

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАХОВОЙ ДЕРМАТОФИТИИ

Усубалиев М.Б., Козьмина Ю.В.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,
Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме. В данной статье приводятся патоморфологические изменения и результаты комплексного лечения паховой дерматофитии.

Ключевые слова: паховая дерматофития, гистология, иммунологическое исследование, лечение.

ЧУРАЙ АЙМАГЫНДА ЖАЙГАШКАН ДЕРМАТОФИТИЯ ИЛДЕТИНИН ПАТОМОРФОЛОГИЯЛЫК ӨЗГӨРҮЛҮШҮЖАНА КОМПЛЕКСТИК ДАРЫЛООНУН НАТЫЙЖАСЫ

Усубалиев М.Б., Козьмина Ю.В.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,
Бишкек, Кыргыз Республикасы

Корутунду. Макалада чурай аймагында жайгашкан дерматофития илдетинин патоморфологиясы жана комплекстик дарылоо ыкмасынын жыйынтыгы берилген.

Негизги сөздөр: чурай аймагында жайгашкан дерматофития, гистология, иммунологиялык изилдөө, дарылоо.

PATOMORPHOLOGICAL CHANGES AND RESULTS OF INTEGRATED TREATMENT OF INGUINAL DERMATOPHYTOSIS

Usubaliev M.B., Kozmina Y.V.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy,
Bishkek, Kyrgyz Republic

Resume. This article describes the patomorphological changes and the results of treatment of inguinal dermatophytosis.

Key words: the inguinal dermatophytosis, histology, immunological research, treatment.

Введение. В последние годы во многих странах мира, в том числе и в нашей республике из микозов широко распространяется паховая дерматофития, особенно вызванная зоофильными грибами [1]. Если раньше встречались в основном поверхностные формы, то на данном этапе чаще наблюдается агрессивное течение данного заболевания с преобладанием инфильтративных и нагноительных форм [2,4].

Несмотря на широкий спектр системных и топических антимикотиков лечение паховой дерматофитии затруднено [3,5]. В качестве системного антимикотика принимают внутрь гризеофульвин, тербинафин, итраконазол, кетоконазол, флуконазол и др., однако без качественного наружного лечения инфильтративно-нагноительных очагов терапия

этого микоза удлиняется не только на дни, но и на недели, месяцы, что помимо снижения качества жизни больных влечет за собой значительные экономические затраты.

Цель исследования. Показать патоморфологические изменения и эффективность комплексного лечения инфильтративной и инфильтративно-нагноительной форм паховой дерматофитии.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 82 больных страдающих паховой дерматофитией (55 (67,1%) мужчин и 27 (32,9%) женщин). Из них у 14 (17,1%) пациентов была инфильтративная форма паховой дерматофитии, у 68 (82,9%) – инфильтративно-нагноительная форма. Диагноз ставился на основании жалоб, анамнеза, клинической

картины, микроскопической и культуральной диагностики. Посев патологического материала производился на среду Сабуро с декстрозой, хлорамфениколом и циклогексимидом. 24 (29,3%) пациентам с инфильтративно-нагноительной формой паховой дерматофитии произведено иммунобиологическое исследование до и после лечения, а 11 (13,5%) больным гистологическое исследование при поступлении.

Гистологическое исследование биоптатов кожи из очагов поражений служило для оценки характера реакций тканей в ответ на внедрение в них грибкового агента.

Результаты и их обсуждение. При гистологическом исследовании биопсийного материала с лобковой области при инфильтративно-нагноительной форме паховой дерматофитии чаще наблюдали следующие изменения в биоптатах кожи: гиперплазия

клеток эпидермиса с вакуольной дистрофией эпидермоцитов (рис. 1), микроабсцессы в эпидермисе (рис. 2), среди лейкоцитов находили нитевидные образования, т.е. нити мицелий грибов (рис. 3), в дерме васкулиты (рис. 4).

Иммунологические показатели больных инфильтративно-нагноительной формой паховой дерматофитии представлены в табл. 1.

Из таблицы 1 видно, что у больных обеих групп инфильтративно-нагноительной формой паховой дерматофитии отмечалось формирование нейтрофильного лейкоцитоза ($P < 0,001$ и $P < 0,01$) за счет роста палочкоядерных нейтрофилов по сравнению со здоровыми лицами ($P < 0,001$ и $P < 0,01$).

Со стороны клеточного иммунитета выявлены следующие изменения. В основной группе больных по сравнению со здоровыми лицами отмечалось снижение относительного

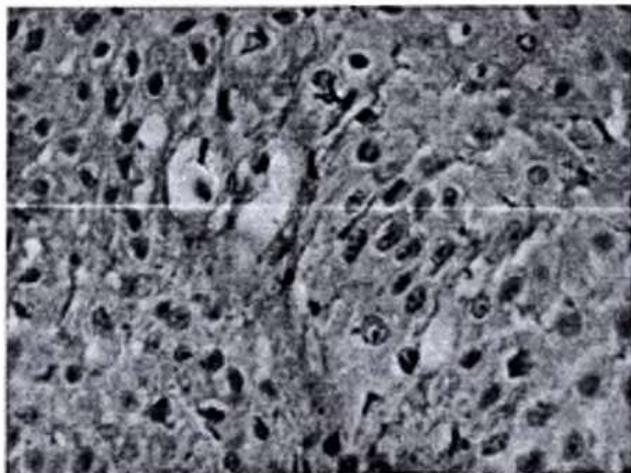


Рис. 1 (микрофото). Биопсированный участок кожи с лобковой области. Окраска гематоксилин и эозином. Ув. 100. Гиперплазия клеток эпидермиса с вакуольной дистрофией эпидермоцитов.

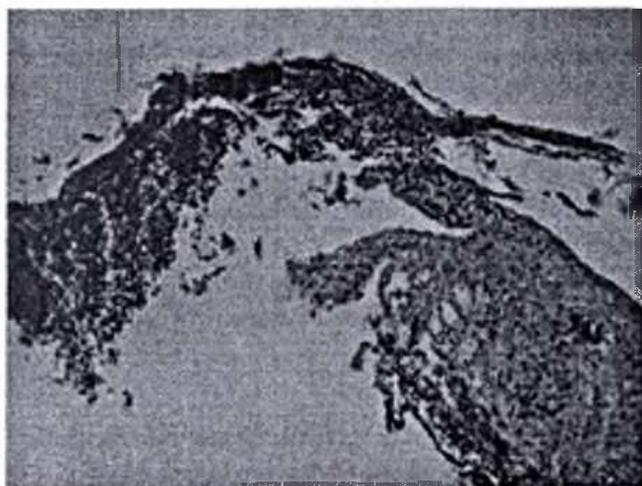


Рис. 2 (микрофото). Биопсированный участок кожи с лобковой области. Окраска гематоксилин и эозином. Ув. 100. Микроабсцессы в эпидермисе.

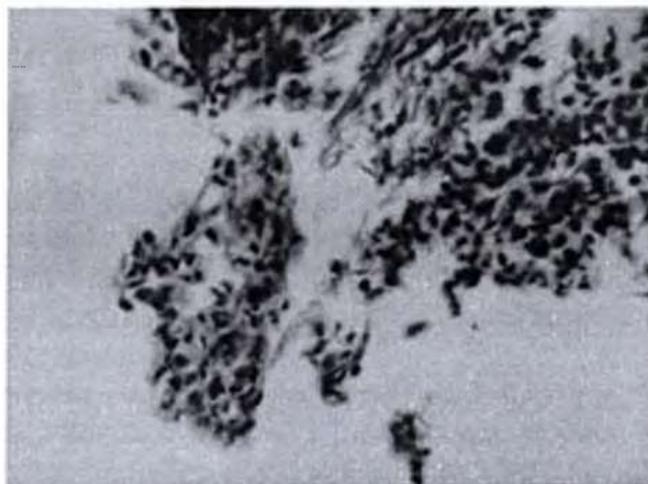


Рис. 3 (микрофото). Биопсированный участок кожи с локтовой области. Окраска гематоксилин и эозином. Ув. 100. Нитевидные образования (мицелии грибов) среди лейкоцитов.

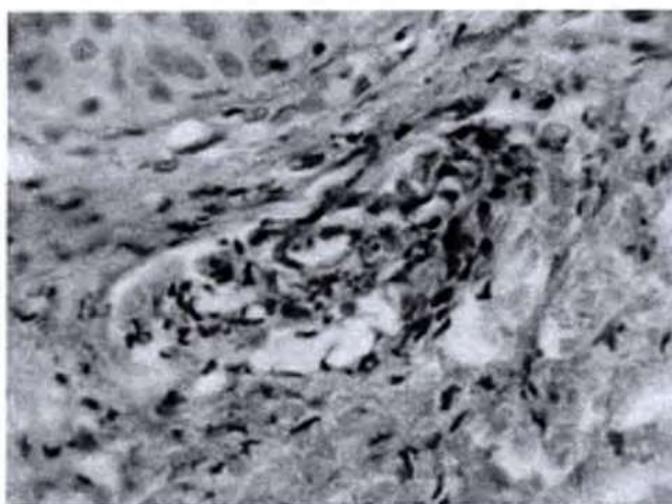


Рис. 4 (микрофото). Биопсированный участок кожи с локтовой области. Окраска гематоксилин и эозином. Ув. 400. Васкулит в дерме.

количества лимфоцитов в периферической крови ($<0,05$), значительное уменьшение общей популяции Т-лимфоцитов (CD3+) в обеих группах ($<0,001$) и их субпопуляций: CD4+ в контрольной группе ($<0,05$) и CD8+ Т – лимфоцитов в обеих группах ($P<0,001$ и $P<0,01$).

Со стороны гуморального отдела иммунитета отмечалось отчетливое повышение его активности, о чем говорят значительное увеличение иммуноглобулинов М и G в обеих группах больных по сравнению со здоровыми людьми ($<0,001$).

Больные были распределены на две группы:

1-группа (контрольная – 40 больных) получала следующее лечение – текназол

(итраконазол) по 100 мг 2 раза/сутки в течение 21-28 дней; наружно – традиционное лечение: примочки с гипертоническим раствором, 20% ихтиоловая мазь под повязку, после исчезновения гнойных выделений и уменьшения инфильтрации – 10% серно-салициловую мазь и 3% йод;

2-группа (основная – 42 больных) получала следующее лечение – текназол (итраконазол) по 100 мг 2 раза/сутки в течение 14-21 день; наружно – примочки с лидазой, димексидом и цефазолином, 20% ихтиоловая мазь под повязку на ночь, после исчезновения гнойных выделений и уменьшения инфильтрации – 10% серно-салициловую мазь и 3% йод; также учитывая нарушение иммунного статуса назначали мелимин по 2,0 в/м в течение 10 дней. Всем больным произведена ручная эпиляция волос.

Таблица 1. Показатели иммунного статуса больных инфильтративно-нагноительной формой паховой дерматофитии

| № | Показатель | Показатели здоровых людей (n=20) | 1-группа - контрольная (n=12) | 2-группа -основная (n=12) |
|----|---|------------------------------------|-------------------------------|---------------------------|
| | | M1±m1 | M2±m2 | M3±m3 |
| 1 | Абсолютное число лейкоцитов, тысяч/мкл P | 5,95±0,35 | 10,19±0,83 | 8,97±0,69 |
| | | M1-M2<0,001 M1-M3<0,01 M2-M3>0,05 | | |
| 2 | Сегментоядерные нейтрофилы, % P | 62,0±2,05 | 62,4±0,79 | 63,6±1,15 |
| | | M1-M2>0,05 M1-M3>0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 3 | Палочкоядерные нейтрофилы, % P | 3,2±0,38 | 6,08±0,62 | 6,0±0,88 |
| | | M1-M2<0,001 M1-M3<0,01 M2-M3>0,05 | | |
| 4 | Моноциты, % P | 3,04±0,40 | 2,41±0,35 | 3,33±0,44 |
| | | M1-M2>0,05 M1-M3>0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 5 | Лимфоциты, % P | 28,7±1,03 | 27,0±0,88 | 24,8±1,33 |
| | | M1-M2>0,05 M1-M3<0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 6 | CD3+, % P | 40,4±1,20 | 31,5±1,24 | 31,3±1,33 |
| | | M1-M2<0,001 M1-M3<0,001 M2-M3>0,05 | | |
| 7 | CD4+, % P | 26,4±0,74 | 23,25±1,24 | 24,83±0,97 |
| | | M1-M2<0,05 M1-M3 >0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 8 | CD8+, % P | 16,2±0,44 | 11,25±0,88 | 13,3±0,97 |
| | | M1-M2<0,001 M1-M3<0,01 M2-M3>0,05 | | |
| 9 | CD19+, % P | 22,2±2,10 | 26,08±1,95 | 27,9±1,24 |
| | | M1-M2>0,05 M1-M3<0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 10 | CD16+ (NK клетки), % P | 16,5±2,02 | 16,25±1,15 | 15,25±1,33 |
| | | M1-M2>0,05 M1-M3>0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 11 | ИРИ (CD4+/ CD8+) P | 1,63±0,59 | 2,19±0,18 | 1,98±0,14 |
| | | M1-M2>0,05 M1-M3>0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 12 | Ig A, мг/мл P | 1,82±0,02 | 1,82±0,04 | 1,81±0,08 |
| | | M1-M2>0,05 M1-M3>0,05 M2-M3>0,05 | | |
| 13 | IgM, мг/мл P | 1,34±0,02 | 1,88±0,12 | 1,84±0,09 |
| | | M1-M2<0,001 M1-M3<0,001 M2-M3>0,05 | | |
| 14 | Ig G, мг/мл P | 11,4±0,16 | 18,06±0,91 | 16,68±1,28 |
| | | M1-M2<0,001 M1-M3<0,001 M2-M3>0,05 | | |

Техника наложения примочки состояла в следующем: 64 ЕДлидазы растворяли в 10 мл физиологического раствора, 1 флакон цефазолина (1,0) растворяли в 10 мл 0,5% новокаина, смешивали с растворенной лидазой и добавляли димескид 2,0-2,5 мл. Полученный раствор смачивали 5-слойной марлевой салфеткой и накладывали в очаг поражения на 25-30 минут 4-6 раз в день с интервалом в 2 часа.

Критериями эффективности назначенной терапии были прекращение кожного зуда, жжения, регресс патологических элементов, что отражено в таблице 2.

Как видно из таблицы 2 у больных основной группы, как и при инфильтративной, так и при инфильтративно-нагноительной форме паховой дерматофитии отмечается более быстрое разрешение субъективных и объективных признаков заболевания в среднем на 4-5 дней

раньше, чем у больных контрольной группы.

Из таблицы 3 видно, что после лечения, как в контрольной, так и в основной группе больных нейтрофильный лейкоцитоз сохранялся за счет повышенного содержания палочкоядерных нейтрофилов и достоверно отличался от показателей здоровых людей ($<0,01$ и $<0,05$ соответственно), но имело тенденцию к нормализации.

Процентное содержание общего количества Т-лимфоцитов (CD3+) также в обеих группах к концу лечения не достигало нормы, однако в основной группе отмечалось увеличение по сравнению с контрольной группой больных ($<0,05$).

Показатели гуморального иммунитета после лечения в основной группе нормализовались, но контрольной группой больных отмечалось достоверное увеличение

Таблица 2.
Эффективность традиционной и комплексной терапии у больных паховой дерматофитией в зависимости от клинических форм заболевания

| Показатели | Клинические формы паховой дерматофитии | | | |
|--------------------------------|--|----------------------|------------------------------------|-----------------------|
| | инфильтративная, n=14 | | инфильтративно-нагноительная, n=68 | |
| | группа контрольная, n=7 | группа основная, n=7 | группа контрольная, n=33 | группа основная, n=35 |
| | M1±m1 | M2±m2 | M3±m3 | M4±m4 |
| Прекращение зуда, дни | 14,7±0,64 | 10,6±0,54 | 21,5±0,94 | 17,5±0,72 |
| | <i>M1-M2<0,001</i> | | <i>M3-M4<0,001</i> | |
| Прекращение жжения, дни | 11,9±0,53 | 9,3±0,55 | 15,3±0,46 | 10,5±0,42 |
| | <i>M1-M2<0,01</i> | | <i>M3-M4<0,001</i> | |
| Исчезновение гиперемии, дни | 16,5±0,50 | 12,2±0,59 | 23,8±0,85 | 18,2±0,95 |
| | <i>M1-M2<0,001</i> | | <i>M3-M4<0,001</i> | |
| Рассасывание инфильтратов, дни | 13,1±0,45 | 9,2±0,46 | 19,6±0,93 | 14,9±0,61 |
| | <i>M1-M2<0,001</i> | | <i>M3-M4<0,001</i> | |

иммуноглобулинов классов MiG по сравнению с показателями здоровых лиц.

из очагов поражений при инфильтративно-нагноительной паховой дерматофитии отмечаются признаки острого гнойного воспаления в эпидермисе и дерме.

Выводы:

1. При исследовании биоптатов кожи

Таблица 3.

Иммунный статус больных инфильтративно-нагноительной формой паховой дерматофитии после лечения

| № | Показатель | Показатели здоровых людей M1±m1 | 1-группа (n=12) | | 2-группа (n=12) | |
|----|-----------------------|------------------------------------|---------------------|--|---------------------|--|
| | | | до лечения M2±m2 | после лечения (на 14-е сутки) M3±m3 | до лечения M4±m4 | после лечения (на 14-е сутки) M5±m5 |
| 1 | Лейк., тысяч/мкл P | 5,95±0,35 | 10,19±0,83 | 8,23±0,56 | 8,97±0,69 | 7,26±0,59 |
| | | M1-M3<0,01 | | M1-M5<0,05 | | M3-M5>0,05 |
| 2 | СЯН, % P | 62,0±2,05 | 62,4±0,79 | 58,08±2,3 | 63,6±1,15 | 63,0±1,42 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 M3-M5>0,05 | | | | |
| 3 | ПЯН, % P | 3,2±0,38 | 6,08±0,62 | 5,16±0,62 | 6,0±0,88 | 4,83±0,53 |
| | | M1-M3<0,01 M1-M5<0,05 M3-M5>0,05 | | | | |
| 4 | Моноц., % P | 3,04±0,40 | 2,41±0,35 | 4,25±0,88 | 3,33±0,44 | 3,75±0,35 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 | | M3-M5>0,05 | | |
| 5 | Лимф., % P | 28,7±1,03 | 27,0±0,88 | 29,25±1,86 | 24,8±1,33 | 27,42±1,24 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 M3-M5>0,05 | | | | |
| 6 | CD3+, % P | 40,4±1,20 | 31,5±1,24 | 31,0±1,15 | 31,3±1,33 | 35,0±1,10 |
| | | M1-M3<0,001 M1-M5<0,01 M3-M5<0,05 | | | | |
| 7 | CD4+, % P | 26,4±0,74 | 23,25±1,24 | 25,83±0,97 | 24,83±0,97 | 24,5±0,88 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 | | M3-M5>0,05 | | |
| 8 | CD8+, % P | 16,2±0,44 | 11,25±0,88 | 15,75±1,24 | 13,3±0,97 | 15,83±0,62 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 | | M3-M5>0,05 | | |
| 9 | CD19+, % P | 22,2±2,10 | 26,08±1,95 | 22,33±0,79 | 27,9±1,24 | 22,08±0,7 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 | | M3-M5>0,05 | | |
| 10 | CD16+, % P | 16,5±2,02 | 16,25±1,15 | 17,33±0,97 | 15,25±1,33 | 17,58±0,88 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 | | M3-M5>0,05 | | |
| 11 | ИРИ (CD4+/ CD8+) P | 1,63±0,59 | 2,19±0,18 | 1,73±0,17 | 1,98±0,14 | 1,55±0,05 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 | | M3-M5>0,05 | | |
| 12 | Ig A, мг/мл P | 1,82±0,02 | 1,82±0,04 | 1,83±0,07 | 1,81±0,08 | 1,95±0,19 |
| | | M1-M3>0,05 M1-M5>0,05 | | M3-M5>0,05 | | |
| 13 | IgM, мг/мл P | 1,34±0,02 | 1,88±0,12 | 3,26±0,16 | 1,84±0,09 | 1,17±0,10 |
| | | M1-M3<0,001 M1-M5>0,05 M3-M5<0,01 | | | | |
| 14 | Ig G, мг/мл P | 11,4±0,16 | 18,06±0,91 | 13,1±0,57 | 16,68±1,28 | 11,62±0,56 |
| | | M1-M3<0,01 M1-M5>0,05 | | M3-M5<0,01 | | |

2. Исследование иммунного статуса больных показало, что у больных наблюдались нейтрофильный лейкоцитоз, угнетение клеточного звена иммунитета и повышение иммуноглобулинов М и G.

3. Комплексное лечение больных инфильтративной и инфильтративно-нагноительной форм паховой дерматофитии, включающий в себя системный антимикотик – текназол (итраконазол), иммуномодулятор – тималин и наружную терапию с применением раствора, состоящего из лидазы, димексида и цефазолина в виде примочек был позитивным, выразившийся в более раннем регрессе патологических элементов, быстрой нормализацией иммунного статуса, сокращением сроков лечения. Эффективность лечения составила 100%.

Литература:

1. Абидова З.М. Эпидемиологический скринг

грибковых заболеваний в Узбекистане / З.М.Абидова, М.Р. Цой // Успехи медицинской микологии: Материалы III Всероссийского конгресса по медицинской микологии. – М., 2005. – Том VI. – С. 38.

2. Карпов В.В. Паховые микозы и эритразма у военнослужащих / В.В. Карпов // Успехи медицинской микологии. – 2006. - №8. – С. 174-175.

3. Сергеев А.Ю. Грибковые инфекции: Руководство для врачей / А.Ю. Сергеев, Ю.В. Сергеев. – М.: Изд-во Бином-Пресс, 2008. – 440 с.

4. Хисматуллина З.Р. Зооантропонозная трихофития в республике Башкортостан (этиология, клиника, диагностика, лечение): автореф. дисс. ... д-ра мед.наук. – Уфа, 2006. – 28 с.

5. Gupta A.K. Update in antifungal therapy of dermatophytosis / A.K. Gupta, E.A. Cooper // Mycopathologia. – 2008. – Vol. 166. – P. 353-367.