

5. Li Y., Takemura G., Kosai K. et al. Critical roles for the fas/fas ligand system in postinfarction ventricular remodeling and heart failure. *Circ. Res.* 2004; 95(6): 627—36.
6. Белушкина Н.Н., Северин С.Е. Молекулярные основы патологии апоптоза. *Архив патологии.* 2001; 63(1): 51—9.
7. Gibbons G.H. Endothelial function as a determinant of fascular function and structure f new therapeutic target. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 3—8.
8. Национальные рекомендации Всероссийского научного общества и Общества специалистов кардиологов по хронической сердечной недостаточности. (II пересмотр). *Сердечная недостаточность.* 2007; 8(2).
9. Schnee J.M., Hsueh W.A. Angiotensin II, adhesion, and cardiac fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 2000; 46: 264—8.
10. Chow A.K., Cena J., Schulz R. Acute actions and novel targets of matrix metalloproteinases in the heart and vasculature. *Br. J. Pharmacol.* 2007; 152: 189—205.
11. Окунева Г.Н., Чернявский А.М., Левичева Е.Н. и др. Распределение химических элементов в разных отделах сердца больных ишемической болезнью сердца с острой сердечной недостаточностью. *Кардиология.* 2008; 48(2): 41—6.
12. Hayashi T., Elfering S., Traaseth N., Giulivi C. Mitochondrial nitric-oxide synthase: enzyme expression, characterization, and regulation. *J. Bioenerg. Biomembr.* 2004; 36: 341—6.
13. Han W., Fu S., Wei N. et al. Nitric oxide overproduction derived from inducible nitric oxide synthase increases cardiomyocyte apoptosis in human atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol.* 2008; 130(2): 165—73.
14. Spinale F.G. Myocardial matrix remodeling and the matrix metalloproteinases: influence on cardiac form and function. *Physiol. Rev.* 2007; 87: 1285—342.
15. Richard P., Villard T., Charron P. The genetic bases of cardiomyopathies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48(9): A79—89.
3. Nagase H., Woessner J.F.Jr. Matrix metalloproteinases. *J. Biol. Chem.* 1999; 274(31): 21491—4.
4. Yamamoto D., Takai S., Miyazaki M. Inhibitory profiles of captopril on matrix metalloproteinase-9 activity. *Eur. J. Pharmacol.* 2008; 588(2—3): 277—9.
5. Li Y., Takemura G., Kosai K. et al. Critical roles for the fas/fas ligand system in postinfarction ventricular remodeling and heart failure. *Circ. Res.* 2004; 95(6): 627—36.
6. Belushkina N.N., Severin S.E. Molecular basis of apoptosis pathologia. *Arkhiv patologii.* 2001; 63(1): 51—9. (in Russian)
7. Gibbons G.H. Endothelial function as a determinant of fascular function and structure f new therapeutic target. *Am. J. Cardiol.* 1997; 79: 3—8.
8. National recommendations of Russian scientific society of cardiologists and society of Heart failure specialists for diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure (second revision). *Serdechnaya nedostatochnost'.* 2007; 8(2): 75. (in Russian)
9. Schnee J.M., Hsueh W.A. Angiotensin II, adhesion, and cardiac fibrosis. *Cardiovasc. Res.* 2000; 46: 264—8.
10. Chow A.K., Cena J., Schulz R. Acute actions and novel targets of matrix metalloproteinases in the heart and vasculature. *Br. J. Pharmacol.* 2007; 152: 189—205.
11. Okuneva G.N., Chernyavsky A.M., Levitcheva E.N. et al. Distribution of chemical elements in various parts of the heart of patients with acute heart failure. *Kardiologiya.* 2008; 48(2): 41—6. (in Russian)
12. Hayashi T., Elfering S., Traaseth N., Giulivi C. Mitochondrial nitric-oxide synthase: enzyme expression, characterization, and regulation. *J. Bioenerg. Biomembr.* 2004; 36: 341—6.
13. Han W., Fu S., Wei N. et al. Nitric oxide overproduction derived from inducible nitric oxide synthase increases cardiomyocyte apoptosis in human atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol.* 2008; 130(2): 165—73.
14. Spinale F.G. Myocardial matrix remodeling and the matrix metalloproteinases: influence on cardiac form and function. *Physiol. Rev.* 2007; 87: 1285—342.
15. Richard P., Villard T., Charron P. The genetic bases of cardiomyopathies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48(9): A79—89.

REFERENCES

1. Kapel'ko V.I. Myocardial extracellular matrix and its changes in heart diseases. *Kardiologiya.* 2000; 9: 78—90. (in Russian)
2. Hsu D.T., Pearson G.D. Heart failure in children history, etiology and pathophysiology. *J. Circ. Heart Fail.* 2009; 2: 63—70.

Поступила 07.02.14

Received 07.02.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.511.4-031:611.31]-07-08

Хелминская Н.М., Кравец В.И., Гончарова А.В.

ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЛИМОРФНОЙ ЭКССУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ В ПОЛОСТИ РТА

ГБОУ ВПО "Российский национальный исследовательский медицинский университета им. Н.И. Пирогова"
Минздрава России, 117997, Москва, Россия

Для корреспонденции: *Хелминская Наталья Михайловна*, доктор мед. наук, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. E-mail: khelminskaya@mail.ru
Correspondence to: *Natal'ya Khelminskaya*, MD, PhD, DSc, prof., Department of Maxillofacial Surgery and Dentistry. E-mail: khelminskaya@mail.ru

♦ В статье сообщается о клиническом опыте диагностики и лечения в условиях челюстно-лицевого стационара такого тяжелого аллергического симптомокомплекса, как полиморфная экссудативная эритема. Данное заболевание относится к разряду редких в стоматологической практике, но нестандартность его клинических проявлений на лице и в полости рта и тяжесть течения заслуживают внимания врачей-стоматологов амбулаторного звена и челюстно-лицевых хирургов стационара.

Ключевые слова: полиморфная экссудативная эритема; синдром Стивенса—Джонсона; синдром Лайелла; аллергический мишеневидный конъюнктивит; стоматит; уретрит

Khelminskaya N.M., Kravetz V.I., Gontcharova A.V.

THE MANIFESTATIONS OF POLYMORPHIC EXUDATIVE ERYTHEMA IN ORAL CAVITY

The N.I. Pirogov Russian national research medical university Minzdrav of Russia, 117997 Moscow, Russia

♦ The article considers clinical experience of diagnostic and treatment of such severe and allergic symptom complex as polymorphic exudative erythema in conditions of maxillo-facial hospital. In stomatological practice, this disease applies to category of rare ones. The irregularity of its clinical manifestations on face and in oral cavity and severity of course of disease deserve consideration of stomatologists in out-patient section and maxillofacial surgeons in hospital.

Keywords: polymorphic exudative erythema; Stevens—Johnson syndrome; Lyell's syndrome; allergic; target-like; conjunctivitis; stomatitis; urethritis

Известно, что на слизистой оболочке полости рта могут наблюдаться проявления большого количества системных заболеваний. Полиморфная экссудативная

эритема (синонимы: erythema exsudativum multiforme, многоформная экссудативная эритема, плюриорифициальный эрозивный эктодерматоз, дерматостоматит,



Рис. 1. Губы пациента К., 32 лет, с полиморфной эксудативной эритемой: видны эрозии округлой формы под геморрагическими корочками.

синдром Стивенса—Джонсона, ревматическая полиморфная эритема) — это синдром, в основе которого лежит поражение сосудов дермы с выходом плазмы и клеточных элементов, возможным повреждением функции макрофагов. Он формируется вследствие тяжелой системной (иммунокомплексной) аллергической реакции замедленного типа с характерными вторичными изменениями кожи и слизистых. Высыпания представлены пятнами и папулами, напоминающими мишень или радужку, везикулами и пузырями. Излюбленная локализация — конечности, особенно кисти и стопы, и слизистые оболочки, в том числе и полости рта.

Данное заболевание относится к разряду достаточно редких в стоматологической практике, но нестандартность его клинических проявлений на лице и в полости рта и сложность диагностики заслуживают внимания врачей-стоматологов амбулаторного звена и хирургов стационара.

Заболевание было описано еще К. Celsus (25 г. до н. э. — 50 г. н. э.). Клиническое развитие этой болезни впервые было изложено д-ром Вилланом в 1798 г. Термин "многоформная эксудативная эритема" применительно к комплексу симптомов впервые предложил Hebra в 1866 г., а ее тяжелая форма, известная под названием "синдром Стивенса—Джонсона", была выделена в 1922 г.

В зависимости от преобладания этиопатогенетического фактора выделяют инфекционно-аллергическую и токсико-аллергическую формы полиморфной эксудативной эритемы. По данным литературы, инфекционно-аллергическая форма наблюдается у 80—95% больных. В данном случае выделяют "малую" форму (тип Hebra), вызываемую вирусами (герпес, СПИД, грипп, гепатит и др.), микоплазмами, риккетсиями, различными бактериальными возбудителями (β -гемолитический стрептококк группы А, дифтерийная палочка, микобактерии и др.), грибковыми и протозойными инфекциями. К "большим" формам токсико-аллергического генеза относят синдром Стивенса—Джонсона (синонимы: дерматостоматит Бадера, злокачественная эксудативная эритема) и синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз, токсический острый эпидермолиз). Они возникают при применении лекарственных веществ (нестероидных противовоспалительных препаратов; сульфаниламидов; антибиотиков, особенно пенициллинового ряда; витаминов и других средств, влияющих на

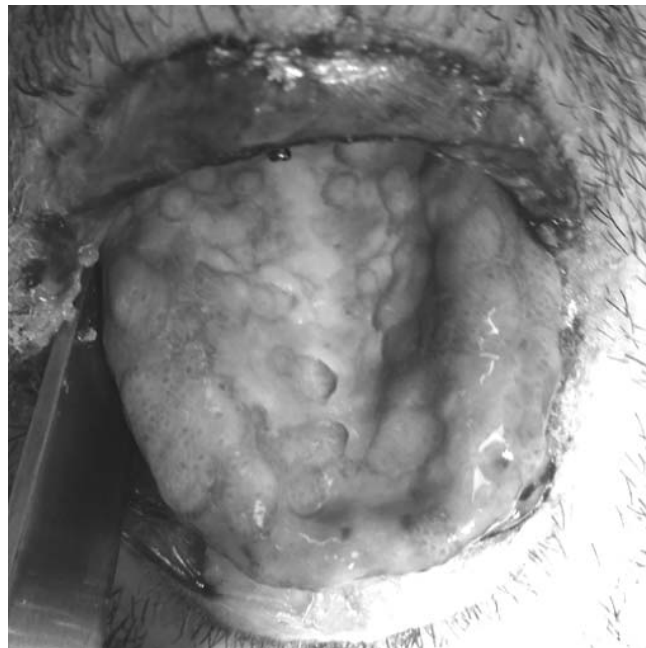


Рис. 2. Язык пациента К., 32 лет, с полиморфной эксудативной эритемой: видны множественные эрозии округлой мишеневидной формы.

метаболизм; местных анестетиков; противоэпилептических средств (карбамазепин); барбитуратов; вакцин; героина). В некоторых случаях может диагностироваться идиопатический синдром Стивенса—Джонсона.

В клинике челюстно-лицевой хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета за период с 2008 по 2013 г. находился на лечении 21 пациент с полиморфной эксудативной эритемой. 88% пациентов составили мужчины, 12% — женщины. Распределение больных по возрасту сохраняло тенденцию, описанную в литературе: 15% больных были в возрасте от 16 до 20 лет, 45% — от 21 года до 30 лет, 26% — в возрасте от 31 года до 40 лет, 14% — старше 40 лет.

Ведущим этиологическим фактором по нашим наблюдениям явился прием лекарственных препаратов (89% больных), у 11% пациентов полиморфная эксудативная эритема была вызвана инфекционно-аллергическими факторами.

Четко выраженный продромальный период в виде гриппоподобного состояния (лихорадка, слабость, головная боль, боль в мышцах), который пациенты могли четко описать, отмечался лишь у 16% пациентов.

В 65% случаев нами отмечались патологические изменения только в полости рта пациентов. В 22% случаев из классической триады повреждений слизистых оболочек выявлялись конъюнктивит и стоматит. В 7% случаев наблюдались явления уретрита, конъюнктивита и стоматита. В 5% случаев добавлялись и проявления в виде высыпаний мишеневидной формы на коже ладоней, стоп и сгибательной поверхности рук. У 2% пациентов наблюдались триада поражения слизистых оболочек, кожные проявления в области лица, конечностей, груди, живота и патология желудочно-кишечного тракта. У 67% больных отмечались повторные высыпания в полости рта и на коже в 1-ю неделю заболевания, когда терапия была уже начата.

Мишеневидные высыпания на коже бледнеют при начале лечения в первые 5—7 дней. Пузыри в полости рта вскрываются, обнажается поверхность эрозий в течение первых 3—4 дней (рис. 1, 2). Эти явления вызывают резкую болезненность при жевании, глотании и речи, очень сильно затрудняют прием даже жидкой пищи, что приводит к обезвоживанию. Данные элементы эпители-

зируются в течение 10—14 дней. Эти пациенты нуждаются в инфузионной терапии с целью как дезинтоксикации, так и восполнения объема циркулирующей крови. Раствор 5% глюкозы нужно применять с осторожностью, так как у некоторых больных может отмечаться транзиторное нарушение толерантности к глюкозе, что требует добавления 4—6 ЕД инсулина короткого действия.

Схема лечения пациентов включала приводимые ниже пункты.

1. Стационарное лечение.
2. Диета, исключающая употребление рыбы, особенно красной, оранжевых фруктов, острых, экстрактивных блюд. Рекомендуются жидкие теплые блюда.
3. Гигиена полости рта (чистка зубов, несмотря на наличие болевого синдрома и эрозий в полости рта).
4. Антигистаминные препараты: супрастин по 1 ампуле (20 мг) 2 раза в день внутримышечно или тавегил по 1 ампуле (2 мг) 2 раза в день внутримышечно.
5. Преднизолон 60/90 мг/сут, в некоторых случаях до 120 мг/сут, или дексаметазон 8/12 мг/сут в течение 5—7 дней, т. е. до стабилизации состояния и уменьшения яркости и частоты высыпаний, затем переход на таблетированный преднизолон 5—10 мг/сут до исчезновения папулезных элементов.
6. Инфузионная терапия внутривенно: солевые растворы в объеме до 2000 мл на период 4—7 дней с форсированным диурезом.
7. Антибактериальные препараты только при присоединении гнойных осложнений в полости рта или в других местах повреждения слизистых оболочек, исключая препараты пенициллинового ряда.
8. Инстиляция полости рта 0,01% раствором мирамистина или 0,02—0,15% раствором хлоргексидина, чередование антибактериальных и ранозаживляющих гелей, бальзамов, коллагеновых пластин (метрогил дента, асепта, холисал, солкосерил — паста стоматологическая, Эмалан), а также коллагеновых пластин для полости рта (фрамадонт).
9. Лечение конъюнктивита и уретрита.

Выводы

1. Полиморфная экссудативная эритема очень часто проявляется не классической триадой признаков, а одним из элементов.
2. Очень важен кропотливый сбор анамнеза заболевания.
3. Если высыпания локализованы только в полости рта и у пациента отсутствуют дополнительные жалобы, его состояние нужно оценивать как среднетяжелое или тяжелое, так как риск осложнений остается высоким и пациент нуждается в стационарном лечении.
4. В ходе лечения принципиально важным является исключение из схемы всех нестероидных противовоспалительных препаратов, витаминов, антибактериальных препаратов (особенно пенициллинового ряда), противомикотических лекарственных средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л., Дадькина А.В. Синдром Стивенса—Джонсона. *Лечащий врач*. 2006; 4: 79—82.
2. Самцов А.В., Барбинов В.Б. *Дерматовенерология: Учебник для мед. вузов*. СПб.: Спец. Лит.; 2008.
3. Hofbauer G. F., Burg G., Nestle F.O. Cocaine-related Stevens-Johnson syndrome. *Dermatology*. 2000; 201(3): 258—60.
4. Parrillo S.J. Stevens-Johnson Syndrome. *eMedicine*, December, 2004. — <http://www.emedicine.com>

REFERENCES

1. Vertkin A.L., Ladykina A.V. Stevens—Johnson attending physician. *Lechashchiy vrach*. 2006; 4: 79—82. (in Russian)
2. Samtsov A.V., Barbinov V.B. *Dermatovenerology: A Textbook for Medical-schools. [Dermatovenerologiya: Uchebnik dlya med. vuz'ov]*. St. Petersburg: Spets. Lit.; 2008. (in Russian)
3. Hofbauer G.F., Burg G., Nestle F.O. Cocaine-related Stevens-Johnson syndrome. *Dermatology*. 2000; 201(3): 258—60.
4. Parrillo S.J. *Stevens-Johnson Syndrome*. *Medicine*, December, 2004. — <http://www.emedicine.com>

Поступила 15.01.14

Received 15.01.14

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 618.12-002.1-07:519.24

Афанасова Е.П.¹, Шульга Л.В.¹, Яковлев А.П.¹, Иванов А.В.²

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ ДЛЯ РАЦИОНАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОГО САЛЬПИНГООФОРИТА

¹ФГБОУ ВПО "Юго-Западный государственный университет" Министерства образования и науки РФ. 305040, Курск, Россия;

²ФГБОУ ВПО "Курский государственный медицинский университет" Минздрава России. 305040, Курск, Россия

Для корреспонденции: Афанасова Елена Пантелеевна, канд. мед. наук, докторант кафедры биомедицинской инженерии. E-mail: nvakinina@yandex.ru

Correspondence to: Elena Afanasova, MD, PhD, postgraduate of biomedical engineering faculty.

E-mail: nvakinina@yandex.ru

♦ Определение интерлейкина (ИЛ) периферической крови методом твердофазного иммуноферментного анализа у 65 пациенток с острым сальпингоофоритом и 32 здоровых женщин и изучение диагностической значимости по показателям сдвига, дезинтеграции, коэффициентов корреляции и информативности позволили установить, что для обнаружения этого заболевания приоритетными являются: уровень ИЛ-2 более 45 пг/мл, ИЛ-8 более 25 пг/мл, ИЛ-18 менее 100 пг/мл, ИФНа более 15 пг/мл. С учетом указанных цитокинов разработаны математическая модель, обеспечивающая классификацию больных острым сальпингоофоритом и здоровых женщин, и сетевая модель диагностики искомой патологии.

Ключевые слова: острый сальпингоофорит; интерлейкины периферической крови; математическое моделирование

Afanasova E.P.¹, Shulga L.V.¹, Yakovlev A.P.¹, Ivanov A.V.²

THE MATHEMATICAL MODELING OF INTERLEUKINS FOR RATIONAL DIAGNOSTIC OF ACUTE SALPINGO-OOPHORITIS