

ДЕРМАТОЛОГИЯ И ВЕНЕРОЛОГИЯ

2

Республиканский межведомственный сборник

ВЫПУСК 9

204746

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ
ЭКЗЕМПЛЯР

НАУЧНЫЙ
ФОНД

7
8

ЗАПОРІЗЬКИЙ
МЕДИЦИНСЬКИЙ
ІНСТИТУТ
БІБЛІОТЕКА

«Здоров'я», Киев — 1974

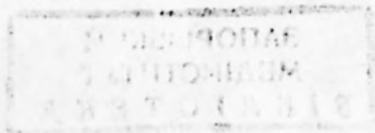
В сборнике отражены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, терапии и профилактики распространенных и тяжелых болезней кожи (экзема, нейродерматозы, профессиональные дерматозы, пиодермия, дерматомикозы, коллагенозы, пузырчатка, ретикулезы кожи и др.). В ряде статей освещены организационные вопросы борьбы с кожными и венерическими болезнями, актуальные проблемы сифилидологии и гонорологии.

Сборник рассчитан на широкий круг научных работников и практических врачей: дермато-венерологов, организаторов здравоохранения, акушеров-гинекологов, терапевтов, аллергологов, хирургов, профпатологов, санитарных врачей.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ
ПРИ ХАРЬКОВСКОМ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОМ ИНСТИТУТЕ
ДЕРМАТОЛОГИИ И ВЕНЕРОЛОГИИ:

М. В. Борзов, А. Я. Браиловский (отв. секретарь), **Б. Т. Глухенький, Б. А. Задорожный** (зам. отв. редактора), **К. А. Калантаевская** (зам. отв. редактора), **Ю. С. Касько, С. Л. Козин, Г. Б. Нестеренко, И. И. Потоцкий, А. И. Пятикоп** (отв. редактор), **Н. А. Торсуев, М. П. Фришман, Г. С. Цераидис, Г. К. Щербакова.**

© Издательство «Здоров'я», 1974.



Лечение проводили десенсибилизирующими и местными рассасывающими средствами. При повторных исследованиях заметных отклонений в форме РЭГ по сравнению с первичными исследованиями не было обнаружено. Имевшееся компенсаторное повышение внутриартериального тонического напряжения было обнаружено у всех больных и при повторном исследовании.

Повышение внутриартериального мозгового тонического напряжения у больных аллергическими дермогиподермитами сочетается с нарушением периферического кровообращения, что дает основание считать это заболевание системным.

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОЖИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ УЗЛОВАТОЙ ЭРИТЕМОЙ

А. И. Лесницкий. Запорожье

Под нашим наблюдением было 19 больных хронической узловой эритемой, в том числе 4 больных подострым узловатым мигрирующим панникулитом.

Материалом для патогистологического исследования служила кожа биопсированных узлов. Депарафинированные срезы окрашивали: гематоксилином-эозином, фукселином по Вейгерту, серебром по Футу, пикрофуксином по ван Гизону, по Браше с обработкой контрольных срезов рибонуклеазой по Фельгену, голубиновым синим с обработкой контрольных срезов тесстикулярной гиалуронидазой, по Мак-Манусу с обработкой контрольных срезов диастазой, по Шуенниову.

В эпидермисе, как правило, существенных отклонений от нормы не отмечено, лишь у части больных обнаружены гиперкератоз, умеренный акантоз, незначительно выраженные экзоцитоз, меж- и внутриклеточный отек. Клетки мальпигиевой сети содержали обычное количество ДНК и РНК. В цитоплазме шиповатых клеток, особенно верхних отделов шиповатого слоя, у половины больных обнаружено повышенное количество гликогена. Базальная мембрана на отдельных участках обычно содержала пониженное количество нейтральных мукополисахаридов (МПС). Здесь она имела нечеткие контуры и выглядела как бы размытой. Подобные изменения базальной мембраны, по мнению И. А. Чистяковой (1969), способствуют нарушению ее проницаемости.

Наиболее значительные изменения обнаружены в глубоких отделах дермы и в гиподерме. Они были связаны с сосудами среднего, реже мелкого и крупного калибра, а также с окружающей их соединительной тканью. При исследовании узлов в начальной период их развития — клинически отчетливо выраженная эритема, отек и некроз отдельных элементов (6 больных) носили

преимущественно экссудативно- и деструктивно-инфильтративный характер (расплывчатость контуров, отсутствие нормальной структуры сосудистых стенок, их отечность, расширение просветов, набухание, реже — пролиферация эндотелия, инфильтрация сосудов и окружающей их соединительной ткани лимфоцитами с примесью фибробластов, гистиоцитов, нейтрофилов и тучных клеток). Вокруг сосудов отмечено массивное разрастание грануляционной ткани, среди которой обнаруживали также плазматические и гигантские клетки. В участках разрастания грануляционной ткани у отдельных больных наблюдали массивные очаги некроза, инфильтрированные сегментоядерными лейкоцитами, ядра которых большей частью находились в состоянии кариорексиса. При окраске по Шуенинову в этих местах выявляли отложение фибрина.

При исследовании длительно существующих узлов в сосудах обнаруживали преимущественно пролиферативно-инфильтративные изменения. Просветы их были сужены, а иногда полностью закрыты в результате значительного разрастания в стенках мышечных и фибробластических элементов. Умеренные инфильтраты как в стенках сосудов, так и в окружающей их ткани состояли из лимфоцитов, гистиоцитов, фибробластов, плазматических и тучных клеток. Вокруг сосудов отмечено разрастание фиброзной ткани.

У большинства больных среди периваскулярных инфильтратов было много тучных клеток, находившихся в состоянии повышенной функциональной активности, о чем свидетельствовало накопление в их цитоплазме большого количества метакроматической зернистости, а также различная степень дегрануляции.

Аргирофильная сеть сосудов у всех больных была в состоянии разрастания и огрубения, эластические мембраны большей частью не определялись либо были фрагментированными и огрубевшими. В стенках сосудов закономерно выявляли значительное количество нейтральных МПС, а содержание кислых МПС было повышено лишь у 6 больных. Метакромазия при обработке гиалуронидазой снималась полностью, что указывало на наличие хондроитинсульфата типа В.

У некоторых больных в цитоплазме клеток эндотелия отмечено повышенное содержание РНК, что мы рассматриваем как результат продуктивного воспаления сосудов, сопровождающегося пролиферацией их клеточных элементов. Повышенное содержание РНК выявлено также в цитоплазме отдельных клеток инфильтрата.

Изменения сосудов при подостром узловатом мигрирующем панникулите были весьма близки к наблюдаемым при хронической узловатой эритеме. Различие заключалось в преимущественном поражении капилляров гиподермы, отсутствии выраженных

деструктивных изменений даже в начале развития узлов и, наконец, в наличии в отдельных препаратах большого числа гигантских клеток.

В дерме у всех больных обнаружен выраженный отек. Коллагеновые волокна были набухшими, разрыхленными, местами гомогенизированными. В них, а также в основном веществе у части больных отмечено повышенное содержание кислых МПС типа гиалуроновой кислоты и хондроитин-сульфата В. Почти во всех препаратах в дерме преимущественно вокруг сосудов и в очагах гомогенизации коллагеновых волокон наблюдалось значительное повышение содержания нейтральных МПС. В очагах гомогенизации коллагеновых волокон отмечена повышенная аргирофилия отдельных пучков, а также изменение их окрашиваемости по ван Гизону. Эластическая сеть дермы была разрежена, фрагментирована, местами округевшая. У 4 больных с хроническим течением заболевания обнаружены участки атрофии дермы с вакуитным разрастанием жировой ткани. В части наблюдений отмечены дистрофические изменения волосяных фолликулов, сальных и потовых желез; содержание гликогена в последних было снижено.

Обнаруженные отек и набухание коллагеновых волокон, накопление кислых МПС в стенках сосудов и в сетчатом слое дермы свидетельствуют о повышении проницаемости сосудистых стенок и мукоидном набухании соединительной ткани. Гомогенизация коллагеновых волокон, накопление в этих участках большого количества нейтральных МПС, повышенная аргирофилия стенок сосудов и отложение аргирофильного белка на отдельных пучках коллагеновых волокон указывают на нарушение коллагенового комплекса, что может быть связано с присутствием плазменных белков типа альбуминов и глобулинов в результате повышения проницаемости сосудов (Г. В. Орловская с соавт., 1959; К. С. Митин, 1966; А. И. Струков с соавт., 1969). Повышение проницаемости сосудов можно связать с активностью тучных клеток, которая сопровождается освобождением из их цитоплазмы биологически активных веществ, в первую очередь гистамина (А. П. Меньшова, М. С. Шубич, 1968; Г. В. Попонникова, 1968). Резко выраженный отек дермы, наличие стазов, лейкоплазии, фибриноидных превращений сосудистых стенок, некробиотических изменений в окружающей соединительной ткани свидетельствуют о гиперергическом характере воспаления (А. И. Абрикосов, А. И. Струков, 1953; Э. Райка, 1966).

Патогистологические и гистохимические изменения кожи у больных хронической узловатой эритемой и подострым узловатым мигрирующим панникулитом были весьма сходными. Вследствие этого дифференциальная диагностика указанных дерматозов толь-

ко на основании патогистологических исследований является затруднительной. Близость клинической и патоморфологической картины позволяет считать подострый узловатый мигрирующий панникулит разновидностью хронической узловатой эритемы.

ГИСТОСТРУКТУРА НЕРВОВ КОЖИ ПРИ БОЛЕЗНИ GOUGEROT-DUPERRAT

Н. А. Ковалькова. Донецк

Патогенез болезни Gougerot — Duperrat или нодулярного аллергида (*maladie trisymptomatique, nodular dermal allergides*), подробно описанного Gougerot (1923—1933), не выяснен.

У 25 пациентов с болезнью Gougerot—Duperrat мы исследовали в динамике гистоструктуру нервов кожи. Мужчин было 3, женщин — 22. В возрасте до 19 лет — 1, 20—29 лет — 8, 30—39 лет — 7, 40—49 лет — 7, 50—55 лет — 2 больных. Высыпания в виде мелких пурпур, эритематозных пятен, папул, волдырей, пузырей и некротических язв располагались преимущественно на коже бедер и голеней; распространенные у 19, ограниченные — у 6 больных. Менее 1 года болели 16 человек, от 1 года до 2 лет — 5, 2—5 лет — 1, 5—10 лет — 3 человека. У всех пациентов выявлены (Е. П. Кулагин) изменения гемостаза, гиперкоагуляция в I фазе, и гипокоагуляция в III, т. е. изменения типа тромбгеморрагического синдрома по М. С. Мачабели (1970). При капилляроскопии констатированы спастическое (у 21) и спастико-атоническое (у 4) состояния капилляров кожи. Комплексное лечение с применением гепарина в среднем длилось 21—23 дня.

Биопсию кожи проводили под местной анестезией 0,5% раствором новокаина. Marinesco, Stanesco (1911) отмечали, что под влиянием новокаина происходят морфологические изменения структуры нервов кожи. Однако Е. А. Кириллов (1940), Л. А. Захарова (1946) утверждают, что эти изменения появляются лишь через 15—40 минут после введения новокаина. Учитывая сказанное, мы делали биопсию не позднее 5 минут после инъекции новокаина. Кусочки биопсированной ткани разделяли на 3 части. Одну обрабатывали методом тотальной импрегнации азотнокислым серебром по Martinez—Perez в модификации Н. А. Торсуева (1939). Второй кусочек подвергали ультразвуковой импрегнации по Л. Л. Ванникову, Ю. Н. Соловьеву в модификации Е. М. Кимбаровской (1962), третий — окрашивали гематоксилин-эозином, по ван Гизону и орсенном.

При гистологическом исследовании в большинстве случаев эпидермис мало изменен, в отдельных препаратах обнаружены глыбки гемосидерина выше базального слоя. Коллагеновые волокна набухшие, гомогенизированы, местами фрагментированы.

Хаютина Б. И. Лечение тиabendазолом больных хронической крапивницей, обусловленной стронгилоидозом	52
Носатенко В. Е., Лаврентьева Н. В. Реоэнцефалографические исследования у больных аллергическими подозрными дермогиподермитами	51
Лесницкий А. И. Патогистологические и гистохимические изменения кожи у больных хронической узловатой эритемой	56
Ковалькова Н. А. Гистоструктура нервов кожи при болезни Gougerot-Duperrat	59
Пятикоп А. И., Беляев Г. М. Минералокортикоидная активность надпочечников у больных вульгарной пузырчаткой	61
Торсуев Н. А., Романенко В. Н. Электронномикроскопические исследования кожи при герпетиформном дерматозе Дюринга и буллезном пемфигоиде Лёвера	64
Подгулько Э. С. Отдаленные результаты лечения больных хронической пузырчаткой при диспансерном наблюдении	68
Пятикоп А. И., Цераидис Г. С., Петрусенко Е. А., Дубинский А. А., Гуйда П. П. Лекарственные аллергические реакции и уровень иммуноглобулинов у больных склеродермией	71
Цераидис Г. С. Пато- и нейргистологические изменения в коже больных склеродермией	72
Диденко И. Г. Особенности течения красной волчанки по данным диспансерного наблюдения	75
Герштенкерн В. Я. Опыт лечения больных лимфогранулематозом с преимущественным поражением кожи	76
Досычев Е. А., Пилюгина Н. А., Шабаета Л. Н., Куликова А. В. Метод безмазевое лечение красного плоского лишая	78
Алексеев А. Ф. Висцеральный статус и метаболические нарушения у больных вторичными эритродермиями	81
Гридасова В. Д. Функциональное состояние кожного анализатора у больных угревой болезнью	84
Волков Е. М. О факторах, способствующих возникновению псориаза	87
Тряпицын В. Н., Деревянко Р. В. Функциональное состояние терморепортной системы кожи у больных псориазом	89
Бухарович М. Н., Бухарович А. М. Практическое значение показателей функционального состояния кожного анализатора	91
Дуденко Л. И. Роль аутоаллергии в патогенезе псориаза	94v
Петров Б. Р. Функциональное состояние почек у больных псориазом	96v
Тряпицын В. Н. Сравнительная эффективность лечения больных псориазом антихолестеринемическими препаратами, гемостимулирующими витаминами и 6-меркаптопуринном	98
Воронцов В. М. Лечение псориаза пирогеналом с учетом функционального состояния печени	101v
Сербин В. И. Гистохимические показатели кожи больных псориазом, леченных пирогеналом	103v
Захарова Т. И., Бабенко Л. И., Рафалович С. М. Морфологические и биологические свойства необычного возбудителя микроспории	107
Островский В. Н. Эпидемиология микозов стоп на Камчатке	109
Бондарь З. С., Олефиренко В. Ф. Фурункулоидная микроспория	113
Юцковский А. Д., Базыка А. П. Взаимосвязь аллергических реакций на грибковые антигены и антибиотики	114
Островский В. Н. Клиническое течение микозов стоп в сочетании с пиодермитами, экземой, псориазом	117
Захарова Т. И., Миленина Е. В., Веремченко И. Н., Маркова Е. А. Иммунологическая реактивность у больных актиномикозом	121