

одновременно сопутствующие простатиту заболевания внутренних органов.

Литература:

1. Тиктинский О.Л., Калинина С.Н., Хламидийный простатит. – СПб: Питер, 2001-128с.
2. Корсун В.Ф. Простатит. Современные и старинные методы лечения (В.Ф. Корсун, А.П. Суворов, С.А. Суворов.- Мн.: Белорусская наука, 2001г.-200с.
3. Техника и методики физиотерапевтических процедур (справочник) / Под ред. В.М. Боголюбова.- М. Медицина, 1998, 352с.

БАУГИНОПЛАСТИКА В ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕРМАТОЗОВ

В.Л. Мартынов, А.Х. Хайридинов

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Нижегородской области «Городская клиническая больница № 12»
г. Нижнего Новгорода

Введение. Наличие патологии желудочно-кишечного тракта и соответствующей симптоматики у пациентов с дерматозами является известным фактом. Органом пищеварительного канала, наиболее ответственным за развитие дерматозов, является кишечник, особенно тонкая кишка, изменения которой играют важнейшую роль в патологии пищеварительного тракта. Из 96 больных экземой и 26 больных розовыми угрями В.В. Заерко (1979) выявлены заболевания органов пищеварения у 86,5% пациентов. D.M. Roberts, Д.Е. Preston (1971) при псориазе у 2/3 пациентов выявили энтероколит. Выявляется связь между интенсивностью кожных проявлений и активностью илеоколита. Естественно предположить сенсбилизацию к аутофлоре кишечника, что и подтверждается внутрикожными пробами с аллергенами микробов. Резко положительными оказались пробы прежде всего к кишечной палочке - до 97% (Заерко В.В., 1979). С.С. Субенко, Д.В. Толмач (1989) (цитируем по И.Б. Куваевой, 1978): у 176 (22%) из 800 пациентов с заболеваниями пищеварительного канала обнаружили аллергические дерматозы, розовые угри, себорею, пищевую аллергию, крапивницу, нейродермит. Выделяют следующие энтероколитические звенья в этиопатогенезе дерматозов: 1. Изменение кислотно-основного равновесия в просвете тонкой кишки, попадание пищи становится для нее антигеном. В кишечнике образуются иммунные комплексы, в том числе и к аутоантителам, которые проникают в кровь и оседают в различных тканях, в том числе и в коже, где развивается гиперчувствительность немедленного и замедленного типов. Следовательно,

представляется наиболее вероятным считать, что органом пищеварительного канала, наиболее ответственным за развитие дерматозов, является кишечник, особенно тонкая кишка. 2. В результате нарушения всасывания в тонкой кишке создается дефицит многих веществ, в частности витаминов, участие которых в патогенезе дерматозов велико. 3. Эндогенная интоксикация у пациентов с дерматозами проявляется повышенным содержанием средних молекул (в 2-3 раза по сравнению с нормой) и поэтому использование сорбентов, гемосорбции, плазмафереза значительно улучшает эффект терапии. У пациентов с дерматозами определяется состояние эндогенной интоксикации, что имеет патогенетическое значение (Киреева Н.В., 2006). Выведение с помощью гемосорбции и энтеросорбции избыточно накопленных в крови пациентов с псориазом конечных и промежуточных продуктов обмена сопровождается уменьшением тяжести клинической симптоматики (Киреева Н.В., 2006).

Цель – оценить влияние баугинопластики на состояние пациентов, страдающих дерматозами.

Материалы и методы. Из 565 пациентов, которым выполнена баугинопластика, подтверждение хронической аутоинтоксикации доказано такими показателями, как индикан мочи, уровень средних молекул сыворотки крови, перекисное окисление липидов, липидный обмен, определением синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке по водороду в выдыхаемом воздухе аппаратом Gastrolyser до операции и на 7 сутки после операции, определением антимикробной резистентности организма по содержанию антител к пептидогликану золотистого стафилококка. Из 565 пациентов с НБЗ 54 страдали различными формами дерматозов: псориазом – 61%, нейродермитом – 27%, розовыми угрями – 7%, системной красной волчанкой – 7%, аллергической реакцией по типу отека Квинке – 2,5%. Не предъявляли жалоб энтероколитического характера лишь 2,5% пациентов, остальные отмечали различные нарушения гастроэнтероколитического характера (табл. 1). Ранее у них выявлены: хронический гастрит – у 62,5%, хронический холецистит – 37%, хронический гастродуоденит – 12,5%, хронический колит – 12,5%, хронический панкреатит – 6%, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – 6%. У 6% пациентов ранее произведена аппендэктомия по поводу хронического аппендицита.

Таблица 1. – Клиническая картина у пациентов с НБЗ и дерматозами (в %)

Клинические проявления	НБЗ N=318	Дерматозы N=54
Боли в животе	100	78
Тяжесть в животе после еды	79	51
Отрыжка воздухом	80	53
Срыгивание пищей	52	12
Изжога в эпигастрии	68	56
Изжога за грудиной	68	56
Горечь во рту	73	15
Тошнота	79	34
Запоры	73	56
Поносы	51	49
Послабление стула	65	49
Непереносимость молока и другой пищи	44	44
Утомляемость	92	63
Снижение массы тела	54	19
Неприятный запах из рта	75	17
Вздутие живота	78	41
Урчание в животе	86	71
Сердцебиение	65	68
Головокружение	72	71
Потемнение в глазах	66	58

Результаты. 54 пациентам, страдающим дерматозами, произведена хирургическая коррекция этой патологии – баугинопластика. Из зоны операционной раны брались кожные биоптаты. Обнаруженные при гистологическом исследовании изменения сводились к трем группам признаков (профессор Н.С. Торгушина). Во-первых, облигатным для всех препаратов являлись дистрофические изменения, выражающиеся в развитии роговой дистрофии эпителиального пласта и проявляющиеся в пара- и гиперкератозе, мукоидном набухании волокнистых структур сосочкового и ретикулярного слоев дермы, особенно выраженном под базальной мембраной. Постоянной находкой в коже пациентов с НБЗ являлся гиалиноз, особенно выраженный в ретикулярном слое; параллельно развитию соединительно-тканного гиалиноза отмечается тенденция к атрофии придатков кожи (потовых и сальных желез). Вторая группа морфологических процессов, проявившихся в коже, это пролиферация клеток, в первую очередь эндотелия капилляров. Эндотелий становился высоким, сочным; нередко образовывал многорядные пласты, почти полностью перекрывающие просвет сосуда. Интересно отметить, что реакция не сопряжена с воспалением и, на наш взгляд, может быть

расценена как проявление изменения общего состава крови. В меньшей мере пролиферативные изменения касаются клеток покровного эпителия, которые встречаются в виде очагов акантоза. Третья группа процессов, зафиксированных в коже, выражалась в виде диффузного или очагового дерматита. Воспалительный процесс носил продуктивный характер с превалированием в клеточном составе лимфоцитов с умеренной примесью сегментоядерных лейкоцитов. Воспалительные явления, как правило, сочетались с интенсивной реакцией сосудистого русла, отеками и экстравазатами. Выраженность воспалительных явлений в кожных биоптатах колебалась и чаще всего оценивалась как умеренная.

В ближайшем послеоперационном периоде отмечена положительная динамика в виде регресса кожных проявлений и, соответственно, связанных с ними жалоб, а именно: уменьшение или исчезновение зуда, уменьшение площади высыпаний и степени их выраженности, уменьшение шелушения и в отдельных случаях полное исчезновение патологических элементов на коже, что можно расценить как наступившую стадию ремиссии. Через 3-12 мес. после операции пациенты прошли контрольный амбулаторный осмотр дерматолога. У всех состояние определено как стойкая ремиссия в течении дерматозов. Также отмечено уменьшение или исчезновение жалоб на ЖКТ, предъявляемых до операции.

Заключение. Мы выдвигаем рабочую гипотезу: несостоятельность баугиниевой заслонки – звено в этиопатогенезе развития дерматозов, а баугинопластика – хирургический метод его коррекции. В 1970 г. Marks и Shuster предложили термин «дерматогенная энтеропатия». Исходя из вышесказанного, мы предлагаем термин «энтерогенная дерматопатия», так как он больше раскрывает причинно-следственные взаимоотношения между желудочно-кишечным трактом и дерматозами.

Литература:

1. Заерко, В.В. О роли заболеваний кишечника в патогенезе некоторых дерматозов / В.В. Заерко, А.И. Парфенов // Вестник дермат. и венерол. - 1979. - № 4. - С.47 – 53.
2. Куваева, И.Б. Обмен веществ организма и кишечная микрофлора / И.Б. Куваева. - М.: Медицина, 1976. – 347 с.
3. Куваева, И.Б. Проницаемость желудочно-кишечного тракта для макромолекул в норме и патологии / И.Б. Куваева // Физиология человека. - 1978. - Т.4, №2. - С.32 - 37.
4. Киреева Н.В. Лечебно-диагностическая тактика врача общей практики при нарушениях микробиоценоза кишечника с кожными проявлениями. Дисс... на соискание уч. степени канд. мед. наук.- Москва, 2007.- 147 с.
5. Киреева Н.В., Стремоухов А.А. Диагностическая и лечебная тактика врача общей практики при нарушениях микробиоценоза кишечника с кожными проявлениями // Статья в сборнике научных статей и докладов "Переход на

новую модель здравоохранения: медицинские и другие технологии" / Ред.-сост. Г.П. Юрьев. - М.: Наука, 2006.- С. 49-49.

6. Roberts, D.M. Intestinal disaccharidase activity in propiatic enteropaty / D.M. Roberts, I.E. Preston // Scand.I.Gastroenterol. - 1971. - Vol.6. - P.93.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

М.Г. Мысливец

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Заболевания суставов по-прежнему являются распространенной и значимой патологией во всем мире [5]. Эти болезни являются основной соматической причиной детской инвалидности. В последнее десятилетие отмечается рост реактивных артритов (РеА), так он составляет 53,7% всех заболеваний суставов у детей [6]. Частота РеА в структуре ревматических заболеваний в разных странах мира составляет от 8 до 41%. Частота встречаемости РеА в общей популяции достигает 0,1%. Актуальность проблемы реактивного артрита обусловлена также тем, что клинически сходные с ними поражения суставов в ряде случаев являются дебютом других более грозных, нередко системных ревматических заболеваний.

Согласно статистическим отчетам по кардиоревматологической патологии, среди регистрируемых нозологических форм в 2014 году в Республике Беларусь показатель заболеваемости РеА у детей составил 35,8 на 100000 детского населения, в 2004 году – 41,8 на 100000 детского населения.

Начинаясь в детском и подростковом возрасте, РеА впоследствии приобретают хроническое и нередко прогрессирующее течение, исключая человека из полноценной жизни, создавая риск ранней инвалидизации [3]. Терапия артритов у детей остается одной из сложных проблем современной ревматологии. Реактивный артрит – это асептическое (негнойное) заболевание суставов, развивающееся в ответ на внесуставную инфекцию, при которой причинный агент не может быть выделен из сустава. В настоящее время реактивный артрит рассматривается как мультифакторное заболевание, связанное с хронической инфекцией, в развитии которого большую роль играют не только микроорганизмы, но и состояние макроорганизма [1].

Целью нашего исследования явился анализ этиологических причин, способствующих развитию РеА среди детей Гродненской области, госпитализированных в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница».