

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА**М.Е.Миракян, М.З.Григорян, М.С.Петросян**

*/Ереванский государственный медицинский университет им.М.Гераци,
кафедра кожных и венерических болезней/
375025, Ереван, ул.Корюна, 2*

Ключевые слова: герпетиформный дерматит Дюринга, климактерический период, аденома предстательной железы

Герпетиформный дерматит Дюринга (ГДД) (Dermatitis herpetiformis) — хроническое, доброкачественное, рецидивирующее кожное заболевание, которое в настоящее время считается полиэтиологическим и представляет собой реакцию организма на экзо-, а иногда и эндогенные аллергены, в том числе на клетки опухолевых тканей [9]. В настоящее время ГДД относят к синдрому нарушенного всасывания в тонком кишечнике (синдром мальабсорбции), обусловленному необычной чувствительностью организма по отношению к клейковине, а также изменениями слизистой оболочки в виде уплощения ворсинок и лимфоцитарной инфильтрации [6]. Согласно аутоиммунной теории этиологии ГДД важное значение имеет токсикоаллергический компонент, а также аутоиммунные процессы. Последнее доказывается внедрением IgA в базальную мембрану пораженной кожи и слизистой, который определяется при помощи прямой РИФ [1,4]. Различные клинические формы заболевания объясняются неодинаковой интенсивностью реакции на разные антигенные воздействия.

Кожные проявления ГДД полиморфны и симметричны и состоят из эритематозных, уртикатных пятен с серпигинирующими краями, папул, а также диффузных сгруппированных напряженных везикул. Несмотря на обычно благоприятный прогноз, часто повторяющиеся тяжелые рецидивы приводят к инвалидности [2].

Заболевание достаточно описано в литературе, но вследствие неполной освещенности этиологии, патогенеза, а иногда и дифференциальной диагностики исследования в этом направлении представляют определенный интерес.

Материал и методы

Обследовано 15 больных ГДД (8 женщин, 7 мужчин), лечившихся в кожном отделении Республиканского центра дерматовенерологии, в возрасте до 25 лет (1 больной); 50–60 (2); 60–70 (4); 70–80 (4); 80–90 (4). Всем больным было проведено цитологическое исследование мазков-отпечатков: акантолитических клеток не обнаружено. Симптомы Никольского и Асбо-Гансена отрицательны. Был определен уровень эозинофилии в пузырной жидкости и крови.

Результаты и обсуждение

При первичном обращении диагноз ГДД был поставлен 6 больным. В остальных случаях предварительный диагноз (пчесуха взрослых, пузырчатка, распространенная пиодермия, красный плоский лишай, акродерматит Галлопо, аллергический дерматит, герпес беременных) в ходе клинических и лабораторных исследований не подтвердился, и был установлен ГДД. У 2 больных первоначальный диагноз ГДД на основании дальнейших исследований был изменен на артроз и острую экзему, осложненную пиодермией. Интересно отметить, что в литературе описано клиническое течение ГДД, протекающее по типу артроза, экземы, а также сочетания ГДД с красным плоским лишаем, саркомой Капоши и др. [9]. Ретроспективное изучение историй болезни этих больных позволяет предположить, что в данных случаях было сочетание этих заболеваний. У 1 больной наблюдалось сочетание ГДД с нейродермитом. Спустя 2 года после стационарного лечения оказалось, что в настоящее время признаки ГДД отсутствуют, но проявления нейродермита сохраняются.

В анамнезе некоторые больные отмечают различные факторы, предшествующие заболеванию: действие лекарственных веществ (4), различных химических веществ (2), нервный стресс (2), переохлаждение (1). Исследования терморегуляционных рефлексов на воздействие холода у больных хроническим пузырным дерматозом выявили серьезные нарушения терморегуляционных способностей [10]. Возможно, нарушения могут служить одним из патогенетических факторов дерматита.

Мы обратили особое внимание на гормональные сдвиги у обследованных больных — 14 больных (как мужчины, так и женщины) находились в климактерическом периоде. Одна больная (25 лет) была беременна. Как известно, в пременопаузе происходят гормональные сдвиги: снижается концентрация в плазме крови эстрадиола при неизменной продукции желтым телом прогестерона. Позднее происходит снижение секреции обоих гормонов [1]. При беременности также увеличивается содержание прогестерона по сравнению с эстрогенами.

Все мужчины находились в климактерическом периоде (65–89 лет). Климактерические гормональные сдвиги у 5 из них усугублялись наличием аденомы простаты. Изменения секреторной активности яичек у больных аденомой предстательной железы (АПЖ) сопровождается качес-

твенными и количественными сдвигами в секреции половых гормонов — андрогенов и эстрогенов. Наиболее характерными чертами андрогенного обмена у больных АПЖ является изменение соотношения андростерона и этиохоланолон, обусловленное в основном усилением экскреции этиохоланолон. Относительное снижение выделения андростерона свидетельствует об ослаблении гормонпродуцирующей активности яичек, секретирующих тестостерон. Кроме того, у больных АПЖ, в отличие от здоровых мужчин того же возраста, наблюдается уменьшение количества больших клеток Лейдига, являющихся наиболее активно андрогенпродуцирующими элементами яичек. Исследования эстрогенного метаболизма у больных АПЖ показали, что в большинстве случаев повышается экскреция эстрогенов и изменяется соотношение эстрогенных фракций (эстрон, эстрадиол, эстриол). Морфологические и гистохимические исследования клеток Сертоли в яичках больных АПЖ показали нарастание числа фолликулярных клеток с повышенной секреторной активностью, которые являются источником секреции тестикулярных эстрогенов [7]. Таким образом, для мужчин климактерического периода также характерны гормональные сдвиги, которые проявляются снижением продукции андрогенных и усилением продукции эстрогенных гормонов.

У наблюдаемых больных кожные высыпания чаще располагались на разгибательных поверхностях конечностей, на плечах, крестце, ягодицах. Высыпанию предшествовало чувство зуда и жжения. Пузыри, наполненные прозрачным, а в некоторых случаях мутным содержимым, возникали на фоне эритематозных пятен. У 4 из них была поражена также слизистая оболочка полости рта. Напряженные подэпителиальные пузыри размером с горошину с прозрачным содержимым и толстой покрывкой были локализованы у 2 больных на слизистой твердого неба, у 2 — по всей поверхности слизистой оболочки. Слизистая вокруг пузырей была слегка отечна и гиперемирована. После вскрытия пузырей образовывались эрозии, или пузыри подсыхали с образованием медово-желтых или кровянисто-бурых корок, под которыми постепенно происходила эпителизация. После заживления пузырей на коже оставалась пигментация, на слизистой следов не было. В мазках-отпечатках акантолитических клеток не обнаружено.

Одним из характерных диагностических тестов ГДД признана эозинофилия пузырной жидкости. Хотя в литературе этот вопрос освещен противоречиво — одни считают, что эозинофилия пузырной жидкости большого диагностического значения не имеет, другие не отрицают связи между количеством эозинофилов в пузырной жидкости и тяжестью заболевания. Но, учитывая вероятность иммунной природы ГДД и функции эозинофилов (разрушение чужеродных белков, комплексов антиген-антитело, фагоцитоз гранулярных базофилов и тучных клеток), можно объяснить высокую эозинофилию в пузырной жидкости при ГДД, а различный ее уровень — разной способностью организма отвечать на воздействующие факторы.

Нашими исследованиями выявлен параллелизм между эозинофилией крови (2—25%) и пузырной жидкости (5—80%). Лишь в некоторых случаях этого параллелизма нет. Обращает на себя внимание параллелизм между эозинофилией пузырной жидкости и давностью заболевания. При давности болезни до 2,5 месяцев эозинофилия в пузырной жидкости достигает 80%, в 3 месяца наблюдается резкое снижение этих цифр до 5% (3 больных), а затем она вновь повышается, не достигая прежнего уровня. Связи между возрастом, полом и эозинофилией нами не замечено.

В заключение необходимо отметить, что гормональные сдвиги в климактерическом периоде, а также при АПЖ, возможно, являются одним из патогенетических факторов ГДД. В ходе наблюдений выявлен определенный параллелизм между эозинофилией крови и пузырной жидкости, а также зависимость уровня эозинофилии от давности болезни.

Поступила 28.03.98

ԴՅՈՒՐԻՆԳԻ ՀԵՐՊԵՍԱԶԵՎ ՄԱՇԿԱՔՈՐԲԸ

Մ.Ե.Սիրաքյան, Մ.Զ.Գրիգորյան, Մ.Ս.Պետրոսյան

Հսկողության տակ գտնվել են Դյուրինգի հերպեսաձև մաշկաբորբով տառապող 15 հիվանդ՝ 14-ը 50 -90 տարեկան հասակում (7 կին, 7 տղամարդ), մեկը՝ հղի (25 տարեկան):

Նկատվել է հիվանդության սկզբի և ընթացքի կապվածությունը կլիմակտերիկ շրջանում տեղի ունեցող սեռական հորմոնների արտադրման տեղաշարժի, ինչպես նաև շագանակագեղձի ադենոմայի հետ:

Լաբորատոր հետազոտությունների միջոցով հայտնաբերվել է հիվանդության սկզբնական փուլերում և ռեցիդիվների ժամանակ եղինոֆիլիայի զգալի բարձրացում բշտային հեղուկում և արյան մեջ:

DURING'S DERMATITIS HERPETIFORMIS

M.E.Mirakian, M.Z.Grigorian, M.S.Petrosian

15 patients with During's dermatitis herpetiformis have been observed: 14 at the age of 50 - 90 (7 women, 7 men), one 25- year-old pregnant. It has been revealed that the onset and the course of the disease depend on the changes of sexual hormone secretion in the climacteric period as well as on the adenoma of prostate. The laboratory studies have estimated significant increase of eosinophils in the vesicle fluid and blood in the prodromal stage and in recurrence.

ЛИТЕРАТУРА

1. Մաշկիչիյուն Ա. Լ. Կուրիյն Ա. Ա. "Մաշկային և վեներական հիվանդություններ" Երևան 1996թ.
2. БМЭ, т. 7, с. 544.
3. Боровский Е. В., Машкиллейсон А. Л. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ. М., 1984.
4. Иванова О. Л. Кожные и венерические болезни. М., 1997.
5. Пашков Б.М., Стоянов Б.Г., Машкиллейсон А.Л. Поражение слизистой оболочки полости рта и губ при некоторых дерматозах и сифилисе. М., 1970.
6. Павлов С.Т., Шапошникова О.К. Кожные и венерические болезни. М., 1985.
7. Портной А.С. Хирургическое лечение аденомы и рака предстательной железы. Л., 1979.
8. Смелова Н.С., Мизокова Т.П. Вестник дермат. и венер., 1974, 6, с. 7.
9. Торсуев Н.А., Шеклаков Н.Д., Романенко В.Н. Буллезные дерматозы. М., 1979.
10. Торсуев Н.А., Романенко В.Н. Вестник дермат. и венер., 1974, 1, с. 28.
11. Хрунова А.П., Зерцалова Г.Н. Вестник дермат. и венер., 1972, 5, с. 39.
12. Шифрин А.Р., Томашиевский Д.И. Вестник дермат. и венер., 1972, 5, с. 75.

