышается содержание норадреналина в плазме крови при одновременном усилении процессов расщепления катехоламинов в пораженной коже и подавлении активности β -адренорецепторов [33]. Возможно, этот механизм следует рассматривать как компенсаторный, позволяющий вызывать переключение иммунных реакций с Th2 на Th1. Этим объясняется и тот факт, что в острую фазу atopического дерматита преобладает тревога, а в хроническую — депрессия [13]. Таким образом, поражение кожи при atopическом дерматите играет роль процесса, компенсирующего общую тревожную реакцию организма за счет активного расщепления катехоламинов.

Сходство иммунопатогенеза atopического дерматита и ШРЛ заключается в преобладании пути дифференцировки Th0-клеток по типу Th2. Различия заключаются в том, что для ШРЛ свойственно повышение уровня IgM, в то время как при atopическом дерматите имеется тенденция к снижению уровней IgA, IgG, IgM. Из показателей иммунного статуса больных atopического дерматита с сопутствующим ШРЛ прежде всего обращает на себя внимание более высокий иммунорегуляторный индекс, чем у больных без ШРЛ. Имеются данные о протекании как Th2-, так и Th1-реакций. Достаточно высокая неоднородность иммунологических показателей в группе снижается при проведении анализа в подгруппах с различными типами течения дерматоза (совпадение обострений дерматоза и ШРЛ, чередование обострений, отсутствие четкой зависимости между обострениями дерматоза и ШРЛ) [13].

Анализ в подгруппах показал, что у наибольшего количества пациентов с чередующимися обострениями дерматоза и ШРЛ может быть диагностирован экзогенный (IgE-ассоциированный) тип atopического дерматита. Действительно, у этих больных были отмечены иммунные реакции преимущественно Th2-типа (ведущие к повышению содержания IgE в сыворотке крови). И напротив, те пациенты, у которых обострения дерматоза и ШРЛ не чередовались либо совпадали, в большинстве страдают эндогенным (IgE-неассоциированным) типом atopического дерматита. У них не было выявлено повышение уровня

IgE в сыворотке крови, а цитокиновый профиль свидетельствовал о преобладании реакций Th1-типа [10, 15].

Ранее были высказаны предположения о близости атопии и пароксизмальных психических расстройств (например, ночных приступов страха у детей) [7]. Наши наблюдения позволяют прийти к выводу, что и для пароксизмальных расстройств, и для атопии свойственны стереотипность и повторяемость реакций, т. е. в их развитии играет роль общебиологический механизм повторного действия (или, в широком смысле, механизм персеверации). Типичные проявления действия этого механизма на психологическом уровне — это повторяющиеся переживания в виде тревожности и мнительности (часто встречающиеся при атопическом дерматите), которые при утяжелении психического состояния больного могут трансформироваться в невроз навязчивых состояний. Пароксизмальные расстройства, навязчивости и проявления тревожно-мнительной личностной конституции родственны в одном: в наличии совокупности патологически инертных процессов в центральной нервной системе, обеспечивающей немедленную стереотипную реакцию в ответ на любое, даже неадекватное по силе воздействие.

Таким образом, в основе развития атопического дерматита и психических расстройств тревожно-депрессивного круга (с преобладанием тревоги) лежат близкие процессы, которые можно связать с общебиологическим механизмом персеверации. Чаще всего под персеверацией понимают произвольное повторение или воспроизведение какого-либо действия, движения, представления, идеи, мысли или переживания; различают персеверации в сферах двигательной, эмоциональной, сенсорной, интеллектуальной и др. В основе этого механизма лежат процессы циклического возбуждения нейронных структур, связанные с запаздыванием сигнала о прекращении действия. Возможна связь персеверации с патологической фиксацией внимания на каком-либо предмете или круге представлений в результате патологической инертности нервных процессов, протекающих в коре головного мозга, в основном в двигательных ее областях [4, 21, 22]. Отметим также, что инертность в психофизиологии определяется как трудность переключения между процессами возбуждения и торможения.

Описанный механизм затрагивает разные уровни организма. На уровне нервной системы и кожи он проявляется стереотипными висцеро-вегетативными расстройствами и собственно кожным процессом, на уровне иммунной системы — преобладанием реакций немедленного типа (в острую фазу), на психологическом уровне — пароксизмальным зудом и развитием тревожно-депрессивного синдрома с преобладанием тревоги над депрессией.

Заключение. Проведенное исследование не только позволяет констатировать тесную связь между кожным процессом, Th1/Th2-балансом и психическими расстройствами, но и свидетельствует о возможности описания единого патологического механизма, затра-

гивающего интегративные системы организма и психическую сферу больных атопическим дерматитом.

Литература

1. Баткаев Э. А. Атопический дерматит // Вестн. последипл. мед. обр., 2006. № 2. С. 44—55.
2. Белоусова Т. А., Львов А. Н., Дробижев М. Ю., Савенков В. В., Макух Е. А. Эпидемиология психических расстройств у больных различными дерматозами // VI научно-практическая конференция «Социально значимые заболевания в дерматовенерологии. Диагностика, терапия, профилактика. Международная специализированная выставка «Новые лекарственные препараты и средства в дерматологии и косметологии — 2006». Сборник тезисов. М., 2006. С. 29—30.
3. Гилер У., Нимайер Ф., Купфер Й., Львов А. Н. Атопический дерматит — нейрогенная воспалительная реакция? // Рос. журн. кож. и вен. бол., 2006. № 4. С. 46—52.
4. Головин С. Ю. Словарь практического психолога. Минск, 1997.
5. Зайцева О. Г. Психические расстройства у больных хроническими дерматозами. Дисс ... канд. мед. наук. С.-Пб., 2000.
6. Иванов О. Л., Львов А. Н., Остришко В. В., Новоселов В. С., Колесников Д. Б. Психодерматология: история, проблемы, перспективы // Рос. журн. кож. и вен. бол. 1999. № 1. С. 28—38.
7. Исаев Д. Н., Калашников Б. С. Клиника и коррекция пароксизмальных нервно-психических расстройств у детей, страдающих нейродермитом // Вестн. дерматол. и венерол. 1989. № 12. С. 36—40.
8. Козловская Г. В., Ключник Т. П., Калинина М. А., Щербакова И. В., Голубева Н. И. Предварительные результаты применения нового иммуномодулятора ронколейкина в комплексной терапии детей, больных шизофренией // Психиатр. и психофармакотер. 2005. № 5. С. 259—262.
9. Короткий Н. Г., Шарова Н. М., Антропов Ю. Ф., Сидоренко О. А. Особенности психического статуса детей, страдающих атопическим дерматитом // Вестн. последипл. мед. обр. 2004. № 1. С. 27—28.
10. Кулагин В. И., Павлова О. В. Атопический дерматит и шизофрения: обсуждение патогенеза и поиск эффективного лечения // Вестн. последипл. мед. обр. 2005. № 1. С. 6—9.
11. Кулагин В. И., Павлова О. В. Эффективность пираридола в комплексной терапии больных атопическим дерматитом // Материалы юбилейной научно-практической конференции памяти профессора М. М. Желтакова «Хронические дерматозы: новые аспекты патогенеза и терапии. Инфекции, передаваемые половым путем» (7 декабря 2004 г): сб. трудов. М.: Анахарсис, 2004. С. 41—42.
12. Матвейчук В. В. Значимость психо-эмоциональных факторов в патогенезе атопического дерматита // Материалы конференции, посвященной 60-летию кафедры кожных и венерических болезней. М., 1999. С. 8—9.
13. Павлова О. В. Основы психодерматологии: Монография. М.: Издательство ЛКИ, 2007.
14. Павлова О. В., Кулагин В. И. Новые аспекты патогенеза и лечения атопического дерматита // Вестник РГМУ. 2005. № 6. С. 45—49.
15. Павлова О. В., Кулагин В. И. Особенности течения атопического дерматита и вульгарного псориаза у больных

- с сопутствующей вялотекущей шизофренией // Вопросы дерматологии, косметологии, клинической микологии и ИППП. Сборник трудов юбилейной конференции / Под ред. проф. Ю. С. Бутова. М.: РГМУ, 2005. С. 45—46.
16. Перверзева И. В., Бобынцев И. И., Сирина Л. В. Стандартизированный тест акцентуации свойств темперамента в оценке психосоматического статуса больных атопическим дерматитом // VI научно-практическая конференция «Социально значимые заболевания в дерматовенерологии. Диагностика, терапия, профилактика. Международная специализированная выставка «Новые лекарственные препараты и средства в дерматологии и косметологии — 2006». Сборник тезисов. М., 2006. С. 132—133.
 17. Раева Т. В. Психические расстройства в дерматологической клинике (клинико-патогенетические, социально-психологические и реабилитационные аспекты): Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. Томск, 2006.
 18. Сергеев Ю. В. (ред). Атопический дерматит. М., 2002.
 19. Сергеев Ю. В. Иммуные механизмы патогенеза и обоснование дифференцированных подходов к лечению и профилактике атопического дерматита. Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. М., 1990.
 20. Скрипкин Ю. К. Нейродермит (вопросы этиологии, патогенеза и терапии). М., 1967.
 21. Сметанников П. Г. Психиатрия. С.-Пб., 1996.
 22. Узнадзе Д. Н. Общая психология. М.: Смысл, С.-Пб.: Питер, 2004.
 23. Феденко Е. С. Клинико-иммунологическое обоснование дифференцированного подхода к иммунокорректирующей терапии атопического дерматита. Автореферат дисс. ... докт. мед. наук. М., 2000.
 24. Филиппов Н. Е., Зотина Е. Б., Яковлева О. С. Характер течения атопического дерматита с учетом личностных особенностей подростков // Вестн. последипл. мед. обр. 2004. № 2. С. 22—23.
 25. Arnold P. D., Richter M. A. Is obsessive-compulsive disorder an autoimmune disease? // Can. Med. Assoc. J. 2001. Vol. 165. № 10. P. 1353—1358.
 26. Capuron L., Neurauter G., Musselman D. L., et al. Interferon-alpha-induced changes in tryptophan metabolism: relationship to depression and paroxetine treatment // Biol. Psychiatry. 2003. Vol. 54. P. 906—914.
 27. Capuron L., Ravaud A., Miller A. H., Dantzer R. Baseline mood and psychosocial characteristics of patients developing depressive symptoms during interleukin-2 and/or interferon-alpha cancer therapy // Brain Behav. Immun. 2004. Vol. 18. P. 205—213.
 28. Elenkov I. J., Wilder R. L., Chrousos G. P., Vizi E. S. The Sympathetic Nerve — An Integrative Interface between Two Supersystems: The Brain and the Immune System // Pharm. Rev. 2000. Vol. 52. № 4. P. 595—638.
 29. Kronfol Z., Remick D. G. Cytokines and the Brain: Implications for Clinical Psychiatry // Am. J. Psychiatry. 2000. Vol. 157. P. 683—694.
 30. Miyamoto S., LaMantia A. S., Duncan G. E., Sullivan P., Gilmore J. H., Lieberman J. A. Recent advances in the neurobiology of schizophrenia // Molec. Intervent. 2003. Vol. 3. P. 27—39.
 31. Panconesi E., Hautmann G. Psychophysiology of stress in dermatology. The psychobiologic pattern of psychosomatics // Dermatologic clinics. 1996. Vol. 14. № 3. P. 399—421.
 32. Peseschkian N. Psycho-soziale Aspekte bei Neurodermitis constitutionalis. Diss. Mainz, 1990.
 33. Schallreuter K. U., Pittelkow M. R., Swanson N. N., Beazley W. D., Körner C., Ehrke C., Büttner G. Altered catecholamine synthesis and degradation in the epidermis of patients with atopic eczema // Arch. Dermatol. Res. 1997. Vol. 289. P. 663—666.
 34. Schwarz M. J., Chiang S., Muller N., Ackenheil M. T-helper-1 and T-helper-2 responses in psychiatric disorders // Brain Behav. Immun. 2001. Vol. 15. P. 340—370.
 35. Skurkovich S. V., Skurkovich B. S., Kelly J. A. Anticytokine therapy — new approach to the treatment of autoimmune and cytokine-disturbance diseases // Med. Hypotheses. 2002. Vol. 59. № 6. P. 770—780.

СИНДРОМ ГАРДНЕРА

В. Г. Акимов, В. В. Азам, Г. Г. Тимошин,
ФГУ ЦНИКВИ Росздрава, г. Москва

Синдром Гарднера (синдром Вейнера—Гарднера, Гарднера-Ричардса, Девика-Басси-Гарднера, кишечный полипоз тип III, наследственный полипоз и остеоматоз, кожно-костно-кишечная триада, наследственный аденоматоз и др.) является вариантом мезенхимальной дисплазии с пороками развития соединительной ткани, характеризующейся аденоматозным полипозом желудочно-кишечного тракта, с наличием генерализованных эпидермальных кист и мягкотканых опухолей (фибром) кожи и множественных остеом черепа и челюстей [1]. Впервые о множественном полипозе толстой кишки сообщил В. Menzel в 1721 году. Позднее, в 1863 году он был описан К. Вирховым. В 1951—53 гг. Е. J. Gardner с соавторами опубликовали наблюдения

одной семьи, у 7 человек из которых была обнаружена комбинация патологических признаков: аденоматозные полипы толстой кишки, множественные остеомы черепа и нижней челюсти, эпидермальные кисты и опухоли кожи [2]. В дальнейшем Е. J. Gardner (1962) выявил при этом заболевании множественные зубные зачатки и послеоперационные рубцовые десмоиды. Описаны сочетания разнообразных поражений с полипозом толстой кишки: рак щитовидной железы, надпочечников, опухоли мозга и костей лица, аденомы и карциномы тонкой кишки, рак периапулярной части двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Автор позднее указал на аутосомно-доминантное наследование синдрома и предположил, что

при этом синдроме речь идет о единственном гене с плейотропным проявлением, контролирующем ряд проявлений заболевания, или о влиянии трех тесно связанных генов в трех клеточных системах (коже, костях, желудочно-кишечном тракте) [3]. Ген при синдроме Гарднера обладает высокой степенью пенетрантности (почти в 100% случаев), но имеются различные варианты экспрессивности гена.

Некоторые авторы считают, что патологический ген является результатом мутации в материнском организме. Пытаются найти генетический маркер при синдроме Гарднера. Возможно, что этот ген находится в 3, 13, 14 и 22-й хромосомах. В настоящее время синдром Гарднера считается самостоятельным генетическим заболеванием, которое встречается довольно редко. Популяционная частота его неизвестна. Большинство отечественных и зарубежных авторов сообщают о единичных наблюдениях [4].

Клиническая картина синдрома Гарднера развивается в детском возрасте (обычно после 10 лет) или в 3-м десятилетии жизни. Заболевание проявляется опухолями кишечника, костей и кожи, однако кожные симптомы появляются на 10—20 лет раньше других. Поражения кожи представлены многочисленными саленожелезистыми или эпидермоидными кистами и атеромами лица, волосистой части головы, нижних и верхних конечностей, а также (более редко) фибромами, нейрофибромами, кистозными аденоидными эпителиомами, лейомиомами и липомами [5]. Замечена склонность к развитию фиброматозных опухолей в области рубцов на животе и других участках кожи. Описаны случаи развития фибросарком. Следует иметь в виду, что кожные проявления могут быть представлены единичными элементами или значительно выраженными и не всегда диагностируются специалистами.

Значительно позже у этих больных возникают расстройства органов пищеварения: боль в животе, неустойчивый стул, диарея, потеря аппетита и веса, кишечные кровотечения. Обычно эта симптоматика является выражением полипоза толстой и прямой кишки, которая может быть связана с полипозом других отделов желудочно-кишечного тракта [6]. Полипы толстой кишки при синдроме Гарднера озлокачиваются почти в 100% случаев. Рак кишечника развивается примерно через 10—15 лет после появления полипов толстой кишки [7]. Третьим характерным для синдрома Гарднера симптомокомплексом является поражение костной ткани с наличием множественных остеом и остеофибром, локализующихся в верхних и нижних конечностях, ребрах, челюсти и костях черепа. Отмечаются также различные аномалии зубов: вколоченные, добавочные, зубные кисты, ранняя и полная потеря зубов. Следует подчеркнуть, что развернутая клиническая картина синдрома Гарднера наблюдается относительно редко, чаще встречаются моносимптомные формы полипоза желудочно-кишечного тракта с различной степенью поражения других систем. В зависимости от сочетания клинических

проявлений различают несколько типов синдрома Гарднера: кожно-костный, кожно-кишечный и костно-кишечный. Возможен также ретроперитонеальный, внутримезенхимальный фиброматоз, бронхоэктазы, поликистоз легких, липоматозный невус и др. [8]. Диагноз синдрома Гарднера не представляет затруднений при наличии развернутой клинической картины и характерного семейного анамнеза. Дифференцировать заболевание чаще всего приходится с синдромом Пейтца—Егерса (Турена полипозное лентиго), изолированным полипозом кишечника, болезнью Реклингхаузена и др.

Учитывая высокий процент малигнизации полипов при синдроме Гарднера, необходимо осуществлять колэктомии с перманентной илеостомией или колэктомии с илеоректальным анастомозом. Возможны операции на других отделах желудочно-кишечного тракта, в том числе и по поводу опухолей кожи [9]. Однако, при всех локальных опухолях возможны рецидивы и многократные повторные операции. Больные должны ежегодно проходить колоноскопический контроль. При отсутствии показаний для оперативного вмешательства или невозможности его проведения, может быть назначено лечение тестостероном или антиэстрогенами, а также полихимиотерапия. Иногда используют нестероидные противовоспалительные средства для профилактики полипов и часто это очень эффективно. Так как синдром Гарднера является плейотропным аутосомно-доминантным наследственным заболеванием с различной пенетрантностью, необходимы регулярные эндоскопические исследования кровных родственников. Известно также, что культуры соматических клеток дают возможность выявлять определенные мутации от нормы в клетке-носителе гена, ответственного за синдром Гарднера. При наличии такого маркера, исследование клеточной культуры можно было бы использовать для ранней диагностики синдрома Гарднера у кровных родственников больного. Предполагается, что любая соматическая клетка с гарднеровским геном может явиться клеточным маркером, идентифицирующим присутствие гена.

Литература

1. Oertel H., Sackmann M., Zwiebel F. M. Familiare adenomatosis coli (Gardner- Syndrom) Internist, 1988, 29, 10, 699—702.
2. Gardner EJ: Follow-study of a family group exhibiting dominant inheritance for a syndrome including intestinal polyps, osteomas, fibromas and epidermal cysts. Am J Hum Genet 1952; 14: 375—90.
3. Gardner EJ, Burt RW, Freston JW: Gastrointestinal polyposis: syndromes and genetic mechanisms. West J Med 1980 Jun; 132(6): 488—99
4. Woods R. J., Sarre R. G., Ctercteko G. C et al. Occult radiologic changes in the skull and jaw in Familial adenomatous polyposis coli. Dis. Colon Rectum, 1989, 32, 4, 304—306.
5. Beech D, Pontius A, Muni N: Familial adenomatous polyposis: a case report and review of the literature. J Natl Med Assoc 2001 Jun; 93(6): 208—13.

- Groden J, Thliveris A, Samowitz W: Identification and characterization of the familial adenomatous polyposis coli gene. *Cell* 1991 Aug 9; 66(3): 589—600
- Byers T, Levin B, Rothenberger D: American Cancer Society guidelines for screening and surveillance for early detection of colorectal polyps and cancer: update 1997. American Cancer Society Detection and Treatment Advisory Group on Colorectal Cancer. *CA Cancer J Clin* 1997 May-Jun; 47(3): 154—60.
- Lamiguiz Vallejo A., Diaz Aguirreogitia J., Ortiz de Urbina Lopez J. et al. Fibrosis del mesenterico en un sindrome de Gardner. *Rev. esp. Enferm. Apar. Digest*, 1987, 71, 4, 353—357.
- Giardiello FM, Hamilton SR, Krush AJ: Treatment of colonic and rectal adenomas with sulindac in familial adenomatous polyposis. *N Engl J Med* 1993 May 6; 328(18): 1313—6.

СРЕДСТВА ИЗ КРЕМНИЯ ПРИ ПСОРИАЗЕ

Л. В. Белова-Рахимова,

г. Ташкент

Для лечения больных псориазом с торпидным течением, применивших большое количество медикаментов, мы предлагаем дерматологам на фоне мощного психотерапевтического воздействия (У. М. Мирахмедов, Л. В. Белова, 1982) широко доступные средства из кремния.

Наиболее распространённый после кислорода элемент кремний составляет 27,6% земной коры, встречается в виде двуоксида кремния (кремнезёма). Кремний представляет собой агрегат кристаллического и аморфного кремнезёма. Различают халцедоно-кварцевый, кварцевый, халцедоновый, опало-халцедоновый кремни цветом от жёлто-серого до тёмно-серого и чёрного. Легко находим в природе.

Детоксикационные, ранозаживляющие, антимикробные свойства соединений кремния, их участие в функционировании эпителиальных и соединительных тканей, росте волос и ногтей; биологическую, фунгистатическую, антивирусную, антигельминтную активность некоторых из них показали член-корр. РАН М. Г. Воронков и другие учёные. Получены положительные результаты при наружном применении кремнеорганического соединения мивал для стимуляции роста волос (Е. В. Бахарева с соавт., 1976).

В дерматологической практике с хорошим эффектом применяются богатые кремнием тысячелистник, хвощ, топинамбур, глина (Л. В. Белова, К. С. Сулейманов, 1985; А. А. Антоньев, Л. В. Белова-Рахимова, 1995, 1996), диатомитовая грязь (М. А. Калантырская, 1953, I ММИ). Диатомит — это порода из кремнистых панцирей диатомовых водорослей, содержит до 90% кремния, отличный абсорбент. В эксперименте показано, что при фильтрации через порошок диатомита удаляется 99% бактерий. Одним из лучших является нурнусский (Армения) диатомит. Хирург П. П. Смирнов успешно применял с 1929 г. порошок диатомита при лечении инфицированных ран с обильным отделяемым и гнилостным запахом.

Издавна было замечено, что даже загнившей воде кремний возвращает её питьевые свойства. В некоторых местностях кремнем выкладывали колодцы для получения воды высокого качества. Представители народной медицины, медики древности и совре-

менные авторы отмечают благотворное воздействие кремнистой воды на организм человека. Она нормализует обмен веществ, восстанавливает иммунитет, снижает уровень холестерина в крови (С. Ладожская, 2004). В России выявлено более 140 кремнистых минеральных источников. Выпускается лечебная минеральная вода с высоким содержанием кремния «Джемрук».

Под наблюдением находилось 78 больных псориазом в возрасте от 15 до 62 лет с давностью заболевания от 7 до 29 лет, из них женщин было 47, мужчин — 31. На фоне общеукрепляющих и наружных индифферентных средств больные получали тёплые кремнистые общие (иногда местные) ванны температурой 36—37° продолжительностью 20 минут через день № 15.

Кремнистые растворы на 1 ванну готовили одним из двух способов, добавляли в ванну с водопроводной водой. При первом способе в стеклянный трёхлитровый баллон с сырой водой опускали кусочки кремня общим весом около 100 г, прикрывали горловину баллона марлей и оставляли на 10 дней в светлом месте без попадания прямых солнечных лучей. Готовую активированную воду сливали, а кремни промывали тёплой водой, два часа держали на солнечном свете и использовали для приготовления очередной порции.

При втором способе около 100 г кусочков кремня помещали в эмалированную трёхлитровую кастрюлю с водой, доводили до кипения (но не кипятили!), остужали, замораживали в формочках для льда. Эта биоактивная вода пригодна только для наружного применения.

Через 1 месяц клиническое выздоровление, значительное улучшение, удовлетворительные результаты были получены у 41, 29, 8 больных. Мы рекомендовали продолжить приём кремнистых ванн 1 раз в неделю. Ближайшие результаты были изучены у 64 больных через 8—10 месяцев после окончания лечения. 48 из них получали кремнистые ванны 1 раз в неделю. Рецидивы наступили у 7 человек. Распространённость и доступность кремния делает этот способ лечения привлекательным для больных и дерматологов.

СУ-ДЖОК НОГТЕТЕРАПИЯ ПСОРИАЗА

*Л. В. Белова-Рахимова,
г. Ташкент*

Су-Джок («кисть-стопа») терапия представляет собой ультрасовременную интерпретацию акупунктуры, использует кисть и стопу как систему дистанционного управления (Пак Дже Ву, 2005). В дерматологии успешно применяются методы Су-Джок: воздействия на системы соответствия, бель-меридианы, хронопунктура (А. А. Антоньев, Л. В. Белова-Рахимова, 1998, 2000).

Су-Джок ногтетерапия — это новое, самостоятельное направление в Су-Джок терапии, имеющее множество интересных аспектов в диагностике и лечении заболеваний. Ногти связаны с органами, железами внутренней секреции, частями тела. Фундаментальную информацию несут в себе ногти I пальцев.

Под наблюдением находились 54 больных резистентным псориазом в возрасте от 18 до 64 лет, с давностью заболевания от 6 до 37 лет, из них мужчин было 23, женщин — 31. Су-Джок ногтетерапию проводили им на фоне общеукрепляющих и наружных индифферентных средств.

Для выбора индивидуальных точек воздействия диагностической палочкой (щупом) осуществляли поиск наиболее болезненных точек в области ногтей и вокруг них. Был проведён одномесячный курс лечения из 15 точечных массажей с последующим прогреванием через день и 15 иглоукалываний иглами, вводившимися ударным (гравитационным) инъектором или кнопочными, закреплявшимися специальным лейкопластырем, через день.

Во время точечного массажа вращательные движения диагностической палочкой мы производили быстро и в связи с хроническим течением псориаза — против часовой стрелки. Через ноготь I пальцев кистей и стоп мы оказывали воздействие на высыпания в области головы; IV пальца левой кисти — на высыпания в области спины; II пальца правой кисти или стопы — на высыпания на правой руке; V пальца левой стопы — на печень; V пальца правой кисти — на желудок и т. п.

Прогревание проводили мини-моксами и микро-моксами (нитевидными), позволявшими произвести

точечное, очень концентрированное тепловое воздействие. Моксу устанавливали в специальную клеевую подставку, помогавшую зафиксировать её на гладкой поверхности ногтя. Для женщин использовали чётное количество мокс (2—4—6—8), для мужчин — нечётное (1—3—5—7). Количество мокс устанавливалось индивидуально. Процедуру заканчивали при появлении стабильного ощущения тепла в точке. Для сохранения тепла в течение двух часов защищали кисти и стопы от холодных воздуха и воды.

После окончания лечения клиническое выздоровление, значительное улучшение, удовлетворительные результаты получены соответственно у 31, 18, 5 больных. Мы обучили больных профилактическому общеукрепляющему массажу ногтей по Су-Джок. 38 больных после курса лечения проводили самомассаж ногтей следующими способами: умеренным надавливанием на ноготь в семи основных направлениях (на его центр, центр свободного края; в направлении, противоположном его росту; в области проксимального и боковых валиков по направлению к центру, в центре свободного края ногтя в вертикальном направлении сверху вниз; в центре свободного края ногтя, но с противоположной инъ-стороны); растяжением, постукиванием ян-поверхностью ногтя по любому твёрдому покрытию для интенсивной стимуляции, перетиранием.

Для каждого из семи направлений профилактического массажа существует самостоятельная система восьми точек. Исследуя их, мы определяли индивидуальный подход в ведении пациентов и объясняли им правильное выполнение профилактического массажа.

Ближайшие результаты оценили у 48 больных через 10—12 месяцев после завершения лечения. Рецидивы наблюдались у 6 больных. Метод Су-Джок ногтетерапии не имеет противопоказаний, не требует затрат на медикаменты, аппаратуру, выполним в любых условиях, и представляет несомненный интерес для дерматологов.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ САРКОИДОЗА

*Н. С. Сурикова, Е. С. Снарская,
МОНИКИ им. Владимирского, ММА им. И. М. Сеченова, г. Москва*

Саркоидоз — мультисистемное заболевание, морфологической особенностью которого является образование эпителиоидно-клеточных гранулём в различных органах и тканях (кожа, лимфатические узлы, дыхательная, костная системы и др.) с нарушением их функции. За последние несколько лет отмечается значительный рост заболеваемости саркоидозом.

Саркоидоз может протекать остро и хронически. В зависимости от характера течения заболевание проявляется различными изменениями на коже.

В задачи нашего исследования входил анализ клинико-морфологических особенностей в зависимости от характера течения заболевания.

Под нашим наблюдением находилось 20 больных саркоидозом в возрасте от 30 до 59 лет (из них 18 —

женщин, 2 — мужчин), длительностью заболевания от нескольких месяцев до 16 лет. Острое течение саркоидоза (от нескольких месяцев до 1 года) наблюдалось у 7 женщин (35% случаев).

Кожный процесс при остром течении характеризовался неспецифическими поражениями в виде узловой эритемы — у 6 (86%), и атипичной — перфорирующей формой кольцевидной гранулёмы — у 1 больной (14%). При узловой эритеме патологический процесс локализовался на коже верхних и нижних конечностях, был представлен множественными узлами ярко-красного цвета, размерами от 2,5 до 5 см в диаметре, болезненными при пальпации, горячими на ощупь. Процесс развивался остро, с температурной реакцией в виде фебрильной лихорадки, слабости, сопровождался поражением внутригрудных лимфатических узлов и артритом (синдром Лефгрена).

Перфорирующая форма кольцевидной гранулёмы характеризовалась наличием 6 очагов размерами от 2—3 до 5 см в диаметре, локализованных на коже лица, верхних конечностей, груди. Центральная зона очагов была покрыта фибриноидными наслоениями, западала; периферическая часть состояла из плотных узелков 2—5 мм в диаметре. В процессе эволюции наслоения отторгались, под ними открывались мелкие эрозивно-язвенные поверхности размером 1—3 мм.

Гистологически при неспецифических поражениях эпителиоидно-клеточные гранулёмы не выявлены.

Хроническое течение саркоидоза (от 1 года до 16 лет) наблюдалось у 13 больных (65% случаев) и характеризовалось наличием специфических поражений кожи. Наиболее часто встречался мелкоузелковый саркоид Бека — у 9, что составило 69% случаев. Крупноузелковый саркоид Бека диагностирован у 2 (15%), диффузно-инфильтративная форма — у 1 (7,8%), подкожные саркоиды Дарье—Русси — у 1 (7,8%) больного. Сочетание нескольких форм выявлено в 3 случаях в виде мелкоузелкового саркоида Бека и лихеноидного его варианта; мелкоузелкового и крупноузелкового саркоида Бека; диффузно-инфильтративной и мелкоузелковой форм саркоида Бека соответственно.

Преимущественная локализация очагов поражения: на коже лица — у 8 (61%), живота — у 4 (31%), волосистой части головы — у 1 больного (7,7%).

Гистологически у всех больных со специфическими поражениями кожи выявлены саркоидные гранулёмы.

В лечении больных использовали препараты хингаминового ряда, преднизолон, витамин Е, нестероидные противовоспалительные средства.

Наиболее успешна была терапия при остром саркоидозе, излечение достигнуто у всех больных.

В случаях хронического течения процесс носил упорный, рецидивирующий характер, ремиссии составили от нескольких месяцев до нескольких лет.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ МЕТОДОМ ПУВА-ВАНН

*И. В. Кравцова,
ГУЦНИКВИ, Москва*

Целью работы явилась оценка отдаленных результатов лечения больных псориазом ПУВА-ваннами с применением в качестве фотосенсибилизатора водного раствора аммифурина.

Под наблюдением находилось 25 больных вульгарным псориазом (14 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 16 до 57 лет, с давностью заболевания от 1 года до 30 лет, получавшие общие ПУВА-ванны с водным раствором аммифурина по разработанной нами методике. Концентрация аммифурина в ванне составляла 1 мг/л, продолжительность ванны — 15 минут, температура воды — 37° С. Облучение УФА (длина волны 320—400 нм) проводили 3 раза в неделю на установках Waldmann7001K.

Полный курс лечения закончили все наблюдавшиеся больные. Среднее количество процедур на курс составило 19, средняя минимальная, максимальная и суммарная курсовая дозы облучения — соответственно 0,5, 6 и 71 Дж/см². Анализ ближайших результатов лечения показал, что у 13 больных (52%) наступила клиническая ремиссия, у 9 (36%) — значительное улуч-

шение, у 3 (12%) — улучшение. Все больные хорошо переносили ПУВА-ванны. Побочные реакции наблюдали в единичных случаях: у 3 пациентов — эритему, у 1 — эритему и зуд. Перечисленные реакции носили временный характер и быстро разрешались при назначении смягчающих кремов и уменьшении дозы облучения. Как показали дальнейшие наблюдения, через 6 месяцев ремиссия сохранялась у 12 (48%) больных, через 1 год — у 5 (20%), через 1,5 года — у 3 (12%). У 2 пациентов клиническая ремиссия наступила после 10 процедур ПУВА-ванн. Однако, через 1 месяц у этих больных развился рецидив заболевания. У 1 больного с прогрессирующим псориазом, близким к эритродермии, несмотря на достаточное количество процедур, достигнутое состояние улучшения сохранялось лишь 2 недели. Из всего перечисленного следует, что сроки ремиссии зависят как от количества проведенных процедур на курс, так и от тяжести течения заболевания. Полученные нами данные согласуются с результатами лечения больных вульгарным псориазом ПУВА-терапией с приемом фотосенсибилизаторов внутрь.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И ТЕРАПИИ БУЛЛЕЗНОЙ ФОРМЫ СКЛЕРОДЕРМИИ

*Г. Г. Тимошин, В. В. Азам, Н. К. Абудуев,
ФГУ ЦНИКВИ Росздрава, г. Москва*

Буллезная склеродермия (БС) — это атипичная очаговая бляшечная склеродермия, которая характеризуется появлением пузырей в очагах склеродермии на различных участках кожи и гениталий.

Данная клиническая картина встречается как у больных бляшечной склеродермией, так и при другой разновидности ограниченной склеродермии — склероатрофическом лишене (лишай белый Цумбуша, болезнь белых пятен, каплевидная склеродермия).

В известной степени высыпания могут напоминать атипичные формы красного плоского лишая (атрофическую, пемфигоидную, пигментную, коралловидную), герпетические поражения, крауроз гениталий. Однако наличие типичных очагов склеродермии позволяют поставить правильный диагноз.

Под наблюдением находилось 9 больных склероатрофическим лихеном в возрасте от 25 до 73 лет с на-

личием высыпаний в области гениталий и туловища. Давность заболевания варьировала от 7-ми месяцев до 4-х лет. Из них у 3-х мужчин в области головки полового члена и крайней плоти (у остальных пациентов, преимущественно — женщин в области поясицы и/или крупных складок) на фоне типичных очагов поражений цвета слоновой кости имелись эрозии, на местах вскрывшихся пузырей.

Всем этим больным проводились курсы терапии антибиотиками, сосудистыми препаратами, лидазой, АТФ, вобэнзимом, актовегином, димексидом, куриозином, физио- и мезотерапии. На эрозии наносился аргосульфат, пантенол, эпителиаль и др. эпителизирующие эмоленты. Высыпания в виде эрозий полностью эпителизовались, рецидивов не отмечалось. Очаги склеродермии становились менее выраженными.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

*Л. С. Круглова, Е.И. Финешина,
КВКД № 1 Департамента Здравоохранения, г. Москва*

Учитывая, что атопический дерматит многие исследователи рассматривают как аллергическое заболевание, вызванное аутоенсибилизацией организма на различные аллергены экзогенного и эндогенного происхождения, то есть аутоаллергены, нами были изучены основные признаки сенсибилизации по морфологической картине периферической крови, которыми, по современным представлениям, могут служить показатели функциональной активности нейтрофилов.

В исходном состоянии у обследованных нами 67 больных атопическим дерматитом при постановке НСТ-теста количество спонтанно активированных нейтрофилов составило $17,8 \pm 1,3\%$, что достоверно выше чем у здоровых лиц ($6,4 \pm 0,9\%$, $p < 0,001$). При изучении индекса активации нейтрофилов, отражающего их реактивность в ответ на внешний стимул, было выявлено его снижение в целом по группам более чем в 2,5 раза по сравнению с нормой — $3,4 \pm 0,7$ и $8,2 \pm 0,6$, соответственно ($p < 0,001$). Наряду с этим у больных атопическим дерматитом отмечалось также достоверное снижение фагоцитарной активности нейт-

рофилов, которое составило $59,8 \pm 3,3\%$, при норме $72,0 \pm 3,4\%$ ($p < 0,05$).

Все обследованные нами больные были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту и длительности заболевания. 1 группа — 34 больных, которым проводилось комбинированное медико-физиотерапевтическое лечение (лазеротерапия и традиционное лечение) и контрольная группа — 33 больных, которым проводилась традиционная медикаментозная терапия. Позитивная динамика изучаемых показателей была отмечена при применении различных методов лечения, но наиболее выраженная под влиянием комбинированного метода. Так, в основной группе до нормы восстанавливалось содержание нейтрофильных лейкоцитов, а динамика вышеуказанных показателей была в среднем на 68% выше, чем в контрольной группе. Таким образом, разработанный комбинированный медико-физиотерапевтический метод оказывает десенсибилизирующее и противоаллергическое действие, о чем свидетельствует восстановление функциональной активности нейтрофилов.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ Т-КЛЕТОЧНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЛИМФОМ КОЖИ

З. З. Кардашова, В. Н. Шабалин, И. А. Василенко, С. В. Бабакова, В. Б. Метелин,

ФГУ Российский научно-исследовательский институт геронтологии;

ГУ институт ревматологии РАМН, г. Москва

Проблема дифференциальной диагностики лимфо-пролиферативных заболеваний кожи является одной из самых сложных в дерматологии. По клиническим и морфологическим проявлениям злокачественные лимфомы кожи (ЗЛК) могут напоминать целый ряд неопухольевых дерматозов. В последнее время предложены и продолжают активно разрабатываться различные методы и подходы к диагностике ЗЛК: гистологические, иммунологические, молекулярно-биологические (ПЦР), цитогенетические (хромосомный анализ) и другие. В настоящей работе были изучены особенности морфофункционального состояния живых функционирующих лимфоцитов периферической крови больных Т-ЗЛК, проведен сравнительный анализ полученных результатов с аналогичными показателями практически здоровых лиц и пациентов с эритродермической формой псориаза для установления их диагностической и прогностической значимости в оценке степени тяжести Т-ЗЛК.

Морфофункциональное состояние лимфоцитов периферической крови больных Т-ЗЛК изучали методом компьютерной фазометрии (Цитоскан, Россия). Метод позволяет анализировать оптико-геометрические показатели (фазовые диаметр, периметр, высоту, площадь, объем) живых клеток, как отдельных, так и всей популяции в целом. О степени активации лимфоцитов судят по изменению их диаметра, периметра и площади. По величинам фазовой высоты и объема количественно оценивают состояние ядерных структур, отражающих пролиферативный потенциал клеток.

Обследовано 12 больных Т-ЗЛК. Группы сравнения составили 15 соматически здоровых лиц и 15 больных с эритродермической формой псориаза. Комплексный алгоритм морфометрии включал определение

оптико-геометрических параметров, статистическую обработку данных, формирование медицинской документации. Полученные данные позволяли в рамках одного метода проводить экспресс-оценку субпопуляционного состава, активационного и цитотоксического потенциала циркулирующих лимфоцитов.

Установлено, что для циркулирующих Т лимфоцитов периферической крови соматически здоровых лиц средние по популяции значения диаметра, периметра, площади, высоты и объема клеток составляют ($M \pm \sigma$) $7,1 \pm 1,1$ мкм, $20,9 \pm 1,1$ мкм, $2,2 \pm 0,4$ мкм, $32,0 \pm 10,1$ мкм², $37,6 \pm 13,9$ мкм³, соответственно. У больных Т-ЗЛК выявлены изменения оптико-геометрических показателей Т-лимфоцитов по сравнению с таковыми у соматически здоровых лиц: увеличение средних значений диаметра, периметра и площади лимфоцитов на 7—10%, снижение фазовой высоты и объема — на 26 и 33%. Компьютерный анализ состояния ядра и структуры живых клеток позволил установить, что характерными особенностями иммунореактивности больных Т-ЗЛК является дисбаланс в Т-хелперной субпопуляции, изменение уровня апоптоза и увеличение цитотоксического потенциала в общей популяции Т-лимфоцитов. Полученные данные коррелировали со степенью тяжести заболевания.

Полученные результаты позволяют считать, что морфометрические параметры фазово-интерференционных портретов живых лимфоцитов могут служить объективными критериями Т-ЗЛК, а применение в комплексном обследовании больных компьютерной морфометрии, не требующей дорогостоящего оборудования и реактивов, способствует оптимизации диагностики Т-злокачественных лимфом кожи.

НОВЫЕ МЕТОДЫ ФОТОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ВИТИЛИГО

Д. В. Прошутинская, В. А. Волнухин, О. В. Боровая, О. В. Выборнова,

ГУ «ЦНИКВИ Росздрова», г. Москва

Витилиго остается актуальной проблемой современной медицины, поскольку является распространенным заболеванием, встречающимся у 1—2% населения, имеет хроническое прогрессирующее течение и трудно поддается лечению. Сложность проблемы в определенной степени обусловлена неясностью этиологии и патогенеза дерматоза.

Авторами представлены новые эффективные методы фототерапии больных витилиго узкополосным средневолновым ультрафиолетовым излучением с длиной волны 311 нм и ультрафиолетовым лазером с длиной волны 308 нм, обладающих оптимальным соотношением эффективности и безопасности.

Разработанные методы, в отличие от ПУВА-терапии, считающейся основным методом лечения витилиго, вызывают более однородную репигментацию очагов поражения и более безопасны, поскольку не требуют применения фотосенсибилизаторов, а, следовательно, не имеют свойственных ей побочных эффектов и противопоказаний, и могут применяться как у взрослых, так и у детей. Кроме того, ультрафиолетовый лазер, благодаря возможности передачи излучения по гибкому оптоволоконному световоду, позволяет проводить лечение очагов поражения в труднодоступных областях тела, воздействовать на патологически измененные участки в оптимальных дозах и исключить отрицательное влияние ультрафиолетового излучения (канцерогенное и потенцирующее фотостарение) на окружающую здоровую кожу.

За улучшение принимали восстановление пигментации кожи на площади, составляющей не менее 15—50% от первоначальной площади очагов витилиго, за значительное улучшение — репигментацию более 50% площади поражения. Положительные результаты в виде улучшения и значительного улучшения отмечены более, чем у 80% больных. Лечение всеми пациентами переносилось хорошо. Из побочных реакций отмечались чувство жжения в местах облучения, сухость кожи. Указанные явления разрешались после временной отмены процедур или уменьшения дозы облучения.

Полученные результаты показали высокую эффективность лечения больных витилиго узкополосной средневолновой ультрафиолетовой терапией с длиной волны 311 нм и ультрафиолетовым лазерным светом с длиной волны 308 нм.

ТЕРАПИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭКСИМЕРНОГО ЛАЗЕРА С UVB 308 НМ

И. В. Верхогляд, И. Я. Пинсон,

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО, клиника лазерной дерматологии «Гарвейор» при ФГУ «Больница с поликлиникой» УД Президента РФ, г. Москва

Поиск новых способов терапии атопического дерматита по-прежнему является актуальным. В последнее время в отечественной и зарубежной литературе появляются статьи по применению эксимерного оборудования при ряде хронических дерматозов.

В связи с этим целью нашей работы стало изучение эффективности эксимерного лазера Xtraq (Photomedex, США) с UVB 308 нм у 91 больного атопическим дерматитом, среди которых 75 пациентов с ограниченными формами и 16 с распространенной формой в возрасте от 5 до 32 лет с давностью заболевания от полугода до 15 лет. Обработка высыпаний проводилась с помощью эксимерного лазера со следующими характеристиками: длина волны 308 нм, плотность энергии во время экспозиции 50—1200 мДж/см², продолжительность импульса 0,5—20 с, диаметр светового пятна 23 мм.

Лечение проводилось в виде комплексной терапии. Фотопроцедуры назначались на очаги поражения по методике 2- и 3-разового облучения в неделю после определения минимальной фотоэритемной дозы (МЭД), наряду с этим назначалась антигистаминная, гипосенсибилизирующая и детоксикационная терапия, гипоаллергенная диета. В зависимости от типа кожи (по Фицпатрику) дозу UVB увеличивали в 1,5—2 раза по сравнению с МЭД пациента, но не более, что позволяло избегать побочных эффектов. В результате проведенного лечения

у 75 больных было достигнуто клиническое излечение, у 13 — значительное улучшение (редукция SCORAT), у трех пациентов эффекта не наблюдалось. В среднем для получения терапевтического эффекта требовалось от 4 до 15 процедур в течение 2 — 5,5 недель с суммарной дозой UVB 296—315 нм от 50 мДж/см² до 1200 мДж/см², при этом выявлялась обратная связь между дозой UVB и количеством процедур (чем выше была разовая доза, тем меньшее количество сеансов проводилось). В процессе лечения у 7 пациентов отмечалось небольшое покраснение и зуд. В 5 наблюдениях в локальных областях у больных отмечалась реакция по типу фотодерматита без образования пузырей, которая самопроизвольно разрешалась через 1—2 дня после процедуры. Других нежелательных побочных эффектов не наблюдалось.

Таким образом, лечение ограниченных и распространенных форм атопического дерматита с помощью эксимерного оборудования является современным высокоэффективным методом. Преимуществом которого можно считать хорошую переносимость, низкий риск побочных эффектов, отсутствие облучения участков кожи свободных от высыпаний, минимальный риск канцерогенеза благодаря локальному воздействию и относительно низкой суммарной дозе облучения. Кроме того, он не требует применения фотосенсибилизаторов. Метод особенно рекомендован при локальных поражениях кожи при атопическом дерматите.

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РОНКОЛЕЙКИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СЕРОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ СИФИЛИСЕ

Н. В. Баткаева,

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

Проблема возникновения и лечения серорезистентности при сифилисе в настоящее время остро стоит как перед врачами венерологами, так и перед учеными, которые безуспешно пытаются найти пути ее решения.

Увеличение процента развития серорезистентности в последние годы у пациентов после проведенного полноценного специфического лечения сифилиса специалистами объясняют высокой заболеваемостью сифилисом в период эпидемии 90-х гг., широким применением дюранных препаратов пенициллина, укорочением продолжительности лечения, несоответствием длительности основного и дополнительного лечения принятым схемам [1]. Кроме того, важную роль играют свойства бледной трепонемы, позволяющие ей «ускользнуть» от иммунной системы человека и неполноценность иммунного ответа организма.

Иммунологические сдвиги в организме при серорезистентности имеют большое значение не только для изучения патогенеза этого состояния, но и, в первую очередь, для разработки рациональных способов терапии пациентов с серорезистентностью при сифилисе.

При серорезистентном сифилисе иммунограмма имеет следующие особенности: повышение активности цитолитических Т-клеток и натуральных киллеров, что типично для хронического течения инфекции. В то же время, отмечаются признаки декомпенсации иммунной защиты. Цитолитический потенциал NK уменьшен вследствие снижения содержания CD16+NK-клеток, обладающих самой высокой среди NK-клеток цитолитической активностью [3, 4].

Изменения уровней цитокинов у больных с серорезистентностью имеет разнонаправленный характер. Исходно отмечается снижение концентрации IL-2 и γ -IFN, некоторое повышение IL-1 β , IL-4 и TNF α . Повышение уровня IL-4 у больных с серорезистентностью при сифилисе может указывать на преобладание реакций гуморального иммунитета, которые, в отличие от клеточно-опосредованных реакций, приводят не к элиминации трепонем, а к длительной персистенции возбудителя в макроорганизме [2].

Учитывая данные об изменении в клеточном и гуморальном звеньях иммунитета при данном состоянии, в нашей работе в комплексной терапии серорезистентного сифилиса использовался современный иммуномодулятор — ронколейкин.

Препарат ронколейкин является рекомбинантным интерлейкином-2, структурного и функционального аналога интерлейкина-2, выделенного из клеток непатогенных пекарских дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*, в генетический аппарат которых встроены ген интерлейкина-2 человека.

Ронколейкин восстанавливает синтез эндогенного интерлейкина-2 активированными CD4+ и CD8+ клетками. Компенсирует дефицит эндогенного интерлейкина-2. Воздействует на клетки-мишени: NK-клетки, Т-хелперы, цитотоксические Т-лимфоциты, В-лимфоциты, моноциты, являясь для них фактором активации, пролиферации и дифференцировки. Регулирует Th1/Th2 баланс. Отменяет иммунологическую толерантность, предохраняет активированные Т-клетки от преждевременной гибели. Осуществляет регуляцию и взаимодействие механизмов врожденного и приобретенного иммунитета. Стимулирует реализацию зависимого и независимого от антигена иммунного ответа, влияет как на клеточное, так и на гуморальное звено иммунитета.

Целью исследования являлась разработка рациональной схемы лечения сифилиса скрытого серорезистентного.

Группа пациентов с диагнозом сифилис скрытый серорезистентный составила 9 человек. Возраст пациентов от 24 до 56 лет. Мужчин было 6 человек, женщин — 3. У всех больных серорезистентность развилась после перенесенного ранее сифилиса скрытого раннего. Так, одна пациентка получала лечение в 2002 г., трое пациентов — в 2003 г., трое — в 2004 г. и двое пациентов — в 2005 г. Из них трое человек получали специфическую терапию только дюранными формами пенициллина (2 человека — экстенциллин 2,4 млн. ЕД № 3, 1 человек — экстенциллин 2,4 млн. ЕД № 4), трое пациентов — водорастворимым пенициллином по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в течение 20 дней (всего по 80 млн. ЕД), один — цефтриаксоном 1,0 г ежедневно № 14, двое пациентов получили комплексную терапию (1 — водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в дозе 56 млн. ЕД и инъекции ретарпена 2,4 млн. ЕД № 2, 2 — цефтриаксон 1,0 г ежедневно № 10, водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в дозе 68 млн. ЕД и инъекцию ретарпена 2,4 млн. ЕД № 1). Никто из пациентов ранее не получал иммунокорректирующую терапию

в комплексном лечении сифилиса скрытого раннего. И всего одна пациентка получала дополнительное лечение через год после основного (экстенциллин 2,4 млн. ЕД № 3) курса лечения цефтриаксоном по 1,0 г ежедневно № 10 (табл. 1).

Таблица 1. Распределение пациентов с диагнозом сифилис скрытый серорезистентный в зависимости от схемы лечения и года заболевания

Схема лечения	Количество пациентов	Год лечения
Экстенциллин 2,4 млн. ЕД № 3	1	2003
Экстенциллин 2,4 млн. ЕД № 3	1	2004
Экстенциллин 2,4 млн. ЕД № 4	1	2002
Водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в течение 20 дней (всего по 80 млн. ЕД)	1	2003
Водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в течение 20 дней (всего по 80 млн. ЕД)	1	2005
Водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в течение 20 дней (всего по 80 млн. ЕД)	1	2004
Цефтриаксон 1,0 г ежедневно № 14	1	2004
Водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в дозе 56 млн. ЕД и инъекция ретарпена 2,4 млн. ЕД № 2	1	2003
Цефтриаксон 1,0 г ежедневно № 10, водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки в дозе 68 млн. ЕД и инъекция ретарпена 2,4 млн. ЕД № 1	1	2005

Серологические реакции перед дополнительным лечением были следующие: РМП у всех 9 человек (100%) составляла 4+, титры колебались в пределах 1/4 до 1/16. Значения РИБТ колебались от 53 до 88%. Методом ИФА обнаруживались IgG у всех пациентов, IgM у всех пациентов не выявлялись. РИФ200 и РИФаbs имели значение 4+ и 4+ соответственно у 6 человек (60%), 3+/4+ у 1 больного (10%) и 2+/4+ — у 2 пациентов (20%) (табл. 2).

Таблица 2. Значения серологических реакций перед дополнительным лечением у больных с диагнозом сифилис скрытый серорезистентный (n=9)

Серологический метод исследования	Показатели
РМП	4+ у 9 человек
Титр с кардиолипидным антигеном	1/4 — 1/16
РИБТ	от 53 до 88%
ИФА	IgG обнаруживались у всех пациентов, IgM у всех пациентов не выявлялись
РИФ200/РИФаbs	4+/4+ у 6 человек, 3+/4+ у 1 больного, 2+/4+ у 2 пациентов.

Все больные были осмотрены ЛОР-врачом, окулистом, невропатологом, терапевтом и психиатром —

ни у одного человека не выявлено специфического поражения органов и тканей.

Всем пациентам было проведено лечение сифилиса скрытого серорезистентного антибиотиками трепоне-моцидного действия в сочетании с иммуномодулирующим препаратом ронколейкином. Двое больных получили цефтриаксон по схеме 1,0 г ежедневно № 20 и ронколейкин по 0,5 мг подкожно 1 раз в 3 дня № 5. Один пациент получал цефтриаксон по схеме 1,0 г ежедневно № 20 и ронколейкин по 0,5 мг подкожно 1 раз в 3 дня № 8. Шесть пациентов получили водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки 28 дней (всего 112 млн. ЕД) и ронколейкин по 0,5 мг подкожно 1 раз в 3 дня № 5.

Дальнейший анализ серологических реакций показал, что через 15 дней лечения они имеют разнонаправленную динамику. У двоих пациентов (20%) значение РМП и титр с кардиолипидным антигеном не изменились, у троих (30%) титр снизился в два раза и у троих (30%) — увеличился в 2 раза и более. Значения РИБТ, ИФА, РИФ200 и РИФаbs не изменились.

Три месяца после проведенного лечения истекли у четырех пациентов, у которых отмечалась тенденция к снижению титра антител. Так, у троих — титр снизился в 2 и более раз и у 1 пациента — титр не определялся (табл. 3).

Таблица 3. Динамика изменения титра с кардиолипидным антигеном у пациентов с диагнозом сифилис скрытый серорезистентный, получавших лечение антибиотиками трепоне-моцидного действия в сочетании с иммуномодулирующим препаратом ронколейкин

Схема лечения	Количество пациентов	Динамика титра антител		
		До лечения	Через 15 дней (n=9)	Через 3 месяца (n=4)
Цефтриаксон по схеме 1,0 г ежедневно № 20, ронколейкин по 0,5 мг подкожно 1 раз в 3 дня № 5	1	1/8	1/8	<3 мес
	1	1/8	1/64	0
Водорастворимый пенициллин по 1 млн. ЕД 4 раза в сутки 28 дней (всего 112 млн. ЕД), ронколейкин по 0,5 мг подкожно 1 раз в 3 дня № 5	2	1/8	1/4	<3 мес
	1	1/4	1/8	1/2
	1	1/16	1/16	1/8
	1	1/16	1/32	1/4
1	1/8	1/4	<3 мес	
Цефтриаксон по схеме 1,0 г ежедневно № 20 и ронколейкин по 0,5 мг подкожно 1 раз в 3 дня № 8	1	1/4	1/2	<3 мес

Таким образом, на основании наших предварительных данных, можно сделать вывод, что на фоне применения в комплексной терапии серорезистентного сифилиса вместе со специфической антибактериальной терапией иммуномодулятора ронколейкина отмечается тенденция к негативации серологических реакций че-

рез 3 месяца после лечения. Предложенная нами схема терапии является перспективной и нуждается в дальнейших клинических и лабораторных наблюдениях.

Литература

1. Мыскин В. С., Лосева О. К., Катунин Г. Л. «Серорезистентность» при сифилисе в практике дерматовенеролога. Инфекции, передаваемые половым путем, № 2, 2003. С. 24—26.
2. Радионов В. Г., Семиряд Ю. В., Радионов Д. В. Актуальные вопросы рациональной иммунокоррекции у больных серорезистентным сифилисом // Сборник научных работ «Диагностика, лечение и профилактика сифилиса у беременных и детей». Луганск, 2004.
3. 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.
4. Щербаков М. А. Автореферат. Комплексное лечение больных серорезистентным сифилисом с использованием иммуномодулятора «Полиоксидоний». М., 2001. — С. 1—8.
5. Попович А. М., Егорова В. Н. Интерлейкин-2: опыт клинического применения. С.-Пб., 2006. — С. 9—15.

ИФА ЭЯКУЛЯТА И СЕКРЕТА ПРОСТАТЫ У БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ

*А. В. Афонин, Е. Е. Топоркова, А. П. Минасян,
КВД г. Балашиха Московской области*

Общие пути передачи ИППП ведут к одновременному инфицированию больного несколькими возбудителями. Изучение сопутствующей инфекционной патологии у больных сифилисом приобретает большое значение хотя бы в силу того, что препараты пенициллинового ряда, являющиеся основным средством для лечения сифилиса, не действуют на микоплазмы, гарднереллы [1, 2].

Исследование спинномозговой жидкости имеет важное значение для диагностики манифестных и асимптомных поражений нервной системы у больных сифилисом, оценки эффективности специфического течения.

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, 3].

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 [2, 4].

Как известно, инфекционные заболевания протекают с активным выбросом в кровотоки цитокинов воспалительной реакции, которые, среди многих реакций, вызывают также увеличение проницаемости сосудистой стенки. Следствием этого процесса является выход белка и клеток из системного кровотока в ткани. Нарушения барьерной функции в организме приводят к более тяжелому течению заболевания [5, 6, 7].

Реакция организма на инфекции подобного типа носит, как правило, генерализованный характер, поэтому можно предположить, что наряду с гематоэнцефалическим барьером, происходит нарушение

проницаемости и в других барьерных системах [6, 7]. Мочеполовая система играет важную роль в распространении различных инфекционных заболеваний, поэтому вполне вероятны нарушения барьерных функций в гематотестикулярной системе.

Цель исследования: ИФА Ig M, G исследование эякулята и секрета простаты у больных сифилисом.

Материалы и методы

Для проведения ИФА эякулята и секрета простаты использовалась методика ИФА для ликвородиагностики сифилиса (приказ № 87 МЗ РФ от 26.03.2001 «Методические рекомендации: Постановление отборочных и диагностических тестов на сифилис»). Использовали иммуноферментную тест-систему для выявления суммарных антител Ig M, G к *Treponema pallidum* производства ЗАО «Вектор-Бест». Эякулят (ЭТ) и секрет простаты (СП) получали путем мастурбации или массажа простаты после трех дней воздержания от эякуляции. Количество эякулята составило от 2 до 6 мл, количество секрета простаты от 1 до 3 мл. Перед исследованием эякулят и секрет простаты центрифугировали до 1500 оборотов/мин. и замораживали. Повторного замораживания не допускали.

При исследовании секрета простаты и эякулята приготовление рабочих растворов осуществляли в соответствии с инструкцией по применению тест-системы, за исключением разведения и приготовления рабочих растворов конъюгата.

В первой фазе также как и при ликвородиагностике использовали разведение 1:2, а во второй фазе с рабочим раствором конъюгата концентрацию увеличивали в 4 раза по сравнению с указанной в инструкции для сыворотки или плазмы крови. Определяли КП до и после лечения.

Было проведено сравнительное серологическое исследование сыворотки крови, надосадочной жидкости эякулята, секрета простаты у пациентов с сифилитической моноинфекцией (СМИ) — 47 человек и со

смешанно-протекающей сифилитической инфекцией (СПС) — 51 человек. Использовали метод ИФА для определения суммарного иммуноглобулина М и G, РМП.

Полученные данные, как видно из представленных таблиц, свидетельствуют, что в целом, в группе СПС количество совпадений серологических результатов в РМП и ИФА IgM и IgG в сыворотке крови и надосадочной жидкости эякулята и секрета простаты

составляет 87%, в то время как в группе СМИ совпадения имеют место быть в 63% случаев. Таким образом, у больных в группе СПС наблюдаем более частое изменение гематотестикулярного барьера, что ведет, вероятно, к более частому проникновению бледной трепонемы глубоко в ткани хозяина и, соответственно, более тяжелому течению инфекции даже при ранних стадиях сифилиса.

Таблица 1. Результаты исследования сыворотки крови, эякулята и секрета простаты на сифилис методом ИФА- Ig MG и РМП в СМИ группе

СМИ (47 чел.)		Первичный серопозитивн. 10 чел.	Вторичный свежий 12 чел.	Вторичный рецидивн. 14 чел.	Скрытый ранний 7 чел.	Скрытый поздний 4 чел.
Кровь	РМП	10 4+ (1:32—1:180)	12 4+ (1:32—1:160)	14 4+ (1:32—1:120)	7 4+ (1:8—1:80)	4 4+ (1:8—1:80)
	ИФА (КП)	10 (1,32—2,56)	12 (1,47—3,04)	14 (1,22—2,88)	7 (1,98—2,45)	4 (1,45—2,5)
Эякулят	РМП	5 3+ (1:32—1:180)	8 4+ (1:40—1:160)	8 4+ (1:32—1:180)	4 4+ (1:32—1:160)	3 4+ (1:32—1:180)
	ИФА (КП)	6 (1,35—2,64)	9 (1,6—3,15)	9 (1,8—3,02)	5 (2,04—3,5)	3 (1,45—2,8)
Секрет простаты	РМП	5 3+ (1:32—1:180)	8 4+ (1:40—1:160)	8 4+ (1:32—1:180)	4 4+ (1:32—1:180)	3 4+ (1:32—1:180)
	ИФА (КП)	6 (1,35—2,64)	9 (1,6—3,15)	10 (1,8—3,02)	5 (2,04—3,5)	3 (1,45—2,8)

Таблица 2. Совпадения результатов ИФА Ig MG и РМП эякулята и секрета простаты с результатами ИФА Ig MG и РМП сыворотки крови в СМИ группе

% совпадений в эякуляте с сывороткой крови	РМП	50	58	57	57	75
	ИФА	60	67	64	71	75
% совпадений в секрете простаты с сывороткой крови	РМП	50	58	57	57	75
	ИФА	60	67	71	71	75

Таблица 3. Результаты исследования сыворотки крови, эякулята и секрета простаты методом ИФА на определение Ig MG и РМП в СПС группе.

СПС (51 чел.)		Первичный серопозитивн. 11 чел.	Вторичный свежий 13 чел.	Вторичный рецидивн. 15 чел.	Скрытый ранний 8 чел.	Скрытый поздний 4 чел.
Кровь	РМП	11 4+ (1:32—1:180)	13 4+ (1:40—1:160)	15 4+ (1:20—1:120)	8 4+ (1:16—1:120)	4 4+ (1:8—1:120)
	ИФА (КП)	11 (1,34—2,36)	13 (1,37—3,04)	15 (1,11—3,08)	8 (1,22—2,35)	4 (2,8—2,5)
Эякулят	РМП	8 3+ (1:32—1:180)	11 4+ (1:40—1:160)	14 4+ (1:20—1:160)	7 4+ (1:32—1:160)	4 4+ (1:40—1:180)
	ИФА (КП)	8 (2,25—2,64)	11 (1,45—3,15)	14 (1,4—2,02)	7 (1,04—2,5)	4 (1,33—3,8)
Секрет простаты	РМП	8 3+ (1:16—1:120)	11 4+ (1:32—1:160)	14 4+ (1:16—1:180)	7 4+ (1:25—1:180)	3 4+ (1:32—1:160)
	ИФА (КП)	8 (1,25—2,45)	11 (1,6—3,15)	14 (1,32—3,02)	7 (1,04—3,5)	3 (1,60—2,8)

Таблица 4. Совпадения результатов ИФА Ig MG и РМП эякулята и секрета простаты с результатами ИФА Ig MG и РМП сыворотки крови в СПС группе

% совпадений в эякуляте с сывороткой крови	РМП	73	84	93	87,5	75
	ИФА	73	84	93	87,5	75
% совпадений в секрете простаты с сывороткой крови	РМП	73	84	93	87,5	75
	ИФА	73	84	93	87,5	75

Литература

1. Родионов А. Н. Сифилис. Руководство для врачей. С.-Пб.: Питер, 1997.
2. Скрипкин Ю. К., Шарапова Г. Я., Симсский Г. Д. Инфекции, передаваемые половым путем. М.: МЕД пресс-информ, 2001.
3. Приказ МЗ РФ № 87 от 26.03.01 О совершенствовании серологической диагностики сифилиса.
4. Мавров И. В. Половые болезни. ООО «АСТ-пресс книга, 2002.
5. Fleming DT, Wasserheit JN. From epidemiological synergy to public health policy and practice: the contribution of other sexually transmitted diseases to sexual transmission of HIV infection. *Sex Transm Infect* 1999; 75: 3—17.
6. Communicable Disease Surveillance Centre. Increased transmission of syphilis in Brighton and Greater Manchester among men who have sex with men. *Commun Dis Rep CDR Wkly* 2000; 10: 383,386
7. CDC. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2000. Atlanta, Ga: US Department of Health and Human Services, September 2001.

ИЗУЧЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ПЕНИЦИЛЛИНА И ЦЕФТРИАКСОНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ И ЛИКВОРЕ У БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ С МОНО- И СМЕШАННО-ПРОТЕКАЮЩЕЙ ИНФЕКЦИЕЙ ПРИ ВНУТРИМЫШЕЧНОМ ПРИМЕНЕНИИ БЕНЗАТИН-БЕНЗИЛПЕНИЦИЛЛИНА, ПРОКАИН-ПЕНИЦИЛЛИНА И ЦЕФТРИАКСОНА

*А. В. Афонин, В. А. Молочков, Е. Е. Топоркова, В. И. Морозова,
МУЗ «ЭЦГБ» г. Электросталь; отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ
им. Владимирского, г. Москва*

При назначении лекарственных препаратов, как известно, учитываются 4 фармакокинетических процесса:

1. поглощение лекарственных средств;
2. распределение лекарственных средств;
3. метаболизм лекарственных средств;
4. выделение лекарственных средств.

Все эти процессы в значительной мере зависят от пациента, его реактивности, наличия сопутствующей патологии, функционального состояния внутренних органов и др. [1].

Поглощение лекарственных средств зависит от многих факторов, а именно: способа и методов введения препарата в организм, а также от его взаимодействия с другими лекарственными веществами [1, 2].

На распределение лекарственных средств тоже влияет ряд факторов. Как известно, лекарственные средства переносятся кровью или лимфой в те области организма, где лекарственные средства взаимодействуют с различными рецепторами и оказывают терапевтическое действие [2].

Одним из важных параметров распределения лекарственных препаратов является объем распределения, то есть объем, в котором лекарственные средства растворяются и распределяются в организме.

Маленький объем распределения в сыворотке крови и большой объем распределения в органах-мишенях будут говорить о хорошем проникновении лекарственного средства и наоборот.

Метаболизм определяется способом введения лекарственного средства, функциональным состоянием внутренних органов, взаимодействием и сов-

местимостью с другими лекарственными средствами, если они применяются одновременно, когда несколько лекарственных средств конкурируют за одно и то же место связывания с сывороточным альбумином, при этом одно лекарство вытесняет другое, и вытесняемое лекарство быстрее метаболизируется [1, 2].

Выделение лекарств как последний этап действия лекарственных средств в организме происходит через органы выделения: почки, ЖКТ, кожу, органы дыхания и зависят от их функционального состояния, возраста, генетической предрасположенности. Уменьшение выделения лекарственных средств приводит, соответственно, к их накоплению в организме, реализации возможной токсичности и нежелательным побочным эффектам. При этом при болезнях почек и печени активность антибиотиков может значительно изменяться [1].

Препараты пенициллина применяются в лечении сифилиса с 1943 г. и остаются основными лекарственными средствами в терапии заболевания. Пенициллин обладает бактерицидным действием, хорошей переносимостью и невысокой токсичностью. Уровень трепонемической концентрации пенициллина составляет 0,03 мкг/мл [3].

В настоящее время для лечения сифилиса наиболее часто применяют его дюрантные формы — Бензатин-бензилпенициллин (ретарпен, экстенциллин) в дозах 2,4 млн. Ед.

Многие авторы указывают на сохранение высокой концентрации антибиотика в сыворотке крови после даже однократного введения 2,4 млн. Ед. бензатин-бензилпенициллина в течение первых 10 дней [1, 2, 3].

Однако по мнению некоторых исследователей, дюрантные препараты бензатин-бензилпенициллина (ретарпен, экстенциллин, бициллин-1) плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, в отличие от водорастворимых — прокаин-пенициллинов. Применение прокаин-пенициллина, по мнению некоторых авторов, ведет к достижению достаточной концентрации в ликворе при внутримышечном введении [4].

За последние десятилетия проведены серьезные исследования по применению антибиотика из группы цефалоспоринов — цефтриаксона [5]. Цефтриаксон при внутримышечном введении хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, создавая высокую концентрацию антибиотика в ликворе [5, 6].

В настоящее время (в 40% случаев) сифилис протекает в сочетании с другими ИППП, вирусными гепатитами, туберкулезом, что существенно может влиять на уровень концентрации указанных антибиотиков в сыворотке крови и ликворе.

При лечении сифилиса, протекающего в сочетании с вирусным гепатитом и/или туберкулезом, необходимо также одновременно проводить лечение и этих заболеваний.

Противотуберкулезные препараты делятся на основные (I ряда) и резервные (II ряда).

Препараты I ряда	Препараты II ряда
Изониазид	Этионамид, протионамид
Рифампицин	Канамицин
Пиразинамид	Ципрофлоксацин
Этамбутол	Офлоксацин
Стрептомицин	Циклосерил
	Каприомицин
	ПАСК
	Тиоацетазон

Препараты I ряда применяют для лечения больных с впервые выявленным туберкулезом, II ряда при неэффективности или плохой переносимости основных препаратов.

Изониазид (тубазид, фтивазид) на размножающейся форме *m. tuberculosis* действует бактерицидно, в фазе покоя — статически. Однако быстро развивается резистентность, препарат гепатотоксичен, особенно в сочетании с рифампицином.

Противотуберкулезные препараты: ПАСК, изониазид, рифампицин обладают дозозависимой гепатотоксичностью, что следует учитывать при лечении больных вирусным гепатитом и сифилисом.

При печеночной недостаточности предпочтительнее применять цефалоспорины; при выраженной гипопальбуминемии, нарушении свертываемости крови, энцефалопатии дозы антибиотиков следует снижать на 15—20% от обычной дозы [7].

Больным сифилисом с вирусным гепатитом предпочтительнее назначать цефтриаксон, но не более 0,5 г в сутки. При этом возможно еще большее повышение трансаминаз [1].

Следует отметить синергизм аминогликозидов с пенициллинами и цефалоспоридами, но только если они применяются не в одном шприце [2].

Противопоказаний также нет для совместного применения фторхинолонов, пенициллинов и цефалоспоринов.

У больных с сифилисом, туберкулезом и ИППП, сопровождающимся хроническим простатитом, показаны фторхинолоны: офлоксацин (таривид), норфлоксацин (нолицин), пефлоксацин (абактал), ломефлоксацин (максаквин), левофлоксацин (таваник), моксифлоксацин (авелокс) [2, 3].

Нет сообщений о противопоказании назначения интерферонов — альфа-, бета-, интерглобинов, гепатопротекторов с антибиотиками и противотуберкулезными препаратами [3].

Нами изучалась концентрация пенициллина в сыворотке крови и ликворе через 1, 6, 24, 72, 168, 336 ч после применения 2,4 млн. ЕД в/м бензатин-бензилпенициллина у больных 2 групп: с моноинфекцией сифилиса (СМИ) и смешанно протекающей сифилитической инфекцией (СПС). Данные представлены в табл. 1 и 2.

Из данных таблиц видно, что концентрация пенициллина в крови в группе больных СМИ примерно соответствует показателям фармакокинетики, определяемым ранее другими исследователями [7]. Трепонемическая концентрация в СМИ-группе, максимальная через 1 ч, плавно снижается в течение 336 ч наблюдения, в то время как в СПС-группе (сифилис, вирусные гепатиты) уровень максимальной концентрации пенициллина в сыворотке крови достигается через 6 ч после введения и держится в течение 3 суток и далее постепенно снижается, будучи в целом выше, чем у больных СМИ-группы, не имеющих гепатита. Это логично, поскольку функция печени у данных больных изменена.

У больных сифилисом и туберкулезом метаболизм пенициллина происходит динамичнее, уровень антибиотика нарастает, примерно, так же как и у больных СМИ-группы, однако, и снижается он также быстрее.

При определении концентрации пенициллина в ликворе концентрация у больных СМИ-группы не достигала максимально подавляющей концентрации, и антибиотик появляется в спинномозговой жидкости лишь через 24 ч после введения, где сохраняется в течение 72 ч.

Проводилось изучение концентрации пенициллина в сыворотке крови и ликворе через 1, 6, 12, 24 ч после применения 1,2 млн. ЕД в/м прокаин-пенициллина у больных СМИ и СПС-групп. Данные представлены в табл. 3 и 4.

Из таблиц видно, что трепонемическая концентрация пенициллина у больных СМИ-группы в сыворотке крови и ликворе после введения им 1,2 млн. ЕД прокаин-пенициллина в/м достигалась через 6 ч и держалась в течение суток.

В СПС-группе у больных с гепатитом трепонемическая концентрация в сыворотке крови и ликворе

Таблица 1. Концентрация пенициллина в сыворотке крови (С) и ликворе (Л) у больных группы СМИ после внутримышечного введения 2,4 млн. Ед бензатин-бензилпенициллина

№	Диагноз	1 ч		6 ч		24 ч		72 ч		168 ч		336 ч	
		с	л	с	л	с	л	с	л	с	л	с	л
1	I серопоз.	0,095	—	0,090		0,080		0,065		0,045		0,031	
2	II свежий	0,096		0,088	—	0,082		0,072		0,052	—	0,035	
3	II рецид.	0,107		0,107		0,095	0,01	0,083		0,050		0,040	
4	II рецид.	0,090		0,900		0,085		0,071	0,015	0,048		0,025	
5	Скрытый ранний	0,108		0,105	—	0,100		0,092		0,042	—	0,018	
6	Скрытый поздний	0,110		0,107		0,100	0,02	0,085		0,051		0,031	—

Таблица 2. Концентрация пенициллина в сыворотке крови (С) и ликворе (Л) у больных группы СПС после внутримышечного введения 2,4 млн. Ед бензатин-бензилпенициллина

№	Диагноз	1 ч		6 ч		24 ч		72 ч		168 ч		336 ч	
		с	л	с	л	с	л	с	л	с	л	с	л
1	I серопоз + ВГВ	0,087	—	0,102		0,102		0,095		0,071		0,045	
2	II свежий + ВГВ	0,091		0,91	0,02	0,93		0,083		0,052		0,032	
3	II свежий + ВГВ	0,085		0,95		0,95	0,025	0,083		0,062		0,030	
4	II рец. + ВГВ	0,072		0,68		0,70		0,068	0,015	0,042		0,035	
5	II рец. + ВГВ	0,095		0,105		0,98		0,085		0,065	—	0,025	
6	II рец. + ВГС	0,068		0,072		0,70		0,062		0,045		0,018	-
7	II рец. + ВГВС	0,052	—	0,065		0,063		0,054		0,042	—	0,020	
8	Скрыт. ранний + ВГВ	0,073		0,072	0,03	0,072		0,055		0,038		0,025	
9	Скрыт. ранний + ВГВ	0,102		0,121		0,124	0,015	0,083		0,061		0,033	
10	Скрыт. ранний + ВГС	0,098		0,103		0,085		0,075	—	0,048		0,022	—
11	I серопоз. + ТБ	0,102		0,102	0,04	0,095		0,078		0,040		0,015	
12	II рец. + ТБ	0,095		0,081		0,082		0,051		0,035		0,011	
13	Скрыт. ранний + ТБ	0,115	—	0,105	0,05	0,09	0,03	0,052		0,030		0,023	
14	Скрыт. ранний + ТБ	0,123		0,112		0,92		0,063		0,045		0,025	
15	Скрыт. ранний + ТБ + ВГВ	0,092		0,105		0,087	0,04	0,064		0,045	—	0,022	
16	Скрыт. ранний + ТБ + ВГС	0,083		0,095		0,072	0,025	0,051		0,035	—	0,020	
17	Скрыт. ранний + ТБ + ВГВС	0,123		0,128		0,095		0,076	0,012	0,052		0,036	-

Таблица 3. Концентрация пенициллина в сыворотке крови (С) и ликворе (Л) у больных СМИ-группы после внутримышечного введения 1,2 млн. Ед прокаин-пенициллина

№	Диагноз	1 ч		6 ч		12 ч		24 ч	
		с	л	с	л	с	л	с	л
1	I серопоз.	0,32	0,15	0,65		0,64		0,57	
2	II свежий	0,29		0,58	0,55	0,59		0,59	
3	II рецид.	0,46		0,62		0,62		0,59	
4	II рецид.	0,42		0,48		0,53	0,52	0,55	
5	Скрытый ранний	0,38		0,51		0,54		0,54	0,55
6	Скрытый ранний	0,27		0,55		0,58	0,60	0,62	
7	Скрытый ранний	0,35		0,59		0,63		0,65	0,69
8	Скрытый поздний	0,24	0,1	0,42	0,70	0,70		0,72	

достигалась через 12 ч и стабильно держалась в течение суток. У больных СПС-группы с туберкулезом трепонемонидная концентрация в сыворотке крови и ликворе достигала максимума через 12 ч., после чего происходило ее плавное снижение в течение суток с сохранением трепонемонидности.

Кроме того, нами изучалась концентрация цефтриаксона в сыворотке крови и ликворе через 1, 6, 12, 24 ч. после в/м применения 1 г цефтриаксона

у больных СМИ и СПС-групп. Данные представлены в табл. 5 и 6.

При в/м введении 1 г цефтриаксона трепонемонидная концентрация у больных СМИ-группы достигалась через 1 ч. в ликворе и сыворотке крови и у больных СПС-группы (гепатит) в ликворе у больных СПС группы (туберкулез) через 6 ч.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что больным со смешанно-протекающим сифилисом (туберкулез, вирусные гепатиты)

Таблица 4. Концентрация пенициллина в сыворотке крови (С) и ликворе (Л) у больных СПС-группы после внутримышечного введения 1,2 млн. Ед прокаин-пенициллина

№	Диагноз	1 ч		6 ч		12 ч		24 ч	
		с	л	с	л	с	л	с	л
1	I серопоз. + ВГВ	0,21		0,34	0,35	0,45		0,52	
2	II свежий + ВГС	0,23	0,05	0,45		0,53		0,54	
3	II рецид. + ВГВ	0,17		0,42		0,47	0,51	0,55	
4	II рецид. + ВГС	0,25		0,43		0,51		0,58	0,59
5	II рецид. + ТБ	0,34		0,47		0,49		0,69	0,68
6	Скрытый ранний + ТБ	0,37		0,44		0,48		0,73	
7	Скрытый ранний + ТБ+ВГВ	0,19		0,33		0,42		0,51	
8	II рецид. + ТБ +ВГС	0,23		0,32		0,44		0,49	

Таблица 5. Концентрация цефтриаксона в сыворотке крови (С) и ликворе (Л) у больных СМИ-группы после внутримышечного введения 1 г цефтриаксона

№	Диагноз	1 ч		6 ч		12 ч		24 ч	
		с	л	с	л	с	л	с	л
1	I серопоз.	65,02	0,08	53,04		40,02		18,25	
2	I серопоз.	61,05		58,07	0,09	43,04		16,40	
3	II свежий	75,08		46,04		47,25	0,1	17,87	
4	II рецид.	70,02		58,25		41,54		16,48	0,05
5	II рецид.	68,04		56,07		40,95		19,00	
6	Скрытый ранний	71,25	0,01	56,02		38,40		19,09	
7	Скрытый ранний	68,04		55,03	0,07	36,56		20,52	
8	Скрытый поздний	71,03		51,02		39,32	0,07	23,05	

Таблица 6. Концентрация цефтриаксона в сыворотке крови (С) и ликворе (Л) у больных СПС-группы после внутримышечного введения 1 г цефтриаксона

№	Диагноз	1 ч		6 ч		12 ч		24 ч	
		с	л	с	л	с	л	с	л
1	I серопоз. + ВГВ	52,04	0,03	51,70		60,23		3 4,20	
2	II свежий + ВГВ	49,00		63,48	0,12	59,84		32,11	
3	II рецид. + ВГВ	45,27		71,28		69,37	0,15	27,54	
4	II рецид. + ВГС	45,95		69,40		67,30		32,85	
5	Скрытый ранний + ВГВС	53,46		58,25		55,24		29,27	
6	Скрытый поздний + ВГС	55,90		61,70		59,45		25,40	0,19
7	II рецид. + ТБ +ВГВ	62,78	0,01	68,45		63,80		35,54	
8	II рецид. + ТБ+ВГС	70,25		72,40		64,55		32,40	
9	Скрытый ранний + ТБ+ВГВ	48,70		64,53		60,43		29,48	0,2
10	Скрытый ранний + ТБ+ВГС	54,30		61,70		58,07		22,41	
11	Скрытый поздний + ТБ	72,80		52,80		49,45	0,37	18,44	
12	Скрытый поздний + ТБ	74,55	0,08	54,60		48,70		17,45	
13	Скрытый поздний + ТБ	68,40		49,80	0,35	46,35		13,40	

предпочтительнее назначение водорастворимых пенициллинов средней дюрантиности (прокаин-пенициллин) и цефалоспоринов (цефтриаксон), которые хорошо проникают через гематоэнцефалический

барьер и быстро достигают трепонемоцидной концентрации в сыворотке крови и ликворе.

* Список литературы имеется в редакции.

СОДЕРЖАНИЕ ПРОКАИН-ПЕНИЦИЛЛИНА И ЦЕФТРИАКСОНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ, БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ И ТКАНЯХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАННИМИ ФОРМАМИ СИФИЛИСА

*Т. И. Наволоцкая, О. К. Лосева, Н. В. Фриго, С. В. Ротанов, Х. М. Гаджиева, С. Г. Александрова,
ФГУ «ЦНИКВИ Росздрава», г. Москва*

Для определения эффективности методики антибактериальной терапии больных сифилисом необходимо оценивать динамику концентрации применяемого антимикробного препарата. При этом необходимо учитывать не только лекарственную форму и режим введения антибиотика, но и влияние физиологического состояния организма, например, такого как беременность. Целенаправленное изучение влияния указанного фактора позволяет своевременно корректировать методику лечения и осуществлять профилактику вертикальной передачи сифилитической инфекции новорожденному. В доступной литературе не обнаружено сведений об изучении в клинике или в эксперименте концентрации прокаин-пенициллина и цефтриаксона в амниотической жидкости, в органах и тканях плода.

Целью работы явилось исследование концентрации антибиотика в сыворотке крови, других биологических жидкостях и тканях при внутримышечном введении прокаин-пенициллина в разовой суточной дозе 1 200 000 ЕД и цефтриаксона в разовой суточной дозе 1,0 г. Минимальная трепонемицидная концентрация прокаин-пенициллина и цефтриаксона составляет 0,018 мкг/мл.

В исследование были включены образцы биологического материала 112 пациентов: 56 больных вторичным и скрытым ранним сифилисом (в период специфического лечения сифилитической инфекции) и 56 беременных на различных сроках, поступивших для прерывания беременности (антибиотики назначали в целях профилактики послеоперационных осложнений).

Концентрацию прокаин-пенициллина в жидкостях и тканях организма определяли микробиологическим методом диффузии в агар с использованием тест-культуры *Staphylococcus aureus* штамм 209Р. Содержание цефтриаксона в жидкостях и тканях организма изучали методом высокоэффективной жидкостной хроматографии в Государственном научно-исследовательском центре по антибиотикам.

В результате исследований образцов крови 21 больного сифилисом вторичным и скрытым ранним после внутримышечного введения им прокаин-пенициллина было установлено, что максимальное содержание антибиотика в сыворотке крови больных наблюдалось через 1—1,5 часа, составляя в среднем 2—3 мкг/мл, после чего постепенно снижалось и к 24 часу, то есть перед следующей инъекцией достигало в среднем 0,6 мкг/мл.

Результаты исследования концентрации прокаин-пенициллина в сыворотке крови 29 беременных

(16 женщин со сроком беременности 6—12 недель и 13 женщин — 20—23 недели) показали, что антибиотик в сыворотке крови достигал максимального уровня через 1—3 часа, в среднем — 1,9—2,0 мкг/мл. Затем концентрация пенициллина уменьшалась, достигая через 24 часа уровня 0,3 мкг/мл.

В других жидкостях и тканях беременных, в частности в провизорных органах: через 24 часа содержание антибиотика в амниотической жидкости составило 0,46 мкг/мл, через 48, 72 и 96 часов в плаценте — в среднем 0,49; 0,78; и 1,45 мкг/мл соответственно. В тканях плода через 48, 72 и 96 часов показатели концентрации прокаин-пенициллина соответствовали: в паренхиме печени — 0,2; 0,23 и 0,73 мкг/мл соответственно, а в ткани легких — 0,3; 0,34 и 1,8 мкг/мл соответственно.

Полученные данные свидетельствовали о статистически достоверном более низком содержании концентрации пенициллина в сыворотке крови беременных женщин по сравнению с уровнем препарата, наблюдаемом при терапии больных свежими формами сифилиса. Тем не менее, в сыворотке крови беременных, в жидкостях и тканях плодного яйца на разных сроках беременности обеспечивалось содержание пенициллина с многократным превышением минимального трепонемицидного уровня.

В случаях непереносимости прокаин-пенициллина больным сифилисом с целью специфической терапии внутримышечно применяют цефалоспориновый препарат третьего поколения — цефтриаксон, в разовой суточной дозе 1,0 г.

В исследование были включены две группы женщин на разных сроках беременности: первая группа, 14 пациентов, со сроком 6—12 недель беременности, которым проводился искусственный аборт и вторая группа, 13 пациентов, со сроком беременности 20—23 недели, им прерывание беременности выполнялось по социальным показаниям.

В сыворотке крови беременных через 2 часа после введения концентрация цефтриаксона достигала максимального уровня — в среднем 82,2 мкг/мл, постепенно снижаясь до 8,2 мкг/мл перед очередным введением препарата (через 24 часа). В амниотической жидкости через 24 часа после введения антибиотика содержание цефтриаксона составило в среднем 2,4 мкг/мл. При ежедневном введении концентрация цефтриаксона в плацентарной ткани на 2, 3 и 4 сутки составила в среднем 8,2, 15,1 и 21,2 мкг/мл соответственно. На 2 и 4 сутки содержание цефтриаксона в пе-

чени плода было на уровне 5,7 и 5,8 мкг/мл; в легком — на 2, 3 и 4 сутки — 4,5; 5,1 и 8,1 мкг/мл соответственно.

Полученные результаты свидетельствовали об обеспечении необходимого трепонемоцидного уровня цефтриаксона в процессе проводимой терапии.

Полученные в исследовании данные являются экспериментальным фармакокинетическим обоснованием методики специфической терапии больных сифилисом беременных как прокаин-пенициллином, так и цефтриаксоном в целях профилактики врожденного сифилиса (доза, кратность и длительность терапии).

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ АНТИБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РАННЕГО СКРЫТОГО СИФИЛИСА

Ю. Н. Перламуров, Т. И. Василенко, Е. А. Быстрицкая, В. И. Пивоварова, Л. В. Колбнева, МГМСУ и КВКД № 8, г. Москва

Интерес к изучению проблемы раннего скрытого сифилиса обусловлен высокой частотой регистрации данной формы заболевания, трудностями диагностики, его эпидемиологической опасностью, возможными тяжелыми последствиями при переходе в поздние формы, а также частым развитием серорезистентности.

Совершенствование методик лечения сифилиса в последние годы предоставляет возможности лечения раннего скрытого сифилиса различными антибиотиками. В настоящее время чаще всего применяется амбулаторное лечение прокаин-пенициллином, экстенциллином, а в последние годы цефтриаксоном и стационарное лечение растворимым пенициллином. Хотя в последние годы проводились работы по сравнительному изучению эффективности лечения сифилиса различными антибиотиками, наблюдения результатов лечения больных ранним скрытым сифилисом достаточно редки.

Материалы и методы

В исследование вошли 160 пациентов с диагнозом ранний скрытый сифилис (90 женщин и 70 мужчин) в возрасте от 16 до 70 лет. Пациенты были разделены на 4 основные группы. В 1-ю группу входили 20 (12,5%) пациентов, получивших лечение водорастворимым пенициллином, во 2-ю группу — 40 (25%) пациентов, получивших лечение прокаин-пенициллином, 3-ю группу составили 70 (43,75%) больных, получивших лечение экстенциллином и 4-я группа представ-

лена 30 (18,75%) пациентами, получивших лечение цефтриаксоном.

У всех пациентов изучались переносимость лечения и его отдаленные результаты: сроки негативации РПР, развитие серорезистентности и серорецидивов. Оценивалась также динамика трепонемных тестов: РПГА, ИФА. Длительность наблюдения пациентов составляла от 6 до 85 месяцев.

Результаты

При применении всех перечисленных антибиотиков переносимость лечения была хорошей во всех группах, кроме 2-й, где лечение проводилось прокаин-пенициллином. На прокаин-пенициллин в данной группе отмечались аллергические реакции в 7,5% случаев, потребовавшие отмены антибиотика, а также были отмечены специфические неаллергические осложнения в виде синдрома Хайне в 7,5% случаев.

Для сравнения результатов лечения в 4 наблюдаемых группах данные клинико-серологического контроля объединены в табл. 1. Из 2 группы были исключены 3 пациента (7,5% от 40 человек), переведенных на другую методику из-за аллергической реакции на прокаин-пенициллин.

Как видно из табл. 1, эффективность лечения была наиболее высокой при применении цефтриаксона (негативация у 50%, серорезистентность у 23,3% больных). Эффективность экстенцилина при лечении раннего скрытого сифилиса значительно уступает эффективности других антибиотиков (негативация

Таблица 1. Сравнение результатов клинико-серологического контроля у больных ранним скрытым сифилисом в 4 группах

Результаты КСК	Группы больных							
	1 группа (водорастворимый пенициллин)		2 группа (прокаин- пенициллин)		3 группа (экстенциллин)		4 группа (цефтриаксон)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Негативация РПР	10	50,0%	18	48,6%	21	30,0%	15	50,0%
Негативация РПР после профилактического лечения	0	0,0%	0	0,0%	1	1,4%	1	3,4%
Снижение позитивности РПР	3	15,0%	5	13,5%	7	10,0%	4	13,3%
Серорезистентность	7	35,0%	9	24,4%	38	54,3%	7	23,3%
Прервали КСК	0	0,0%	5	13,5%	3	4,3%	3	10,0%
Всего	20	100%	37	100%	70	100%	30	100%

у 30%). Наибольший удельный вес серорезистентности отмечен в 3-й группе — 54,3%, то есть более половины пациентов, получивших лечение экстенциллином, нуждаются в дополнительном лечении. При лечении водорастворимым пенициллином в 1-й группе серорезистентность составила 35%, а наиболее низкие показатели отмечались в 2-й и 4-й группах (24,5% и 23,3% соответственно).

При статистической обработке данных с помощью критерия Стьюдента доказано существование различия между результатами лечения в 3-й группе и остальных группах (1, 2 и 4). В группах 1, 2 и 4 результаты лечения достаточно близки к друг другу и из-за малого объема выборки нельзя доказать достоверность различий между ними, при $p < 0,05$.

При оценке динамики РПГА наилучшей результат наблюдался в 1 и 2 группах, с наиболее выраженной положительной динамикой в 1 группе. В 4 группе у многих больных еще недостаточны сроки наблюдения, хотя и отмечается положительная динамика РПГА. Наиболее низкие результаты наблюдались в 3 группе. Наилучшей результат по ИФА наблюдался в 4-й группе, во 2-й группе наблюдается второй по степени выраженности результат. В 3 группе так же наблюдается положительная динамика, но столь высокие показатели связаны с тем, что у части больных, длительно находящихся на клинико-серологическом контроле (более 2 лет) до лечения не ставился ИФА, так как на тот период времени ИФА не входила в перечень тестов, подтверждающих диагноз. Наиболее низкие

результаты наблюдались в 1 группе. Результаты трепонеменных тестов подтверждают результаты лечения, оцененные нетрепонеменной реакцией — РПР и дополняет данные о динамике наблюдения в группах.

Заключение

1. Сравнительный анализ отдаленных результатов лечения по срокам негитивации РПР больных ранним скрытым сифилисом различными антибиотиками (водорастворимый пенициллин, прокаин-пенициллин, экстенциллин и цефтриаксон) свидетельствует о наиболее высокой эффективности цефтриаксона (негитивация у 50%). Эффективность экстенцилина при лечении раннего скрытого сифилиса значительно уступает эффективности других антибиотиков (негитивация у 30%).
2. Переносимость лечения была хорошей во всех группах, кроме 2 (лечение прокаин-пенициллином), где отмечались аллергическая реакция в 7,5% случаях, потребовавшие отмены антибиотика, а также были специфические неаллергические осложнения в виде синдрома Хайне в 7,5% случаях, что потребовало замены прокаин-пеницилина на более слабые резервные антибиотики.
3. Как установлено в ходе исследования, удельный вес пациентов с серорезистентностью в зависимости от методики лечения составлял: 23,3% при лечении цефтриаксоном, 24,4% при лечении прокаин-пенициллином, 35% при лечении водорастворимым пенициллином и 54,3% при лечении экстенциллином.

ПОЗДНИЙ НЕЙРОСИФИЛИС НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ (по материалам психиатрической больницы 2000—2005 гг.)

В. И. Сурганова,

*ФГУ Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии
Росздрава, г. Екатеринбург*

На протяжении последних 5 лет (2001—2005 гг.) в Екатеринбурге и Свердловской области на фоне снижения регистрации всех форм сифилиса с 186,6 до 82,4 случаев (на 100 тыс. населения) наблюдается рост удельного веса нейросифилиса с 0,05% до 0,59% соответственно. Анализ заболеваемости данной формой сифилиса показал, что удельный вес позднего нейросифилиса намного выше раннего, что само по себе говорит о неблагоприятной обстановке с заболеваемостью сифилисом в данном мегаполисе

Причинами увеличения регистрации различных форм нейросифилиса явились следующие факторы:

- естественное увеличение на фоне эпидемии раннего сифилиса 1994—1998 гг.;
- применение дюранных препаратов пеницилина без учета длительности существования специфической инфекции;

- широкое внедрение в практику врача-венеролога возможности лечения сифилиса в анонимных условиях привело к искажению механизмов диспансерного наблюдения за этой категорией больных;
- разрушение диспансерных методов работы, снижение активности венерологической службы в выявлении больных сифилисом, лишение венерологов законодательной базы, разрушение повсеместно диспансеров, а также слабое серологическое звено, представленное в некоторых неврологических и психиатрических стационарах только реакцией микропреципитации.

Меняют свое лицо «классические» симптомокомплексы, исчезают одни и появляются другие новые болезненные формы при тех же этиологических факторах. За короткий промежуток времени в 40—50 лет, прошедший после начала применения пеницилина в лечении сифилиса, в человеческом организме

не могли установиться гено- и паратипические особенности, которые могли бы объяснить вариации патогенетического процесса и клинической картины. Очевидно атипичная клиника нейросифилиса, которую мы наблюдаем в настоящее время, обусловлена изменениями более лабильных патогенетических механизмов, а именно иммунного состояния организма, гематоэнцефалического барьера, неврогенных, главным образом, вегетативных нервных аппаратов. Аковбян В. А. и соавт. (2002).

Исходя из выше изложенного, нами была определена **цель исследования** — изучить социально-эпидемиологические и клиничко-серологические особенности позднего нейросифилиса на современном этапе.

Проведен анализ архивных историй болезни 23 больных поздним паренхиматозным сифилисом, находившихся на лечении в областной психиатрической больнице г. Екатеринбурга в период с 2000 по 2005 гг.

Социальная, клиническая и серологические характеристики этой группы больных были следующими. Пациенты изучаемой группы в 78,2±1,78% случаев были представлены мужчинами, в возрасте 20—29 лет (8,7±1,22%), 30—39 и 40—49 лет (30,4±1,99% соответственно), 50—59 лет (26,1±1,90%). В основном жители города (66,2%), имеющие неполное и среднее образование (30,4% и 39,0% соответственно) и в 82,6% не состоящие в браке.

В стационар пациенты попадали различными путями, так милицией с улицы было доставлено 13,0% больных, машиной скорой помощи — 39,1%, родственниками — 21,7%, самостоятельно добрались 17,4% больных. Таким образом, в основном больные госпитализировались в экстренном порядке в 52,4% случаев, что было связано с той симптоматикой, которая была у этих больных на момент госпитализации.

Галлюцинации отмечались у 18 пациентов, что составило 78,3%, изменения в психике наблюдались у 22 (95,7%), полная потеря памяти у 6 (26,1%), частичная потеря памяти у 11 (47,8%), дезориентация в пространстве у 14 (60,9%). Обращает на себя внимание отягощенная по психическим заболеваниям наследственность у данной категории больных, так, шизофрения, у одного из родителей отмечалась в 33,3% случаев, эпилепсия — в 16,7% случаев, суицид — у 16,7%; алкоголизм — в 41,7% случаев. Таким образом, у большей части больных была отягощена наследственность (52,2%) по психическим заболеваниям и алкоголизму.

Заслуживает внимания и наличие черепно-мозговой травмы в анамнезе, так у 82,6% больных наблюдалась тяжелая черепно-мозговая травма, причем у 78,3% многократно и с потерей сознания.

Диагноз хронического алкоголизма был установлен у 68,2% больных, бытовым пьянством страдали 18,2% пациентов. Наркотики употребляли только 2 больных, что составило 8,7%. Различные виды гепатитов регистрировались у 17,4% больных, причем в основном это был токсический гепатит на фоне хронического алкоголизма (13,0%). Кровь на ВИЧ у всех больных была отрицательной.

У всех пациентов исследуемой группы определялись симптомы дегенеративно-дистрофического характера (зрачковые расстройства, изменения на глазном дне, нарушение высших корковых функций, выпадение сухожильных рефлексов, появление патологических пирамидных знаков, тазовые и координационные нарушения). Удельный вес этих нарушений представлен следующими симптомами — нарушение психики у 78,26±1,78%, снижение интеллекта — у 78,26±1,78%, дизартрия — у 26,09±1,90%; амнезия — у 65,22±2,06%; головная боль регистрировалась у 66,2±2,06%; головокружение у 56,5±2,14%; снижение реакции зрачков на свет у 56,5±2,14%; отсутствие реакции зрачков на свет у 30,4±1,99%; синдром Аргайла — Робертсона у 30,4±1,99%; повышение температуры тела у 26,1±1,9%; снижение коленных рефлексов у 30,4±1,99%; неустойчивость в позе Ромберга у 82,6±1,64%; атаксия у 39,1±2,1%; неправильное проведение коленно-пяточной пробы у 47,8±2,16.

Основные клинические формы паренхиматозного нейросифилиса были представлены следующим образом: дементная — у 4,2%, экспансивная (маниакальная) — у 26,2%, ажитированная — у 61%, депрессивная — у 8,7% больных.

Томография головного мозга проведена у 7 пациентов (30,5%). Патология различного характера была выявлена у 42,9% больных в виде: атрофии коры головного мозга II—III степени, расширения желудочковой системы, очагов пониженной и повышенной плотности в коре головного мозга, признаков смещения и деформации ствола и другие.

Из 23 больных поздним нейросифилисом только 1 получал специфическую терапию (бициллин-3 № 14 с диагнозом ранний скрытый сифилис за 5 лет до установления диагноза нейросифилис).

Исследование ликвора проводилось с определением общепринятых характеристик: количество клеточных элементов, общее количество белка, глобулиновые реакции, а также трепонемные и нетрепонемные тесты (КСР, РИФ, ИФА, РПГА). У всех больных поздним нейросифилисом был выявлен патологический ликвор.

Изменения в ликворе наблюдались как со стороны количества клеточных элементов, так и количества белка. Так плеоцитоз <5 клеток в 1 мл³ выявлен у 15 пациентов, что составило 65,2%; повышенный белок регистрировался у 16 пациентов, что составило 72,7%, таким образом, у одного из пациентов при нормальных показателях плеоцитоза наблюдался повышенный белок.

Реакция Вассермана с кардиолипидным антигеном была резко положительной у 15 больных (65,2%), отрицательной — у 8 пациентов (34,8%). По трепонемному антигену данные серологии ликвора отличались от таковых по кардиолипидному (65,2 и 34,8% соответственно).

Чувствительность трепонемных тестов в ликворе была намного выше и составила 100% во всех исследуемых показателях (РНГА, ИФА, РИФ). Высокочувствительная и специфическая реакция иммобилиза-

ции в ликворе у исследуемых пациентов, к сожалению, не проводилась.

Таким образом, у всех больных поздним нейросифилисом, показатели белка и РСК с кардиолипидным и трепонемными тестами совпадали (отсутствие патологии со стороны белка у 8 пациентов коррелировало с отрицательными серологическими реакциями по РСК с кардиолипидным и трепонемными антигенами в 100% случаев). Соотношение плеоцитоза и реакции Вассермана у больных поздним нейросифилисом наблюдалось в 98,8% случаев, то есть у 2-х больных, при отрицательном плеоцитозе, наблюдалась положительная реакция Вассермана.

Анализируя выше изложенное, можно отметить, что у больных поздним нейросифилисом наблюдается совпадение в 100% как по клиническому анализу ликвора (белок и реакция Вассермана в 100% и плеоцитоз и реакция Вассермана в 98,8% случаев).

Положительные результаты по трепонемным реакциям в ликворе наблюдались у всех обследованных больных в 100% случаев.

Показатели серологических тестов (КСР, ИФА, РПГА, РИФ) с кровью больных поздним нейросифилисом имели следующие характеристики.

У 2 больных поздним нейросифилисом наблюдалась отрицательная РСК с кардиолипидным антигеном, что составило 9,1%; но, несмотря на это, микрореакция с кардиолипидным антигеном дала положительный результат у всех обследованных серологически больных с данным диагнозом, РСК с трепонемным антигеном оказалась значительно чувствительней и дала резко положительный результат у всех выше названных больных.

Заслуживают внимания результаты РСК с кардиолипидным антигеном в количественной модификации. Так, не определялись титры антител у 2-х (9,1±1,22%). Были на уровне низких 1/5—1/10 у 3-х больных, что составило (16,64±1,45); на уровне средних (1/40—1/80) у 6 пациентов (27,7±1,9) и на уровне высоких показателей (1/100—1/640) у 11 больных (50,0±2,16).

Таким образом, у 66,6% больных поздним нейросифилисом определялись средние и высокие показатели титров антител, что идет в разрез с общепринятым мнением о низких показателях титра антител у больных поздним сифилисом, в частности, паренхиматозным и, по всей видимости, служит в некоторых случаях диагностической ошибкой, особенно, если не проводится исследование ликвора. В таких случаях поздний скрытый сифилис принимается за ранний и проводится специфическая терапия в соответствии с диагнозом, что, в свою очередь, также формирует группу больных с поздними нейро- и висцеро-формами.

С момента поступления в стационар до установления окончательного диагноза специфической инфекции у больных поздним нейросифилисом прошло от 7 дней до 9 месяцев. Увеличение длительности периода до постановки окончательного

диагноза произошло из-за невнимательности медицинского персонала, так как не был замечен резко положительный результат по реакции микропреципитации. Больной за этот промежуток времени получил инсулинотерапию в течение 1,5 месяцев, сульфазинотерапию в течение 1,5 месяцев, нейролептики, психостимуляторы, ингибиторы МАО без положительной динамики со стороны психического состояния. В последующем этот пациент так и не получил специфическую терапию, вследствие наступившего смертельного исхода с диагнозом: Поздний паренхиматозный нейросифилис, подтвержденный патологоанатомически.

Учитывая, что все пациенты поздним нейросифилисом в основном поступали с диагнозом острого психоза, им назначалась та или иная терапия для купирования этого состояния.

На первом месте были нейролептики (95,66±0,88); затем психостимуляторы (47,83±2,16); противосудорожная терапия (39,13±2,11); ингибиторы МАО (34,78±2,06); препараты метила (26,09±1,90); транквилизаторы (26,09±1,90); инсулинотерапия (8,70±1,22); терапия сульфазином (4,35±0,88). Все эти препараты имеют массу побочных эффектов, способствуют развитию токсического гепатита и были противопоказаны больным поздним нейросифилисом, так как только специфическая терапия может купировать острое психическое состояние у пациентов данной группы.

Специфическая терапия проводилась после установления диагноза: поздний нейросифилис и заключалась во введении натриевой соли бензилпенициллина по 10 млн ЕД 2 раза в сутки в/в капельно на 400,0 физиологического раствора в течение 1,5—2-х часов в течение 14 дней, с проведением второго курса после 2-недельного перерыва.

На фоне специфической терапии больные становились более адекватными. Исчезала нервность, галлюцинации, улучшалось поведение, и их обычно переводили из палаты для буйных пациентов в палату спокойных больных.

По окончании специфической терапии 21 пациентам была оформлена I группа инвалидности, а у 2-х пациентов исследуемой группы наступил смертельный исход.

Анализируя состояние здоровья после проведенных I и II курсов специфической терапии, можно констатировать, что у 13,04±1,46% больных наступило ухудшение психического статуса. Это возможно связано с параллельным приемом психотропных препаратов и ухудшением неврологического статуса в виде гемипарезов и параличей, что можно объяснить с широким применением сосудистых препаратов на фоне специфической терапии у пациентов обследованной группы.

Анализ исходов заболевания после специфической терапии показал, что у пациентов, получивших специфическую монотерапию, регресс патологических симптомов со стороны психики происходит в ранние

сроки, иногда на фоне специфической терапии или сразу после проведения антибиотикотерапии.

Заключение

1. У 95,7% больных поздним нейросифилисом не было указаний на наличие сифилиса в анамнезе
2. Выявлены факторы риска по формированию поздних форм нейросифилиса, к которым относятся: отягощенная наследственность по психическим заболеваниям и алкоголизму у 52,2% больных, наличие черепно-мозговой травмы в анамнезе у 82,6% больных, причем у 78,3% многократно и с потерей сознания, хронический алкоголизм у 68,2%.
3. Учитывая, что 95,7% больных поздним нейросифилисом госпитализируются в стационар в состоянии острого психоза, большое значение приобретает обязательное серологическое обследование.
4. Диагностика сифилиса в стационарах психоневрологического профиля осуществляется только после получения врачом психиатром положительных серологических реакций, в частности, в нашем случае реакции микропреципитации, хотя по приказу МЗ РФ № 87 от 26.03. 2001 г. «О совершенствовании серологической диагностика сифилиса» в психоневрологических стационарах

должны использоваться КСР, ИФА или РПГА, что, как показала практика, не проводится.

5. Особого внимания заслуживают результаты РСК с кардиолипидным антигеном в количественной модификации у больных поздним нейросифилисом: на уровне низких (1/5—1/10) — у 3-х больных, что составило (16,64%±1,45); на уровне средних (1/40—1/80) — у 6 пациентов (27,7%±1,9) и на уровне высоких показателей (1/100—1/640) — у 11 больных (50,0%±2,16). Не определялись титры антител у 2-х (9,1±1,22%), т. е. у 77,7% пациентов обследованной группы титры антител соответствовали средним и высоким показателям.
6. Несмотря на проведенную специфическую терапию больным поздним нейросифилисом — 21 пациенту после выписки из стационара была определена 1 группа инвалидности и у 2 пациентов наступил смертельный исход, что диктует необходимость усовершенствования методики специфической терапии больных с поздним нейросифилисом.

Литература

1. Аковбян В. А., Прохоренков, Новиков А. И., Гузей Т. Н., Мисенко Д. Н. Сифилис. М.: Мед. книга, 2002. 297 с.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ БАЛАНОПОСТИТОВ

Д. В. Рюмин,

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

Баланопостит — воспалительное заболевание кожи головки и крайней плоти полового члена, которое чаще всего развивается вследствие иммуносупрессии и сенсбилизации данной области продуктами жизнедеятельности патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, колонизирующих уретру, предстательную железу и непосредственно кожу головки пениса и препуциального мешка.

По сообщениям зарубежных коллег, и по нашим данным, частота выявления баланопостита среди пациентов, обратившихся по различным причинам к дерматовенерологу амбулаторно, может варьировать от 11 до 30%.

По этиологии рассматривают баланиты и баланопоститы, возникающие вследствие грибковых, аэробных, анаэробных, микобактериальных, протозойных инфекций, инфекций, вызванных спирохетами, вирусных заболеваний, баланиты и баланопоститы при пузырчатке, склерозирующем и атрофическом лишае и др. [4, 6, 8, 9, 12—14]. Отмечается, что среди всех разновидностей заболевания преобладают случаи выявления баланопоститов кандидозной природы [1].

До настоящего времени в России нет единой классификации баланитов и баланопоститов. Практикующие специалисты нередко пользуются класси-

фикацией заболевания, предложенной проф. И. И. Мавровым (1994), предлагавшим выделять «первичные» и «вторичные» баланопоститы [8]. К первичным баланопоститам автор относил случаи его возникновения у лиц, не соблюдающих в должной мере правила личной гигиены, особенно при наличии короткой уздечки полового члена и фимоза. Это предрасполагает к скоплению смегмы в препуциальном мешке, что, в свою очередь, вызывает механическое раздражение кожи в данной анатомической зоне, а при разложении секрета сальных желез — и химическое раздражение. При этом создаются благоприятные условия для развития различных популяций патогенных и условно-патогенных микроорганизмов и их влияния на кожу головки и крайней плоти. Вторичные баланопоститы могут быть следствием инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), а также развиваться на фоне диабета, аллергодерматозов или других заболеваний [4, 6].

На наш взгляд, выделение первичных и вторичных баланопоститов в достаточной степени условно, поэтому мы предлагаем рассматривать клинические формы этого заболевания (по преобладанию тех или иных морфологических элементов) и отдельно говорить о факторах, предрасполагающих его возникновению.

Баланопостит. Клинические формы:

- простая катаральная
- папулезная
- склероатрофическая
- веррукозная и вегетирующая
- гранулематозная
- везикулезная
- пустулезная
- буллезная
- эрозивная и эрозивно-язвенная
- гангренозная

Простая катаральная — характеризуется признаками более или менее выраженного воспаления, основным морфологическим элементом являются гиперемированные пятна на коже головки и крайней плоти полового члена, нередко данная форма заболевания служит внешним признаком наличия у больного тех или иных ИППП, но также может развиваться у соматически отягощенных пациентов (сахарный диабет, атеросклероз, хроническая венозная недостаточность и др.).

Папулезная — на фоне слабой или умеренной гиперемии кожи появляются узелковые элементы, данная форма заболевания может быть признаком папулезного псевдосифилиса, чесотки, красного плоского лишая, псориаза, эритроплазии Кейра, первичного местного амилоидоза кожи и др..

Склероатрофическая (облитерирующий ксеротический баланопостит, псевдоэпителиоматозный чешуйчатый ороговевающий баланит Лортата-Джакоба-Сиватта) — встречается довольно редко, преимущественно у пожилых, на фоне умеренной или слабой гиперемии кожи могут возникать эрозии, трещины, участки с явлениями склероза и атрофии, что в итоге приводит к сращению головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти.

Веррукозная и вегетирующая — на фоне слабой или умеренной гиперемии кожи появляются бородавчатые разрастания и вегетации, что чаще всего является признаком папилломавирусной инфекции человека, но может быть симптомом донованоза, туберкулеза, вегетирующей пузырчатки;

Гранулематозная — встречается, как правило, у пациентов с иммунодефицитными состояниями, например, у больных СПИД, как результат прогрессии оппортунистических инфекций (хронический генерализованный гранулематозный кандидоз и др.).

Везикулезная — на фоне слабой или умеренной гиперемии кожи головки и крайней плоти возникают пузырьки, как типичный пример данной формы заболевания можно привести баланопостит при генитальном герпесе;

Пустулезная — на гиперемированной коже появляются пустулы, например, при донованозе, для которого характерно образование множественных милиарных пустул.

Буллезная — на фоне умеренной, но значительно более часто на фоне выраженной гиперемии кожи возникают пузыри, которые могут являться следствием

выраженной токсико-аллергической реакции организма на различные экзо- и эндогенные антигены (эритема экссудативная многоформная, фиксированная медикаментозная эритема, токсикодермия).

Эрозивная и эрозивно-язвенная формы — могут встречаться при сифилисе, гонорее, трихомониазе, амебиазе, лямблиозе, донованозе, лейшманиозе, пиодермии шанкриформной, фузоспириллезе, болезни Венсана, туберкулезе гениталий, язвенно-пустулезном баланите Кастеля, роговом изъязвляющемся баланите, дифтерии половых органов, болезни Бехчета, синдроме Лайелла, вульгарной пузырчатке и др. заболеваниях.

Гангренозная — служит частым клиническим признаком мягкого шанкра а также может развиваться при молниеносной (спонтанной) гангрене — болезни Фурнье.

К предрасполагающим факторам развития баланопоститов следует отнести сахарный диабет и другие эндокринопатии, атеросклероз, хроническую венозную недостаточность, короткую уздечку полового члена, фимоз, мацерации рогового слоя различного происхождения, прием некоторых медикаментов.

По этиологии, на наш взгляд, подчеркивая значимость инфекционного процесса в возникновении баланопоститов, очевидно, следует выделять баланопоститы, индуцированные простейшими, бактериями, грибами, вирусами и баланопоститы сочетанной инфекционной этиологии.

Симптомы баланопостита даже при простой катаральной форме сопровождаются сильным зудом, жжением и болезненностью в указанной анатомической зоне, что значительно ухудшает общее состояние здоровья таких больных, заставляя проводить постоянный поиск новых лекарственных препаратов, улучшающих качество их жизни. Часто, особенно при баланопоститах кандидозной этиологии, на инфильтрированной крайней плоти появляются болезненные, глубокие трещины, что затрудняет открытие головки полового члена и лишает пациентов возможности вести нормальную половую жизнь. Длительное течение баланопостита может привести к стойкому приобретенному фимозу, появлению остроконечных кондилом, вегетирующих язв, гранулем, служить фоном для развития рака полового члена.

Выбор лекарственного препарата и тактика лечения баланопоститов зависят от этиологии заболевания, степени тяжести и индивидуальных особенностей организма у конкретного больного, что, в свою очередь, обусловлено как устойчивостью возбудителя заболевания к антимикробным препаратам (антибиотики, антимикотики и др.), так и наличием у пациента сопутствующей висцеральной патологии.

Лечение баланопоститов должно быть непременно комплексным (местная и системная терапия, физиотерапия) с синдромальным подходом. В настоящей работе мы уделили внимание некоторым актуальным вопросам лечения данного заболевания с комментариями к применяемым нами препаратам.

Микотический баланопостит — наиболее часто встречаемое заболевание, проявления которого обычно обусловлены активной репродукцией дрожжевых грибов рода *Candida*. Лечение кандидозного баланита и баланопостита проводится, как правило, местно и включает в себя применение антикандидозных кремов, а также тщательный туалет головки и крайней плоти полового члена различными противовоспалительными и дезинфицирующими растворами.

Чаще всего в терапии баланопоститов микотической этиологии используются топические антимикотики широкого спектра действия — крем 1% Клотримазол (Канестен, Кандид, Кандибене), крем 1% Батрафен [2, 10] и др., или композиционные мази и кремы, имеющие в своем составе антимикотик, антибиотик и кортикостероид, например, Тридерм (крем, мазь). Реже для местного лечения микотических баланопоститов используются препараты группы тербинафина [11].

Хороший терапевтический эффект наблюдается при лечении баланопоститов сочетанной микотической и бактериальной этиологии 1% кремом Экодакс, являющимся производным имидазола и оказывающим фунгицидное и бактерицидное действие. Экодакс тормозит биосинтез эргостерола, регулирующего проницаемость клеточной стенки микроорганизмов. Препарат обладает высокой активностью в отношении дерматофитов: *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum canis*, *Microsporum audouini*, *Microsporum gypseum*; дрожжей: *Epidermophyton floccosum*, *Candida albicans*, *Malassezia furfur*, *Pityrosporum orbiculare*, *Pityrosporum ovale*; плесневых грибов: *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Scopulariopsis breviscaulis*; некоторых грамположительных бактерий: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Bacillus subtilis*, *Bacillus anthracis*, *Actinomyces israeli*. Достоинством препарата является то, что при выраженном местном эффекте Экодакс практически не проникает в системный кровоток; менее 1% от величины экспонированной дозы крема выделяется с мочой и калом.

Мы наблюдали за результатами лечения 1% кремом Экодакс 12 больных с простой катаральной формой баланопоститов кандидозной этиологии. Крем Экодакс наносился на воспаленные участки кожи на головке и крайней плоти полового члена 2 раза в день. В целях чистоты изучения эффективности местного лечения препарат назначался в виде монотерапии на этапе клиничко-лабораторного обследования больных на ИППП по вышеприведенной методике. Спустя 9 дней от начала местного лечения кремом Экодакс клинические проявления баланопостита исчезли у всех пациентов, этиологическая излеченность от грибов рода *Candida* наблюдалась у 10 мужчин. Продолжение местной терапии кремом Экодакс у 2 больных привела к этиологической излеченности от грибов *Candida albicans* еще через 4 суток.

В лечении простых катаральных форм баланопоститов не микотической природы, иногда возникающих у больных с различными дерматозами (дерматит, экзема, атопический дерматит и др.), можно использовать топические стероиды. При этом целесообразно придерживаться принципа «этапности» лечения, когда вслед за коротким курсом топической кортикостероидной терапии (5—7 дней) назначаются мази или кремы с противовоспалительной активностью.

В лечение эрозивных и эрозивно-язвенных форм баланопоститов можно с успехом включать 1—2% крем сульфатаиозола серебра, спектр антимикробного действия которого достаточно широк и включает различные виды грам (+) и грам (-) микроорганизмов — стафилококки, стрептококки, вульгарный протей, кишечная палочка, клостридии и др. Сульфатаиозол блокирует выработку в микробной клетке фолиевой кислоты, необходимой для синтеза пуринов и пиримидинов. Ион серебра усиливает антимикробное действие сульфатаиозола, одновременно ослабляя сенсibiliзирующие свойства сульфаниламида. Ион серебра тормозит рост и деление бактерий путем связывания с ДНК микробной клетки. Гидрофильная основа крема, имеющая оптимальное значение pH и содержащая большое количество воды, обеспечивает местное анальгезирующее действие и увлажнение раны, способствует репарации тканей. Препарат наносится на очаги поражения 2—3 раза в день.

При лечении везикулезной формы баланопостита у больных генитальным герпесом с успехом применяется гель защитный Панавир, обладающий выраженной противовирусной активностью в отношении ВПГ (I, II типов). Гель Панавир проникает через роговой слой кожи в межэпителиальное пространство, образуя в нем долговременный и эффективный защитный комплекс с избирательной пропускной способностью, препятствующей проникновению в глубокие слои дермы различных раздражающих и инфекционных агентов. Гель Панавир обладает также противовоспалительными и регенерирующими свойствами, что обуславливает быстрое восстановление целостности кожи и ее нормальное функционирование.

Мы использовали гель Панавир у 14 больных генитальным герпесом с явлениями умеренно выраженного баланита и/или баланопостита, в том числе у 5 пациентов с неоднократными рецидивами заболевания в анамнезе. Гель применялся в момент первичного эпизода болезни или при очередном рецидиве генитального герпеса. Препарат наносили тонким слоем на пораженные участки с захватом видимо здоровой кожи на 1 см дважды в сутки в течение 5—7 дней на этапе клиничко-лабораторно-инструментального обследования больных на ИППП и различные заболевания урогенитального тракта. Выраженное клиническое улучшение в виде уменьшения симптомов воспаления на головке и крайней плоти полового члена, а также болезненности и зуда в очагах поражения достигалось уже в течение суток от начала применения геля Панавир. Полное исчезновение симптомов

заболевания отмечалось на 5—7 сутки. Дальнейшее наблюдение за пациентами показало, что у 6 больных с неоднократными рецидивами генитального герпеса в анамнезе примерно в 2 раза увеличилась продолжительность ремиссии.

Представляет большой интерес эффективность применения у больных с эрозивными и эрозивно-язвенными формами баланопоститов различной этиологии местной (в виде примочек) иммуномодулирующей терапии препаратом Гепон, обладающим выраженными иммуностимулирующими, антибактериальными, антимикотическими и противовирусными свойствами [3]. Вообще применение различных лекарственных препаратов из разных фармацевтических групп для примочек в местной терапии баланопоститов, особенно эрозивных и эрозивно-язвенных клинических форм — довольно распространенный метод их лечения. В лечебно-профилактических учреждениях России больным баланопоститами часто назначаются примочки с 0,25—0,5% растворами азотнокислого серебра, 0,01—0,05% водного раствора хлоргексидина биглюконата, растворами фурациллина, перманганата калия, борной кислоты и др. В настоящей статье мы хотим поделиться собственным опытом местного лечения Гепоном больных с эрозивно-язвенными формами баланопоститов.

Гепон относится к группе иммуномодуляторов, показан для повышения эффективности иммунной защиты от инфекций, лечения и профилактики оппортунистических инфекций, вызванных бактериями, вирусами или грибами. Активным компонентом препарата является синтетический тетрадекапептид формулы: Thr-Glu-Lys-Lys-Arg-Arg-Glu-Thr-Val-Glu-Arg-Glu-Lys-Glu. Воздействуя на клетки человека, Гепон изменяет спектр синтезируемых клетками цитокинов. Новый коктейль цитокинов определяет высокую устойчивость клеток человека к инфекциям. Это доказано в культурах клеток человека, инфицированных *in vitro* вирусами энцефаломиокардита, простого герпеса 1 типа, простого герпеса 2 типа, вирусом гепатита С.

Через изменение спектра синтезируемых цитокинов Гепон повышает функциональную активность клеток человека. Такое действие на фибробласты и эпителиальные клетки приводит не только к повышению устойчивости эпителиальных покровов к инфекциям, но и к повышению способности эпителиальных покровов к регенерации (заживление эрозий, язв, ран).

Повышая функциональную активность клеток иммунной системы, Гепон активирует иммунную защиту организма. В частности, Гепон индуцирует альфа-, бета- и гамма-интерфероны, активирует нейтрофильные гранулоциты, привлекает моноциты (макрофаги) в зону воспаления, усиливает синтез антител против антигенов инфекционной природы. Препарат значительно повышает эффективность иммунной защиты от инфекций и, в частности, от условно-патогенных (оппортунистических) инфекций. У больных с ослабленным иммунитетом

Гепон частично или полностью восстанавливает количество иммунокомпетентных клеток в истощенных популяциях лейкоцитов и лимфоцитов, повышает ослабленные функции отдельных звеньев иммунитета и иммунной системы в целом.

Гепон легко всасывается с клеток эпителия кожи и слизистых оболочек и поэтому с его помощью можно эффективно активировать местный иммунитет, точнее, можно эффективно повышать способность тканей к защите от инфекции и к регенерации. В отличие от Гепона, большинство иммуномодуляторов не применяется местно, а оказывает свое действие лишь при системном введении. Гепон подавляет репликацию вирусов в условиях культуры клеток *in vitro*. Это свидетельствует о способности препарата тормозить вирусную инфекцию непосредственно в инфицированных клетках. В условиях организма противовирусное действие Гепона складывается из двух составляющих. Во-первых, препарат прямо тормозит репликацию вируса в инфицированных клетках. Во-вторых, он активирует механизмы иммунной защиты от вирусной инфекции: синтез антител, клетки-киллеры, нейтрофилы, моноциты и др. [3].

Мы использовали Гепон — лиофилизированный порошок по 0,002 г во флаконах производства ООО «Иммафарма» (Россия) для местного лечения в виде примочек у 18 пациентов с эрозивно-язвенными формами баланопоститов, развившихся у больных ИППП преимущественно трихомонадной (10 чел.) и сочетанной трихомонадно-мико-уреаплазменной этиологии (8 чел.). Примочки проводились следующим образом: 2 мг препарата растворяли в 3—5 мл физиологического раствора, стерильные марлевые салфетки, смоченные раствором Гепона, прикладывались к участку эрозии или к язве на 3—5 минут, после чего процедуру повторяли, общая продолжительность примочек составляла 20 минут, 1 раз в день, на курс — 5 процедур. В результате местной монотерапии Гепоном (примочки) эпителизация эрозий наступала в большинстве случаев через 4—5 дней.

В числе лекарственных средств, применяемых для лечения эрозивных и эрозивно-язвенных форм баланопоститов, обладающих универсальным регенерирующим действием на ткани независимо от этиологии патологического процесса можно выделить мазь (гель) Солкосерил. При применении Солкосерила улучшается утилизация кислорода тканями, оптимизируются процессы свободно-радикального окисления, стимулируется пролиферация кератиноцитов и фибробластов, а также миграция фибробластов и синтез коллагена, повышается окислительный метаболизм в митохондриях, инициируется дифференцировка моноцитов в макрофаги.

В местном лечении веррукозных форм баланопоститов, чаще всего инициированных папилломавирусной инфекцией человека, во врачебной практике обычно применяются различные деструктивные методы терапии (химические, физические). В то же время, необходимо подчеркнуть, что местное лечение

остроконечных кондилом также как и баланопоститов, возникающих на фоне клинических проявлений папилломавирусной инфекции, является только паллиативным лечением. Во всех случаях должно выполняться правило «иммунокоррекция + деструкция» и, следовательно, требуется назначение системной иммунокорректирующей терапии с использованием таких препаратов, как, например, Панавир (по 5 мл 0,004% раствора, внутривенно, через 48 часов, на курс 5—10 инъекций).

В заключение, следует еще раз выделить значимость комплексного синдромального подхода в лечении любых клинических форм баланопоститов, слагаемого из местной и системной терапии, с учетом разнообразных проблем в соматическом статусе пациентов и, особенно, при наличии у больных сочетанных инфекций урогенитального тракта, что обуславливает необходимость одновременной санации ИППП, как одной из основных причин возникновения и рецидивирования данного заболевания.

Литература

1. Антоньев А. А., Бульвахтер Л. А., Глазкова Л. К., Ильин И. И. Кандидоз кожи и слизистых оболочек / М., Медицина, 1985. — С. 110—113.
2. Баткаев Э. А., Рюмин Д. В. Опыт лечения баланопоститов кандидозной этиологии препаратом 1% крем «Батрафен» // Вестн. последип. мед. образования. — 2003. — № 2. — С. 21—22.
3. Баткаев Э. А., Рюмин Д. В., Шаков И. М. «Гепон» в практике лечения герпетической и кандидозно-трихомонадной инфекций урогенитального тракта // Вестн. последип. мед. образования. — 2003. — № 2. — с. 38—40.
4. Григорьев П. С. Краткий курс венерических и кожных болезней, Медгиз, 1946. — С. 30, 134, 135.
5. Каламкарян А. А., Мандель А. Ш., Делекторский В. В., Васильев М. М., Мазина Н. М., Гетлинг З. М. Клиника и лазерофотохимиотерапия ксеротического облитерирующего баланопостита // Вестн. дерматол. — 1990. — № 8. — С. 4—11.
6. Картамышев А. И. Кожные и венерические болезни. Медгиз, 1954. — С. 599.
7. Кожные и венерические болезни: Справочник / Под ред. О. Л. Иванова. М.: Медицина, 1997. — 352 с.
8. Мавров И. И. Половые болезни: Энцикл. справ. — К.: Укр. энцикл.; М.: «АСТ-Пресс», 1994. — 480 с.
9. Машкиллейсон Л. Н. Частная дерматология. М., «Медицина», 1965. — с. 42, 285, 384, 385.
10. Новоселов В. С., Самгин М. А., Монахов С. А., Румянцев Е. Е. Клиническая эффективность крема «Батрафен» в терапии микотических поражений кожи // Вестн. последип. мед. образования. — 2003. — № 1. — С. 9—12.
11. Ольховская К. Б. Комплексное лечение больных кандидозным баланитом и баланопоститом // Вестн. дерматол. — 2001. — № 2. — С. 59—60.
12. Руководство по андрологии / Под ред. О. Л. Тиктинского. — Л.: Медицина, 1990. — С. 112—113.
13. Скрипкин Ю. К., Кубанова А. А., Прохоренков В. И., Селицкий Г. Д., Федоров С. М. / Дерматологическая синдромология. Москва-Красноярск, 1998. — С. 24—25.
14. Эдвардс С. Баланит и баланопостит: обзор // Заболевания передаваемые половым путем. — 1997. — № 1. — С. 20—24.

НЕГОНОКОККОВЫЕ УРЕТРИТЫ: ИСТОРИЯ, РЕАЛЬНОСТЬ И ПЕРСПЕКТИВЫ

М. А. Гомберг, В. П. Ковалык, Н. К. Абдуев, О. А. Бурцев, Р. Р. Климова, А. А. Куц,
ГУ ЦНИКВИ Росздрава; НИИ вирусологии им. Д. И. Ивановского РАМН, г. Москва

Летоисчисление негонококковому уретриту, по-видимому, следует вести с 1879 года, когда были идентифицированы *Neisseria gonorrhoeae*. Хотя, с одной стороны, понятие «*gonorrhoea simplex*» — что предположительно могло быть негонококковым уретритом, существовало задолго до этого открытия. С другой стороны, споры о существовании негонококковых уретритов продолжались вплоть до съезда венерологов в Монако в 1954 году, когда было принято решение о выделении их в самостоятельную нозологическую единицу.

Изучение эпидемиологии и этиологического спектра этого заболевания в разные исторические периоды свидетельствует о том, что заболеваемость НГУ растет, а удельный вес общепринятых инфекционных агентов этого заболевания — *N. gonorrhoeae* и *S. trachomatis* постепенно снижается. Таким образом, наиболее часто встречающейся формой НГУ явля-

ется та, происхождение которой не вполне понятно. Частой находкой при НГУ являются представители класса Mollicutes. Однако, широкое распространение генитальных микоплазм среди здоровых лиц не соответствует постулатам Коха, согласно которым судят об этиологической роли тех или иных микроорганизмов при определенном заболевании.

Неясность этиологии заболевания сказывается на эффективности лечения. Около 1/3 случаев НГУ после корректно проведенного обследования и лечения склонны к рецидивам или к персистирующему течению. Повторный курс эффективен лишь в 70% случаев. Фрустрация и неверие в благополучный исход лечения — частые чувства, возникающие у больных НГУ и лечащих их врачей.

Поиском новых и переоценкой роли хорошо известных инфекционных агентов занимаются иссле-

довательские лаборатории многих венерологических клиник. Рецидивирующее течение НГУ заставляет задуматься о вирусных этиологических агентах. Так, аденовирусы обнаруживают у 4% больных уретритами, ВПГ-1 и 2 типа в 6—35%, имеются данные о роли ВПЧ, вирусов парагриппа при данном заболевании.

Исследования сексуального поведения пациентов наводят на мысль о возможной роли фарингеальной микрофлоры в возникновении неспецифических уретритов. Так, пациенты с хламидийными НГУ достоверно более часто использовали незащищенные орогенитальные контакты, чем пациенты со специфическими уретритами.

Собственные исследования свидетельствуют о том, что с неудачами терапии НГУ ассоциированы *Mycoplasma genitalium* и ВПГ, которые достоверно чаще обнаруживают у пациентов с рецидивом заболевания,

чем у пациентов, успешно завершивших лечение. Широкое распространение ВПГ среди пациентов с НГУ диктует необходимость рутинного вирусологического исследования с помощью чувствительных и быстрых тестов. Нами был применен быстрый культуральный метод идентификации ВПГ 1 и 2 типов, с помощью которого удалось идентифицировать вирусы у 1/3 больных с НГУ.

Применение валацикловира 2,0 г дважды с интервалом 12 часов, позволило добиться прекращения вирусовыделения и разрешения симптоматики у большинства пациентов (92,5%).

Нерешенными остаются вопросы, касающиеся аутоиммунного воспаления уретры, влиянии heat shock protein 60 kDa, а также возможности существования ныне неизвестных ИППП, являющимися этиологическими агентами НГУ.

АНДРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

*Н. К. Абдуев, В. П. Ковалык, О. А. Бурцев, Г. Г. Тимошин,
ФГУ «ЦНИКВИ Росздрава», г. Москва*

Сохраняющиеся в Российской Федерации высокие показатели заболеваемости ИППП и инфекционно-воспалительными заболеваниями мочеполовых органов неспецифической этиологии представляют не только медицинскую, но и серьезную социальную (национальную) проблему. Причиной тому являются тяжелые осложнения этих заболеваний такие, как нарушения со стороны репродуктивной и копулятивной функций мужчин, что, отчасти, является причиной известной всем демографической ситуации в стране.

У большинства мужчин, обращающихся в дерматовенерологические учреждения с уретральными проблемами, диагностируется хроническое течение воспалительных заболеваний уретры, что может привести к поражению простато-везикулярного комплекса и как следствие того копулятивные и репродуктивные дисфункции. Подтверждением тому является и то, что в группе пациентов, обследующихся по поводу бесплодного брака, по оценкам разных авторов, от 25—30 до 80—85% мужчин имеют хронические воспалительные заболевания половых органов, которые протекают, как правило, субклинически и в анамнезе довольно часто отмечаются венерологические заболевания. Значительная часть этих пациентов не получает своевременно медицинскую помощь из-за отсутствия доступной информации о том, к какому именно специалисту ему следует обратиться со своей проблемой.

С формальной точки зрения пациентами с андрологическими проблемами занимаются врачи-урологи, т. е. специалисты хирургического профиля. Однако, реально вопросами лечения этих больных помимо урологов, занимаются сексопатологи, дерматовенерологи, эндокринологи и др. В то же время, примерно 80% заболеваний урогенитального тракта связаны

с первичным инфицированием при половых контактах и такая же доля пациентов с андрологической патологией нуждается только в консервативной терапии, возможной на амбулаторно-поликлиническом уровне.

В свете сказанного вполне закономерно необходимость более активного участия в решении проблем андрологии врачей дерматовенерологов. При правильной организации андрологической помощи большую часть вышеперечисленных проблем можно и должно решать на амбулаторно-поликлиническом этапе в дерматовенерологическом учреждении.

В настоящее время в силу ряда причин (узкая направленность профессиональной подготовки врачей-дерматовенерологов, ориентированность в практической работе на показатели заболеваемости венерическими болезнями, т. е. на этиологическое излечение больных) дерматовенерологи не во всех случаях проводят в полном объеме диагностику и лечение инфекционно-воспалительного процесса мочеполовых органов как целостного явления.

Таким образом, поскольку андрологические проблемы в большей части находятся в причинно-следственной взаимосвязи с инфекционно-воспалительными процессами как специфической, так и неспецифической этиологии, и пациенты в основной своей массе первично обращаются в кожно-венерологические учреждения, то знание основ андрологии является обязательным условием квалифицированной работы врача-дерматовенеролога. Целесообразна концентрация большего внимания в практической работе дерматовенерологов на своевременном выявлении, лечении и профилактике нарушений репродуктивной и копулятивной функции мужчин, обусловленных инфекционно-воспалительными заболеваниями мочеполовых органов.

ИЗУЧЕНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКИХ ТЕСТОВ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

*С. В. Ротанов, В. И. Ключева, Н. В. Фриго,
ФГУ «ЦНИКВИ Росздрава», г. Москва*

Одним из актуальных направлений научно-технического прогресса в лабораторной практике является миниатюризация аналитических технологий, что в ряде случаев сопровождается радикальным изменением привычного формата исследования. Широко распространение в настоящее время получила технология «сухой химии». При этом реагенты, применяемые в исследовании, промышленным способом наносятся на твердофазный носитель (полимерная мембрана-стрип), который помещается в удобную для использования пластиковую кассету с окнами для внесения образца исследуемой пробы и для учета результатов исследования и внутреннего контроля теста.

В соответствии с международной программой ВОЗ «Инициатива диагностики заболеваний, передающихся половым путем (Sexually Transmitted Diseases Diagnostic Initiative (SDI))» в течение ряда лет за рубежом и в Российской Федерации ведется разработка простых быстрых тестов для выявления антител к бледной трепонеме на основе иммунохроматографического анализа. Это трепонемные тесты, в качестве антигена в них используются рекомбинантные белки бледной трепонемы. В большинстве разработанных наборов эти антигены применяются в том же качественном составе, что и в наборах реагентов для иммуноферментного анализа.

Использование простых быстрых тестов позволяет существенно уменьшить объем аналитической пробы биологического материала, снизить расходы на дорогостоящие реагенты. Технология иммунохроматографических тестов предполагает упрощение процедуры исследования и минимальную обработку пробы биологического материала: в большинстве случаев может быть применена как сыворотка или плазма крови, так и цельная кровь пациента. Для учета результатов теста не требуется специальное оборудование. Для оценки валидности исследования имеется внутренний контроль.

Некоторые коммерческие иммунохроматографические наборы для определения антител к бледной трепонеме («Determine Syphilis TP» фирмы Abbot

Lab., США; «Bioline Syphilis anti-TP Test Card» фирмы Pacific Biotech Co, Таиланд) в ходе предварительных испытаний при диагностике сифилиса показали высокую чувствительность (100 и 96% соответственно) и специфичность (100 и 98% соответственно). Согласно данным предварительных исследований, простые быстрые тесты могут быть рекомендованы для использования в случае необходимости быстрого обследования пациента, в ситуациях с ограниченными возможностями осуществления серологической диагностики сифилиса: при отсутствии лабораторного оборудования, необходимого для диагностики сифилиса методами ИФА, РПГА, РИТ, РИФ, даже в полевых условиях при отсутствии электрического энергообеспечения.

Для позиционирования иммунохроматографических тестов и определения их места среди других методов серодиагностики сифилиса необходимо проведение расширенного клинического исследования с изучением возможностей применения этих тестов для диагностики сифилиса у различных контингентов (соматические больные, беременные, доноры, лица, проходящие периодические медицинские осмотры, заключенные).

Актуальным и своевременным является разработка и промышленный выпуск простых быстрых тестов, позволяющих определять антитела одновременно и к антигенам бледной трепонемы, и к кардиолипину. Такие диагностические наборы позволили бы осуществлять как экспресс-диагностику сифилиса, так и контроль за эффективностью проведения специфической терапии (при определении титра антикардиолипидных антител). При условии высокой чувствительности и специфичности они могли бы стать адекватной заменой применявшегося длительное время комплекса серологических реакций, включавшего две трудоемкие и субъективно интерпретируемые реакции — реакции связывания комплемента с кардиолипидным и трепонемным антигенами.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗОВ, РАЗВИВШИХСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ КОБАЛЬТОСОДЕРЖАЩИХ ВЕЩЕСТВ

В. А. Лымин,

НИИ медицины труда РАМН, г. Москва

Одно из важнейших условий в развитии аллергодерматозов кроется в постоянном контакте кожи, преимущественно кистей, предплечий, лица, верхней части грудной клетки с химическими раздражителями, что может вызвать сенсibilизацию организма работающих к этим веществам. Разные авторы наблюдали заболевания кожи, которые возникали у лиц, занятых в различных отраслях промышленного производства, где отмечался контакт с такими металлами, как соединения хрома, бериллия, никеля, платины, кобальта, железа и др. Так, например, при добыче кобальтовой и никелевой руды, у рабочих, занятых на металлургическом, машиностроительном производствах, производстве строительных материалов и строительстве, у рабочих лакокрасочной и керамической промышленности, у медицинских работников и работников, занятых по выпуску химических препаратов и др. происходит практически постоянный контакт кожи с аллергенами (А. А. Антоньев, 1971; Ф. И. Колпаков, 1974; А. С. Рабен, А. А. Антоньев, 1975; Н. И. Рассказов, 1981; Г. Д. Селицкий, 1993; В. А. Лымин с соавт., 1995; А. А. Антоньев, Б. А. Сомов, 1996; Б. А. Сомов с соавт., 1999; В. А. Лымин, А. В. Гречко, 1999; С. М. Федоров, В. И. Кулагин с соавт., 2000; В. А. Лымин, 2003; W. D. Shelley et al., 1987; R. M. Adams, 1990; G. D. Guin, 1994; J. E. Fitzpatrick, 1999 и др.). При использовании различных полимеров, пластиков, синтетических штор, металлов, обивки мебели в воздушную среду помещений выделяется порядка 100 органических и неорганических химических соединений, причём многие из них обладают высокой токсичностью (Т. Ф. Быстрицкая, И. В. Петрова, С. Ю. Петрова, 1998). Так, по данным S. D. Geizer et al. (1960), при обследовании 54 стационарных больных, страдавших «цементной экземой» у 51% из них были отмечены положительные пробы с соединениями кобальта. Т. С. Бруевич и Н. Н. Богомолец (1976) у рабочих, занятых на производстве промышленных и строительный материалов, выявили у 14% обследованных (из 700 рабочих ЖБК) повышенную чувствительность к соединениям кобальта. А. С. Рабен и А. А. Кузнецова (1965) при анализе историй болезни больных аллергодерматозами установили, что положительно реагировали на 5% концентрацию раствора кобальта — 28,2% обследованных. При этом большинство из них заболели в период от 3 мес. до 1 года после начала работы с соединениями кобальта. При обследовании 314 рабочих хлорно-кобальтового цеха Ф. И. Колпаков и Т. Н. Гузей (1974) наиболее часто положительные компрессные кожные пробы наблюдали на соеди-

нения кобальта — 24,8%, реже на никель — 8,9%. Из 114 больных с профессиональными заболеваниями кожи у 66,7% отмечались положительные тесты на соединения кобальта, при этом профессиональная экзема была диагностирована у 71 больного и у 5 — профессиональный дерматит; патологический процесс у 60 этих больных локализовался на верхних конечностях, а у остальных процесс носил распространённый характер (В. Ю. Коган, 1970). При постановке кожных тестов 70 рабочим, занятым на производстве аскорбиновой кислоты, нами была выявлена повышенная чувствительность к соединениям кобальта у 14,28% обследованных (В. А. Лымин и соавт., 1998). Кобальт содержится в сухой и влажной асбоцементной массе в типографских красках, сталях для изготовления магнитов, резцов для обработки и резки сталей. В ряде медикаментов, в частности, в коамиде и витамине В₁₂ содержатся соединения кобальта. В сельском хозяйстве в корм скоту часто добавляют соединения кобальта с целью борьбы с дистрофией. В отношении проницаемости кожи человека для кобальта методом радиоактивного изотопа Со 56) О. Norgaard (1957) установил, что кобальт не проникает через кожу здорового человека.

Наиболее часто поражение кожи под влиянием соединений кобальта развивается у мало стажированных рабочих — от нескольких месяцев до 2—3 лет. При обследовании 57 больных профессиональными дерматозами у 74,0% была выявлена повышенная чувствительность к соединениям никеля и к соединениям кобальта — у 65,0% больных (В. А. Лымин, 1999). С. Cavelier et al. (1989) при обследовании больных, среди которых были каменщики, металлисты, работники резиновой фабрики и др., выявили повышенную чувствительность к соединениям кобальта у 69,2% больных, а на соединения никеля — у 84,6%. Повышенную чувствительность к никелю и кобальту Р. Marcussen (1963) объясняет тем, что эти металлы почти всегда находятся вместе в сплавах и солях и оба обладают сенсibilизирующими свойствами.

По данным Т. К. Гузей (1972) при обследовании 214 рабочих хлорно-кобальтового цеха профессиональные дерматозы были выявлены у 8,3% обследованных, причём заболевания кожи начинались при стаже работы на данном производстве до одного года. Заболеваемость кожи также зависит от интенсивности контакта с соединениями кобальта. В частности, положительные кожные тесты на никель составили 37,4%, на кобальт — 28,8%, на медь — 17,5%, совсем редко на хром и цинк, а на железо положительная

реакция была выявлена у 3 из 824 рабочих. Частота регистрации профессиональных заболеваний кожи, обусловленных контактом с соединениями кобальта, представлена ниже в таблице.

Авторы публикации.	Год публикации	Число обследованных	Количество больных с повышенной чувствительностью к кобальту	
			абс.	%
L. Schwartz et al.	1945	20	6	30,0
G. Zina et al.	1957	250	10	4,0
J. D. Geizer et al.	1960	54	27	50,0
C. L. Menengini et al.	1963	717	233	32,5
А. С. Рабен, А. Ф. Кузнецова	1965	142	40	28,2
В. Ю. Коган	1970	114	76	66,7
А. А. Антоньев, КА Лопухова	1971	31	19	61,29
Т. Н. Гузей	1972	314	90	28,8
Т. С. Бруевич, Н. Н. Богомолец.	1976	700	98	14,0
И. Е. Сосонкин	1977	763	209	27,4
А. А. Антоньев, В. И. Прохоренко	1992	833	154	18,5
Н. И. Измерова, В. А. Лымин, Л. А. Иванова	1996	67	6	9,0
В. А. Лымин	1997	70	10	14,28

Как видно из таблицы, процент частоты регистрации зависит от количества и контингента обследованных, метода и места обследования и др. факторов, при этом пределы колебаний составили 4,0—66,7%. Под нашим наблюдением находилось 147 больных, работавших в разных отраслях народного хозяйства. Из общего количества обследованных у 21,1% были выявлены непрофессиональные заболевания кожи. При этом, согласно специальностям, среди этой группы больных были слесари, шахтёры, рабочие, формовщики, маляры, литейщики, бетонщики, глазуристы, санитарка и др. По диагнозам больные распределились следующим образом: рубромикоз стоп и эпидермофития — у 35,48%, псориаз — у 25,8%, дерматиты — у 19,35%, разноцветный лишай — у 9,67%, демодекоз, фурункулез, красный плоский лишай и др. — у 9,7%; у некоторых больных было диагностировано по два заболевания кожи непрофессионального характера. Из 116 больных профессиональными дерматозами были рабочие различных специальностей: машинисты листоформовочных машин, волнировщики, формовщики, стропальщики, слесари по ремонту оборудования. Данная группа больных имела контакт с влажной и сухой асбестоцементной массой, технологическими промышленными водами, обладавшими высокой щёлочностью — 46,55%. Станочники, шлифовщики, токари, слесари имели контакт с легированными сталями — 25,0%. Штукатуры, отделочники, работавшие с различными красками, смолами,

клеями — 15,51%. Формовщики кожаных изделий, имевшие контакт с различными красителями — 7,75%. Медсестры, имевшие контакт с различными медикаментозными средствами — 5,17%. Стаж работы по своей специальности рабочих и медсестёр составил от 2 до 20 лет. Патологический процесс преимущественно локализовался на открытых участках кожных покровов: на тыле кистей, предплечьях, плечах, лице, шее, а также на нижних конечностях, что связано с попаданием сухой асбестоцементной массы через одежду и обувь. Особого внимания заслуживают изменения в коже при интоксикации цементом и при проникновении металлов в кожу при обработке их на станках. Речь идёт о морфологических изменениях кожи, таких как папулёзно-везикулёзные высыпания, корочки и шелушение; субъективно — зуд. Изменения имеют распространённый и хронический характер, что заставляет придти к мнению о поступлении солей тяжёлых металлов через кожный барьер, причём здесь могут создаваться депо данных веществ. Длительный контакт с солями тяжёлых металлов в условиях производства вызывает не только поражение кожи, но и общие патологические явления, примером чему могут служить сочетанное поражение кожи и органов дыхания (Н. И. Измерова, В. А. Лымин, 1997). Длительность заболевания кожи была различной от 1—2 до 12 лет. У всех больных заболевание протекало с временной утратой трудоспособности. Клиническое течение заболевания кожи характеризовалось различной симптоматикой. Заболевание, как правило, начиналось с зуда, появления расчёсов, мелких неглубоких трещин, слабо выраженной гиперемии. Так как больные часто вообще не обращали внимания на эти симптомы или лечились самостоятельно, то заболевание прогрессировало. С целью уточнения этиологии заболевания кожи больным проводилось капельно-компрессное тестирование с ингредиентами, входящими в состав цемента, стальной, изделий из кожи, витаминов, антибиотиков и др. Сенсibiliзирующие свойства кобальта выявлялись либо при групповой чувствительности, либо специфической, свойственной только кобальту. При проведении эпикутанного тестирования у больных было отмечено развитие непереносимости к соединениям хрома, никеля, кобальта у 60,46%; к хрому и кобальту — у 25,48%; только к кобальту — у 11,62%; к никелю и кобальту — у 2,32%. Помимо проведения кожного тестирования было также проведено иммунологическое с применением НСТ-теста (восстановление синего тетразолия) у 91 больного. У 85 больных НСТ-тесты оказались в пределах 5—24% при норме 0—5%, у 6 медсестёр НСТ-тест на антибиотики составил 6—18%, на витамины группы В — 5—14%. После изучения анамнеза, санитарно-гигиенической характеристики условий труда, клиники, проведения кожного теста и НСТ-тестирования были установлены следующие диагнозы: профессиональная экзема кистей — у 57,8%; профессиональная экзема верхних конечностей — у 17,24%; профессиональный аллер-

гический дерматит — у 15,51%; профессиональная экзема верхних и нижних конечностей — у 6,89%; профессиональная токсикодермия — у 2,56% больных.

После проведенного обследования, лечения и установления диагноза профессионального заболевания кожи больные были направлены на ВТЭК для определения группы инвалидности или установления процента утраты трудоспособности. Всем этим больным была рекомендована работа вне контакта

с раздражающими и сенсibiliзирующими кожные покровы веществами.

Таким образом, при контакте с асбоцементной массой, легированными сталями, изделиями из кожи, витаминами, в частности, с коамидом и витамином В₁₂ возникают, как показало исследование, профессиональные алергодерматозы, сопровождающиеся развитием непереносимости к металлам-аллергенам, в частности, к соединениям кобальта.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ГИПЕРЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

*Л. А. Дуева, Л. В. Хабусова, В. Н. Дружинин, В. А. Лымин,
ГУ НИИ медицины труда, г. Москва*

Гиперчувствительные пневмониты (ГП) являются одной из актуальных проблем профессиональных болезней легких. Возрастающий интерес к этой профессиональной патологии объясняется не только увеличением числа таких больных [10, 11, 12], но и расширившимися диагностическими возможностями вследствие внедрения в практику современных методов исследования (рентгенологических, бронхологических, морфологических, иммунологических, биохимических) [1, 3, 4, 5].

Так, у 62 больных, имевших контакт с асбоцементной и угольной пылью, смолами, красками, легированными сталями, с антибиотиками и витаминами группы В, с целью изучения этиологического агента, который мог вызвать заболевание, были проведены посевы отделяемого из органов дыхания на питательные среды (среда Сабуро, среда Ливенталя, среда Эндо и др.). По результатам культурального исследования были высеяны следующие микроорганизмы: стрептококки, клебсиеллы, стафилококки, нейссерии, кандиды, микрококки, пневмококки, синегнойные палочки. После проведенного комплексного обследования были установлены следующие диагнозы: профессиональная бронхиальная астма — у 20,55% обследованных; хронический астматический бронхит — у 16,44%; хронический обструктивный бронхит — у 9,59%; силикоз — у 6,84%; пневмония и плеврит — у 4,11% больных соответственно [6].

Вместе с тем, уровень диагностики остается невысоким и частота ошибочных диагнозов достигает 67,0%, что обусловлено многообразием и неспецифичностью клинических проявлений ГП, поздней верификацией диагноза [8].

Кроме того, мало изучены факторы прогноза при ГП, отмечается большой процент инвалидизации больных [7, 9, 10]. Определение степени активности ГП осуществляется на основании общеклинической картины, бронхологического исследования жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ), динамики рентгенологических, гистологических изменений —

по данным компьютерной томографии (КТ) легких, фибробронхоскопии с чресбронхиальной биопсией легочной ткани (ЧББЛ). Однако инвазивные, трудоемкие и дорогостоящие методы не позволяют осуществлять мониторинг течения заболевания и оценивать эффективность терапии из-за невозможности их многократного применения. В связи с вышеизложенным, большое внимание уделяется поиску новых информативных и доступных методов определения активности и прогрессирования ГП.

Материалы и методы

Было обследовано 65 пациентов с ГП: 33 мужчины и 32 женщины. Группы сравнения составляли больные с профессиональной бронхиальной астмой, профессиональным хроническим обструктивным бронхитом. Средний возраст женщин составлял 47,8 лет, мужчин — 46,1 лет. Обследованные лица в процессе работы контактировали с минеральной пылью токсико-аллергенного действия (62,0%): металлами (хром, никель, марганец, вольфрам), оксидными и фенолформальдегидными смолами, диизоцианатами, эпихлоргидрином, лекарственными препаратами, органической пылью (29,0%) — аэрозолями растительного и животного происхождения, биологически активными веществами, микроорганизмами в различных комбинациях. Анализ профмаршрута свидетельствовал о широкой распространенности ГП среди электросварщиков, токарей, шлифовщиков, наждачников, радиомонтажников, сверловщиков пластмасс, животноводов и растениеводов, медицинских и лабораторных работников, аппаратчиков химического синтеза, работников обувного, текстильного, мебельного, пищевого производств, строительных рабочих и др. Стаж работы 10 и более лет имели 84,0% больных. Концентрации промышленных аллергенов в воздухе рабочей зоны не имели решающего значения. У всех больных ГП манифестация заболевания развилась в период контакта с этиологическими факторами. Вовлечение легких в процесс наблюдалось через 4—30 лет от начала работы во вредных условиях, что

зависело от индивидуальных генетических особенностей организма рабочих. Диагноз профессионального ГП у всех обследованных больных длительно оставался нераспознанным (верифицирован спустя 1—15 лет от дебюта), что способствовало истощению иммунных механизмов, хронизации процесса, осложнению неспецифической инфекцией. У 82,0% больных отмечалось рецидивирующее течение ГП с чередованием периодов активности процесса и ремиссий. В ряде случаев выявленные рентгенологически диффузные, диссеминированные изменения легочной ткани опережали появление «легочных» жалоб. Ведущими клиническими признаками заболевания были: диспноэ (100,0%), кашель различной степени выраженности (96,0%), чаще сухой, цианоз (36,0%), лихорадка (42,0%), крепитация в средних и нижних отделах (79%), рентгенологические изменения в виде ретикуло-нодулярного паттерна и/или диффузных фиброзных изменений разной интенсивности (96,0%), нарушение ФВД по рестриктивному или смешанному типу с развитием хронической гипоксемии (84,0%), снижение диффузионной способности легких (48,0%) по данным плетизмографии. При ФБС у 56,0% больных был выявлен диффузный двусторонний эндобронхит, чаще всего атрофический, в пределах 2—3 стадии. Кроме того, у половины больных диагностированы разнообразие аномалии и пороки развития бронхиального дерева, определяющие более быстрое нарушение местного иммунитета и усугубляющие течение ГП. Морфологические исследования (ЧББЛ и ТТБЛ) проводились у 48,0% больных. Выявленные изменения — бронхолит, десквамативный альвеолит, эпителиоидно-клеточный гранулематоз и пневмосклероз соответствовали разным стадиям заболевания. Проведенный анализ показал наличие клеточного цитоза с преобладанием в составе БАЛ лимфоцитов (62,0%), что подтверждает значение гиперчувствительности замедленного типа, в патогенетических механизмах ГП. Установлено, что степень выраженности гистологических изменений не коррелировала с продолжительностью течения ГП. Также не выявлено рентгеноморфологических закономерностей.

Результаты и обсуждение

В клинической картине ГП при сенсibilизации к органической пыли преобладали бронхообструктивный синдром (56,0%) и подострое течение ГП. Ингаляция неорганической пыли приводила преимущественно к хроническому течению заболевания и развитию дыхательной недостаточности по рестриктивному типу (62,0%). Нами было выделено 4 клинических варианта профессиональных ГП:

1. По типу рецидивирующего пневмонита (13%).
2. Бронхиальной астмы (20,0%).
3. Хронического обструктивного бронхита (35,0%).
4. Хронической дыхательной недостаточности (32,0%).

Переход из одной формы в другую составлял 9—11%. У 49,0% больных анамнестически отмечались рецидивирующие респираторные инфекции, предшест-

вующие возникновению ГП и свидетельствующие об их адьювантной роли. У 73,0% больных диагностированы воспалительные заболевания ЛОР-органов. В микробном пейзаже больных ГП верифицировались преимущественно ассоциации пневмококков, стрептококков, клебсиелл, бактерии инфлюэнцы, а также грибковая микрофлора (альтернария, аспергилла, кандиды). В клинической картине ГП от воздействия грибковых антигенов (у сельскохозяйственных рабочих, животноводов, пекарей и др.) преобладали рецидивирующий пневмонит, очажково-пятнистые рентгенологические изменения в легких, микозы кожи и слизистых. 31,0% ГП сочетался с аллергическим поражением кожи (рецидивирующая крапивница, атопический дерматит, экзема, токсикодермия) и верхних дыхательных путей (ринусинусопатия, фаринголарингит.)

Доказательство профессионального генеза ГП (помимо анамнестических данных, профмаршрута, санитарно-гигиенической характеристики) основывается на обнаружении специфических маркеров воздействия производственных факторов в новой автоматизированной тест-системе параллельного хемилюминисцентного определения активации нейтрофилов крови на производственные химические аллергены, бактериальные и грибковые антигены (у 84,0% обследованных). Метод хемилюминисценции (ХЛ) подразумевает оценку активности фагоцитоза, усиленного люминофорами и измерением результатов на современном планшеточном хемилюминометре. При параллельном добавлении к взвеси лейкоцитов различных люминофоров интенсивность ХЛ на каждый из них позволяет дифференцировать механизм стимуляции или супрессии фагоцитарной активности клеток: по супероксидному аниону через активность NADPH-оксидазы (в присутствии люцигенина) и по миелопероксидазе (при добавлении люминола). Наряду с определением ХЛ на каждый из люминофоров, стимулируем фагоцитоз мощным активатором зимозаном, химическими аллергенами, бактериальными и грибковыми антигенами. Измерения ХЛ проводятся по эффекту кратковременного прайминга первой стадии перехода фагоцитов в активированное состояние в течение 10—15 минут. Наиболее выраженная степень сенсibilизации к производственным факторам (чаще всего к никелю, хрому, марганцу, формальдегиду) наблюдалась у высокостажированных рабочих (58,0%) и сохранялась в постконтактный период. Сенсibilизация к аллергенам производственной среды истощает защитные иммунные механизмы за счёт ограничения синтеза иммуноглобулинов других классов, приводит к неэффективности противомикробного иммунитета и увеличению частоты сенсibilизации к бактериальным антигенам. Имеющаяся бактериальная и/или грибковая сенсibilизация (34,0%) сопутствовала различным инфекционным клиническим проявлениям. Активация фагоцитарной функции на зимозан (с добавлением люминола) сопровождается выраженной реакцией клеток на *Kl. pneumoniae* и умеренными реакциями на *Aspergillus fumigatus* и *Candida albicans*.

В то же время, в системе с добавлением люцигенина реакция активации клеток на антигены проявляется значительно слабее и на меньшее число активаторов. Возможно, что ведущим механизмом стимуляции фагоцитарной функции нейтрофилов на промышленные аллергены и бактериальные/грибковые антигены является активация миелопероксидазы. Изменения клеточного иммунитета (проточно-лазерная цитометрия) при профессиональном ГП характеризуются повышением количества основных субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8) при снижении CD20 и CD16. Достоверное повышение лимфоцитов с рецепторами поздней активации (HLA-DR) отмечено у больных с наличием инфекционного фактора и у длительно работающих лиц (свыше 10 лет). При ведущей патогенетической роли реакций ГЗТ у 48,0% больных выявлены повышенные уровни общего IgE (ИФА), что свидетельствует об участии атопических механизмов в патогенезе ГП. Гиперпродукция общего IgE является одним из важных патогенетических критериев obstructивных изменений при ГП (30,0%). Повышение сывороточного биомаркера альвеомуцина 3EG5 (57%) наблюдалось при обострении заболевания, подостром течении ГП, прогрессировании рентгенологических паренхиматозно-интерстициальных фиброзных изменений. Нормализация уровней 3EG5 отмечалась в период клинической ремиссии, после проведения курса противовоспалительной терапии глюкокор-

тикостероидами, при рентгенологическом регрессе гранулематозных и ретикулярных изменений легочной ткани.

Выводы

1. Поздняя диагностика заболевания и несвоевременное патогенетическое лечение обуславливают хроническое прогрессирующее течение ГП с развитием необратимых изменений легочной ткани (64,0%).
2. Наиболее распространены случаи ГП от воздействия минеральной пыли (62%), максимальное напряжение иммунной системы отмечалось при ГП от вдыхания органической пыли.
3. Для диагностики профессионального ГП необходимо проведение комплексного клинического обследования, вместе с тем в большинстве случаев не требуется морфологическая верификация заболевания (48,0%).
4. Для определения этиологической роли производственных факторов в патогенезе профессиональных ГП высокоэффективна современная автоматизированная тест-система *in vitro* определения функционального состояния нейтрофилов крови (обладающих наибольшей фагоцитирующей и эффекторной активностью), методом хемилюминесценции, по их ответу на гаптены, бактериальные и грибковые антигены.

* Список литературы имеется в редакции

ЛЕКЦИИ

АМИЛОИДОЗ КОЖИ

И. В. Верхогляд, Ю. А. Галлямова,

Кафедра дерматовенерологии и клинической микологии РМАПО, г. Москва

Амилоидоз является мезенхимальным диспротеинозом, который сопровождается появлением аномального фибриллярного белка, с дальнейшим образованием в межклеточной ткани сложного вещества белково-полисахаридного комплекса — амилоида.

Термин амилоидоз был предложен в 1853 году Р. Вирховым. Именно он впервые установил, что при этом заболевании в органах появляется вещество, которое красится йодом подобно крахмалу. До Р. Вирхова заболевание было описано К. Ракианским и названо им «сальная болезнь» из-за микроскопического признака амилоидоза — на разрезе орган приобретает сальный блеск [6, 8, 9].

Сегодня в мире количество больных, страдающих амилоидозом, составляет около 50 000 человек. Как правило, это люди старше 40 лет.

Амилоидоз как разновидность внеклеточного диспротеиноза является понятием собирательным, которое объединяет этиологически и патогенетически разнообразные процессы. Качественно аминокислотный состав амилоида одинаков при различных формах амилоидоза, однако количественная характеристика компонентов, входящих в его состав, колеблется в зависимости от формы амилоидоза и от органа, в котором амилоид выпадает. Несмотря на различное химическое содержание, амилоид всегда имеет одинаковую субмикроскопическую структуру. Большую часть амилоида составляют белки, на их долю приходится 96—98% всей массы. Анализ аминокислотного состава позволил сделать вывод, что амилоид — смесь двух белков: один из них растворим в воде и близок к β -глобулинам сыворотки крови,

другой — нерастворим в воде и сходен с коллагеном. Фибриллярные и глобулярные белки тесно связаны с полисахаридами, данные белково-полисахаридные связи обеспечивают устойчивость амилоида к действию ферментов (например, трипсина). Помимо белков и углеводов в амилоиде обнаружены липиды и липопротеиды, соли кальция [3, 5, 9, 10].

С помощью электронной микроскопии и рентгеноструктурных методов четко доказаны упорядоченность строения амилоида, наличие в нем волокнистых структур. Именно благодаря волокнистому строению, белки плазмы, как и многие другие вещества, адсорбируются на тонкофибриллярной структуре амилоида.

Морфогенез амилоидоза складывается из нескольких звеньев. Вначале происходит клеточная трансформация плазматических клеток ретикулоэндотелиальной системы с появлением нового клона клеток — амилоидобластов. Затем амилоидобластами синтезируется основной компонент амилоида — фибриллярный белок (фибриллы). В качестве амилоидобластов могут выступать купферовские клетки печени, звездчатые эндотелиоциты, мезангиальные клетки (в почке). Фибриллярный белок для организма является чужеродным, аномальным, и в ответ на его появление образуется дополнительная группа клеток, которая пытается элиминировать амилоид. Долгое время между клетками образующими амилоид и рассасывающими его идет равная борьба, однако всегда она завершается победой амилоидобластов, потому что в тканях появляется иммунологическая толерантность к белку фибрилл амилоида [9, 10]. Когда фибриллярного белка накапливается достаточное количество начинается формирование «каркаса» амилоидной субстанции. Образованный «каркас» из фибрилл, соединяясь с белками и глюкопротеидами плазмы, а также с кислыми мукополисахаридами, завершает создание сложного глюкопротеида — амилоида.

Существует два вида амилоида в зависимости от отношения его к фибриллярным структурам соединительной ткани — периретикулярный и периколлагеновый. Образование амилоида всегда идет вне клеток и всегда в тесной связи с волокнами соединительной ткани: ретикулярными и коллагеновыми. Если амилоид выпадет по ходу ретикулярных волокон в мембранах сосудов, желез он носит название периретикулярного амилоида (паренхиматозного) и встречается в селезенке, печени, почках, а также в надпочечниках и кишечнике. Если амилоид образуется и выпадет по ходу коллагеновых волокон, то его называют периколлагеновым или мезенхимальным. В этом случае страдает адвентиция крупных сосудов, строма миокарда, поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, нервы и кожа [2, 5, 7].

Этиология и патогенез. В зависимости от этиологии и особенностей патогенеза выделяют идиопатический (первичный), приобретенный (вторичный), наследственный (генетический), локальный амилоидоз, амилоидоз при миеломной болезни и APUD-амилоидоз. Наиболее часто встречается вторичный

амилоидоз, который по происхождению приближается к неспецифическим, в частности, иммунным реакциям. Для объяснения патогенеза амилоидоза было предложено множество теорий, однако до настоящего времени не утратили своего значения только три из них: диспротеиноза, иммунологическая и клеточной и локальной секреции.

Теория диспротеиноза рассматривает амилоид, как продукт нарушенного белкового обмена. Основным звеном в патогенезе является диспротеинемия с накоплением в плазме грубодисперсных белковых фракций и аномальных белков, которые, выйдя за пределы сосудистого русла, образуют амилоидную субстанцию. Субэндотелиальная локализация амилоида свидетельствует о том, что первичное значение имеет нарушение синтеза белков организма и объясняет избирательную органную локализацию амилоида. Выделяемые из крови продукты нарушенного синтеза белков скапливаются за эндотелиальным барьером, с чем связано частое поражение при амилоидозе почек, печени, кишечника и селезенки [1—3, 8].

Однако теория диспротеиноза не учитывает роль клеточных трансформаций ретикулоэндотелиальной системы и не раскрывает механизм развития самой диспротеинемии. Данная концепция объясняет механизм образования специфического белка амилоида и не в состоянии ответить, где и как образуются белки и глюкопротеиды, которые являются «строительным материалом» амилоидной субстанции.

Иммунологическая теория основана на том, что при заболеваниях, осложняющихся амилоидозом, образуются продукты распада тканей, лейкоцитов и имеются токсины бактерий, которые могут обладать антигенными свойствами и вести к продукции антител. Образование амилоида является результатом реакции преципитации белкового комплекса в местах продукции антител.

Иммунологическая теория раскрывает важное звено в патогенезе амилоидоза — изменение иммунного гомеостаза. Она позволяет объяснить экспериментальный амилоидоз и вторичный амилоидоз у человека, но неприложима к идиопатическому и генетическому амилоидозу.

Мутационная теория предполагает, что амилоид является продуктом клетки, претерпевшей опухолевую эволюцию, т. е. амилоидобласты, синтезирующие специфический белок амилоида, появляются вследствие мутации. Данная концепция применима к семейному амилоидозу. При старческом амилоидозе также имеют место подобные механизмы, так как старческий амилоидоз рассматривают как фенокопию генетического. Мутационная теория амилоидогенеза позволила понять близость амилоидоза и опухолевого процесса. Действительно, между амилоидогенезом и онкогенезом можно найти много общего. Так, признак прогрессии при амилоидозе представлен безудержным размножением недифференцированных клеток ретикуло-эндотелиальной системы. Бесконтрольно прогрессирующую продукцию аномального белка

амилоида пролиферирующими клетками особого типа можно рассмотреть как вторичный признак прогрессии — анаплазии, которая развивается автономно [9, 10].

Интересно предположение о роли в патогенезе амилоидоза нарушений клеточной и локальной секреции. Согласно данной теории, нарушения дифференцировки клеток с образованием амилоидобластов и синтезом амилоидного фибриллярного белка следует связывать с нарушением работы ферментов, контролирующих синтез фибриллярных белков.

Таким образом, ни одна теория не объясняет достаточно полно причины и механизм диспротеиноза.

Современная классификация амилоидоза включает 5 форм: идиопатический (первичный); наследственный (генетический); приобретенный (вторичный); старческий; локальный (опухолевидный) [9]. Однако в дерматологической практике укоренилась другая градация амилоидоза:

1. первичный системный, возникающий без предшествующих заболеваний;
2. вторичный системный, развивающийся на фоне хронических инфекций, коллагенозов, опухолей и других процессов;
3. первичный местный (поражается только кожа);
4. вторичный местный (в зоне расположения хронических дерматозов) [3].

Критериями **первичного амилоидоза** является отсутствие предшествующих заболеваний, непостоянство красочных реакций амилоида в гистологическом материале, а также редкое и малое вовлечение в процесс паренхиматозных органов при выраженном поражении сердца, мышц, кожи, кровеносных сосудов и склонности к узловатым периколлагеновым отложениям амилоида [9]. В дерматологии первичный амилоидоз известен как системный атипичный амилоидоз кожи и мышц с утолщением языка или синдром Любарша—Пика [3].

Первые проявления заболевания, независимо от пола, возникают, главным образом, в возрасте 20—50 лет. По данным Пономарева А. А. и соавт. (1998), наиболее раннее заболевание встречается у лиц мужского пола — в 18 лет, женского — в 8 лет, наиболее позднее — соответственно в 63 и 72 года.

Клиническая картина заболевания носит распространенный, генерализованный характер с разнообразной симптоматикой, зависящей от преобладания патологии того или иного органа и системы. Течение заболевания медленное, длительное и прогрессирующее. Диагностика заболевания затруднена тем, что изменчивость и разнообразие клинических признаков болезни чрезвычайно велики, вследствие чего происходит имитация многих заболеваний. Клинически такой амилоидоз проявляется макроглоссией, поражением почек, сердца, печени и желудочно-кишечного тракта, а также синдромом запястного канала. В зависимости от преимуществ поражения той или иной системы выделено несколько клинических вариантов первичного амилоидоза:

кардиопатический, энтеропатический, нефропатический, гепатопатический и нейропатический. При этом у больных не выявляется первичная или сопутствующая болезнь, которой можно объяснить проявления заболевания и отсутствует эффект от лечения. У большинства больных наблюдается слабость, утомляемость, потеря массы тела, реже — умеренное повышение температуры тела [9].

Поражения кожи и слизистых оболочек встречается, по данным разных авторов, от 30 до 50% больных. Высыпания отличаются большим полиморфизмом. Отложения амилоида в сосочках и стенках сосудов приводит к резкой атрофии эпидермиса и возникновению так называемых «малых» клинических симптомов — сухая, бледная, фарфоровая кожа. Изменения кожи могут сопровождаться ее уплотнением в виде бляшек и плотных инфильтратов. В ряде случаев возникают «плотные» отеки, при этом кожа не собирается в складку, лицо становится амимичным. Инфильтрация кожи шеи может создавать прямую линию от нижней челюсти до ключицы. Утолщение век ведет к птозу, а кожи ушей — к ухудшению слуха. В этом случае кожа наружного слухового прохода содержит большое скопление амилоида. В некоторых случаях наблюдаются диффузные миксидемоподобные утолщения, ведущие к образованию морщин. Встречаются также опухолевидные образования или склеродермоподобные инфильтрации [3, 10].

Высыпания могут быть представлены полиморфной сыпью, состоящей из плотных, овальных папул, величиной с горошину, желтоватого или буроватого цвета, плотных на ощупь, покрытых чешуйками. Распознавая на веках высыпания напоминают канцелазмы. Реже наблюдается мраморная окраска кожных покровов, множественные телеангиоэктазии, высыпания типа крапивницы. На коже век, в области нижней челюсти и подбородка возможна желтовато-коричневая пигментация. Больных мучает кожный зуд. Кроме периорбитально и периоральной локализации, высыпания встречаются и на других участках кожного покрова: крупные складки, низ живота, аногенитальная область, ладони, подошвы. Характерным для амилоидоза являются кровоизлияния (вибицес), которые возникают как на нормальной, так и на инфильтрированной, пигментированной поверхности кожи. Геморрагии локализуются преимущественно в верхней половине тела, на лице, и особенно, в периорбитальной области («очки»). Наблюдаются и подконъюнктивальные кровоизлияния, которые появляются при малейшем напряжении и сохраняются довольно длительное время [3].

Как особую форму можно выделить буллезный амилоидоз, при котором пузыри, наполненные желтоватой жидкостью, формируются на ягодицах, разгибательной поверхности коленных и локтевых суставов. В пузырьной жидкости методом иммуноэлектрофореза выявляется IgA [3].

У некоторых больных высыпания сопровождаются облысением, трофическими изменениями ногтей,

истончением дистальных отделов пальцев, приобретающих «обсосанный» вид.

На слизистых оболочках проявления амилоидоза носят характер аналогичный кожным, особенно на слизистой полости рта, носа, глотки, вагины. Для первичного амилоидоза поражения слизистой рта и языка имеют характерные особенности: язык увеличивается в размерах в 3—4 раза, малоподвижен, плотен, по краям его обнаруживаются кровоизлияния, бледно-желтые узелки [3]. В дальнейшем развиваются макрохейлия и макроглоссия, что вызывает расстройство речи и глотания. В таком случае больные жалуются, что язык не умещается в полости рта [9, 10]. Помимо описанных высыпаний, при амилоидозе на слизистой оболочке рта возможно образование и других морфологических элементов: пузырей с геморрагическим содержимым, пурпурозных пятен и больших экхимозов [4].

При гистологическом исследовании биоптата кожи из очага поражения выявляются отложения амилоида в дерме и подкожном жировом слое. Наряду с этим в небольшом количестве амилоидные массы выявляются в базальных мембранах потовых желез и стенках сосудов. Воспалительная реакция, как правило, отсутствует, но в некоторых случаях могут встречаться очаги лимфоидных клеток, плазмочитов и гигантских клеток инородных тел. Большие скопления амилоида могут обнаруживаться и в стенках сосудов подкожно-жирового слоя, а также вокруг отдельных жировых клеток — так называемый кольцевидный амилоид. При этом необходимо использовать все методы окраски на амилоид с люминисцентной и поляризационной микроскопией [9].

Наследственный амилоидоз в нашей стране обычно связан с **периодической болезнью**, которая передается по аутосомно-доминантному типу. Периодическая болезнь — симптомокомплекс, выделенный из группы периодических синдромов, который может проявляться симптомами острого хирургического заболевания органов брюшной полости, но не требующих оперативного вмешательства. Этническая избирательность, четко выявляемый семейный характер (прослеживается сразу в нескольких поколениях), начало в раннем детском возрасте свидетельствуют о существовании генетически обусловленного механизма его развития [9]. Наследственный амилоидоз чаще встречается у лиц наиболее древних национальностей: евреев, арабов, армян. Реже встречаются другие формы наследственного амилоидоза. В частности, выделяют португальский нейропатический амилоидоз, аналогичный вариант семейного амилоидоза описан в Японии. Другая форма наследственного нейропатического амилоидоза с поражением верхних конечностей, в основном кистей, помутнением стекловидного тела была прослежена в семьях швейцарского и немецкого происхождения. Известен также наследственный кардиопатический амилоидоз (датский тип), амилоидоз с атрофией роговицы и краниальной невропатией (финский вариант) и нефропатический

амилоидоз с глухотой, лихорадкой и крапивницей. Всего приводятся данные о 17 вариантах болезни, хотя наиболее часто встречаются абдоминальная, грудная и смешанная. Все варианты болезни включают в себя два обязательных синдрома: кратковременный диффузный асептический серозит (перитонит, плеврит, изредка перикардит) и выраженный гипертермический синдром [2, 3, 9].

Периодическая болезнь встречается как у мужчин, так и у женщин в соотношении 2:1. Средний возраст, в котором наступают первые признаки болезни — 9 лет.

Примерно у 40% больных периодической болезнью наблюдаются различные кожные проявления. На высоте приступа абдоминального синдрома кожа становится бледной, влажной, обнаруживается красный дермагрофизм, отеки и высыпания аллергического характера, геморрагии, псевдоэризепоидная эритема, узелковый васкулит, а также различные трофические изменения (ониходистрофия, выпадения волос, дисхромии, зуд, парестезии) [2, 9].

В последнее время обращают внимание на развитие **амилоидоза в старческом возрасте** (особенно у лиц старше 70—80 лет), когда поражаются головной мозг, аорта, сердце, поджелудочная железа. Описывают новые формы амилоидоза, в частности амилоидоз у пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе. В 80-х годах у больных, длительно находящихся на гемодиализе, начали часто выявлять синдром запястного канала, причиной которого было отложение амилоида в синовиальной оболочке. **APUD-амилоидоз** — особый вид локальной эндокринной формы амилоидоза, при котором образование основного компонента амилоидной фибриллы происходит из продуктов жизнедеятельности клеток APUD — системы. К APUD-амилоидозу относят амилоидоз стромы медуллярного рака щитовидной железы, островков поджелудочной железы, аденомы паращитовидных желез. Однако данные заболевания не сопровождаются характерными проявлениями на коже и поэтому не представляют интереса для дерматолога [2, 3].

Среди многочисленных форм локального амилоидоза для дерматолога наибольшее значение имеет первичный амилоидоз кожи. Амилоидоз кожи (АК) или амилоидный лишай, первичный местный амилоидоз встречается редко, развивается по периколагеновому типу и характеризуется отложением амилоида исключительно в коже [1].

По данным Ивановой Г. И. и соавт. (2003) заболевание чаще встречается у женщин, у большинства первые его проявления регистрируются в возрасте до 40 лет. Высыпания локализуются преимущественно на передней поверхности голеней. Как правило, провоцирующие моменты начала заболевания указать не удается. Больные жалуются на интенсивный зуд пораженных участков кожи, а некоторые и на зуд участков, свободных от высыпаний. Чаще зуд предшествует амилоидным высыпаниям и существует постоянно, временами ослабевая.

Фицпатрик Т. и соавт. (1999) выделяет три разновидности амилоидоза кожи: папулезный амилоидоз (множественные мелкие, красно-бурые узелки на голених, сопровождающиеся мучительным зудом); опухолевидный или узелково-бляшечный (единичные или множественные гладкие узлы, похожие на опухоль, на конечностях, лице, туловище; иногда с кровоизлияниями) и пятнистый амилоидоз (зудящие серовато-бурые пятна с сетчатым рисунком, обычно на верхней половине спины; кожа становится «рябой»). В этом случае амилоид откладывается в коже при отсутствии других дерматозов.

Узелковый (папулезный) — наиболее часто встречающийся вариант. На небольших, ограниченных участках кожи имеются слегка возвышающиеся папулы, тесно сгруппированные, но не сливающиеся узелки конической, полушаровидной или плоской формы, размерами от булавочной головки до горошины. Цвет их колеблется от бледно розового до ливидно-коричневого, при образовании чешуек приобретает грязновато-серый оттенок. Конические узелки нередко в центре имеют роговые шипики и связаны с волосом. Кожа в зоне высыпаний уплотнена, плохо собирается в складку. Сыпь располагается симметрично, обычно на передних поверхностях голених, реже — на бедрах, мужских гениталиях. Больные испытывают интенсивный, мучительный зуд. Гистологически отложения амилоида обнаруживаются в сосочковом слое дермы [3, 10].

Пятнистый амилоидоз проявляется макулезными высыпаниями буроватого цвета, чаще на коже конечностей и спины или реже на любом другом участке тела. Одновременно могут быть и мельчайшие узловатые элементы. Зуд беспокоит в меньшей степени, чем при папулезной форме. Отложения амилоида локализуются также в сосочковом слое кожи [3, 10].

Узловато-бляшечный амилоидоз — наиболее редкая разновидность. Больные должны быть обследованы на паропроотеинемии и аномальные белки в моче. Высыпания локализуются преимущественно на разгибательной поверхности голених в виде солитарных или множественных узлов до размеров лесного ореха с гиперкератотической или веррукозной поверхностью. При слиянии они могут образовывать различной величины бугристые бляшки. Зуд интенсивный. Амилоид откладывается диффузно в дерме и подкожной клетчатке, сосудах, потовых железах [3]. Веррукозные разрастания, сопровождающиеся сильным зудом, напоминают гипертрофическую форму красного плоского лишая. Клиническая картина узловато-бляшечного амилоидоза может носить более полиморфный характер, проявляться образованием пузырьков на эритематозном фоне с наличием участ-

ков гипер- и депигментации, лихенификации, ихтиозiformного гиперкератоза, уртикарных элементов в сопровождении сильного зуда [10].

Вторичный АК характеризуется отложением амилоида в коже, пораженной другими дерматозами [5, 7]. Чаще всего амилоидоз развивается на месте высыпаний уже длительно протекающих зудящих дерматозов (красный плоский лишай, экзема, нейродермит и т. д.). Вторичный местный амилоидоз диагностировать трудно из-за маскировки его признаков проявлениями предшествующего кожного заболевания. Поэтому при наличии интенсивного зуда на месте бывших высыпаний, торпидности к лечению и отсутствии островоспалительных проявлений необходимо провести гистологическое исследование биоптата кожи. Точный диагноз устанавливается после выявления амилоида в биоптатах пораженных тканей после специального окрашивания. Элективная окраска Конго красный красит амилоид в кирпично-красный цвет, окрашивание обусловлено наличием в составе амилоида фибрилл, которые способны связывать и прочно удерживать на себе краску, с помощью гликозаминогликанов.

Дополнительным диагностическим методом является проба Беннхольда с Конго-рот (типичное зеленое окрашивание в поляризованном свете) или метиленовым синим. С этой целью вводят подкожно 1 мл или внутривенно 0,1 мл 1,5% раствора красителя. Через 24—36 часов зоны отложения амилоида окрашиваются в красный цвет. Это окрашивание держится 2—3 недели, тогда как из тканей, не содержащих амилоид, краска выводится в течение 4 дней [3, 6, 10].

Лечение. В настоящее время описаны методы рентгено- и лазеротерапии, электрофореза с лидазой, димексидом, обкалывания очагов гидрокортизоном, аппликаций с димексидом или его смесей с глюкокортикостероидами [3]. Однако все существующие способы лечения оказывают лишь временный эффект. В начальных стадиях патологического процесса назначают препараты 4-амино-хинолинового ряда. Делагил назначается по 0,25 г 1 раз в день длительно под контролем анализов крови, так как возможно развитие лейкопении. Кроме того, таким пациентам необходима консультация окулиста, поскольку есть вероятность отложения дериватов препарата в преломляющих средах глаза. Вопрос о целесообразности применения кортикостероидных препаратов и цитостатиков окончательно не решен. По мнению некоторых авторов, амилоидоз следует считать скорее противопоказанием к лечению этими препаратами [5, 6, 9]. Рекомендуются курсы введения 5% раствора унитиола по 5—10 мл в/м (30—40 дней).

* Список литературы имеется в редакции

НИКОЛАЙ ИВАНОВИЧ ГУСАКОВ (к 70-летию со дня рождения)



17 февраля 2007 г. исполнилось 70 лет доктору медицинских наук Николаю Ивановичу Гусакову. Н. И. Гусаков родился в станице Успенка Ростовской области. Детские и юношеские годы его прошли в тяжелые годы Великой Отечественной войны (1941—1945) и послевоенный период.

В 1958 г. Н. И. Гусаков поступил на лечебный факультет Донецкого медицинского института им. М. Горького. За время учебы в институте, будучи студентом 4—6 курсов, Н. И. Гусаков принимал активное участие в работе студенческого научного кружка при кафедре кожных и венерических болезней под руководством Н. А. Торсуева; демонстрировал и разбираал на заседаниях кружка больных с различными дерматозами, выступал с обзорами литературы, делал доклады на общеинститутских студенческих научных конференциях. По окончании института в 1964 г. Н. И. Гусаков был направлен на работу дерматовенерологом в МСЧ завода им. К. Маркса Ясиноватского района Донецкой области. За время работы проявил себя эрудированным врачом, обнаружил склонность к научным исследованиям.

В 1968—1969 гг. он был клиническим ординатором на кафедре кожных и венерических болезней 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова, в 1970—1975 гг. Н. И. Гусаков работает главным врачом КВД Одинцовского района Московской области.

В 1975 году под руководством проф. Н. А. Торсуева и проф. Г. Ф. Романенко он выполнил и защитил кандидатскую диссертацию, посвященную клинике, лечению и организационным методам борьбы с венерическими заболеваниями и их профилактике.

С 1975 по 1985 гг. Н. И. Гусаков работал преподавателем курса кожных и венерических болезней в ме-

дицинском училище № 18 г. Москвы, одновременно совмещая педагогическую деятельность с работой практического врача.

В 1985 г. по конкурсу был избран на должность доцента кафедры истории медицины 1-го ММИ им. И. М. Сеченова, где начал заниматься изучением научных школ отечественной дерматовенерологии под руководством проф. М. К. Кузьмина.

С 1990 г. и по настоящее время Н. И. Гусаков — консультант института пластической хирургии и косметологии.

В 1997 г. Н. И. Гусаков защитил докторскую диссертацию на тему «Научные школы отечественной дерматовенерологии в развитии (XX век)», которая представляет собой первое фундаментальное исследование в отечественной дерматовенерологии, посвященное ее научным школам.

Н. И. Гусаков является автором более 130 научных работ, посвященных клинике, диагностике, лечению и профилактике различных дерматозов. Монографии Н. И. Гусакова «Развитие отечественной дерматовенерологии (кожные и венерические болезни в России)»; «Развитие отечественной дерматовенерологии и ее важнейшие научные школы»; «Открытия, приоритеты и знаменательные даты отечественной дерматологии и венерологии (1499—1973 гг.)»; «От косметики до косметологии» и другие труды ученого внесли большой вклад в развитие учения о кожных и венерических болезнях в России, положили начало учению о научных школах выдающихся ученых дерматовенерологов в нашей стране.

Н. И. Гусаков — высококвалифицированный специалист, неуклонно стремящийся к новаторству и передовым диагностическим и лечебным технологиям, что снискало ученому авторитет и заслуженное уважение коллег.

Коллектив кафедры дерматовенерологии и клинической микологии с курсом лабораторной диагностики и лабораторной микологии ГОУ ДПО «РМАПО Росздрава» поздравляет Николая Ивановича Гусакова с его юбилеем и желает ему крепкого здоровья, счастья и дальнейших творческих свершений.