

Эти данные свидетельствуют о широкой активации системы комплемента и возможном существовании одновременно изолированной экспрессии комплемента в тканевых структурах. Наличие ранних компонентов комплемента в структурах эпидермиса свидетельствует как о наличии в дерме естественного депо комплемента, так и об активно происходящих иммунопатологических процессах без видимых клинических проявлений. В последующем, возможно, при дополнительных стимулирующих факторах или нарушении в самой системе контроля макроорганизма, происходит развитие клинической картины болезни.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о сложных процессах развития аутоиммунной пузырчатки с участием активации системы комплемента. Данные о значении системы комплемента в развитии болезни, выяснение степени экспрессии и локализации белков ранних компонентов системы комплемента в коже больных должны способствовать пониманию характера, оценке тяжести заболевания, прогноза и эффективности проводимого лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкая Л.В., Махнева Н.В. Меченые антитела в нормальной и патологической морфологии (атлас). – М., 2000. – С. 5-7.
2. Браун Э.Д., Джойнер К.А., Франк М.М. Комплемент // В кн.: Иммунология / Под ред. У. Пола. – М., 1989. – Т. 3. – С. 89-125.
3. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. – М., 2000. – С. 59-82.
4. Biesecker G., Podack E.R., Halverson C.A. et al. // J. Exp. Med. – 1979. – V. 149. – P. 448-458.
5. Doubleday C.W., Geoghegan W.D., Jordon R.E. // J. Lab. Clin. Med. – 1988. – V. 111, № 1. – P. 28-34.
6. Hashimoto K., Sugaira M., Kurihara S. et al. // Arch. Dermatol. Res. – 1982. – V. 273. – P. 129-135.
7. Kawana S., Geoghegan W.D., Jordon R.E. // Clin. Exp. Immunol. – 1985. – V. 61. P. 517-525.
8. Kawana S., Geoghegan W.D., Jordon R.E. // J. Invest. Dermatol. – 1986. – V. 86. – P. 29-33.
9. Kolb W.P., Muller-Eberhard H.J. // J. Exp. Med. – 1975. – V. 141. – P. 724-735.
10. Ogawa M.M., Hashimoto T., Nishikawa T. et al. // Clin. Exp. Dermatol. – 1989. – V. 14, № 1. – P. 29-31.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ВАРИКОЗНОЙ ЭКЗЕМОЙ ГОЛЕНИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С МИКОТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

А.М. Махулаева

ГУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

РМАПО, Москва

В основе развития хронической венозной недостаточности (ХВН) лежит нарушение нормального венозного оттока из нижних конечностей

стей вследствие развития клапанной недостаточности во всех отделах венозного русла, а в ряде случаев (посттромбофлебитический синдром, аплазия и сдавление вен) – за счет нарушения проходимости глубоких вен [1]. Провоцирующими моментами являются все факторы, вызывающие повышение венозного давления. Причины развития трофических язв достаточно разнообразны. Трофические язвы в 85-90% случаев являются осложнением хронической венозной недостаточности (Е.Г. Яблоков и соавт., 1999; A. Nemes, 1986) и встречаются у 2% трудоспособного населения индустриально развитых стран (А.Л. Соколов, 2005). Так, по частоте встречаемости это варикозные трофические язвы, в 14% – артериальные, в 13% – трофические смешанные, в 7% – посттромбофлебитические, в 6% – посттравматические, в 5% – диабетические, в 1% – нейротрофические [1]. Они характеризуются малой тенденцией к заживлению и длительным рецидивирующим течением, приводящим к стойкой инвалидизации больных. Среди лиц пожилого возраста частота трофических язв достигает 4-5% [1].

У 60-75% пациентов с трофическими язвами наблюдаются дерматологические осложнения. Нарушение кровообращения, гипоксия, деструкция тканей и длительное воздействие на кожу бактериального и грибкового агента создают благоприятные условия для развития сенсибилизации, что приводит к развитию варикозной экземы. Варикозная экзема является хроническим рецидивирующим заболеванием. Патогенез варикозной экземы сложный и до конца не изученный. Ведущее место в патогенезе занимает нарушение периферической гемодинамики. Согласно современным представлениям, варикозная экзема развивается как сенсибилизация к микробному антигену на фоне изменения нейроэндокринной, иммунной систем, нарушения функции желудочно-кишечного тракта.

Варикозная экзема является частью варикозного симптомокомплекса, располагаясь на голених, вблизи от варикозно расширенных вен и трофических язв, на участках гиперпигментированной и склерозированной кожи. Факторами, благоприятствующими развитию болезни, являются травмы, повышенная чувствительность к медикаментам, применяемым для лечения варикозных язв, мацерация кожи при наложении повязок. Основным механизмом реализации экзematозного процесса при трофических язвах – сенсибилизация организма. Известно мнение микологов о возможности аллергизирующего действия на организм человека патогенных грибов и продуктов их метаболитов [3, 4]. Многие авторы отводят значительную роль в патогенезе микозов стоп сосудистым нарушениям, так как обнаруживаемые у больных трофические расстройства, а также связанное с ними угнетение окислительно-восстановительных процессов, способствуют развитию микотической инфекции. Зачастую у пациентов с трофическими язвами нижних конечностей отмечается сопутствующий микоз стоп. Онихомикоз считается очень распространенным заболеванием [6, 7], в Запад-

ной и Северной Европе, Северной Америке распространенность заболевания среди всего населения составляет от 6 до 9%. По данным зарубежных исследователей, онихомикозом страдает от 2 до 18,5% от общего числа жителей планеты, а в возрастной группе 70 лет и старше этим недугом поражено 50% населения земли [5]. По данным исследований А.Ю. Сергеева и Ю.В. Сергеева [2], три четверти всех регистрируемых форм дерматофитий приходится на онихомикозы и микозы стоп. Необходимо отметить, что сенсibilизирующая активность у микотических аллергенов, как правило, более выражена, чем у бактериальных. При экзематозном процессе антигены кожи, поступая в кровь, могут вызывать аутоиммунные реакции. Этот процесс усиливается под действием бактериально-грибковой ассоциации. Микогенная сенсibilизация клинически проявляется зудом и усилением воспалительных явлений, сопровождается повышением общего IgE, специфического IgE и IgG4 к грибам.

Чрезвычайная распространенность хронических заболеваний вен (у 68% женщин и 57% мужчин), вызывает снижение трудоспособности и качества жизни, что позволяет рассматривать проблему профилактики и лечения ХВН не только как чисто медицинскую, но и как важную социально-экономическую. Все это указывает на отсутствие профилактических мероприятий, совершенно недостаточное внимание к данной проблеме как пациентов, так и врачей. Сложившийся в России стереотип, согласно которому заболевания вен считают чисто хирургической патологией, привел к тому, что огромное число больных, не имеющих по тем или иным причинам показаний к оперативному вмешательству, не получают адекватной врачебной помощи. Все это диктует необходимость активного участия врачей общей практики в лечении больных ХВН.

До конца еще не определен объем адекватного консервативного лечения резистентных язв. Значительное разнообразие лекарственных средств указывает на то, что до настоящего времени вопрос о лечении эрозивно-язвенных дефектов кожи требует дальнейшего изучения. Добиться эпителизации застарелых, обширных и глубоких трофических язв с наличием варикозной экземы консервативными методами не всегда удается. Поэтому при неэффективности лечения и рецидивах язвы методы местного лечения применяются с целью предоперационной подготовки и создания условий для приживления пересаженных аутодермотрансплантатов или полнослойных лоскутов. Вместе с тем, пересаженная кожа приживается далеко не всегда, в 15-20% случаев наступает частичный или полный некроз пересаженного лоскута (В.М. Матасов, 1990).

Особое значение имеет лечение больных с варикозной экземой. Несмотря на успехи в лечении варикозной экземы, частота рецидивов продолжает оставаться высокой. Наличие экзематозного процесса не позволяет своевременно производить оперативное лечение по поводу варикоза, а неэффективная флебэктомия становится причиной

рецидива дерматоза. Прежде всего, хотелось бы отметить, что более чем у половины подвергнутых анализу случаев варикозной экземы процесс начинался с микотической инфекции, чаще на фоне дисгидроза, в дальнейшем к нему присоединялась вторичная инфекция, а потом наступала экзематизация; средний срок формирования заболевания при этом составил 1–1,5 месяца. Такой механизм формирования варикозной экземы ставил вопрос о возможности применения системного противогрибкового препарата и схемы его приема.

Под наблюдением находились 20 больных (13 женщин и 7 мужчин) в возрасте от 21 до 80 лет, в среднем $49 \pm 4,5$ лет, с варикозной экземой ассоциированной с микотической инфекцией и трофическими язвами голени в период с 2006 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, в отделении гнойной хирургии, и ГКБ №14 им. Короленко. По нашим данным, трофические язвы голени наиболее часто локализовались на левой нижней конечности, преимущественно на внутренней поверхности нижней трети голени. Длительность хронической венозной недостаточности составляла от 5 месяцев до 30 лет. Основными жалобами у пациентов являлись боль в конечности и в области язвы, чувство распирания, тяжести. Среди других симптомов преобладали явления экзематизации, которые варьировали от слабо выраженных локализованных, до более распространенных. Чаще всего к моменту поступления явления экземы носили подострый характер. Очаги поражения характеризовались истинным и ложным полиморфизмом: гиперемия, папулы, везикулы, пустулы, микроэрозии, трещины, зеленовато-желтые и кровянистые корки и чешуйки. Процесс был чаще всего асимметричным, с локализацией на коже голени вокруг язв. Диагностика заболевания проводилась на основании клинико-анамнестических данных и специальных методов исследования. Использовали общепринятые в стационарах методы: физикальный осмотр больного, клинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма.

Из специальных методов обследования для определения состояния венозного кровообращения нижних конечностей использовали ультразвуковое дуплексное сканирование с цветовым картированием сосудов нижних конечностей. Дополнительными методами были микроскопическое и культуральное исследования на грибковую инфекцию, бактериологическое исследование, иммуноферментный анализ (ИФА) IgE на грибковые антигены.

Диагноз онихомикоза был подтвержден микроскопическим методом исследования. У всех больных были поражены ногтевые пластины пальцев стоп: у 11 (55%) больных отмечен проксимальный тип поражения, у 5 (25%) – дистально-латеральная форма с поражением не более 2/3 длины ногтя, у 4 (20%) – дистрофическая форма поражения. У 16 (80%) человек имелось поражение межпальцевых складок и кожи подошвы в виде сквамозно-кератотической формы. При культуральном исследовании патологического материала (соскоб чешуек с очагов поражения на коже и с ногтевых пластинок) выявлены грибы

T. rubrum у 14 (70%) больных, грибы рода *Candida* – у 4 (20%), у 2 (10%) была смешанная грибково-дрожжевая инфекция.

Бактериологический контроль осуществляли с определением качественного и количественного состава микрофлоры при посеве отделяемого из язв на 1, 3-4, 6-7, 9-12-е сутки после начала лечения. При микробиологическом исследовании выявлена бактериальная обсемененность язв. Преобладали *Stafilococcus aureus* – 57,4%. Следует отметить, что в 43% случаев выявлялась ассоциация 2-3 грамположительных штаммов, в 14,4% ассоциация грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Для клинической оценки варикозной экземы в процессе лечения использовали метод балльной оценки (В.К. Банников, 1998). Оценку симптомов проводили при поступлении, и после окончания лечения.

Определение общего и специфического IgE выявило у 16 (80%) больных специфическую реакцию на грибковые антигены, при этом у 4 (20%) из них при микроскопическом исследовании грибы не были обнаружены.

Всем пациентам была выполнена коррекция венозного кровотока, а также, при наличии показаний, хирургическое вмешательство на измененных тканях голени. Наружно на трофические язвы накладывали салфетки с 1% раствором йодопирона. Больные были разделены на две группы: 1-я группа из 10 (50%) пациентов получала антимикотик широкого спектра действия «Румикоз®» методом пульс-терапии в дозе 400 мг в сутки в течение 7 дней (1 тур) – всего 3-4 тура с перерывом 3 недели, без топических антимикотиков; 2-я группа из 10 (50%) пациентов получала антимикотик широкого спектра действия «Румикоз®» методом пульс-терапии в дозе 400 мг в сутки в течение 7 дней с применением топических антимикотиков. Больных осматривали 1 раз в месяц на протяжении всего курса пульс-терапии (3-4 месяца), затем через 4, 6, и 9 месяцев после его окончания. В 1-й группе больных купирование экзематозного процесса, рубцевание трофических язв было более длительное, чем во 2-й группе, при этом рецидив заболевания развился у 3 (15%) больных. Во 2-й группе больных отмечалось купирование экзематозного процесса, рубцевание трофических язв и клинико-этиологическое излечение онихомикоза, рецидивов заболевания не было выявлено.

Проведенное нами исследование показало:

- залогом успешного лечения варикозной экземы, ассоциированной с микотической инфекцией, является этиопатогенетически обоснованная терапия с обязательным включением системных и топических антимикотиков;
- наиболее эффективной была комплексная терапия варикозной экземы, ассоциированной с микотической инфекцией, при применении топического антимикотика и системного антимикотика «Румикоз®».

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В.С. // Флеболимфология. – 1996. – № 1. – С. 5-7.
2. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. // Успехи медицинской микологии. – М., 2003. – Т. 2. – С. 154–155.
3. Скурихина М.Е., Будумян Т.М., Ермолаев В.Л. // Пробл. мед. микол. – 2001. – Т. 3, № 2. – С. 68-69.
4. Сундукова И.О., Курицын В.П. // Вестн. дерматол. – 2001. – № 1. – С. 64.
5. Baran R. Onychomycosis: the current approach to diagnosis and therapy. – London, 1999.
6. Gill D., Marks R.A. // Australas J. Dermatol. – 1999. – V. 40, № 1. – P. 6-13.
7. Gupta A.K., Konnikov N., MacDonald P. et al. // Br. J. Dermatol. – 1998. – V. 139, № 4. – P. 665-667.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ФОТОХИМИОТЕРАПИЯ – ЭФФЕКТИВНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА

*В.А. Молочков, А.В. Кильдюшевский, О.В. Карзанов, Аль-Бау Закария Омар
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского*

Атопический дерматит (АД) – атопическая экзема, атопический нейродермит, эндогенная экзема – хроническое рецидивирующее заболевание, развивающееся у лиц с генетической склонностью к атопии, в основе которого лежит IgE-зависимое воспаление кожи и ее гиперреактивность, нарушающие естественную реакцию на внешние и внутренние раздражители [2]. В патогенезе АД ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту, проявляющемуся снижением супрессорной и киллерной активности Т-системы иммунитета, дисбалансом продукции сывороточных иммуноглобулинов, обуславливающих склонность организма к различным аллергическим реакциям и подверженность к бактериальным и вирусным инфекциям [12].

Заболевание обычно начинается в раннем детстве и нередко, несмотря на проводимое лечение, принимает затяжное многолетнее течение. Хотя умеренно выраженные проявления заболевания купируются с помощью наружных средств и ультрафиолетового излучения, при тяжелых формах требуются медикаментозные препараты, включая транквилизаторы, антигистаминные, противовоспалительные, психотропные и дезинтоксикационные средства, а также системные иммуносупрессанты [1]. К сожалению, неудобство и риски развития рака кожи при облучении ультрафиолетовыми лучами кожных покровов и токсическое действие медикаментозных средств ограничивают их долговременное использование.

Что касается широко применяющихся в настоящее время иммуномодуляторов и иммуносупрессивных препаратов, то пероральный препарат «Сандиммун» часто вызывает побочные эффекты (повышение уровня креатинина крови, артериальную гипертензию и т.д., а эффективность наружного препарата «Пимекролимуса» (ингибитор синтеза цитокинов Т-клетками) недостаточна, когда генез заболева-