

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.

выраженной специфичности к первому. Устройство активного центра характерно для сериновых протеаз и включает остатки гистидина, аспартата и серина. ЧЛЭ отличается выраженным антибактериальным действием. Фермент способен разрушать эластин, коллаген 3-го и 4-го типов, а также пептидогликаны и другие белки, являющиеся компонентами клеток бактерий, ядов насекомых и т.д. Однако очевидно, что ЧЛЭ способна также разрушать те же самые компоненты, входящие в состав кожи человека. В работе отдельных авторов, например, показано, что ЧЛЭ обладает активностью по отношению к человеческому кератину [16]. В процессе фагоцитоза чужеродных веществ ЧЛЭ также частично секретируется в окружающее пространство. При этом как в плазме, так и тканях присутствуют белки—ингибиторы эластазной активности. Однако ЧЛЭ, выделяемую ПМЯЛ, обнаруживают в очагах воспаления даже при наличии ингибиторов в плазме и ткани. Так, активная ЧЛЭ определяется на поверхности кожи при хронически протекающих дерматозах (атопический дерматит — АД, псориаз). При этом ее количество коррелирует с активностью воспалительного процесса, уменьшаясь при соответствующем лечении [11]. В последнее время все больше и больше внимания при различных кожных заболеваниях, в том числе при АД, уделяют роли лейкоцитарных сериновых протеаз в целом и ЧЛЭ в частности.

Важной представляется роль ЧЛЭ как регулятора воспаления, причем в разных ситуациях она может выступать и как провоспалительный, и как противовоспалительный агент. Известна литическая активность ЧЛЭ в отношении многих растворимых белков — в том числе цитокинов воспаления (интерлейкины — IL-1 β , IL-2, IL-6, фактор некроза опухоли α — TNF- α [6]. Описана ее способность *in vitro* блокировать 1-й и 3-й рецепторы комплемента, что снижает миграцию Т-лимфоцитов и нейтрофилов в очаг воспаления, подавляет их адгезивные свойства. Кроме того, доказано, что ЧЛЭ расщепляет рецепторы липополисахаридов (ЛПС) CD14, что приводит к снижению экспрессии IL-8 и TNF- α в ответ на стимуляцию ЛПС, являющихся главными компонентами бактериальной стенки. Таким образом, ЧЛЭ снижает воспалительный ответ на внедрение микроорганизмов. Похожее действие ЧЛЭ описано в отношении фосфатидилсериновых рецепторов макрофагов, ответственных за удаление погибших в зоне воспаления клеток путем запуска фагоцитарных механизмов. Таким образом, ЧЛЭ может выступать в качестве фактора торможения фагоцитоза. Блокирование нейтрофильной эластазой рецептора комплемента CR3 имеет еще одно противовоспалительное следствие — нарушение связывания с ним таких лигандов, как фибриноген и молекула межклеточной адгезии 1 (ICAM-1) [17]. Выступая в качестве их конкурента, ЧЛЭ препятствует адгезии нейтрофилов к поверхности эндотелия и миграции в ткани.

Противоположным описанным выше противовоспалительным эффектом ЧЛЭ является ее способность усиливать воспалительные реакции. Описано индуцирующее влияние ЧЛЭ на продукцию IL-6,

IL-8, колониестимулирующего фактора. Взаимодействуя с α_1 -протеиназным ингибитором (α_1 -PI), ЧЛЭ фрагментирует α_1 -PI на хемоаттрактанты, увеличивающие приток нейтрофилов к месту реакции [17]. Сериновые протеазы, прежде всего ЧЛЭ, вносят свой вклад и в деградацию сурфактантного протеина-A — кофактора местной противовоспалительной и антимикробной защиты [6].

Выделение ЧЛЭ из нейтрофилов в экстрацеллюлярное пространство происходит под влиянием различных субстанций: цитокинов (TNF- α , IL-8), ЛПС, фрагментов бактериальной стенки [1]. Инактивация ЧЛЭ осуществляется преимущественно α_1 -антитрипсином и частично α_2 -макроглобулином, а также менее изученными секреторным лейкоцитарным протеазным ингибитором, элафином и эглином С, которые относят к семейству серпинов (от "serpine protease inhibitor") [3].

Наиболее изученные ингибиторы эластазы: ингибитор секреторных лейкоцитарных эластаз (SLPI/MPI), антилейкопротеаза (SKALP), Бикунин (Bikunin), лимфоэпителиальный ингибитор (LEKTI). Как правило, они обладают ингибиторной активностью не только к ЧЛЭ, но и к протеиназе-3, трипсину, катепсину G и т.п. Снижение содержания данных ингибиторов при АД и псориазе клинически доказано [7, 10, 14].

Несмотря на значительные антипротеазные резервы (кроме случаев дефицита α_1 -PI), имеющиеся в любом организме, существуют механизмы, помогающие нейтрофилам реализовать свой деструктивный потенциал. Во-первых, нейтрофилы способны создавать вокруг себя так называемое рабочее защищенное пространство, недоступное для ингибиторов. Во-вторых, нейтрофилы выделяют оксиданты, окисляющие активный центр α_1 -PI, делая его функционально неактивным [2, 18]. В-третьих, связавшись с эластином экстрацеллюлярного матрикса, ЧЛЭ становится неуязвимой для серпинов.

Как уже упоминалось, активность ЧЛЭ регулируется с помощью α_1 -PI. Чрезмерное высвобождение ЧЛЭ, однако, может превысить ингибирующие возможности α_1 -PI. Таким образом, активность ЧЛЭ вместе с одновременно образующимися оксидантами (O_2 -радикалы, H_2O_2 , О-радикалы) может быть причиной локального повреждения ткани. Впоследствии благодаря поступлению из кровяного русла и лимфатической системы α_1 -PI формирует комплексы с ЧЛЭ. Увеличение концентрации протеаз в целом и ЧЛЭ в частности по сравнению с таковой ингибиторов приводит не только к непосредственному разрушению тканей, но и к целому ряду опосредованных эффектов. Так, в ряде работ продемонстрировано, что соединения, полученные из выделений тараканов и клещей домашней пыли (это самый распространенный аллерген, способный вызывать у генетически предрасположенных людей симптомы от АД до бронхиальной астмы), резко снижают скорость восстановления барьерной функции эпидермиса [5, 15]. Известно, что эта функция, являющаяся ключевой в поддержании движения через кожу воды и электролитов, нарушена у больных АД [9].

Таблица 1
Характеристика различных групп больных atopическим дерматитом ($n = 115$) по количеству, степени тяжести процесса по данным индекса SCORAD

Группа больных по форме АД	Половой состав	Индекс SCORAD
Легкая ($n = 27$)	10 женщин 17 мужчин	$21,4 \pm 2,1$
Среднетяжелая ($n = 31$)	17 женщин 14 мужчин	$40,4 \pm 3,7$
Тяжелая ($n = 34$)	20 женщин 14 мужчин	$61,3 \pm 7,2$
Контроль (здоровые лица) ($n = 23$)	10 женщин 13 мужчин	—

При этом нарушения распространяются как на пораженные участки кожи, так и на участки без видимых проявлений АД [4]. Исследования проводили как на мышах, так и на людях. Показано, что воздействие аллергенов провоцирует активацию протеазазависимого рецептора PAR-2, что, в свою очередь, вызывает значительное снижение скорости восстановления барьерной функции эпидермиса. Добавление ингибиторов протеаз или антагонистов PAR-2 нормализует данный параметр у пациентов.

В работе отдельных авторов, посвященной изучению эозинофилии при АД, на примере 31 биопсии продемонстрировало повышение активности ЧЛЭ в острой фазе заболевания [8].

Показано, что при АД у 114 пациентов в возрасте от 18—45 лет эластазная активность в 2,4 раза выше, чем в норме [12]. Лечение этих больных в течение 2—4 нед при помощи препарата "Ditec" ("Boehringer Ingelheim"), содержащего ингибитор ЧЛЭ, приводило к улучшению состояния больных: в течение 1-й недели наблюдали значительное снижение (в 1,4 раза) эластазной активности при отсутствии снижения активностей α_1 -PI и трипсина, из чего следует вывод о лидирующей роли ЧЛЭ среди аналогичных протеиназ при АД.

Аналогичные результаты представлены другими авторами [19], которые исследовали группу из 23 больных АД, сопровождающимся аллергическим ринитом или аллергической бронхиальной астмой. Больные не получали специфического лечения в течение минимум 2 нед до начала исследования. Активность ЧЛЭ определяли *ex vivo* в реакции со специфичным тетрапептидным субстратом, количество Vega молекул белка — модифицированным иммуноферментным методом (ELISA).

Таким образом, роль ЧЛЭ в развитии проявлений АД представляется несомненной. С одной стороны, активация вызвана уменьшением количества ее ингибиторов в тканях, с другой — начав деструктивную деятельность в тканях, она воздействует на элементы защитной системы организма (в первую очередь PAR), не только усиливая иммунную реакцию, но и замедляя процесс восстановления тканей. Это определяет актуальность исследования содержания ЧЛЭ у больных АД.

Таблица 2
Сравнительная активность человеческой лейкоцитарной эластазы сыворотки крови при различных формах atopического дерматита в стадиях обострения и ремиссии ($n = 115$)

Группа больных с различными формами АД	Активность ЧЛЭ, нмоль/мл в 1 мин в разных стадиях процесса	
	обострение	ремиссия
Легкая ($n = 27$)	$220 \pm 21^*$	190 ± 15
Среднетяжелая ($n = 31$)	380 ± 29	224 ± 23
Тяжелая ($n = 34$)	414 ± 85	352 ± 27
Контроль (здоровые лица) ($n = 23$)	160 ± 20	

Примечание. * — $p < 0,05$.

Материалы и методы

Мы изучили содержание ЧЛЭ у 115 больных АД в возрасте 25—55 лет с длительностью заболевания от 2 до 30 лет и наличием не менее 2 рецидивов в год. В качестве контрольной группы обследовали 23 практически здоровых лиц в возрасте 25—35 лет.

В зависимости от величины индекса SCORAD (iSc) больных АД распределили по группам (табл. 1): 1-я — с легкой формой (iSc < 30 баллов), 2-я — со среднетяжелой (iSc от 30 до 50 баллов), 3-я — с тяжелой (iSc > 50 баллов).

Активность ЧЛЭ определяли в зависимости от тяжести течения АД (табл. 2). Согласно инструкции фирмы-производителя наборов, активность ЧЛЭ 200—250 нмоль/мл в 1 мин соответствует текущему деструктивному процессу легкой степени, 250—300 нмоль/мл в 1 мин — средней, при показаниях выше 300 нмоль/мл в 1 мин — тяжелой.

Результаты и обсуждение

Обнаружены статистически значимые различия ($p < 0,05$) ЧЛЭ с показателями в контроле во всех трех группах больных АД. Повышение активности ЧЛЭ в период обострения заболевания коррелировало с тяжестью процесса. Так, в период обострения в 3-й группе больных активность ЧЛЭ была в 2,6 раза выше, чем в контрольной группе, во 2-й — в 2,4 раза, в 1-й — в 1,4 раза, т.е. повышение активности ЧЛЭ наиболее выражено при тяжелом течении заболевания. Примечательно, что и в период клинической ремиссии нормализация активности ЧЛЭ отмечали лишь в 1-й группе пациентов с легким течением. Во 2-й группе она снижалась в 1,7 раза по сравнению с таковой в период обострения, однако превышала показатели в контрольной группе в 1,4 раза. В 3-й группе в период ремиссии активность ЧЛЭ снизилась в 1,2 раза, но превышала показатели в контроле в 2,2 раза. Таким образом, даже в период ремиссии нормализации активности ЧЛЭ не наступала. По-видимому, повышение активности ЧЛЭ является следствием повышенной дегрануляции нейтрофилов, активированных воздействием триггерного фактора. Обладая выраженным деструктивным потенциалом, вероятно, именно ЧЛЭ во многом определяет выраженность клинических проявлений заболевания.

Это согласуется с данными литературы по изучению активности ЧЛЭ [12, 13, 19].

Показатели антириптического активности сыворотки крови (активность α_1 -PI у больных АД) приведены в табл. 3, у всех лиц контрольной группы актив-

Таблица 3

Сравнительная антитриптическая активность сыворотки крови при различных формах атопического дерматита в стадиях обострения и ремиссии ($n = 115$)

Группа больных с различными формами АД	Активность α_1 -PI, нмоль/мл в 1 мин в разных стадиях процесса	
	обострение	ремиссия
Легкая ($n = 27$)	378 ± 19	327 ± 21
Среднетяжелая ($n = 31$)	287 ± 25	317 ± 19
Тяжелая ($n = 34$)	256 ± 31	331 ± 28
Контроль (здоровые лица) ($n = 23$)	320 ± 17	

ность α_1 -PI находилась в пределах нормы. В период обострения лишь в 1-й группе больных АД отмечали повышение активности α_1 -PI в 1,2 раза по сравнению с данными в контроле. Во 2-й и 3-й группах его активность падала в 1,2 и 1,3 раза соответственно по сравнению с таковой в контрольной группе.

Повышение активности α_1 -PI можно рассматривать как компенсаторное повышение в ответ на деградацию нейтрофилов и рост концентрации ЧЛЭ. В то же время у отдельных больных активность α_1 -PI была ниже нормы, что можно расценивать как истощение компенсаторного антипротеолитического потенциала. По мере возрастания тяжести течения заболевания, с одной стороны, наблюдали рост активности α_1 -PI, с другой — увеличение числа больных, у которых активность α_1 -PI снижена.

Снижение активности ингибиторов ЧЛЭ объясняют тем, что в патогенезе АД наблюдается дисбаланс протеолитических ферментов и антипротеаз. Дисбаланс может быть следствием активации макрофагов, нейтрофилов и эпителиальных клеток, которые выделяют протеолитические ферменты, а также уменьшения антипротеазной активности из-за оксидативного стресса (что само по себе является последствием воспаления) в результате инактивации этих белков окислительными радикалами, образующимися в ходе воспаления.

Полученные изменения можно объяснить следующим образом: развивающееся в ткани хроническое воспаление, сопровождающееся выработкой протеолитических ферментов, вызывает деструкцию эластина. Фрагменты эластина могут поддерживать воспаление, действуя как мощные хемотаксические агенты для макрофагов и нейтрофилов. Запускается порочный круг воспаления, и действие ЧЛЭ распространяется на значительно большие участки. Все вышперечисленное приводит к усугублению локального дефицита антипротеиназ, а именно α_1 -PI. Этот белок действует как первичный ингибитор ЧЛЭ и секретируется во время воспаления, снижая протеолитическую эластазную активность в месте воспаления. Таким образом, α_1 -антитрипсин играет важную регуляторную роль в противовоспалительном ответе. Он является острофазным белком, содержание которого повышается при неспецифической реакции воспаления, лежащей в основе многих заболеваний,

Таблица 4

Коэффициент корреляции между индексом SCORAD, уровнем активности ЧЛЭ и α_1 -PI при атопическом дерматите

Показатель	ЧЛЭ		α_1 -PI	
	обострение	ремиссия	обострение	ремиссия
Индекс SCORAD	0,632	0,425	0,124	0,021

в том числе АД. Однако при хронических воспалительных состояниях нередко развивается вторичный дефицит α_1 -протеиназного ингибитора, который сопровождается неконтролируемой активацией протеолитических ферментов, что мы и наблюдали.

Мы установили факт положительной корреляции между индексом SCORAD, т.е. степенью тяжести АД и активностью ЧЛЭ особенно в период обострения, свидетельствующий о том, что эластаза является важным маркером воспалительного и деструктивного процессов и играет значительную роль в патогенезе АД (табл. 4).

Активность ЧЛЭ и α_1 -PI сыворотки крови отражает состояние антипротеолитического (компенсаторного) потенциала. Параллельное с повышением активности ЧЛЭ повышение активности α_1 -PI направлено на ограничение деструктивных реакций и характеризует сохранность антипротеолитического потенциала. Есть основания полагать, что сниженная активность α_1 -PI является неблагоприятным прогностическим признаком течения АД, свидетельствующим о дальнейшем прогрессировании деструктивного процесса.

В связи с вышеуказанными обстоятельствами активность ЧЛЭ и активность ее ингибитора в плазме/сыворотке крови являются важным показателем интенсивности деструктивных процессов и активности воспалительной реакции при АД. Концентрация комплекса ЧЛЭ/ α_1 -PI коррелирует с уровнем фермента и может использоваться как инструмент измерения активности гранулоцитов при воспалительной реакции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aldonyte R., Hutchinson T.E., Jin B. et al. // COPD. — 2008. — Vol. 5, N 3. — P. 153—162.
2. Billing A.G., Jochum M., Frohlich D. et al. // Eur. J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 27. — P. 1030—1037.
3. Brown A., Farmer K., MacDonald L. // Am. J. Respir. Cell Mol. Biol. — 2003. — Vol. 29. — P. 381—389.
4. Cork M.J., Robinson D.A., Vasilopoulos Y. et al. // J. Allergy Clin. Immunol. — 2006. — Vol. 118. — P. 3—21.
5. Custovic A., Taggart S., Francis H. // J. Allergy Clin. Immunol. — 1996. — Vol. 98. — P. 64—72.
6. Dallergi F., Ottonello L. // Inflamm. Res. — 1997. — Vol. 46. — P. 382—391.
7. Ide H., Itoh H., Yoshida E. et al. // Cell Tissue Res. — 1999. — Vol. 297. — P. 149—154.
8. Kiehl P., Falkenberg K., Vogelbruch M. et al. // Br. J. Dermatol. — 2001. — Vol. 145. — P. 720—729.
9. Lee S.H., Jeong S.K., Ahn S. K. // Yonsei Med. J. — 2006. — Vol. 47. — P. 293—306.

10. Mägert H.J., Drögemüller K., Raghunath M. // Curr. Protein Pept. Sci. — 2005. — Vol. 6, N 3. — P. 241—254.
11. Meyer-Hoffert U. // Arch. Immunol. Ther. Exp. — 2009. — Vol. 57. — P. 345—354.
12. Neshkova E., Puzhko S., Dotsenko V. et al. // J. Immunopharmacol. — 1996. — Vol. 33. — P. 383—386.
13. Pratt C.W., Pizzo S.V. // Biochemistry. — 1987. — Vol. 26. — P. 2855—2863.
14. Salier J.P., Rouet P., Raguenez G. et al. // Biochem. J. — 1996. — Vol. 315. — P. 1—9.
15. Sporik R., Holgate S. T., Platts-Mills T. A. E. et al. // N. Engl. J. Med. — 1990. — Vol. 323. — P. 502—507.
16. Takahashi H., Nukiwa T., Yoshimura K. et al. // J. Biol. Chem. — 1988. — Vol. 263, N 29. — P. 14739—14747.
17. Tsujii T., Katayama K., Naito I., Seno S. // Histochemistry. — 1988. — Vol. 88, N 3—6. — P. 443—451.
18. Vogelmeier C., Biedermann T., Maier K. et al. // Eur. Respir. J. — 1997. — Vol. 10. — P. 2114—2119.
19. Wiedow O., Muhle K., Streit V. et al. // Biochim. Biophys. Acta. — 1996. — Vol. 1315. — P. 185—187.
20. Wiedow O., Wiese F., Streit V. et al. // J. Invest. Dermatol. — 1992. — Vol. 99. — P. 306—309.

Поступила 15.09.11

©В. Н. ЗАВАДСКИЙ, Н. Б. КОЛОБАНОВ, 2012

УДК 616.5-031.38-002.44-02:615.212.7.03

Патомимия в виде некротически-язвенных поражений кожи нижних конечностей

В. Н. Завадский¹, Н. Б. Колобанов²

¹Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В. Н. Завадский) Ярославской государственной медицинской академии; ²Ярославский областной кожно-венерологический диспансер

Представлено клиническое наблюдение патомимии в виде некротически-язвенных и геморрагически-буллезных поражений кожи нижних конечностей. Пациент, скрывавший наличие у него наркозависимости, вводил себе, как выяснилось позже, под кожу голени и бедра раствор буторфанола тартрата в смеси с растертыми таблетками димедрола.

Ключевые слова: патомимия, буторфанола тартрат, димедрол, наркозависимость

PATHOMIMESIS PRESENTED BY NECROTIC ULCERATIVE LESIONS OF THE LOWER LIMB SKIN

V.N.Zavadsky, N.B.Kolobanov

A patient with pathomimesis in the form of necrotic ulcerative and hemorrhagic bullous lesions of the lower limb skin is described. The lesions were caused by hypodermic auto-injections of butorphanol tartrate solution mixed with powdered diphenhydramine tablets into the skin and thigh — the patient admitted he was a drug addict.

Key words: pathomimesis, butorphanol tartrate, diphenhydramine, drug addiction

У лиц, использующих инъекции наркотиков, встречаются характерные изменения кожи. В частности, при подкожном введении препаратов, содержащих примеси, например тальк и крахмал, могут возникать реакции на инородное тело в виде воспаления, инфицирования, образования язв и рубцов [1].

Мы наблюдали больного, поступившего в стационар кожно-венерологического диспансера, с диагнозом пиодермии нижних конечностей; подозрение на васкулит кожи. Пациент сначала скрывал наличие у него наркозависимости и факты, связанные с поражением кожи.

Больной Ф., 21 год. Жалобы при поступлении на гнойные язвочки на коже голени и бедра, зуд и болезненность в местах поражения. Считает себя больным около 3 мес. К дерма-

тологу обращался дважды, скрывая, что делает себе наркотические инъекции. Амбулаторно лечили от пиодермии.

Из анамнеза жизни. Холост. Живет с родителями в благоустроенной квартире. Работает электромонтером на крупном предприятии. Алкоголь якобы не употребляет. Курит. Судимость по ст. 159, ч. 3 УК РФ (мошенничество в крупном размере). Перенесенные заболевания: экссудативный диатез, гепатит А, ОРЗ, ОРВИ, сотрясение головного мозга. Общее состояние в целом удовлетворительное, хотя пациент худой, бледный, имеет нездоровый вид. Рост 193 см, масса тела 87 кг. Температура тела 36,6°С. Артериальное давление 125/60 мм рт. ст. Пульс 72 в 1 мин. Тоны сердца чистые, ритмичные. В легких дыхательные везикулярные, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления в норме. В кале яйца глистов не найдены. Анализы крови на ВИЧ и сифилис отрицательные. Глюкоза в крови 5 ммоль/л. Общий анализ крови без особенностей: Hb 149 г/л, эр. $4,95 \cdot 10^{12}/л$, Ht 42,8%, среднее содержание гемоглобина в эритроците 30,1 пг, тр. $212 \cdot 10^9/л$, л. $5,9 \cdot 10^9/л$, э. 2%, п. 2%, с. 60%, лимф. 31%, мон. 5%; СОЭ 3 мм/ч. Общий

Сведения об авторах:

Завадский В. Н. — канд. мед. наук, проф. (zavad.985@mail.ru); Колобанов Н. Б. — врач, зав. отделением.