

Клинические особенности очаговой склеродермии, ассоциированной с боррелиозной инфекцией

Е.С. Снарская, А.С. Ромашкина

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. В.А. Молочков) ФППОВ ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, Москва

Проанализирована частота выявления боррелиозной инфекции среди 238 больных с разными формами склероатрофических поражений кожи. Описаны особенности клинической картины очаговой склеродермии при боррелиозе. Приведен анализ 34 отечественных и зарубежных источников литературы по вопросу склероатрофических поражений кожи при боррелиозной инфекции.

Ключевые слова: склероатрофические поражения кожи, очаговая склеродермия, боррелиоз, кожный счет по Родману

CLINICAL CHARACTERISTICS OF LOCALISED SCLERODERMA ASSOCIATED WITH BORRELIA INFECTION

E.S.Snarskaya, A.S.Romashkina

I.M.Setchenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

The incidence of Borrelia infection is analyzed in 238 patients with various forms of scleroatrophic involvement of the skin. The clinical picture of localised scleroderma in borreliosis is described. Thirty-four Russian and foreign publications on scleroatrophic lesions of the skin in Borrelia infection are reviewed.

Key words: scleroatrophic involvement of the skin, localised scleroderma, borreliosis, Rodman's skin count

Очаговая склеродермия — ОС (син.: ограниченная, локализованная, морфеа) представляет наибольший интерес среди склероатрофических поражений кожи (САПК) в связи с широкой распространенностью, разнообразием клинических форм (бляшечная склеродермия, линейная склеродермия, склероатрофический лихен, атрофодермия Пазини — Пьерини) и мультифакториальным генезом этой патологии.

В последние десятилетия широко обсуждается роль аутоиммунных, нейроэндокринных нарушений, стресса, химико-медикаментозных факторов, травм и паранеопластического генеза ОС [1—9].

В настоящее время в качестве возможного патогенетического механизма развития различных форм ОС рассматривают воздействие *Borrelia burgdorferi sensu lato* — возбудителя иксодового клещевого боррелиоза, который, по данным разных авторов, может выявляться при ОС с частотой от 15 до 100% случаев [10—19]. Патогенетическая связь этих поражений также подтверждается обнаружением и выделением боррелий из очагов поражения [10, 11, 16, 18, 20, 21], наличием специфических антител в крови больных [10, 11—14, 20, 22], а также положительным эффектом антибактериальной терапии [10, 11, 17, 19, 20]. Исследования последних лет показали, что возникновение этих заболеваний может быть связано с длительной персистенцией *Borrelia afzelii* и *Borrelia garinii* в коже [10, 12, 23—28]. В Российской Федерации имеются лишь единичные работы, посвященные изучению связи САПК и иксодового клещевого боррелиоза [10, 12, 29, 30].

Клиническая картина САПК при боррелиозной инфекции отличается на территории Российской

Федерации и Европы. Так, по данным отечественных авторов, поражения кожи при различных вариантах ОС в 60% случаев могут быть боррелиозной этиологии [10, 11, 20], при этом укус клеща в анамнезе отмечают около 30—40,3% больных с различными САПК [10, 11]. Клиническими особенностями ОС боррелиозной этиологии является прежде всего распространенность кожного процесса, преобладание бляшечной формы ОС, наличие у одного пациента очагов ОС на разных стадиях развития, длительное персистирующее течение заболевания, всегда приводящее к различной степени выраженности дерматосклероза и атрофии [10, 11, 31]. У некоторых больных встречается сочетание различных вариантов поражений кожи (бляшечная склеродермия и атрофодермия Пазини — Пьерини, бляшечная склеродермия и лимфоцитомы) [10, 11], при этом каждый дерматоз имеет типичную клиническую характеристику [10, 11, 20, 32]. Кроме того, у данной группы больных в 31,9% выявляют астеноневротический синдром, в 12,5% — поражение опорно-двигательного аппарата (артралгии, артрит), в 12,5% — нервной системы (энцефалопатия, радикулоневрит), в 5,6% — сердца [10, 11, 20].

В странах Западной Европы при боррелиозной инфекции у большинства больных бляшечной склеродермией процесс носит ограниченный характер, у больных склероатрофическим лихеном в 17% наблюдается поражение слизистых половых органов. Отмечено также частое сочетание неврологической и дерматологической симптоматики у данных пациентов [18, 33, 34].

За период с 2009 по 2012 г. в отделении дерматовенерологии и дерматоонкологии МОНИКИ

Сведения об авторах:

Снарская Елена Сергеевна — доктор мед. наук, профессор; Ромашкина Анастасия Сергеевна — аспирант (romashkinaAS@mail.ru).

им. М.Ф. Владимирского наблюда-лось 238 больных (213 женщин и 25 мужчин) различными формами САПК (бляшечная склеродермия, линейная склеродермия, склероатрофический лишай, атрофодермия Пазини — Пьерини, хронический атрофический акродерматит).

Всех больных обследовали на наличие боррелиозной инфекции с помощью двуступенчатого метода диагностики (иммуноферментный анализ — ИФА и иммунный блоттинг в формате иммуночипа), и выделена группа больных, у которых САПК ассоциирован с боррелиозной инфекцией. В группу вошли 36 больных (20 больных бляшечной и 2 — линейной склеродермией, 4 — атрофодермией Пазини—Пьерини, 3 — склероатрофическим лишаем, 7 — хроническим атрофическим акродерматитом). Особенности клинической картины данной группы больных проанализировали по полу и возрасту; давности заболевания; наличию в анамнезе укуса клеща, мигрирующей эритемы, антибиотикотерапии; развитию клинической картины САПК на месте мигрирующей эритемы; плотности, симметричности, локализации очагов; субъективным ощущениям; индексам оценки кожного процесса (кожный счет по Родману, индексу активности, индексу склероза); наличию сопутствующей патологии (рис. 1). Группу сравнения составили больные ОС, серонегативные по антителам к *Borrelia burgdorferi* (по данным метода иммунного блоттинга в формате иммуночипа). В группу вошли 36 больных (34 женщины и 2 мужчины), из них 24 — бляшечной склеродермией, 5 — атрофодермией Пазини — Пьерини, 7 — склероатрофическим лишаем.

При боррелиозной инфекции САПК наблюдались чаще у женщин — 33 (91,7%), чем у мужчин — 3 (8,3%). При этом в возрастной группе от 20 до 30 лет поражения кожи выявлены у 4 (11,2%) больных, от 31 года до 40 лет — у 2 (5,6%), от 41 года до 50 лет — у 3 (8,3%), от 51 года до 60 лет — у 12 (33,3%), от 60 до 70 лет — у 12 (33,3%), старше 71 года — у 3 (8,3%) больных. Давность анамнеза на момент обращения: до 1 года — у 8 (22,2%), от 1 года до 3 лет — у 18 (50%), от 3 до 5 лет — у 4 (11,2%), от 5 до 10 лет — у 3 (8,3%), более 10 лет — у 3 (8,3%) больных. Укус клеща в анамнезе был у 10 (27,8%) больных, мигрирующая эритема — у 3 (8,3%), у них же на месте мигрирующей эритемы впоследствии развились САПК. Прием антибиотиков пенициллинового ряда в анамнезе отмечен у 28 (77,8%) больных.

В отличие от больных группы сравнения, в которой с одинаковой частотой встречался как локализованный ($n = 17$), так и множественный ($n = 19$) характер кожного процесса, при обнаружении боррелиозной инфекции в 75% случаев клинические проявления САПК носили множественный характер

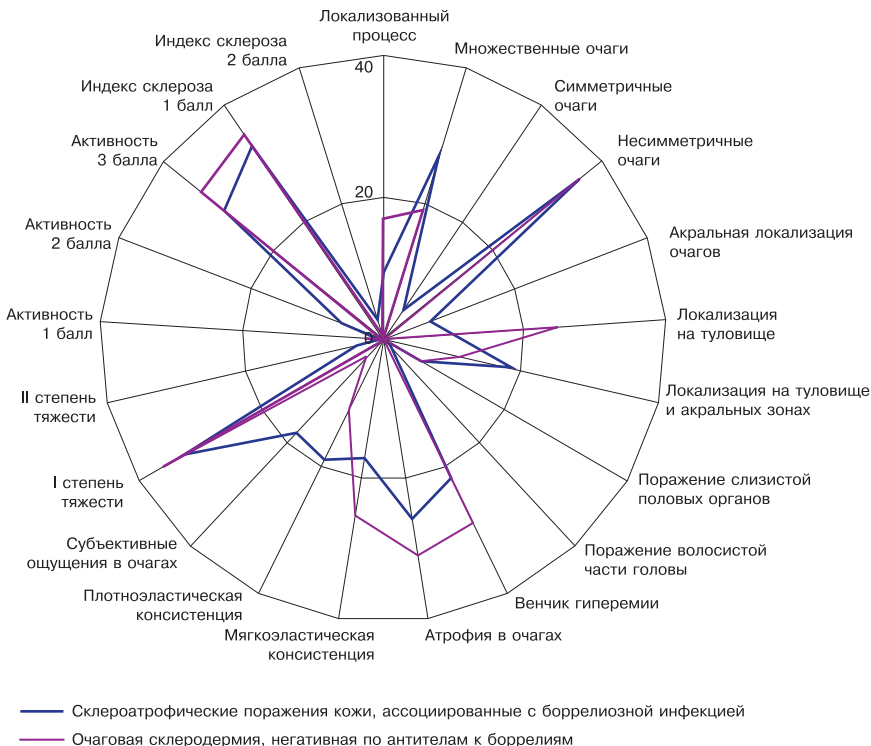


Рис. 1. Сравнительная характеристика клинической картины больных со склероатрофическими поражениями кожи, ассоциированными с боррелиозной инфекцией, и больных очаговой склеродермией, серонегативных по антителам к боррелиям.

(4 очага и более). При анализе особенностей локализации кожного процесса обращало на себя внимание приоритетное поражение акральных зон в случаях выявления ассоциации с боррелиозной инфекцией. Так, у 26 (72,2%) были поражены конечности и только у 10 (27,8%) очаги локализовались на коже туловища. В группе сравнения (негативной по антителам к боррелиям) преимущественно поражалась кожа туловища — 25 (69%) и только у 11 (31%) больных затрагивались акральные зоны.

Как в случаях боррелиозной этиологии САПК, так и при ее отсутствии в процесс в равной степени вовлекались слизистые половых органов (16,7%), волосистая часть головы (5,6%).

У больных САПК, ассоциированными с боррелиозной инфекцией, почти с одинаковой частотой встречались очаги мягкоэластической ($n = 17$, или 47,2%) и плотностноэластической консистенции ($n = 19$, или 52,8%). У больных ОС, серонегативных по антителам к боррелиям, очаги поражения имели мягкоэластическую консистенцию ($n = 25$, или 69,4%).

Субъективные ощущения в виде зуда, парестезий, болезненности в очагах поражения отмечались у 18 (50%) больных САПК при боррелиозной инфекции и лишь у 3 (8,3%) — при идиопатической ОС.

У большинства больных САПК ($n = 33$, или 91,7%), ассоциированными с боррелиозной инфекцией, кожный процесс соответствовал I степени тяжести (от 1 до 14 баллов), лишь у 3 больных наблюдалась II степень тяжести процесса (от 15 до 29 баллов), в то время как у всех больных (100%) ОС, серонегативных по антителам к боррелиям, кожный процесс соответствовал I степени тяжести процесса (1—14 баллов).



Рис. 2. Больная Л. Атрофодермия Пазини — Пьерини в сочетании со склероатрофическим лихеном с поражением кожи и слизистых половых органов, ассоциированная с боррелиозной инфекцией. Очаги атрофодермии Пазини—Пьерини на коже груди, живота.

Кожный счет по Родману у пациентов с бляшечной склеродермией, ассоциированной с боррелиозной инфекцией, был значительно выше ($8,1 \pm 1,8$ балла), чем при идиопатической форме ($3,25 \pm 1,4$ балла), а показатели кожного счета у больных атрофодермией Пазини—Пьерини и склероатрофическим лихеном в обеих группах были приблизительно одинаковые (в среднем $2,7 \pm 1,7$ балла) [24].

У больных основной группы ($n = 29$, или 80,5%) САПК при боррелиозе наблюдалась активность процесса, равная 3 баллам, у 6 (16,7%) — 2 баллам, у 1 (2,8%) — 1 баллу. У больных ОС, серонегативных по антителам к боррелиям, в большинстве случаев ($n = 33$, или 91,7%) активность процесса соответствовала 3 баллам.

У большинства ($n = 33$, или 91,7%) больных САПК боррелиозной этиологии в процесс была вовлечена только кожа (индекс склероза 1 балл), лишь у 3 (8,3%) больных — кожа и подкожная жировая клетчатка (индекс склероза 2 балла). У 35 (97,2%) больных идиопатической ОС индекс склероза соответствовал 1 баллу, у 1 (2,8%) — 2 баллам.

Кроме того, у больных САПК при боррелиозной инфекции и в группе сравнения оценивали наличие специфической соматической симптоматики. Суб-

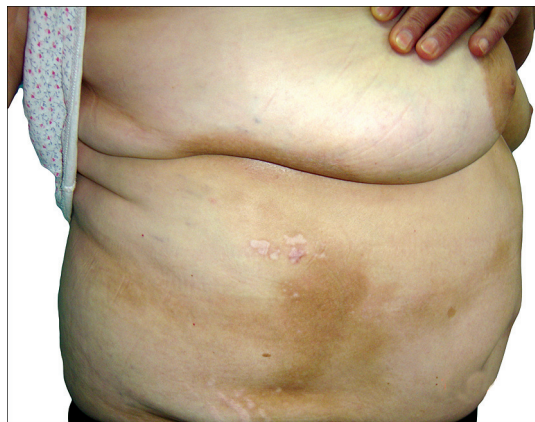


Рис. 3. Та же больная. Очаги склероатрофического лихена на коже боковой поверхности живота.



Рис. 4. Та же больная. Очаги склероатрофического лихена на коже наружных половых органов.

фебрилитет наблюдался у 7 (19,3%) больных САПК при боррелиозе и не встречался ни у одного больного из группы сравнения. Поражение нервной системы (в виде астено-невротического состояния, неврита лицевых нервов, кратковременной амнезии, нарушения равновесия, радикулопатий) наблюдалось у 14 (38,9%) больных САПК боррелиозной этиологии и лишь у 2 (5,6%) больных из группы контроля. Поражение сердца (в виде нарушений ритма и проводимости сердечной мышцы) выявлено при боррелиозе у 10 (37,9%) больных и в группе сравнения у 3 (8,3%). Поражение опорно-двигательного аппарата (в виде мигрирующих артралгий) диагностировано у 16 (44,5%) больных САПК, ассоциированными с боррелиозной инфекцией, и лишь у 3 (8,3%) — идиопатической ОС.

Приводим клиническое наблюдение больной ОС (сочетание атрофодермии Пазини — Пьерини и склероатрофического лихена с поражением кожи и слизистых половых органов), ассоциированной с боррелиозной инфекцией.

Больная Л., 67 лет, поступила в отделение дерматовенерологии и дерматоонкологии 11.02.2011 для проведения обследования и лечения с диагнозом атрофодермия Пазини — Пьерини. Предъявляла жалобы на наличие очагов поражения на коже живота, спины, паховой области.

Считает себя больной с 1997 г., когда был укус клеща в левую ногу. Мигрирующей эритемы не помнит. В 2002 г. впервые отметила появление пятен розового цвета на коже живота, под и между молочными железами. Пятна постепенно приобрели коричневый цвет. Не лечилась, к врачам не обращалась. С 2003 г. стали беспокоить ноющие боли в суставах, имеющие мигрирующий характер. В течение 7 лет (до июля 2010 г.) роста очагов не отмечала. В июле 2010 г. появились слабость, утомляемость, в этом же месяце перенесла атаку опоясывающего герпеса и через несколько недель отметила появление новых очагов белого цвета на коже боковой поверхности живота. В начале сентября 2010 г. обнаружила увеличение очагов в размере, появление новых. С декабря 2010 г. отмечает затруднение в восприятии новой информации, снижение кратковременной памяти. Самостоятельно принимала тетрациклин по 1 таблетке 2 раза в день в течение 10 дней.

Объективно состояние больной удовлетворительное. Лимфатические узлы не увеличены. Отеков нет. Суставы не изменены. Грудная клетка симметрично участвует в акте дыхания. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

Частота дыхательных движений 16 в минуту. Относительная и абсолютная границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление 140/80 мм рт.ст. Пульс 80 ударов в минуту. Язык не обложен, глотание свободное. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный при пальпации. Границы печени по Курлову 9×8×7 см, край печени мягкий, безболезненный при пальпации. Стул обычной консистенции, 1—2 раза в сутки. Область почек визуально не изменена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Дизурии нет. Больная контактна, ориентирована во времени и пространстве. Патологических сухожильных рефлексов, чувства онемения конечностей нет.

Status localis. Патологический процесс на коже носит подостровоспалительный, симметричный, распространенный характер. Локализован на коже живота, под и между молочными железами, на коже спины, в области больших и малых половых губ. Между и под молочными железами, на животе, спине процесс представлен пятнами темно-коричневого цвета с четкими неровными границами, кожный рисунок в области пятен изменен, очаги мягкоэластической консистенции, горячие на ощупь по сравнению со здоровой кожей (рис. 2). Под молочными железами и на правой боковой поверхности живота папулы белесоватого цвета от 2 до 5 см в диаметре, с четкими ровными границами. Поверхность очагов имеет вид папиросной бумаги (рис. 3). Под молочными железами единичные очаги склероатрофического лишена сливаются в бляшки. В области больших и малых половых губ папулы размером до 3 мм в диаметре, с четкими ровными границами, поверхность имеет вид папиросной бумаги (рис. 4). Местами папулы сливаются в бляшки до 6 × 4 см. Волосы не изменены. Кожный счет по Родману 3 балла, 1-я степень тяжести. Индекс активности — 3 балла, индекс склероза — 1 балл. Ногтевые пластины первого пальца левой стопы утолщены, с продольной исчерченностью, выражен подногтевой гиперкератоз. Субъективных жалоб нет.

Лабораторные данные. Исследование крови на гепатит В и С: HBsAg и anti-HCV не обнаружены. Анализ крови на сифилис методом ИФА отрицательный. Анализ крови на ВИЧ отрицательный. Общий анализ крови: Hb 154 г/л, эр. $4,95 \cdot 10^{12}/л$, тр. $277 \cdot 10^9/л$, л. $6,6 \cdot 10^9/л$, гематокрит 430 л/л, гранул. 70,5%, лимф. 24,4%, мон. 0,3%; СОЭ 24 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий билирубин 32,9 мкмоль/л, прямой билирубин 4,5 мкмоль/л, общий холестерин 5,4 ммоль/л, общий белок 76 г/л, альбумин 42 г/л, АЛТ 23 ЕД/л, АСТ 20 ЕД/л. Ревмопробы: антистрептолизин О 200 в 1 мл, С-реактивный белок отрицательный, ревматоидный фактор отрицательный.

Протеинограмма: альбумин 41 г/л, общий белок 70 г/л, α_1 -глобулин 30%, α_2 -глобулин 6,2%, γ -глобулин 11,6%.

Анализ мочи общий: реакция кислая, относительная плотность 1020, белка, глюкозы, кетоновых тел, билирубина, уробилиноидов, эпителия, лейкоцитов, эритроцитов нет. Анализ мочи по Нечипоренко: эритроциты $2,75 \cdot 10^6/л$, лейкоциты $1,0 \cdot 10^6/л$, цилиндров нет.

Иммунологическое исследование: антинуклеарный фактор отрицательный, антитела к Scl-70 0,3, антицентромерные антитела 11,6, антитела к двуспиральной ДНК 31, CD3⁺ 76,8%, CD3⁺CD4⁺ 44,6%, CD3⁺CD8⁺ 30,4%, CD4⁺/CD8⁺ 1,94, CD3⁺HLA-DR⁺ 10,5%, CD3⁺HLA-DR⁺ 13,67%, CD38⁺ 48,39%, CD25⁺ 18,78%, CD7⁺ 83,7%, CD19⁺ 15,8%, CD5⁺ 88,6%, CD95⁺ 67,4%, CD11b 1,07%, CD50⁺ 85,6%, CD3⁺CD16⁺CD56⁺ 4,03%, CD3⁺CD16⁺CD56⁺ 4,3%, CD57⁺ 11,4%, фагоцитарный индекс 56, НСТ-тест 14,6, латекстест 54,6, IgG 870,7 г/л, IgA 154 г/л, IgM 120,1 г/л, 3% ЦИК 0,06 мг/мл, 4% ЦИК 0,075 мг/мл.

Широкопольная капилляроскопия: плотность капилляров обычная, форма и размеры не изменены, геморрагий нет. Заключение: капилляроскопических изменений нет.

Гистологическое исследование: образец №1 (кожа боковой поверхности живота): гистологические изменения соответствуют склероатрофическому лишени; образец №2 (кожа области наружных половых органов): гистологические изменения соответствуют склероатрофическому лишени.

Электрокардиограмма: ритм синусовый. Частота сердечных сокращений 80 в минуту. Нормальное направление электрической оси сердца. Изменение миокарда левого желудочка.

Эзофагогастродуоденоскопия: хронический гастродуоденит, дуоденогастральный рефлюкс желчи.

Рентген органов грудной клетки: легкие эмфизематозные, без очаговых и инфильтративных изменений. Корни фиброзно уплотнены, структурные. Сердце расширено за счет левого желудочка, аорта уплотнена, развернута.

Выявление антител к *Borrelia burgdorferi* методом ИФА: IgM 2,9 (положительный), IgG 10,3 (положительный).

Выявление антител к *Borrelia burgdorferi* методом иммунного блоттинга в формате иммуночипа: IgM неопределенный (выявлены белки p100 *B. garinii*, p58 *B. afzelii*), IgG положительный (выявлены белки p100 *B. afzelii*, VlsE *B. garinii*, VlsE *B. afzelii*, p58 *B. afzelii*, OspC *B. afzelii*, p17 *B. garinii*, p17 *B. afzelii*).

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) крови на выявление ДНК *Borrelia burgdorferi* отрицательная. ПЦР ткани на выявление ДНК *Borrelia burgdorferi* отрицательная.

Консультация невролога: полинейропатия смешанного (метаболического, постинфекционного) генеза.

Консультация гепатолога: минимальная неконъюгированная гипербилирубинемия.

Консультация нефролога: артериальная гипертензия, инфекция мочевыводящих путей, простая киста правой почки.

Консультация эндокринолога: эутиреоидное состояние, экзогенно-конституциональное ожирение 2-й степени.

Консультация эпидемиолога: у больной выявлены антиборрелиозные антитела класса IgG к следующим антигенам: p100, VlsE, p58, OspC, p17. На основании обнаружения p100-антигена можно сделать вывод о том, что у данной пациентки заболевание иксодовым клещевым боррелиозом находится в III стадии.

Консультация ревматолога: патологии со стороны опорно-двигательного аппарата не выявлено.

Заключительный диагноз: атрофодермия Пазини — Пьерини в сочетании со склероатрофическим лихеном с поражением кожи и слизистых половых органов, ассоциированная с боррелиозной инфекцией.

В связи с установленным диагнозом проведен 1 курс комплексной патогенетической терапии, включающий цефтриаксон 1 г 2 раза в день внутримышечно, на курс 60 г, гептрал 400 мг 1 таблетка 2 раза в день в течение 1 мес, лонгидаза 3000 ЕД 1 свеча 1 раз в 2 дня, на курс 10 свечей, вобэнзим 5 таблеток 3 раза в день с постепенным снижением дозы до 1 таблетки 3 раза в день, наружно крем эгаллохит под окклюзивную повязку на 2 ч. После курса терапии отмечены положительная динамика со стороны кожного процесса в виде облечения очагов атрофодермии Пазини — Пьерини, отсутствия новых и роста старых очагов, уменьшения титра антиборрелиозных антител.

Таким образом, в результате клинико-морфологического и иммунологического мониторинга 238 больных САПК мы выявили развитие процесса на фоне боррелиозной инфекции в 15% случаев (36 больных), что обуславливает целесообразность обследования всех больных со склероатрофическими поражениями кожи на боррелиоз. САПК при боррелиозной инфекции были представлены

следующими клиническими вариантами: бляшечной склеродермией (55,5%), хроническим атрофическим акродерматитом (19,4%), атрофодермией Пазини — Пьерини (11,2%), склероатрофическим лихеном (8,3%), линейной склеродермией (5,6%) и отличались множественным характером очагов поражения с повышенной болевой чувствительностью, зудом или парестезиями, высокими показателями зудом счета по Родману (до $10,7 \pm 1,8$ балла) и общими симптомами в виде мигрирующих артралгий в 44,5% случаев, неврологической симптоматики (астеноневротическое состояние, неврит лицевых нервов, эпизоды кратковременной амнезии и нарушения равновесия) в 38,9% случаев, а также нарушения ритма и проводимости сердечной мышцы в 37,9% случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутов Ю.С., Тогузов Р.Е. Некоторые аспекты патогенеза, клиника и терапия склеродермии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002; 4: 15—9.
2. Дворников А.С. Патогенетическое лечение различных форм склеродермии с учетом данных иммунологического обследования, маркеров аутоагрессии и содержания половых гормонов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2005.
3. Юцковский А.Д., Дубняк Н.С., Федорова Е.Б. Дифференциально-диагностические и иммунологические аспекты бляшечной склеродермии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2002; 4: 49—51.
4. Arkachaisri T., Fertig N., Pino S., Medsger T.A. Serum autoantibodies and their clinical associations in patients with childhood — and adult-onset linear scleroderma. A single — center study. J. Rheumatol. 2008; 35(12): 2439—44.
5. Badaea I., Taylor M., Rosenberg A., Foldvari M. Pathogenesis and therapeutic approaches for improved topical treatment in localized scleroderma and systemic sclerosis. Rheumatology(Oxford). 2009; 48(3): 213—21. doi: 10.1093/rheumatology/ken405.
6. Dubner S., Bovi J., White J., Susnik B. Postirradiation morphea in a breast cancer patient. Breast J. 2006; 12(2): 173—6.
7. Jablonska S. Familial occurrence of scleroderma. Eur. J. Dermatol. Venerol. 2001; 15(1): 9—10.
8. Marzano A.V., Menni S., Parodi A., Borghi A., Fuligni A., Fabbri P., Caputo R. Localized scleroderma in adults and children. Clinical and laboratory investigations on 239 cases. Eur. J. Dermatol. 2003; 13(2): 171—6.
9. Peroni A., Zini A., Braga V., Colato C., Adami S., Girolomoni G. Drug-induced morphea: report of a case induced by bicalitab and review of the literature. J. Am. Acad. Dermatol. 2008; 59(1): 125—9.
10. Бабкин А.В. Клинико-иммунологическая характеристика поздних кожных проявлений иксодового клещевого боррелиоза в Северо-Западном регионе России: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб.; 1998.
11. Козлов С.С. Лайм-боррелиоз в Северо-Западном регионе России: Автореф. дис. ... д-р мед. наук. СПб.; 1999.
12. Курдина М.И., Макаренко Л.А. О роли *Borrelia burgdorferi* в развитии очаговой склеродермии. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2009; 6: 23—5.
13. Breier F., Khanakah G., Stanek G., Kunz G., Aberer E., Schmidt B., Tappeiner G. Isolation and polymerase chain reaction typing of *Borrelia afzelii* from a skin lesion in a seronegative patient with generalized ulcerating bullous lichen sclerosus et atrophicus. Br. J. Dermatol. 2000; 144(2): 387—92.
14. Carlesimo M., Abruzzese C., Narcisi A., La Pietra M., Fardella A., Noto S., et al. Acrodermatitis chronic atrophicans and morphea. Eur. J. Dermatol. 2010; 20(3): 405—7.
15. Eisendle K., Grabner T., Kutzner H., Zelger B. Possible role of *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection in lichen sclerosus. Arch. Dermatol. 2008; 144(5): 591—8.
16. Goodlad J.R., Davidson M.M., Gordon P., Billington R., Ho-Yen D.O. Morphea and *Borrelia burgdorferi*: results from the Scottish Highlands in the context of the world literature. Mol. Pathol. 2002; 55(6): 374—8.
17. Lee Y., Oh Y., Ahn S.Y., Park H.Y., Choi E. H. A case of atrophoderma of Pasini and Pierini associated with *Borrelia burgdorferi* infection successfully treated with oral doxycycline. Ann. Dermatol. 2011; 23(3): 352—6.
18. Prinz J.C., Kutasi Z., Weisenseel P., Póto L., Battyáni Z., Ruzicka T. "Borrelia-associated early-onset morphea": a particular type of scleroderma in childhood and adolescence with high titer anti-nuclear antibodies? Results of a cohort analysis and presentation of three cases. J. Am. Acad. Dermatol. 2009; 60(2): 248—55. doi: 10.1016/j.jaad.2008.09.023.
19. Zollinger T., Mertz K.D., Schmid M., Schmitt A., Pfaltz M., Kempf W. *Borrelia* in granuloma annulare, morphea and lichen sclerosus: a PCR-based study and review of the literature. J. Cutan. Pathol. 2010; 37(5): 571—7. doi: 10.1111/j.1600-0560.2009.01493.x.
20. Лобзин Ю.В., Рахманова А.Г., Антонов В.С., Усков А.Н., Антыкова Л.П., Скрипченко Н.В. и др. Эпидемиология, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика иксодовых клещевых боррелиозов: Рекомендации для врачей. МЗ РФ. СПб.; 2000.
21. Aberer E., Shmidt B., Kinacivan T., Luger A. Amplification of DNA of *Borrelia burgdorferi* in urine samples of patients with granuloma annulare and lichen sclerosus et atrophicus. Arch. Dermatol. 1999; 135(2): 210—2.
22. Weide B., Walz T., Garbe C. Is morphea caused by *Borrelia burgdorferi*? A review. Br. J. Dermatol. 2000; 142(4): 636—44.
23. Симакова А.И. Клинические особенности иксодовых клещевых боррелиозов (эпидемиология, иммунопатогенез, клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2006.
24. Фомиченко И.В. Современные подходы к диагностике и лечению болезни Лайма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2006.
25. Aberer E., Kersten A., Klade H., Poitschek C., Jurecka W. Heterogeneity of *Borrelia burgdorferi* in the skin. Am. J. Dermatopathol. 1996; 18(6): 571—9.
26. Aguero-Rosenfeld M.E., Wang G., Schwarts I., Woormser G.P. Diagnosis of Lyme borreliosis. Clin. Microbiol. Rev. 2005; 18(3): 484—509.
27. Asbrink E., Hovmark A. Cutaneous manifestations in Ixodes—borne *Borrelia spirochetosis*. Inter. J. Dermatol. 1987; 26(4): 215—23.
28. Breier F., Aberer E., Stanek G., Khanakaha G., Schlick A., Tappeiner G. Isolation of *Borrelia afzelii* from circumscribed scleroderma. Br. J. Dermatol. 1999; 140(5): 925—30.
29. Потеев Н.С., Потеев Н.Н. Болезнь Лайма и обусловленные ею поражения кожи. Вестник дерматологии и венерологии. 2006; 6: 3—9.
30. Самсонов В.А., Олисова М.О., Милонова Т.И. О взаимосвязи болезни Лайма и очаговой склеродермии. Вестник дерматологии и венерологии. 1996; 1: 8—9.
31. Нафеев А.А., Гимаева Л.Х. Случай позднего выявления иксодового клещевого боррелиоза. Клиническая медицина. 2007; 8: 70—1.
32. Лесняк О.М. Лайм-боррелиоз. Екатеринбург; 1999.
33. Aberer E., Kollegger H., Kristoferitsch W., Stanek G. Neuroborreliosis in morphea and lichen sclerosus et atrophicus. J. Am. Dermatol. 1988; 19(5): 820—5.
34. Czirjak L., Nagy Z., Aringer M., Riemekasten G., Matucci-Cerinic M., Furst D.E. The EUSTAR model for teaching and implementing the modified Rodnan skin score in systemic sclerosis. Ann. Rheum. Dis. 2007; 66(7): 966—9.

Поступила 28.11.12

Чесотка: где истина, а где зазеркалье?

А.П. Малярчук¹, Т.В. Соколова¹, Л.Б. Важбин², Т.М. Шувалова²

¹Медицинский институт усовершенствования врачей ФГБОУ ВПО Московский государственный университет пищевых производств, Москва, Россия; ²Московский областной клинический кожно-венерологический диспансер, Москва, Россия

В Российской Федерации интенсивный показатель заболеваемости чесоткой снижается из года в год на фоне роста регистрации чесотки в мировом масштабе. Сопоставление числа зарегистрированных случаев чесотки в РФ, федеральных округах и отдельных регионах России с объемом реализованных скабицидов на одного пациента свидетельствует об искусственном занижении заболеваемости за счет ее неполной регистрации. На это указывают и результаты анонимного анкетирования 56 дерматологов.

Ключевые слова: чесотка, заболеваемость, интенсивный показатель, объем реализованных скабицидов, недостаточная регистрация

SCABIES: THE TRUE PICTURE AND SPECULATIONS

A.P.Malyarchuk¹, T.V.Sokolova¹, L.B.Vazhbin², T.M.Shuvalova²

¹Institute of Advanced Medical Training, Moscow State University of Food Manufacture, Moscow, Russia; ²Moscow Regional Clinical Center of Skin and Sexually-Transmitted Diseases, Moscow, Russia

The intense index of scabies incidence reduces every year in the Russian Federation, while the number of registered cases of scabies in the world is increasing every year. Comparison of registered cases of scabies in the Russian Federation, federal territories, and some regions of Russia and the volume of realized scabicides per patient indicates artificial reduction of disease incidence by its incomplete registration. The results of anonymous questionnaires answered by 56 dermatologists indicate the same facts.

Key words: scabies, disease incidence, intense index, volume of realized scabicides, incomplete registration

В настоящее время в мире уровень заболеваемости чесоткой достаточно высок [1—6]. Ежегодно регистрируют около 300 млн больных [7]. В ряде регионов мира, таких как Африка [7, 8], в том числе Египет [9], Центральная и Южная Америка [10, 11], Северная и Центральная Австралия [12, 13], Карибские острова [14], Индия [15, 16] и Юго-Восточная Азия [17], чесотка является эндемическим заболеванием.

Проблема чесотки актуальна и для российского здравоохранения. Постановлением Правительства РФ от 01.12.2004 № 715 "Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих" чесотка включена в их число [18]. В докладе Министра здравоохранения Москвы отмечено, что в структуре инфекционной заболеваемости населения столицы удельный вес педикулеза и чесотки составляет 54,3% (за счет лиц без определенного места жительства), что в 2,8 раза больше (19,3%), чем заболеваемость воздушно-капельными инфекциями, и в 3,6 раза больше (15,1%), чем кишечными инфекциями [19].

По данным официальной статистики, в РФ с 1998 г. наметилась стабильная тенденция к снижению заболеваемости чесоткой, уровень которой уменьшился к 2010 г. более чем в 8 раз [20]. С 2000 г. отмечена стабилизация заболеваемости при интенсивном показателе (ИП) 149—157 случаев на 100 тыс. населения.

Этот уровень все еще превышает эпидемический порог [21]. В 2005—2010 гг. ИП колебался в пределах 132—65,1 случая на 100 тыс. населения и имел постоянную тенденцию к снижению [22—25].

Чесотка относится к группе паразитарных заболеваний, подлежащих обязательной регистрации при обращении к врачу [26]. Анализ данных заболеваемости чесоткой в субъектах РФ свидетельствует, что она сильно варьирует даже в регионах, граничащих друг с другом [27—29]. В разных регионах РФ ИП в 2010 г. колебался в достаточно широких пределах — от 7,3 (Кабардино-Балкарская Республика) до 279 (Ненецкий АО) [25].

В Вооруженных силах (ВС) РФ заболеваемость чесоткой в 1991—2002 гг. в 3,3—6 раз превышала такую среди гражданского населения [2, 13, 30—33]. Это можно объяснить высокими требованиями, предъявляемыми к регистрации больных чесоткой в лечебных учреждениях Минобороны РФ. При этом установлен однонаправленный характер динамики инфекционного процесса у гражданского населения и воинского контингента при различном уровне заболеваемости. Характер кривых в двух выборках за 20 лет дал возможность выделить 4 временных периода — нарастание заболеваемости (1991—1993), ее наивысший уровень (1994—1996), спад (1997—1998) и выход на плато (1999—2008) [3]. При этом общую заболеваемость

Сведения об авторах:

Малярчук Александр Петрович — кандидат мед. наук, доцент (2236779@mail.ru); Соколова Татьяна Вениаминовна — доктор мед. наук, профессор (stv_morf2005@mail.ru); Важбин Леонид Борисович — доктор мед. наук, профессор; Шувалова Татьяна Михайловна — кандидат мед. наук

чесоткой в ВС РФ определяли военнослужащие по призыву. Их заболеваемость в целом по армии и флоту была в 4,9 раза (1994) и в 11,4 раза (1999) выше, чем у военнослужащих по контракту. Такая ситуация была типична для всех видов и родов войск [3, 32—34].

Учитывая значимую роль в эпидемиологии чесотки детского контингента, анализ его заболеваемости может дать более точную картину эпидемического процесса. Например, заболеваемость детей до 14 лет в Свердловской области в 2003—2008 гг. в 2,3—3 раза превышала таковую у всего населения области и составляла 375,4—467,4 случая на 100 тыс. детского населения [4, 27]. По данным Краевого клинического кожно-венерологического диспансера (КВД) Краснодарского края удельный вес детей в структуре общей заболеваемости чесоткой стабильно держится на уровне 40—42% [35]. По данным Иркутского ОКВД за 2008—2010 гг. также наивысший уровень заболеваемости чесоткой был зарегистрирован у детей до 14 лет и подростков 15—17 лет [36]. В первом случае ИП составил 463,5—260 случаев на 100 тыс. детского населения, во втором — 410,5—258,6 случая на 100 тыс. детского населения. Этим данным противоречат сведения из Воронежа, где в 2005 г. зарегистрировано 7815 детей и 628 подростков с заболеваниями кожи. При этом чесотка диагностирована только у 6 (0,08%) детей и 2 (0,3%) подростков [37].

Можно полагать, что снижение заболеваемости чесоткой в России на фоне ее роста во многих странах мира обусловлено многочисленными факторами. Данные официальной статистики Минздрава РФ не включают сведения о заболеваемости чесоткой в ряде министерств и ведомств (Минобороны РФ, МВД, Управление исполнения наказаний Министерства юстиции РФ и др.). Нет данных о заболеваемости чесоткой в ряде районов Северного Кавказа. В частности, отсутствует статистика из диспансеров Чеченской и Ингушской республик [38]. В официальных документах Минздрава РФ отмечено, что регистрируют только случаи чесотки при обращении больных в государственные органы здравоохранения [21, 38, 39].

Специалисты, занимающиеся изучением эпидемиологии чесотки, утверждают, что официально регистрируемый уровень заболеваемости не соответствует ее фактическому уровню [27, 39—41]. Это подтверждают факты лечения чесотки без официальной постановки диагноза и соответственно без регистрации [20, 39]. В Санкт-Петербурге в 2005 г. по сравнению с 2004 г. заболеваемость чесоткой снизилась на 9,8% [42]. При этом авторы отмечают, что неполная регистрация заразных болезней искажает истинные статистические показатели. Специалистами Областного клинического КВД Свердловской области показано, что в Екатеринбурге проживает одна треть населения области, а доля выявленных больных чесоткой составляет лишь 5,6—6,2% общего числа зарегистрированных случаев. В других крупных городах области численность населения в 3,6—8 раз меньше, чем в областном центре, однако удельный вес больных чесоткой составлял 10,1—15,2% [43].

Особенно ценны сведения, приводимые педиатрами-дерматологами, занимающимися проблемой

паразитарных дерматозов [44]. Ими отмечено, что в начале XXI века чесотка регистрируется значительно чаще, чем в 1970—1980 гг. По данным Тушинской детской городской больницы Москвы, за 3,5 года среди 1752 детей с кожными болезнями в возрасте от нескольких месяцев до 16 лет акародерматозы выявлены в 13,6% случаев [45]. В большинстве из них диагностирована чесотка (12,9%), редко — псевдосаркопоз (0,68%). Существенно, что более половины детей (55,5%) проживали в неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях. Это были беспризорники и дети из неблагополучных семей. Более четверти (26,5%) больных чесоткой поступили в стационар из детских домов и приютов.

Об истинном уровне заболеваемости чесоткой свидетельствуют медицинские осмотры социально значимого контингента населения. Так, в Свердловской области ИП заболеваемости призывников в 2005 г. составил 734,1 случая на 100 тыс. данного контингента, что превысило областной показатель в 4,8 раза, а в 2008 г. ИП возрос до 896,2 случая на 100 тыс. данного контингента с превышением областной заболеваемости в 6 раз. Следует отметить, что такая ситуация зарегистрирована на фоне снижения из года в год заболеваемости в целом по области [43].

Анкетирование детских дерматологов, проходящих циклы усовершенствования на кафедре Российской медицинской академии последипломного образования, показало, что 42% из них не удовлетворены лабораторной диагностикой чесотки. При наличии клинических проявлений заболевания и отрицательных результатах поиска клеща в извещении указывается другой диагноз, а лечение проводится одним из скабицидов (спрегаль, бензилбензоат) [45].

Не всех больных чесоткой регистрируют при обращении к разным специалистам (терапевтам, педиатрам, гинекологам, психиатрам и др.) лечебно-профилактических учреждений, к частнопрактикующим врачам, в коммерческие лечебные клиники и т.п. [21, 46, 47]. Нежелание в ряде случаев проводить противоэпидемические мероприятия в очагах чесотки толкает часть врачей на ухищрения. Например, ставят диагноз аллергического дерматита, а лечение проводят противочесоточными препаратами. Нельзя не учитывать и самолечение части больных в связи с безрецептурной практикой продажи скабицидов.

Цель исследования — провести анализ заболеваемости чесоткой населения РФ по данным официальной статистики и оценить их объективность путем данных социологического опроса дерматологов и сравнения с показателями реализации скабицидов аптечной сетью страны.

Материалы и методы

Изучен ИП заболеваемости чесоткой по данным официальной статистики за 2009—2010 гг. по РФ в целом и ее федеральным округам. По данным годового отчета Московского областного клинического кожно-венерологического диспансера проведено сравнение ИП заболеваемости чесоткой населения Москвы и регионов Московской области, расположенных вокруг столицы в радиусе 30—70 км. Методом анонимного анкетирования 56 дерматовенерологов Московской области изучено исполнение раздела Приказа

Минздравсоцразвития РФ №162 от 24.04.2003 Отраслевой стандарт "Протокол ведения больных. Чесотка" о необходимости обязательной регистрации всех случаев чесотки. Использованы данные "Pharmexpert" об объемах реализации скабицидов в 2009—2010 гг.

Результаты

Заболееваемость чесоткой населения РФ по федеральным округам (ФО) в 2009—2010 гг. представлена на **рис. 1**. Отчетливо видны значительные колебания ИП в 8 ФО — от 50,2 до 123,3 в 2009 г. (Южный и Сибирский ФО соответственно) и от 39,9 до 94,1 в 2010 г. (там же). Иными словами, разница между минимальным и максимальным ИП в 2009 г. составляла 2,5 раза, а в 2010 г. — 2,4 раза. Существенно, что в 3 ФО (Южный, Северо-Кавказский, Центральный) и Москве и Санкт-Петербурге ИП заболеваемости был ниже, чем в РФ в целом; в Приволжском ФО соответствовал таковому; а в 4 ФО (Уральский, Северо-Западный, Дальневосточный, Сибирский) был выше. Следует отметить, что более низкий уровень заболеваемости чесоткой регистрировался в западных и южных районах РФ, где плотность населения выше, выражена его миграция, идет интенсивный приток людей из стран СНГ и т.п. Обращает на себя внимание снижение уровня заболеваемости чесоткой в целом по РФ, во всех ФО и Москве и Санкт-Петербурге. ИП заболеваемости чесоткой в РФ в 2010 г. снизился в 1,3 раза по сравнению с таковым в 2009 г. Аналогичная ситуация зарегистрирована практически во всех рассматриваемых регионах, кроме Приволжского ФО, где снижение произошло в 1,5 раза (60,2 против 87,5).

Учитывая, что в Центральном ФО и Москве ИП заболеваемости чесоткой в 2009—2010 гг. был ниже, чем в РФ в целом, проведено сравнение ИП в столице и районах Московской области, расположенных в радиусе 30—70 км (**рис. 2**). Разница между минимальным (Пушино) и максимальным (Долгопрудный) значением ИП составляла 5,7 раза. Существенно, что в 5 районах она была значительно ниже, чем в Москве (55,8): Пушино (15, или в 3,7 раза), Мытищах (18,2, или в 3,1 раза), Королеве (28,4, или в 2 раза), Балашихе и Химках (38,3, или в 1,7 раза). В 3 районах — Люберцах (49,9), Реутове (46,6), Одинцово (41,6) — ИП заболеваемости достоверно не отличался от такового в Москве. И только

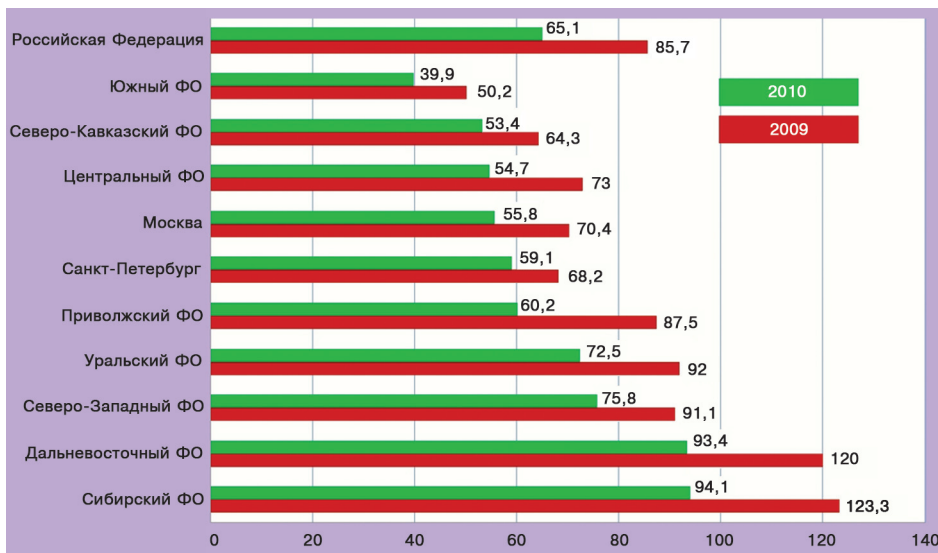


Рис. 1. Заболеваемость чесоткой населения РФ в 2009—2010 гг. (на 100 тыс. населения).

в Долгопрудном (85,3) ИП был в 1,5 раза выше, чем в Москве. При сравнении ИП заболеваемости чесоткой в РФ и выбранных нами районах Московской области (см. **рис. 1, 2**) установлено, что в 8 из 9 районов он был ниже, чем в целом по стране.

Возникает вопрос: почему на фоне роста заболеваемости чесоткой в мире в РФ она снижается? Может быть, это связано с высоким качеством работы лечебных учреждений? Для ответа на этот вопрос было проведено анонимное анкетирование 56 дерматовенерологов Московской области с целью оценки исполнения Приказа Минздравсоцразвития РФ № 162 от 24.04.2003 Отраслевой стандарт "Протокол ведения больных. Чесотка" о необходимости обязательной регистрации всех случаев чесотки.

На вопрос: "Проводится ли Вами лечение чесотки без ее регистрации?" — положительный ответ дали

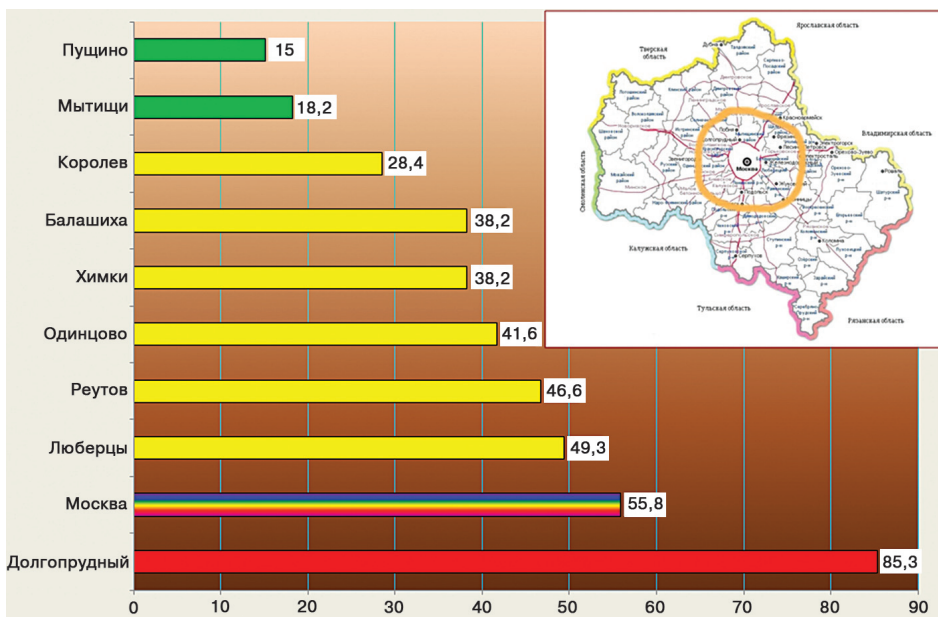


Рис. 2. Заболеваемость чесоткой населения районов Московской области, граничащих с Москвой, в 2010 г. (на 100 тыс. населения).

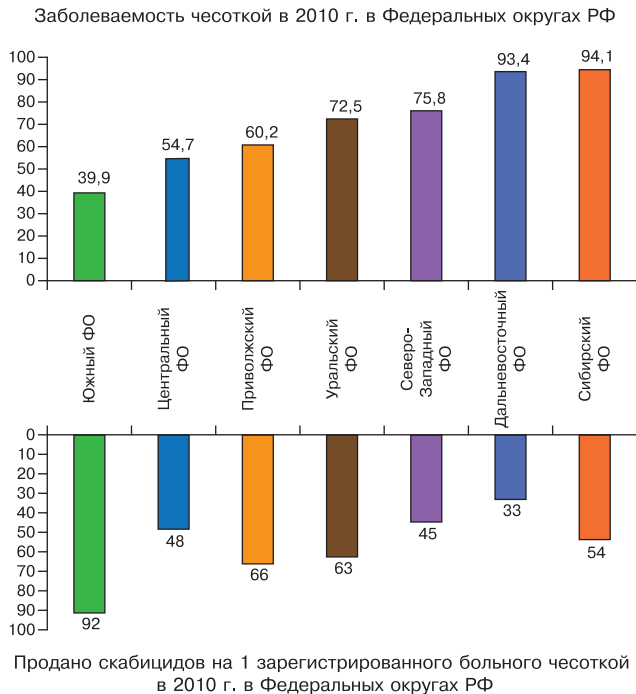


Рис. 3. Соотношение заболееваемости чесоткой и продаж скабицидов в федеральных округах РФ.

92,9% респондентов. На вопрос: "Как часто практикуется такая ситуация?" — более 2/3 (67,3%) дерматологов ответили, что периодически, а 1/3 (32,7%) — редко. Лечение чесотки под другим диагнозом практикуют 83,9% специалистов, в том числе более 1/3 (36,2%) периодически, около 2/3 (61,7%) редко и только 2,1% часто. Интересные ответы получены на вопрос: "Почему Вы проводите лечение чесотки под другим диагнозом?". В большинстве случаев (75%) это обусловлено просьбой самого больного. Четверть специалистов (25%) не были уверены в диагнозе.

Мы сделали попытку определить реальный уровень заболееваемости чесоткой в РФ путем сопоставления абсолютного числа больных с объемом реализованных аптечной сетью скабицидов в 2009—2010 гг. В РФ в 2009 г. зарегистрировано 121 700 больных чесоткой, а в 2010 г. — 92 300, т.е. по абсолютному числу больных отмечено снижение на 24%. В то же время противочесоточных препаратов в 2009 г. приобретено по 50 упаковок на 1 больного, а 2010 г. — 57, т.е. на 14% больше. Аналогичная ситуация зарегистрирована и в странах СНГ. Так, в Республике Беларусь в 2004 г. расход препаратов, используемых для лечения чесотки, составил 43,6 упаковки на 1 больного, а по Минской области — 82,8 [39].

Проведено сопоставление ИП заболееваемости чесоткой с объемом реализованных скабицидов на 1 больного в ФО РФ (рис. 3). Из выборки исключен Северо-Кавказский ФО в связи с отсутствием данных о реализации скабицидов в 2010 г. Объем реализованных скабицидов на 1 больного колебался в достаточно широких пределах — от 33 упаковок (Дальневосточный ФО) до 92 (Южный ФО). В то же время отмечено, что самому низкому ИП заболееваемости чесоткой соответствовал самый высокий показатель реализации скабицидов (Южный ФО), а

один из самых высоких ИП — самому низкому показателю реализации (Дальневосточный ФО). Иными словами, высокий уровень реализации скабицидов при низком показателе заболееваемости свидетельствует о неполной регистрации больных. С другой стороны, можно предположить, что большой приток людей в Южный ФО на отдых резко повышает объем продаж скабицидов в связи с самолечением и лечением у частнопрактикующих врачей без регистрации случаев чесотки.

Для ответа на этот вопрос в Южном ФО проведено сравнение указанных показателей в двух регионах — Волгоградской области и Краснодарском крае. Последний выбран не случайно, так как на его территории располагается большая часть санаторно-курортных учреждений Южного ФО. ИП заболееваемости чесоткой в Волгоградской области был в 2,2 раза выше, чем в Краснодарском крае (97,7 против 45,2). А объем реализации скабицидов на 1 больного превышал только в 1,3 раза (89 упаковок против 67). Полученные данные свидетельствуют, что миграция населения на отдых, заражение чесоткой и самолечение являются лишь одной из составляющих повышенного спроса на скабициды. Ведущую же роль играет неполная регистрация чесотки медицинскими работниками.

На рис. 1—3 представлены регионы с наивысшими показателями реализации скабицидов на 1 больного чесоткой. Так, в ряде регионов РФ при ИП заболееваемости чесоткой значительно ниже, чем в РФ (в 1,9—3,4 раза), объем реализуемых скабицидов на 1 больного в несколько раз больше (в 2,7—4,1 раза). Например, ИП заболееваемости чесоткой в Воронежской области в 3,3 раза ниже, чем в РФ (19,5 против 65,1), а объем реализуемых скабицидов на 1 больного — в 4,1 раза больше (236 против 57). Важно отметить, что такую ситуацию регистрировали и в других регионах с низким ИП заболееваемости чесоткой.

Обсуждение

Сопоставление числа больных чесоткой в РФ и ее регионах с объемом реализации скабицидов на 1 больного свидетельствует об искусственном занижении ИП заболееваемости за счет неполной регистрации больных. При снижении абсолютного числа больных чесоткой в 2010 г. по сравнению с 2009 г. на 24% скабицидов приобретено на 14% больше (57 упаковок против 50). Следовательно, реального снижения заболееваемости чесоткой в РФ нет.

Различие между числом больных чесоткой и объемом реализуемых аптечной сетью скабицидов может быть обусловлено рядом объективных причин.

- В первую очередь реализация их Минобороны РФ, МВД, Управлению исполнения наказаний Министерства юстиции РФ и другим ведомствам, данные о заболееваемости чесоткой в которых не отражены в официальной статистике Минздрава РФ.

- Использование скабицидов для профилактического лечения лиц, бывших в контакте с больными чесоткой. Однако показатели активного выявления чесотки невысоки — 29,7—39,1% [36, 43]. Важно отметить, что активное выявление заболевания наблюдается в основном среди декретированного кон-

тингента, в социально значимых коллективах и при регистрации больных норвежской чесоткой. Поэтому заболеваемость детей и подростков в организованных коллективах (детские сады, школы, интернаты и т. п.), а также юношей призывного и приписного возраста на несколько порядков выше, чем взрослого населения [13, 44, 45]. В Свердловской области, например, регистрируют ежегодно в среднем $419,2 \pm 49,2$ очага чесотки в социально значимых коллективах (2003—2008 гг.), при среднем числе контактных лиц $8,2 \pm 1,6$. Выявлено 11 очагов, возникших вокруг больных норвежской чесоткой в психоневрологических интернатах, где заболеваемость достигала 70—100% [4]. А в целом в данном регионе за указанные годы выявлено 29 случаев норвежской чесотки.

• При слабо поставленной лабораторной диагностике чесотки врачи достаточно часто проводят лечение больных под другими диагнозами. В то же время если пробное лечение *exjuvantibus* привело к разрешению высыпаний, то в соответствии с Приказом №162 больному должен быть поставлен диагноз чесотки.

• Нельзя не учитывать и использование скабицидов для лечения демодекоза и розацеа [48, 49], а серной мази, дающей в зависимости от концентрации керато-пластический и кератолитический эффект, — для лечения микозов, псориаза, экзем и других дерматозов [50].

Однако при учете перечисленных выше объективных факторов все же основной причиной низкого уровня заболеваемости является ее плохая регистрация. Об этом свидетельствуют наши исследования и данные литературы. Дерматовенерологами Свердловской области чесотка регистрируется только в $42,9 \pm 0,5\%$ случаев от общего числа выявленных больных. Большинство врачей ($76,2 \pm 0,6\%$) в своей практике используют пробное лечение (в среднем $2,4 \pm 0,9$ раза в неделю) [4].

Полученные нами данные наглядно свидетельствуют, что снижение заболеваемости чесоткой в РФ носит искусственный характер и во многом зависит от качества работы медицинской службы в целом и дерматовенерологов в частности. Неполная регистрация больных чесоткой исключает возможность работы в очагах по выявлению и санации контактных лиц, способствует увеличению численности клещей на больном и как результат возникновению запущенных случаев заболевания, в том числе норвежской чесотки. Соккрытие случаев чесотки является причиной недостаточного комплекса противоэпидемических мероприятий. Такая ситуация не может обеспечивать снижения уровня заболеваемости населения. Безрецептурный отпуск скабицидов в аптечной сети — одна из важных предпосылок неблагоприятной эпидемиологической ситуации по чесотке в стране.

ЛИТЕРАТУРА

- Соколова Т.В., Лопатина Ю.В. Крысиный клещ и вызываемый им дерматит (лекция). Российский журнал кожных и венерических болезней. 2003; 5: 48—58.
- Гладько В.В. Клинико-эпидемиологический мониторинг, унификация методов лечения, профилактики ИППП и чесотки у военнослужащих МО РФ и лиц призывного возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М.; 2004.
- Малярчук А.П. Оптимизация диагностики, лечения и профилактики чесотки: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. М.; 2010.
- Корюкина Е.Б. Современные клинико-эпидемиологические особенности чесотки на Среднем Урале: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург. 2010.
- Heukelbach J., Wilcke T., Winter B., Sales de Oliveira F.A., Sabóia Moura R.C., Harms G., et al. Efficacy of Ivermectin in a Patient Population Concomitantly Infected with Intestinal Helminths and Ectoparasites. *Arzneimittelforschung* 2004; 54(7): 416—21.
- Roberts L.J., Huffam S.E., Walton S.F., Currie B.J. Crusted scabies: clinical and immunological findings in seventy-eight patients and a review of the literature. *J. Infect.* 2005; 50(5):375—81.
- Schmeller W., Dzikus A. Skin diseases in children in rural Kenya: long-term results of a dermatology project within the primary health care system. *Br. J. Dermatol.* 2001; 144(1):118—24.
- Oduko O.M., Onayemi O., Oyedeji G.A. A prevalence survey of skin diseases in Nigerian children. *Niger J. Med.* 2001; 10(2): 64—7.
- Hegazy A.A., Darwish N.M., Abdel-Hamid I.A., Hammad S.M. Epidemiology and control of scabies in an Egyptian village. *Int. J. Dermatol.* 1999; 38(4): 291—5.
- Heukelbach J., van Haeff E., Rump B., Wilcke T., Moura R.C., Feldmeier H. Parasitic skin diseases: health care-seeking in a slum in north-east Brazil. *Trop. Med. Int. Health.* 2003; 8(4): 368—73.
- Taplin D., Rivera A., Walker J.G., Roth W.I., Reno D., Meinking T. A comparative trial of three treatment schedules for the eradication of scabies. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1983; 9(4): 550—4.
- Walton S.F., Holt D.C., Currie B.J., Kemp D.J. Scabies: new future for a neglected disease. *Adv. Parasitol.* 2004; 57: 309—76.
- Соколова Т.В., Малярчук А.П., Гладько В.В., Лопатина Ю.В. Некоторые особенности эпидемиологии чесотки среди воинского контингента. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2008; 5: 39—43.
- Reid H.F., Birju B., Holder Y., Hospedales J., Poon-King T. Epidemic scabies in four Caribbean islands, 1981—1988. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1990; 84(2): 298—300.
- Mallik S., Chaudhuri R.N., Biswas R., Biswas B. A study on morbidity pattern of child labourers engaged in different occupations in a slum area of Calcutta. *J. Indian Med. Assoc.* 2004; 102(4): 198—200, 226.
- Nair B.K., Joseph A., Kandamuthan M. Epidemic scabies. *Indian J. Med. Res.* 1977; 65(4): 513—8.
- Pruksachatkunakorn C., Wongthanee A., Kasiwat V. Scabies in Thai orphanages. *Pediatr. Int.* 2003; 45(6): 724—7.
- Постановление Правительства РФ от 01.12.2004. N715 "Об утверждении перечня социально значимых заболеваний и перечня заболеваний, представляющих опасность для окружающих" М.; 2004.
- Доклад о состоянии здоровья населения Москвы в 2009 году. Правительство Москвы, Департамент здравоохранения, Управление Роспотребнадзора по городу Москве. 2010. <http://rudocs.exdat.com/docs/index-279979.html>
- Утц С.П., Завьялов А.И., Марченко В.М. Клинико-эпидемиологические особенности чесотки и новые подходы к ее диагностике и лечению на современном этапе (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2011; 3: 636—42.
- Тихонова Л.И. Доклад на секции "Национальная политика в области здравоохранения" на 1-м Российском конгрессе дерматовенерологов. 24 сентября 2003. СПб.; 2003.
- Ресурсы и деятельность кожно-венерологических учреждений. Заболеваемость за 2005—2006 годы: Статистические материалы. М.: ФГУ ЦНИКВИ Росздрава; 2007.
- Заболеваемость, ресурсы и деятельность кожно-венерологических учреждений (2007—2008 гг.). Статистические материалы. Москва. 2009. <http://www.mednet.ru/ru/statistika/dermatovenerologicheskaya-sluzhba.html>
- Заболеваемость, ресурсы и деятельность кожно-венерологических учреждений (2008—2009 гг.). Статистические материалы. Москва. 2009. <http://www.mednet.ru/ru/statistika/dermatovenerologicheskaya-sluzhba.html>

25. Ресурсы и деятельность кожно-венерологических учреждений. Заболеваемость за 2009—2010 годы. Статистические материалы. Москва. 2011. <http://www.mednet.ru/ru/statistika/dermatovenerologicheskaya-sluzhba.html>
26. Отраслевой стандарт "Протокол ведения больных. Чесотка". М.: МЗ РФ, 2003; 64. <http://zakonprost.ru/content/base/part/386116>
27. Сырнева Т. А., Корюкина Е. Б. Клинико-эпидемиологические особенности чесотки на современном этапе. Клиническая дерматология и венерология. 2009; 6: 20—5.
28. Панкратов Б. А. Чесотка — как с ней бороться. Лечащий врач. 1997; 7: 25—6.
29. Шувалова Т. М. Чесотка: эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика. Пест-менеджмент. 2008; 4: 22—6.
30. Соколова Т. В., Гладько В. В., Малярчук А. П. Сравнительный анализ заболеваемости чесоткой военнослужащих и гражданского населения за 18 лет. Актуальные проблемы оказания специализированной медицинской помощи в условиях стационара и применение стационарозамещающих технологий: Тезисы докладов научно-практической конференции. М.: ГВКГ им. Н. Н. Бурденко; 2009: 174—5.
31. Соколова Т. В., Малярчук А. П. Факторы, определяющие топичность чесоточных ходов. Вестник последипломного профессионального образования. 2009; 3—4: 21—2.
32. Рязанцев И. В., Гладько В. В., Соколова Т. В. Анализ причин роста заболеваемости чесоткой в современных условиях (обзор литературы). Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004; 5: 33—5.
33. Рязанцев И. В., Гладько В. В., Соколова Т. В. К вопросу о причинах высокой заболеваемости чесоткой в ВС РФ. Проблемы профилактики актуальных для войск инфекций и пути их решения. М.; 2003: 120—1.
34. Гладько В. В., Соколова Т. В., Рязанцев И. В. Организация медицинской помощи военнослужащим, больным чесоткой в ВМУ МО РФ: Методические рекомендации. М.; 2004.
35. Шевченко А. Г., Шевченко М. Н., Глузмин М. И. Заболеваемость чесоткой, социопатические триггеры. Вестник последипломного медицинского образования. 2010; 1: 57.
36. Чернигова О. А. Динамика заболеваемости чесоткой в Иркутской области в 2008—2010 годах. Сибирский журнал дерматологии и венерологии. 2012; 3: 53—6.
37. Новикова Л. А., Бахметьева Т. М. Кожные заболевания и ИППП у детей и подростков Воронежа: Тезисы научных работ X всероссийской конференции дерматовенерологов "Организация оказания дерматовенерологической помощи в современных условиях". М.; 2006.
38. Фролова А. И., Олифер В. В. Чесотка в Российской Федерации. Дезинфекционное дело. 1995; 4: 45—6.
39. Панкратов В. Г., Навроцкий А. Л., Панкратов О. В., Веденьков А. Л. Паразитарные дерматозы. Сообщение 1. Чесотка. Медицинские новости. 2011; 7: 7—11.
40. Соколова Т. В., Лопатина Ю. В., Малярчук А. П., Киселева А. В. Чесотка. Учебно-методическое пособие. М.; 2010.
41. Малярчук А. П., Соколова Т. В., Лопатина Ю. В., Киселева А. В. Заболеваемость чесоткой и другими дерматозами в детском социально значимом коллективе. Российский журнал кожных и венерических болезней. 2011; 4: 27—32.
42. Смирнова Т. С., Гайворонская О. В., Бородин И. С. О состоянии заболеваемости ИППП, заразными заболеваниями кожи и дерматозами в Санкт-Петербурге в 2005 г. Материалы юбилейной научно-практической конференции "Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины". Тверь; 2006: 22—6.
43. Корюкина Е. Б. Современные клинико-эпидемиологические особенности чесотки на Среднем Урале: Автореферат дис ... канд. мед наук. Екатеринбург; 2010.
44. Суворова К. Н., Опарин Р. Б., Сысоева Т. А., Тамразова О. Б., Гришко Т. Н. Чесотка у детей. Вопросы практической педиатрии. 2006; 4: 117—23.
45. Суворова К. Н., Тамразова О. Б. Акародерматозы в дерматологической практике. Материалы юбилейной научно-практической конференции "Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины". Тверь; 2006: 81—5.
46. Олифер В. В. Чесотка и ее лечение. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. 1995; 4: 50—4.
47. Соколова Т. В., Лопатина Ю. В. Паразитарные дерматозы: Чесотка и крысиный клещевой дерматит. М.: Бином. 2003.
48. Кубанова А. А., Федоров С. М., Тимошин Г. Г. Спрегаль в терапии больных розовыми угрями и демодекозом. Новое в диагностике и лечении заболеваний, передающихся половым путем. Научно-практическая конференция. Москва, 22—23 октября 1997 г. М.; 1997: 49—50.
49. Коган Б. Г. Антипаразитарная терапия демодекоза с применением препарата спрегаль. Паразитология. 2002; 2: 50—1.
50. Степанова Ж. В. Грибковые заболевания. М.: Крон-Пресс; 1996.

Поступила 20.11.12

© В. Н. ЗАВАДСКИЙ, 2013
УДК 616.511-039.35-06:616.995.132.2]-036.1

Фигурная эритема по типу кольцевидной эритемы Дарье при стронгилоидозе

В. Н. Завадский

Кафедра кожных и венерических болезней ГБОУ Ярославская государственная медицинская академия Минздрава России

*Описана фигурная эритема у больной стронгилоидозом, подтвержденным обнаружением в кале личинок нематод *Strongyloides stercoralis*, представляющая собой своеобразный вариант кольцевидной центробежной эритемы Дарье. Заболевание прогрессировало около 6 мес. После дегельминтизации албендазолом по 400 мг 2 раза в день в течение 5 дней достигнут полный регресс заболевания.*

Ключевые слова: фигурная эритема, кольцевидная центробежная эритема, стронгилоидоз

Сведения об авторе:

Завадский Валентин Николаевич — кандидат мед. наук, профессор (zavad.985@mail.ru).

FIGURED ERYTHEMA ASSOCIATED WITH STRONGYLOIDOSIS

V.N.Zavadsky

Yaroslavl State Medical Academy, Yaroslavl, Russia

Figured erythema in a female patient with strongyloidosis is described. Strongyloidosis was confirmed by detection of Strongyloides stercoralis nematodes in the feces. Figured erythema is a peculiar variant of Darier's erythema annulare centrifugum. The disease progressed for about 6 months. The disease completely regressed after albendazole dehelminthization (two doses of 400 mg daily during 5 days).

Key words: *figured erythema, erythema annulare centrifugum, strongyloidosis*

Среди фигурных и кольцевидных эритем определенный интерес представляет кольцевидная центробежная эритема Дарье. Рассмотрены разные причины ее возникновения [1—5]. В частности, отмечена связь с заражением человека нематодами [1, 2]; с наличием аскаридоза [6, 7], стронгилоидоза [8, 9]. Заслуживает также внимания вопрос о клинической вариабельности этой эритемы [3, 10, 11]. Стронгилоидоз — гельминтоз, вызываемый нематодой *Strongyloides stercoralis*. Самка до 2,2 мм длиной, самец не более 1 мм, личинки 0,5—0,6 мм. Распространенность (вопреки прежним представлениям) повсеместная. Всеобщая восприимчивость к заражению [12, 13]. Самоизлечения не наблюдается: *Strongyloides stercoralis* способен жить внутри человеческого организма, минуя фазу пребывания в почве; аутоинфекция может продолжаться неограниченно долго (приводя даже к смерти) [14]. Зрелые особи паразитируют в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, достигая тонкой кишки и желудка. Самка откладывает до 50 яиц в сутки. Личинки попадают в толстую кишку и выходят с калом либо задерживаются в толстой кишке (особенно при запорах!), внедряются в кровеносные сосуды и совершают миграцию с током крови в большом и малом круге кровообращения. Через легкие и трахею они попадают в глотку и заглатываются — происходит аутоинвазия. Интервалы между миграциями неопределенные. Патология при стронгилоидозе обусловлена токсико-аллергической реакцией на паразита, механическим повреждением органов и вторичными нарушениями. Может повреждаться любой орган, включая сердце (миокардит), почки, печень, пищеварительный тракт (язвы двенадцатиперстной кишки и желудка); личинки способны проникать в желчные и панкреатические протоки (дискинезия желчевыводящих путей, холецистит; панкреатит, вплоть до некротического) и т.д. Типичное поражение кожи при стронгилоидозе хорошо известно. Оно наблюдается преимущественно в миграционной стадии и рассматривается как аллергическое или токсико-аллергическое. Характерно появление розово-красных удлиненных волдырей, которые меняют форму и "ползут" за расчесом, в результате чего образуется валикообразная "линейная крапивница". Могут возникать папулезные высыпания. Сыпь держится от нескольких часов до 2—3 сут и исчезает бесследно. Сопровождается сильным кожным зудом и гиперэозинофилией. Отмечают также лейкоцитоз и повышение СОЭ [12, 13, 15].

В отличие от вышеуказанных типичных, переходящих высыпаний, — поражение кожи у описанной нами больной не было уртикарным, и оно продолжалось непрерывно полгода!

В тех случаях, когда личинки *Strongyloides* внедряются в кожу, возникает так называемый кожный стронгилоидоз. Его вызывают не только *S.stercoralis*, но и прочие виды из рода *Strongyloides*: *S.canis*, *S.felis*, *S.cebus* и т.д. (паразиты животных). В отличие от других "блуждающих личинок" *larva migrans*, личинки *S.stercoralis* передвигаются в коже быстрее ("быстрая личинка" *larva currens*), но главная их особенность — они стремятся не остаться в коже, а внедриться в кровеносные сосуды и попасть в кровоток. Это один из возможных путей аутоинокуляции (через кожу около ануса) и даже вероятный способ заражения партнера во время секса [9, 14, 16, 17].

Мы наблюдали больную с распространенной фигурной эритемой по типу кольцевидной центробежной эритемы Дарье. При обследовании пациентки в кале обнаружены личинки нематоды *Strongyloides stercoralis*. После дегельминтизации все проявления на коже, которые до этого держались и прогрессировали около 6 мес, быстро и полностью прошли.

Б о л ь н а я Т., 25 лет. Кожными болезнями раньше не страдала. Случаев аллергии тоже не было. Поражение на коже появилось и сохранялось около 6 мес. Сначала больная заметила розово-красные пятна на бедрах. За 1—2 нед они побледнели в центре, разрослись и частично слились, превратившись в причудливые кольца и полукольца. Вскоре поражение возникло на плечевой части рук около подмышек. В последнюю очередь очаги распространились на боковые поверхности туловища. Субъективно: небольшой зуд, слабость, утомляемость.

Лечение (по месту жительства) проводили кортикостероидной мазью и десенсибилизирующими средствами без эффекта.

Больная замужем. Находится в декретном отпуске по уходу за ребенком. Ребенок здоров. До отпуска пациентка работала закройщицей в Московской области. Бытовые условия достаточно хорошие.

Общее состояние в целом удовлетворительное. В анамнезе: миокардит, хронический пиелонефрит. В настоящее время: артериальное давление 130—150/80 мм рт.ст., временами аритмия; полипы желчного пузыря, дискинезия желчевыводящих путей; хронический панкреатит, загиб поджелудочной железы; колит, запоры.

Результаты исследований: на патогенный грибок из очагов поражения кожи отрицательные, на сифилис отрицательные, реакция на лайм-боррелиоз отрицательная. Общий анализ мочи без особенностей.

Анализ кала: обнаружены личинки стронгилоида *Strongyloides stercoralis*.

Анализ крови до дегельминтизации: гемоглобин 97—110 г/л (!), эритроциты $3,75—3,36 \cdot 10^{12}/л$ (!), лейкоциты $7,8—8,1 \cdot 10^9/л$ (!), средний объем эритроцита 85 фл, среднее содержание гемоглобина в эритроците 29,4 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроците 34,8 г/л, объем эритроцитов 13,7%, тромбоциты $252 \cdot 10^9/л$, нейтрофилы: п. 2—3%, с. 58—60%, э. 0 (!), б. 1—2%, лимф. 37—33%, мон. 2%; СОЭ 12—21 мм/ч (!).



Рис. 1. Узкий полициклический контур кольцевидной эритемы. Внутренняя зона анемичная. Бледно-розовый ореол центростремительного роста эритемы с четкой новой границей (бедро).

Гипохромная анемия, хотя и умеренная, послужила одним из поводов для обязательного исследования кала на гельминты.

Анализ крови через 3 нед после дегельминтизации (нет поражения кожи): гемоглобин 120 г/л (!), эритроциты $4,23 \cdot 10^{12}/л$ (!), лейкоциты $4,7 \cdot 10^9/л$ (!), нейтрофилы: п. 4%, с. 57%, э. 2%, б. 1%, лимф. 33%, мон. 3% ; СОЭ 12 мм/ч (!).

Локальный статус. На коже бедер (рис. 1, 2) кольцевидные эритемы в виде розово-красных пятен и бляшек с волнистым резким контуром по периферии. Эритемы центростремительно расширяются, образуя вокруг себя бледно-розовый ореол с четкой внешней границей. Центральная часть эритем становится светлее. Внутренняя зона самого раннего очага совершенно бледная, а его периферический узкий контур имеет вид соединяющихся дуг и арок насыщенно-красного цвета. При группировке и слиянии кольцевидных эритем образуется фигурная эритема. На коже рук около подмышек (рис. 3) кольцевидные эритемы находятся на разных этапах образования: сформировавшаяся приподнятая кольцевидная бляшка с легким шелушением; бляшка с наметившимся западением в центре; свежая бледно-розовая эритема, расширяющаяся от центра двумя крупными концентрическими кольцами с четкой периферической каймой. На туловище сбоку (рис. 4) розово-красная округлая эритема с монетовидными просветами внутри; часть из них группируется по периферии эритемы (феномен "телефонного диска") и оттесняет контрастный контур кольцевидной эритемы. Более свежая круглая эритема на туловище представлена на рис. 5.

Дегельминтизацию у больной провели албендазолом по 400 мг 2 раза в день в течение 5 дней, после чего высыпания на коже исчезли (за 1 нед). При контрольном исследовании кала по окончании лечения личинки стронгилоида не



Рис. 2. Слияние округлых эритематозных пятен и бляшек в фигурную эритему с выступающим внешним контуром и просветлениями во внутренней зоне (задняя поверхность бедра).



Рис. 3. Эритемы в форме рельефного кольца и бляшки с западением в центре. Бледно-розовая кольцевидная эритема, центростремительно растущая — с двумя концентрическими контурами (рука около подмышки).

обнаружены. Однако спустя 1 мес вновь появилась фигурная эритема. Проведен повторный курс лечения албендазолом, после чего высыпания пропали. Проводили еще 1 короткий противорецидивный курс. Высыпаний больше не было. Известно, что системный (кишечный) стронгилоидоз склонен протекать упорно; нередко приходится повторять дегельминтизацию. Требуется длительный контроль — до 0,5—1 года.

Фигурная эритема у больной с кишечным (системным) стронгилоидозом сохранялась и прогрессировала в течение полугода, но быстро и полностью исчезла после дегельминтизации, что подтверждает связь поражения кожи со стронгилоидозом. Кожные проявления не сопровождались выраженным зудом, уртикариями, эозинофилией. Можно полагать, что они развились по типу токсидермии. Кроме того, учитывая длительность и стойкость заболевания, не исключается вероятность формирования аутоиммунного процесса, что вообще не редкость при глистной инвазии [18]. Заражение кишечным стронгилоидозом, а также реинвазия могли произойти любым способом, не обязательно перорально. Но наблюдаемые у больной высыпания — это не следы мигрирующей личинки (в том числе и в первых очагах — на бедре). Элементы сыпи представляют собой замкнутые кольца, тогда как *larva currens*, хотя и передвигается по извилистой кривой, но не движется по замкнутому кругу правильной формы (!) в исходную точку. Кроме



Рис. 4. Кольцевидная эритема с контрастным контуром и монетовидными просветлениями (грудь сбоку).



Рис. 5. Нумулярная эритема с центральным просветлением (бок).

того, личинки *S.stercoralis*, в отличие от других видов *Strongyloides*, не остаются в коже несколько месяцев, а стремятся проникнуть в кровяное русло [12—14]. В настоящем наблюдении продемонстрировано, как сплошная эритема (пятно либо бляшка) правильной круглой или овальной формы регрессирует от центра к периферии и превращается в узкое кольцо. Снаружи от последнего образуется эритематозный ореол ("нимб") с резко очерченной внешней границей, которая становится затем контуром нового, большего по размерам (концентрического) кольца. Так происходит центробежный рост кольцевидной эритемы. При слиянии кольцевидных эритем образуется причудливой формы фигурная эритема. Мы полагаем, что описанная фигурная эритема — это своеобразный вариант кольцевидной центробежной эритемы Дарье. Причем наблюдались обе ее разновидности: поверхностная (эритематозное пятно) и глубокая (бляшка).

У нашей пациентки обнаружена разнообразная общая патология, которая совпадает с вероятными проявлениями системного стронгилоидоза, в частности с теми поражениями, которые возникают по ходу миграции личинок нематоды в кровяном русле (дискинезия желчевыводящих путей, панкреатит, пиелонефрит, миокардит и др.). Следует отметить, что еще при одном нематодозе — аскаридозе происходит такая же миграция личинок в кровяном русле. При аскаридозе тоже описано появление кольцевидной центробежной эритемы [6]. Существует и органная патология, но в большинстве случаев она слабее выражена. Аскариды живут в организме человека обычно только до 1 года, и соответственно времени для ее развития при аскаридозе меньше, чем при стронгилоидозе.

При кольцевидной центробежной эритеме вообще нередко отмечается разнообразная общая патология, особенно со стороны пищеварительного тракта, почек, сердца. В частности, сам Дарье (Darier, 1916), впервые описавший кольцевидную центробежную эритему, считал ее причиной желудочно-кишечную интоксикацию. В последующем ряд авторов наблюдали эритему Дарье при различных заболеваниях и интоксикациях, которые могут провоцировать реактивный процесс типа токсидермии [10, 19]. Среди провоцирующих факторов называют нематоды, разные инфекции, интоксикации, злокачественные опухоли, болезни соединительной ткани и т. д.; имеются сообщения о связи указанного дерматоза с аутоим-

мунным процессом [1—5, 18, 19]. Предполагается, что и некоторые другие фигурные эритемы возникают тоже вследствие реактивного процесса в коже [4, 18]. Причем их устоявшиеся названия нередко имеют условный характер. Например, сообщается, что так называемая ревматическая эритема (*Erythema marginatum rheumaticum*) связана с ревматизмом не чаще чем в 20 (1—18)% случаев, в основном при одновременном поражении сердца [1, 2, 15].

В общем, можно полагать, что описанный выше вариант кольцевидной центробежной эритемы развился как реакция кожи на стронгилоидоз по типу токсидермии с вероятным формированием аутоиммунного процесса. Упомянем об одном, казалось бы, случайном совпадении. Антигельминтное средство левамизол (декарис), предложенное для лечения аскаридоза и стронгилоидоза, относится одновременно к иммуномодуляторам. Этот препарат особенно эффективен при рецидивирующих язвах двенадцатиперстной кишки и желудка, заболеваниях почек, печени, сердца, а также при некоторых хронических дерматозах. Рациональное объяснение универсальности данного средства заключается в том, что в основе перечисленной хронической патологии лежит в конечном счете снижение Т-клеточного иммунитета. Неспецифический иммуномодулятор левамизол нормализует Т-клеточный иммунитет у больных [18, 20, 21].

Нелишне напомнить, что выявление стронгилоидоза при обычном анализе кала (на яйца глистов) удастся только в случае массивной инвазии, как было у нашей больной. Рекомендуется специальное исследование кала по Берману. Суть его в том, что свежий кал помещается на металлическую сетку в воронке с теплой водой, куда активно переходят личинки, которых затем отделяют центрифугированием [13].

Выводы

1. Описана фигурная эритема у больной с кишечной формой стронгилоидоза.
2. Фигурная эритема при хроническом стронгилоидозе представляет собой своеобразный вариант кольцевидной центробежной эритемы Дарье.
3. При подобной кожной патологии целесообразно проводить исследование кала на глисты, особенно нематоды (стронгилоиды, аскариды).

ЛИТЕРАТУРА

1. Braun-Falco O., Plewig G., Wolff H.H., Winkelmann R.K. Dermatology. Berlin et al.: Springer-Verlag; 1991: 406—59.
2. McKee P.H. Pathology of the skin with clinical correlations. London et al.: Mosby-Wolfe; 1996: Ch. 8.13.
3. Иванов О.Л., ред. Кожные и венерические болезни: Справочник. М.: Медицина; 2007: 317—8.
4. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И., Джилкрест Б.А., Паллер Э.С., Леффель Д.Дж. Дерматология Фицпатрика в клинической практике: Пер. с англ. Кубанова А.А., ред. М.: БИНОМ; 2012. т. 1: 398—401.
5. Усатине Р.П., Смит М.А., Мэйе Э.Д., Шамли Х., Тайсингер Д. Атлас-справочник практикующего врача. Дерматология: Пер. с англ. Разнатовский К.И., ред. М.: БИНОМ; 2012: 510—3.
6. Hendricks A., Lu C., Elfenbein G.J., Hussain R. Erythema annulare centrifugum associated with ascariasis. Arch. Dermatol. 1981; 117(9): 582—5.