

обследование больных с указанной патологией для получения более точных результатов. Однако обращает внимание на присутствие во всех группах обследованных больных антигена р58, который может быть маркером поражения кожи при ИКБ.

Таким образом, тест-система в формате иммуночипа обладает высокой чувствительностью и специфичностью, позволяет выявить широкий спектр антител классов М и G к антигенам боррелий *B. afzelii* и *B. garinii*, которые наиболее часто являются этиологическими агентами поражений кожи при ИКБ. Следует отметить, что с помощью данной тест-системы удалось подтвердить боррелиозную этиологию процесса у 15% больных с различными склероатрофическими поражениями кожи. Не вызывает сомнения, что пациентов, страдающих указанной патологией, необходимо выделять в отдельную группу, поскольку они нуждаются в специфической антибактериальной терапии и последующем динамическом наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананьева Л.П., Студенцов Е.Е., Левин Э. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2002. — № 6. — С. 45—47.
2. Конева О.А. Методы определения и клиническое значение антиборрелиозных антител при ревматологических проявл-

3. Курдина М.И., Макарова Л.А. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2009. — № 6. — С. 23—25.
4. Лобзин Ю.В., Рахманова А.Г., Антонов В.С. и др. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов: Рекомендации для врачей. — СПб.; 2000.
5. Малеев В.В. // Клин. микробиол. и антимикроб. химиотер. — 2005. — Т. 7, № 2. — С. 130—153.
6. Молочков В.А., Снарская Е.С., Маркелов М.Л. и др. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2011. — № 1. — С. 45—49.
7. Agüero-Rosenfeld M.E., Wang G., Schwarts I., Wormser G. // Clin. Microbiol. Rev. — 2005. — Vol. 18, N 3. — P.484—509.
8. Blaauw A.A.M., Loon A.M., Schellekens J.F.P., Bijlsma J.W.J. // Rheumatology. — 1999. — Vol. 38. — P. 1121—1126.
9. Bratton R.L., Whiteside J.W., Hovan M.J. // Mayo Clin. Proc. — 2008. — Vol. 83, N 5. — P. 566—571.
10. Recommendations for test performance and interpretations from the Second National Conference on Serologic Diagnosis of Lyme disease // Morbid. Mortal. Wkly Rep. — 1995. — Vol. 44, N 31. — P. 590—591.
11. Dillon R., O'Connell S., Wright S. // Clin. Med. — 2010. — Vol. 10, N 5. — P. 454—457
12. Mavin S., Milner R.M., Evans R. // J. Med. Microbiol. — 2007. — Vol. 56. — P. 47—51.
13. Steere A.C. // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345, N 2. — P. 115—125.
14. Tugwell P., Dennis D.T., Weinstein A., Welsl G. // Ann. Intern. Med. — 1997. — Vol. 127, N 12. — P. 1109—1123.
15. Yanagihara Y., Masuzawa T. // Immunol. Med. Microbiol. — 1997. — Vol. 18. — P. 249—261.

Поступила 15.09.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 615.5-002.4-085.835.3

Системная кислородно-озоновая терапия липоидного некробиоза

Н.П. Теплюк, И.В. Кошелева, Л.Р. Плиева, А.А. Лепехова

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. О.Л. Иванов) лечебного факультета ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития России

Липоидный некробиоз (ЛН) часто сочетается с сахарным диабетом, у многих больных выявляют отягощенный семейный анамнез по сахарному диабету, нарушение толерантности к глюкозе. Микроангиопатия является ведущим патогенетическим звеном в развитии ЛН, который отличается торпидностью к лечению. Предложен и обоснован новый метод лечения ЛН внутривенными инфузиями озонированного физиологического раствора в сочетании с тренталом.

Ключевые слова: липоидный некробиоз, сахарный диабет, системная кислородно-озоновая терапия

TOTAL SYSTEMS OXYGEN OZONE THERAPY FOR NECROBIOSIS LIPOIDICA

N.P.Teplyuk, I.V.Kosheleva, L.R.Plieva, A.A.Lepekhova

Necrobiosis lipoidica (NL) is often concomitant with diabetes mellitus. Many patients with this condition have aggravated family history for diabetes mellitus and disorders of glucose tolerance. Microangiopathies are the leading pathogenetic factor in the development of NL, which is resistant to therapy. A new method for the treatment of NL by intravenous infusions of ozonated saline combined with trental therapy is suggested.

Key words: necrobiosis lipoidica, diabetes mellitus, total systems oxygen ozone therapy

Липоидный некробиоз (ЛН) — хронический дерматоз из группы липоидозов кожи, сопровождающийся дегенерацией коллагеновых волокон, микро-

циркуляторными нарушениями и в ряде случаев развитием гранулематоза.

ЛН впервые описал М. Оппенгейм в 1929 г. как

Сведения об авторах:

Теплюк Н.П. — канд. мед. наук, доц.; Кошелева И.В. — канд. мед. наук, доц.; Плиева Л.Р. — канд. мед. наук; Лепехова А.А. — клинический ординатор (anfisa.lepehova@yandex.ru).

"dermatitis atrophicans maculosa lipoides diabetica" (цит. по [7]). Позднее Э. Урбах в 1932 г. подтвердил частое развитие ЛН у больных сахарным диабетом и предложил назвать его диабетическим ЛН. В дальнейшем В. Голдсмит в 1935 г., Д. Мейсхер и М. Ледер в 1948 г. представили описания больных ЛН, не имеющих сахарного диабета, что позволило Т. Роллинсу и Р. Винкельманну в 1960 г. исключить из названия слово "диабетический" [12]. ЛН страдают около 0,3% больных сахарным диабетом [8, 12, 16]. При наблюдении 19 больных ЛН в течение 10 лет, не страдавших изначально сахарным диабетом, у 42% из них за это время развился сахарный диабет. У многих больных ЛН отягощен семейный анамнез по сахарному диабету. При ретроспективном анализе историй болезни 65 больных ЛН из трех клиник в Дублине выявлено, что у 11% из них был сахарный диабет, у 18% — отягощенный семейный анамнез по сахарному диабету и у 11% — нарушение толерантности к глюкозе [20]. Таким образом, больные ЛН могут иметь предрасположенность к нарушениям метаболизма глюкозы или субклинической эндокринной дисфункции, связанной с действием инсулина. При ЛН чаще, чем при сахарном диабете, развиваются ретинопатия и протеинурия [20].

Вместе с тем при обследовании 122 больных сахарным диабетом 1-го типа ЛН выявлен только у 5 (6,1%). Контрольную группу составили 196 здоровых лиц [20].

По данным А.А. Каламкаряна и соавт. [2], у 18—20% больных ЛН проявляется задолго (от 1 года до 10 лет) до развития сахарного диабета, у 25—32% развивается одновременно с ним, а у 55—60% больных сахарный диабет предшествует ЛН. Авторы не отметили прямой зависимости между тяжестью сахарного диабета, степенью выраженности и тенденцией к прогрессированию ЛН. Роль генетической предрасположенности в патогенезе ЛН неясна. Описаны редкие случаи семейного ЛН, а также развитие его у монозиготных близнецов, страдающих сахарным диабетом 2-го типа. N. Soler и соавт. [28] не исключают, что существенные генетические различия между больными диабетическим и недиабетическим ЛН отсутствуют. Снижение частоты антигена гистосовместимости HLA-A2 у больных диабетическим ЛН по сравнению с аналогичным показателем у больных сахарным диабетом без ЛН свидетельствует, по их мнению, в пользу роли метаболических и/или сосудистых нарушений. Женщины болеют ЛН в 3 раза чаще, чем мужчины [9]. Средний возраст дебюта заболевания — 30 лет. Однако у пациентов, страдающих сахарным диабетом, ЛН может развиваться и в более раннем возрасте [12].

Этиология ЛН неизвестна. Его рассматривают как мультифакториальное заболевание. Наряду с обменными нарушениями в патогенезе ЛН играют роль генетические факторы, нейроэндокринные расстройства, а также иммунологические нарушения, что подтверждается повышенным содержанием в крови у больных с данной патологией циркулирующих иммунных комплексов и их фиксацией в стенках сосудов [5].

С. Barnes и соавт. [12] рассматривают несколько современных теорий развития ЛН, в которых основное значение придается:

- развитию диабетической микроангиопатии: диабетическое поражение сосудов почек и глаз подобны изменениям сосудов в коже при ЛН, а отложения гликопротеина в стенках кровеносных сосудов при диабетической микроангиопатии подобны таковым при ЛН;
- наличию иммунных нарушений: фиксации иммуноглобулинов, С3-компонента комплемента и фибриногена в стенках кровеносных сосудов с развитием антителоопосредованного ангиита, приводящего к развитию симптомов ЛН;
- "аномальным коллагеновым волокнам", развивающимся в результате повышения содержания оксидазы у пациентов, страдающих сахарным диабетом, что приводит к увеличению количества поперечно-исчерченного коллагена и обуславливает утолщение базальной мембраны, гиалиноз и склерозирование стенок сосудов при ЛН.

Другие теории возможными причинами ЛН считают травму, воспаление и метаболические нарушения. Формирование гранулем при ЛН объясняют ослаблением миграции нейтрофилов, что приводит к увеличению количества макрофагов [12]. M. Tidman и соавт. [29] описывают предыдущие теории развития ЛН как звенья одной патогенетической цепи. Авторы предполагают, что у больных ЛН происходит нарушение транспорта глюкозы фибробластами; развивается микроангиопатия, вызванная повышенной агрегацией тромбоцитов и осаждением иммунных комплексов, происходят изменение синтеза и деградация коллагена. Объективным свидетельством нарушения микроциркуляции при ЛН являются данные лазерной доплеровской флоуметрии о понижении напряжения кислорода в пораженных участках.

Таким образом, микроангиопатия является ведущим патогенетическим звеном в развитии ЛН. В результате микроангиопатии возникают гранулематозное воспаление и дегенеративные изменения коллагеновых и эластических волокон. U. Saarialho-Kere и соавт. [27] не исключают того, что эти расстройства связаны с осаждением измененного внеклеточного матрикса, экспрессией интерстициальной коллагеназы, 92-kDa желатиназы и тканевого ингибитора металлопротеиназ (tissue inhibitor metalloproteinases — TIMP-1). Авторы обследовали 12 больных кольцевидной гранулемой (КГ) и ЛН. Интерстициальная коллагеназа мРНК была выделена в гистиоцитоподобных клетках у 1/3 больных при начальных поражениях и ограниченных формах ЛН и КГ; 92-kDa желатиназа мРНК наблюдалась только у 5 больных КГ и у 3 больных ЛН. Выявление этого фермента не коррелировало с длительностью заболевания. TIMP-1 мРНК экспрессируются гистиоцитоподобными клетками как при ЛН, так и при КГ. В случае КГ TIMP-1 мРНК обнаружена на внешней части гранулемы, при ЛН ингибитор экспрессируется в местах скопления воспалительных клеток периваскулярно и в области придатков кожи.

Таким образом, коллагеназу и TIMP-1 мРНК выявляют на раннем этапе как при КГ, так и при ЛН,

они могут способствовать развитию некробиоза, а экспрессия TIMP-1 является маркером при дифференциальной диагностике КГ и ЛН [27].

По данным С. Holland и соавт. [22], в патогенезе ЛН определенная роль принадлежит экспрессии человеческого эритроцитарного транспортера глюкозы Glut-1 в области склеротически измененного коллагена.

Микроангиопатия является важным компонентом в развитии диабетической сосудистой патологии. При обследовании 6 пациентов с ранней стадией ЛН, триггерным фактором которого являлась травма, обнаруживали баллонную дистрофию клеток эндотелия капилляров кожи, очаговую пролиферацию клеток эндотелия, приводящую к облитерирующему эндартерииту. При исследовании концентрации лектина в биоптатах кожи в области старых очагов выявили недостаточность кровеносных сосудов кожи. Эти наблюдения демонстрируют патофизиологический механизм, лежащий в основе диабетической микроангиопатии [21].

Выделяют следующие клинические варианты ЛН: классический, склеродермоподобный, типа КГ, пятнисто-папулезно-бляшечный.

В литературе [1, 7] представлены также описания редко встречающихся клинических вариантов ЛН: ксантомоподобного; саркоидоподобного; папулонекротического, типа возвышающейся стойкой, узловатой или индуративной эритемы, напоминающего системную красную волчанку, злокачественный атрофический папулез Дегоса, бугорково-язвенный сифилид.

В 75% случаев ЛН очаги поражения множественные, локализуются на переднебоковых поверхностях голеней и голеностопных суставов, значительно реже — на кистях, туловище и волосистой части головы [7]. Локализацию высыпаний при ЛН в области лица, туловища и верхних конечностей Е.М. Лезвинская и соавт. [5] относят к атипичным формам. В единичных случаях поражение кожи при ЛН носит генерализованный характер [9].

Субъективные ощущения при ЛН обычно отсутствуют, лишь при изъязвлении появляется болезненность. Очаги поражения сопровождаются изъязвлениями в ¼ всех случаев. Язвы при ЛН чаще встречаются у больных сахарным диабетом [5]. Однако, по данным С. Varnes и соавт. [12], у 25 % больных высыпания при ЛН чрезвычайно болезненные.

Классический вариант ЛН протекает чаще на фоне инсулинозависимого сахарного диабета и характеризуется крупными единичными очагами поражения на коже. Заболевание начинается с появления пятнистых или узелковых элементов синюшно-розового цвета с гладкой поверхностью, из которых в результате центробежного роста формируются бляшки, состоящие из двух частей: периферической и центральной. Периферическая часть слегка возвышается над уровнем окружающей кожи и имеет красновато-синюшную окраску. Центральная часть желто-бурого цвета, имеет атрофичный вид. Ее поверхность обычно гладкая, восковидная, блестящая. Постепенно на фоне атрофии появляются телеангиэктазии, гиперпигментация и изъязвления. Язвы по-

верхностные, неправильных очертаний с мягкими, слегка подрытыми и фестончатыми краями [1, 5—7].

Склеродермоподобная форма встречается наиболее часто. Она отличается единичными, реже множественными бляшками, локализованными преимущественно на голенях. При склеродермоподобной форме ЛН можно выделить три стадии развития. I стадия характеризуется появлением розовато-красных узелков полусферической формы с гладкой поверхностью и перламутровым блеском, II стадия — образованием инфильтрированных бляшек буровато-красного цвета с резко очерченными границами. После длительного существования (от нескольких месяцев до 2—3 лет) заболевание переходит в III стадию, для которой типично образование округлых бляшек, неправильных очертаний с блестящей поверхностью, запавшим желтовато-бурым центром и склеродермоподобным уплотнением в центральной части. Волосные фолликулы в очаге поражения отсутствуют [5].

ЛН типа КГ характеризуется очагами округлых очертаний, окруженными по периферии валиком синюшно-красного цвета с желтоватым оттенком, состоящим из отдельных папулезных элементов и имеющих кольцевидную форму либо вид незамкнутых колец. В центре очага кожа слегка атрофична или изменена [5, 6].

В 25% случаев ЛН встречается в виде поверхностно-бляшечной формы, для которой характерно образование множественных поверхностных бляшек округлых или неправильных очертаний, с резкими границами, гладкой поверхностью, от 1 до 10 см в диаметре и более, розовато-желтоватого цвета, окаймленных фиолетово-красноватым ободком шириной до 5—10 мм. Инфильтрат в основании бляшек незначительный [2, 6].

В прогрессирующей стадии у больных ЛН может наблюдаться положительный феномен Кебнера [12].

Патогистологически в дерме при ЛН наблюдают два типа изменений: некробиотический и гранулематозный [5]. Эпидермис при ЛН не изменен или незначительно атрофичен, в очагах изъязвления разрушен.

При некробиотическом типе, преимущественно в глубоких отделах дермы, ограниченные очаги некробиоза коллагеновых волокон. По периферии очагов некробиоза, а также в толще всей дермы и подкожном жировом слое располагаются периваскулярные и очаговые инфильтраты, состоящие из лимфоидных клеток, гистиоцитов, фибробластов, гигантских многоядерных клеток типа инородных тел, реже эпителиоидных клеток. Отмечают значительные изменения в сосудах: пролиферация эндотелия, утолщение стенок, сужение просветов.

При гранулематозном типе ЛН выявляют гранулемы, состоящие из гистиоцитов, эпителиоидных и гигантских клеток.

В старых очагах преобладают явления склероза коллагеновых волокон, стенки мелких сосудов склерозированы, их просветы закрыты, отмечается периваскулярный фиброз, очень редко — гиганто-клеточная реакция [6, 10, 19].

При прямой иммунофлюоресцентной микроскопии периваскулярно выявляют фиксацию IgM,

Изменения лабораторных показателей, наиболее часто выявляемые у больных ЛН [5]

Вид исследования	Показатель	Выявленные изменения
Липидный обмен	Общие липиды	↑
	Триглицериды	↑
	Холестерин	↑
	Свободные жирные кислоты	↑
	Пре-β-липопротеиды	↑
	α-Липопротеиды	↓
Гормоны щитовидной железы	Тиреотропин	↑
	Трийодтиронин	↓
Углеводный обмен	Сахар крови	В зависимости от формы ЛН может быть нормальным или ↑
	Толерантность к глюкозе	Как правило, нарушена
Иммунограмма	Циркулирующие иммунные комплексы	↑

IgA, С3-компонента комплемента и фибриногена. У больных ЛН, не страдающих СД, сосудистые изменения выражены не столь очевидно [12].

В биохимическом анализе крови определяют изменения показателей (см. **таблицу**) [5].

Дифференциальный диагноз проводят с КГ, саркоидозом и ксантоматозом [12].

Лечение больных ЛН назначают с учетом коррекции общих патогенетических нарушений и сопутствующей патологии [5].

ЛН, и прежде всего язвенная форма заболевания и при его сочетании с сахарным диабетом, отличается торпидным течением.

Общие рекомендации заключаются в использовании эластичных поддерживающих чулок, так как микроангиопатия и травма способствуют развитию язвенных дефектов в области бляшек.

Общая терапия. Для лечения больных ЛН используют различные методы терапии: сахароснижающие препараты, ангиопротекторы, антибиотики, кортикостероиды, ацетилсалициловую кислоту, цитостатики, средства, улучшающие обменные процессы в коже, антиоксиданты и липотропные средства.

Назначают внутривенное введение системных глюкокортикоидов. Однако они только усиливают атрофию.

Антиагреганты (аспирин, дипиридамо, тиклопидин) влияют на тромбоцитопосредованную сосудистую окклюзию и иммунные механизмы, меня-

ющие протромбиновое время, последние являются одним из патогенетических звеньев развития ЛН. Эти препараты увеличивают протромбиновое время и тем самым предотвращают прогрессирование ЛН. Результаты двойного слепого исследования с аспирином и дипиридамолом продемонстрировали положительный эффект при лечении ЛН. Существуют данные об успешной терапии ЛН пентоксифиллином, который снижает вязкость крови за счет увеличения фибринолиза и деформации красных клеток крови, а также ингибирует агрегацию тромбоцитов. Положительный эффект при лечении ЛН наблюдался при использовании никотинамида и внутривенных инъекций гепарина [12].

В настоящее время при лечении больных гранулематозной формой ЛН применяют такие ингибиторы фактора некроза опухоли α (ФНО-α) как в сыворотке крови, так и в коже у больных с распространенной формой КГ и ЛН [12].

Практический интерес представляет также успешное лечение ЛН в течение 3—6 мес хлорохином и гидроксихлорохином [24].

Применяют также тиазолидиндионы, повышающие чувствительность к инсулину путем действия на жировую ткань, мышцы и печень, где увеличивают утилизацию глюкозы и снижают ее синтез. Они активируют один тип рецепторов, активирующих пролиферацию пероксисом (РАПП), или более; те в свою очередь, регулируют экспрессию генов. Активация РАПП уменьшает продукцию ФНО-α и ингибирует действие провоспалительных цитокинов, что дает положительный эффект в лечении ЛН [12, 15]. Используют также клофазимин [12], третиноин [12]. А. Darvay и соавт. [17] сообщают о рубцевании длительно персистирующих язв при язвенной форме ЛН при лечении циклоспорином А.

Положительный эффект дает локальная ПУВА-терапия [18]. Наружно назначают топические стероиды [14], при язвенной форме ЛН — 0,1% мазь «Такролимус» [12, 25]; бычий коллаген, способствующий появлению грануляций и усиливающий активность фибробластов, макрофагов и нейтрофилов [12]; рекомбинантный человеческий гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (GM-CSF) [26].

При язвенной форме ЛН используют иссечение очагов поражения и пересадку трансплантата [12], а также лазерную хирургию [23] в виде импульсного лазера (инфракрасного и красного). Положительный эффект наблюдается при использовании гелий-неонового лазера с плотностью потока мощности 0,25—5 мВт/см² с экспозицией 3—10 мин ежедневно, на курс 20—20 сеансов [3].

Представляем наше клиническое наблюдение.

Больная Н., 56 лет, находилась с 12.01.11 по 02.02.11 на стационарном лечении в клинике кожных и венерических болезней ГОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России с диагнозом липоидного некробиоза. Поступила с жалобами на высыпания на задней поверхности обеих голеней, сопровождающиеся периодическим неинтенсивным зудом. Считает себя больной в течение 3 лет, когда появилось высыпание на правой голени. Начало заболевания



Бо л ь н а я Н. Поражение голеней при липоидном некробиозе в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа.

ни с чем не связывает. Пациентка самостоятельно не лечилась, обратилась в поликлинику по месту жительства, где было проведено дуплексное сканирование артерий нижних конечностей и дано заключение: внутрикожный и подкожный варикоз без вено-венозного сброса. В кожно-венерологическом диспансере по месту жительства был поставлен диагноз ангиоретикулеза голеней и рекомендована консультация онколога. Наружно применяла крем «Акридерм ГК» с положительным эффектом (уменьшилась гиперемия в очаге поражения). При консультации онкологом в поликлинике № 8 поставлен предположительный диагноз базалиомы. Цитологическое исследование с очага поражения продемонстрировало отрицательный результат. Больная обратилась в клинику кожных и венерических болезней Первого МГМУ им. И.М. Сеченова.

Среди сопутствующих заболеваний следует отметить сахарный диабет 2-го типа средней степени тяжести в фазе декомпенсации, диабетическую микроангиопатию, гипотиреоз средней степени тяжести, гипертоническую болезнь II степени, варикозную болезнь нижних конечностей.

При поступлении процесс носил хронический воспалительный характер. Очаги поражения локализовались на задней поверхности обеих голеней и были представлены бляшками до 2 см в диаметре, розового цвета с желтоватым оттенком по периферии, резкими границами, округлой формы, незначительным западением в центре и валиком по периферии (см. рисунок). Субъективно: периодический неинтенсивный зуд.

Результаты гистологического исследования: эпидермис с акантозом и паракератозом; в сосочковом слое дермы многочисленные тонкостенные сосуды, вокруг которых определяются полиморфно-ядерные лейкоциты; в сетчатом слое дермы сосуды с утолщенной стенкой, набухшим эндотелием; периваскулярно от слабой до умеренной степени воспалительная инфильтрация преимущественно клетками лимфоидного ряда; в глубоких отделах дермы слабо выраженные явления некробиоза; в очагах некробиоза единичные округлые образования, соответствующие отложению жировых клеток.

Заключение: в гистологическом препарате преобладают явления микроангиопатии, выявляются признаки ЛН.

При обследовании во время пребывания в клинике общий анализ крови без патологии; в общем анализе мочи следует отметить неполную прозрачность мочи и высокое содержание лейкоцитов (30—40 в поле зрения), белок, сахар, ацетон отсутствовали. В биохимическом анализе крови выявили повышенное содержание глюкозы — 136 мг/дл (норма 70—110 мг/дл). Исследование на антитела к ВИЧ, HBsAg и комплекс серологических реакций (КСР) на сифилис отрицательные.

Назначено лечение: системная кислородно-озоновая терапия (внутривенные вливания озонированного физиологического раствора) — 7 инъекций через день; базисная медикаментозная терапия (трентал 100 мг по 1 таблетке 3 раза в день; кетотифен по 1 мг 1 раз в день; наружно аппликации 30% раствора димексида, мазь "Белодерм", мазь "Солкосерил").

Таким образом, в нашем наблюдении ЛН развился у больной сахарным диабетом 2-го типа средней степени тяжести в фазе декомпенсации, диабетической микроангиопатией, гипотиреозом средней степени тяжести. Клинический диагноз липоидного некробиоза должен быть подтвержден гистологически, желательным с окраской препарата суданом III. Торпидность ЛН к различным методам терапии требует разработки новых методов лечения.

В качестве основного метода лечения нашей больной была предложена кислородно-озоновая терапия, которая была выбрана с учетом воздействия ее на основные патогенетические звенья ЛН: нарушение микроциркуляции и тканевую гипоксию. Использовали противовоспалительное и репарирующее действие метода.

Озонотерапия нормализует клеточный иммунитет (реакцию бластной трансформации лимфоцитов, продукцию цитокинов и интерферонов, популяционный состав лимфоцитов), оказывает модулирующее влияние на гуморальное звено иммунитета (содержание IgA, IgM и IgG, циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови), активизирует фагоцитарное звено иммунитета [4, 11, 13].

В результате проведенного лечения у больной наблюдалась положительная динамика кожного процесса в виде уплощения очагов поражения и уменьшения яркости их окраски. Таким образом, нами предложен патогенетически обоснованный метод терапии пациентов с диабетическим ЛН, позволяющий достигнуть значительного улучшения в течении патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов Ю.С., Ильина Т.А., Вавилов А.М. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2003. — № 4. — С. 38—41.
2. Каламкарян А.А., Мордовцев В.Н., Трофимова Л.Я. Клиническая дерматология. Редкие и атипичные дерматозы. — Ереван: Айастан; 1989. — С. 339—342.
3. Корепанов В.И., Федоров С.М., Шульга В.А. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в дерматологии: Практик. руководство. — М.: Медицина; 1996. — С. 27—28.
4. Кошелева И. В. // Клини. дерматол. и венерол. — 2007. — № 5. — С. 44—46.
5. Лезвинская Е.М., Шамаева И.В., Ломовцева О.Б. // Рос. журн. кож. и вен. бол. — 2000. — № 4. — С. 23—25.
6. Пальцев М.А., Потеев Н.С., Казанцева И.А. и др. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи: Атлас. — М.: Медицина; 2005. — С. 202—203.
7. Самсонов В.А., Авраменко В.А., Персина И.С. // Вестн. дерматол. и венерол. — 1985. — № 5. — С. 7—9.
8. Самсонов В. А., Хачукова Л. М. // Вестн. дерматол. — 2002. — № 1. — С. 13—19.
9. Фитцпатрик Т., Джонсон Р., Вульф К. и др. Дерматология. Атлас-справочник / Пер. с англ. — М.: Практика; 2007. — С. 513—514.
10. Цветкова Г.М., Мордовцев В.Н. Патоморфологическая диагностика заболеваний кожи. — М.: Медицина; 1986. — С. 133—135.
11. Arsalane K., Gosset P., Vanhee D. et al. // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. — 1995. — Vol. 13, N 1. — P. 60—68.
12. Barnes C.J., Davis L. Necrobiosis Lipoidica. <http://emedicine.medscape.com/article/1103467-overview>
13. Bocci V. // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. — 1996. — Vol. 10, N 2—3. — P. 31—53.

14. Bouhanick B., Verret J.L., Gouello J.P. et al. // *Diabetes Metab.* — 1998. — Vol. 24, N 2. — P. 156—159.
15. Boyd A.S. // *Int. J. Dermatol.* — 2007. — Vol. 46, N 6. — P. 557—563.
16. Cohen O., Yaniv R., Karasik A. et al. // *Med. Hypothes.* — 1996. — Vol. 46, N 4. — P. 348—350.
17. Darvay A., Acland K.M., Russell-Jones R. // *Br. J. Dermatol.* — 1999. — Vol. 141, N 4. — P. 725—727.
18. De Rie M.A., Sommer A., Hoekzema R., Neumann H.A. // *Br. J. Dermatol.* — 2002. — Vol. 147, N 4. — P. 743—747.
19. Elder D. E. et al. *Atlas and Synopsis of Lever's Histopathology of the Skin.* — 2nd Ed. — Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007. — P. 232—233.
20. Hawryluk E.B., Izikson L., English J.C. 3rd. // *Am. J. Clin. Dermatol.* — 2010. — Vol. 11, N 3. — P. 171—181.
21. Heng M.C., Allen S.G., Song M.K., Heng M.K. // *Am. J. Dermatopathol.* — 1991. — Vol. 13, N 2. — P. 108—114.
22. Holland C., Givens V., Smoller B.R. // *J. Cutan. Pathol.* — 2001. — Vol. 28, N 6. — P. 287—290.
23. Moreno-Arias G.A., Camps-Fresneda A. // *J. Cosmet. Laser Ther.* — 2001. — Vol. 3, N 3. — P. 143—146.
24. Nguyen K., Washenik K., Shupack J. // *J. Am. Acad. Dermatol.* — 2002. — Vol. 46, N 2. — P. 34—36.
25. Rallis E., Korfitis C., Gregoriou S. et al. // *Expert Opin. Invest. Drugs.* — 2007. — Vol. 16, N 8. — P. 1267—1276.
26. Remes K., Ronnema T. // *J. Diabet. Complicat.* — 1999. — Vol. 13, N 2. — P. 115—118.
27. Saarialho-Kere U.K., Chang E.S., Welgus H.G., Parks W.C. // *J. Invest. Dermatol.* — 1993. — Vol. 100, N 3. — P. 335—342.
28. Soler N.G., McConnachie P.R. // *Postgrad. Med. J.* — 1983. — Vol. 59, N 698. — P. 759—762.
29. Tidman M. J., Duncan C. // *Br. J. Diabet. Vasc. Dis.* — 2005. — Vol. 5, N 1. — P. 37—41.

Поступила 15.06.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012
УДК 616.5-036.12-07

Объективные критерии оценки интенсивности деструктивных процессов при хронически протекающих дерматозах (сообщение 2)

Е. Н. Волкова¹, Е. А. Короткая¹, С. Г. Морозов², И. В. Елистратова³

¹Кафедра дерматовенерологии (зав. — акад. РАМН проф. А. А. Кубанова) лечебного факультета ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России; ²ГУ НИИ патофизиологии РАН; ³Центральный военный клинический госпиталь МВД России, Москва

Представлен алгоритм оценки показателей иммунитета у больных хроническими дерматозами, позволяющий оценить деструктивные процессы на основе оценки активности лейкоцитарной эластазы.

Ключевые слова: атопический дерматит, деструктивные процессы, лейкоцитарная эластаза, α_1 -протеиназный ингибитор

OBJECTIVE CRITERIA FOR EVALUATION OF THE DESTRUCTIVE PROCESSES INTENSITY IN CHRONIC DERMATOSIS (COMMUNICATION 2)

E.N.Volkova, E.A.Korotkaya, S.G.Morozov, I.V.Elistratova

The authors present an algorithm of measurements of immunity values in patients with chronic dermatoses for evaluation of the destructive processes by the activity of leukocytic elastase.

Key words: atopic dermatitis, destructive processes, leukocytic elastase, α_1 proteinase inhibitor

Известно, что в ответ на инвазию патогенов или повреждение ткани организм реагирует воспалительной реакцией. Важную роль при этом играют полиморфно-ядерные лейкоциты (ПМЯЛ) как клетки первичной защиты. Привлекают ПМЯЛ и стимулируют их фагоцитарную функцию различные циркулирующие медиаторы (цитокины, лейкотриены, факторы комплемента, бактериальные эндотоксины, факторы свертывания и фибринолиза). Для разруше-

ния патогенов ПМЯЛ используют протеиназы. Одна из этих протеиназ — человеческая лейкоцитарная эластаза (ЧЛЭ), которая локализуется в азурофильных гранулах. Концентрация ферментов в них очень высокая — около 1 пкг на 1 клетку [20].

ЧЛЭ — фермент, относящийся к группе сериновых протеаз и обладающий широкой субстратной специфичностью [19]. Как правило, ЧЛЭ разрушает связи с карбоксильной стороны аланина и валина при более

Сведения об авторах:

Волкова Е. Н. — д-р мед. наук, проф. (mosdermven@mail.ru); Короткая Е. А. — ст. лаборант; Морозов С. Г. — член-кор. РАМН, д-р мед. наук, проф.; Елистратова И. В. — врач.