

УДК 616—018.2:616.5

А. Э. ДАНИЕЛЯН, В. А. МАРТИРОСЯН

К ВОПРОСУ О ХАРАКТЕРЕ КОЖНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Приводится патофизиологический анализ поражений кожи, выявленных у больных периодической болезнью.

Делается вывод о том, что кожные поражения нейроваскулярного и нейротрофического характера в значительной степени обусловлены дисфункцией гипоталамических центров. Это является еще одним подтверждением мнения о вовлечении дизэнцефальной области головного мозга в патологический процесс при периодической болезни.

Периодическая болезнь (ПБ) известна как заболевание, носящее системный характер. Литература по ПБ содержит достаточно данных, свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс внутренних органов и нервной системы. Относительно же поражения кожи при ПБ опубликованы лишь единичные работы, охватывающие небольшой клинический материал и порой разноречивые по ряду вопросов [4, 5, 7, 12, 13, 14].

В связи с вышеуказанным за последние два года на кафедре госпитальной терапии порводилось специальное изучение состояния кожи и ее придатков у больных ПБ.

В данной работе предпринимается попытка проанализировать дерматологический материал с целью выяснения патогенетической роли нервной системы в возникновении основных видов поражения кожи при ПБ.

Состояние кожи и ее придатков было изучено у 155 больных ПБ. Из них 79 больных (50,9%) имели абдоминальную форму заболевания, 16 (10,3%)—торакальную и 60 (38,8%)—смешанную. Мужчин было 101, женщин—54. Давность заболевания колебалась от нескольких месяцев до 40 лет.

У 135 больных (87,1%) обнаружены различные кожные заболевания или проявления. При этом некоторые дерматозы являются самостоятельными заболеваниями кожи (себорея, вульгарные угри, псориаз, нейродермит и др.). Большинство из них имело на фоне ПБ своеобразное течение, однако анализ этого материала не входит в задачу данной работы. Мы задались целью изучить данные по дерматозам или кожным проявлениям, которые в своем происхождении явно были связаны с течением ПБ. Их частота показана в табл. 1.

Мы сочли целесообразным разделить кожные поражения на основе патофизиологических изменений, лежащих в основе их развития, на две группы. В первую группу вошли сосудистые проявления. Из них эритема и розеолы, как известно, обусловлены расширением отдельных поверхностных капилляров кожи. Крапивница, аутографизм (уртикарный дермографизм) и геморрагии развиваются в результате повышения проницаемости сосудистой стенки. При этом крапивница образуется вследствие острого неvroгенного выпотевания преимущественно жидкой части крови [9], а геморрагии—вследствие выхода в межклеточное пространство также и форменных элементов. Среди множества причин, могущих вызвать появление вышеуказанных элементов, следует особо отметить роль патологических рефлекторных влияний на поверхностную сосудистую сеть при различных неврологических нарушениях [8].

Таблица 1

Частота основных кожных заболеваний и проявлений при периодической болезни

Клинические формы	Число больных	Соотношение в %
Васкулярные нарушения		
Эритредема	21	13,5
Фиксированная эритема	9	5,8
Розеолезная сыпь	11	7,0
Острая крапивница	4	2,5
Аутографизм	4	2,5
Телеангиэктазия	5	3,2
Капилляротоксикоз	2	1,2
Спонтанная геморрагия	4	2,5
Травматическая геморрагия	2	1,2
Трофические нарушения		
Ониходистрофии	45	29,0
Выпадение волос	31	19,3
Дисхромии	13	8,3
Зуд	36	23,2
Парестезии	18	11,6

В развитии кожных проявлений второй группы—трофических нарушений—ведущую роль также могут играть нарушения нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, регулирующего в организме трофические процессы [6].

Как видно из табл. 1, в первой группе чаще всего выявлялась эритредема (термин предложен А. Э. Даниеляном, 1979) или эризипелоподобная эритема [10]. Эритредема характеризуется сочетанным развитием эритемы и отека в области голеностопного, значительно реже—коленного и других крупных суставов. Она была констатирована нами у 21 больного (13,5%). В результате тщательного изучения анамнеза и клинических наблюдений было выяснено, что наряду со спонтанным (иногда на фоне обычного приступа или только лихорад-

ки) эритредема может провоцироваться длительной статической нагрузкой—ходьбой, гораздо реже—сидением. Мы предполагаем, что в происхождении эритредемы основным патогенетическим фактором является расстройство микроциркуляции крови и лимфы в результате нарушения тонуса и проницаемости сосудов.

У 11 наблюдаемых больных (7,0%) обнаружена розеолезная сыпь. Сыпь появлялась во время или после некоторых приступов и бесследно исчезала в течение нескольких дней, сопровождаясь незначительным отрубевидным шелушением и зудом.

У 9 больных (5,8%) наблюдались фиксированные эритемы на различных частях тела. Очаги эритем были в ограниченном количестве (1—3) и имели размеры от 5-копеечной монеты до детской ладони. Они существовали от нескольких часов до 2—3 дней, затем постепенно исчезали, сопровождаясь легким шелушением.

Проявления, связанные с трофическими нарушениями, представлялись в виде ониходистрофий—у 45 больных (29%), выпадения волос, связанного с приступами ПБ,—у 30 (19,3%), дисхромий—у 13 (8,3%), субъективных ощущений в виде зуда и парестезий—соответственно у 36 (23,3%) и у 18 (11,6%) больных.

Обобщая полученные данные, следует констатировать, что кожные проявления васкулярного типа, в той или иной мере связанные с изменением тонуса и проницаемости сосудов кожи, в своем развитии, на наш взгляд, связаны с высшими вегетативно-сосудистыми центрами гипоталамической области головного мозга. Это предположение обосновывается данными литературы о том, что основным регулирующим центром проницаемости и тонуса сосудов является именно диэнцефально-гипоталамическая область, патология которой сопровождается различными кожно-сосудистыми поражениями в виде кровоизлияний, крапивницы, отеков и др. [4, 9].

Исследованиями Э. М. Геворкян [4] доказано вовлечение гипоталамической области в патологический процесс при ПБ, что сопровождается вегетативно-сосудистыми и трофическими нарушениями, в числе которых автор отмечает крапивницу, кровоточивость, отек Квинке и др. Косвенным подтверждением гипоталамической природы кожных проявлений ПБ служит факт периодичности возникновения как кожных, так и ряда других общепризнанных диэнцефальных проявлений, часто наблюдаемых при ПБ: температурные кризы, обменные, эндокринные, трофические и другие нарушения.

Впервые мысль об участии диэнцефалона в патогенезе ПБ высказана Reimann [11], который пытался связать течение ПБ с невроваскулярными нарушениями в серозных оболочках, возникающими через посредство вегетативной нервной системы в ответ на периодическое возбуждение гипоталамуса. Изменение лабильности гипоталамических центров, по современным представлениям, может быть как генетически детерминированным, так и приобретенным в связи с различными патологическими процессами функционально-аллергического характера [3.

4]. Указанные изменения функциональной активности приводят к диспропорции выделения воспалительных и противовоспалительных гормонов гипофизарно-надпочечникового комплекса. Это, в свою очередь, приводит к развитию стерильного воспалительного процесса в серозных оболочках на фоне лихорадки, обуславливая тем самым клиническую картину приступа ПБ.

У больных ПБ выявлены различные неврологические, эндокринные, трофические и другие нарушения, свидетельствующие об изменении функционального состояния, в частности о перевозбуждении диэнцефально-гипоталамических центров.

Указанные изменения носят диффузный характер, что подтверждается не только реакциями переднего гипоталамуса парасимпатического характера (боль в животе, тошнота, увеличение в крови ацетилхолина, гистамина и др.), но и реакциями заднего гипоталамуса симпатического характера (озноб, иногда гипертензия, изменение концентрации катехоламинов в крови и др. [1, 4]). Патологическое возбуждение высших вегетативно-сосудистых гипоталамических образований может быть передано эффекторным органам, в том числе и сосудистой сети кожного покрова, как рефлекторным путем (посредством симпатической и парасимпатической иннервации), так и гуморальным путем, приводя, в частности, к увеличению содержания в крови холинергических веществ— ацетилхолина, гистамина и других, обладающих выраженными вазоактивными свойствами. Упомянутые факторы могут приводить к выраженному расширению капилляров и повышению их проницаемости [5], способствуя появлению сосудистых поражений кожи.

Диффузный возбуждающий патологический процесс в диэнцефальной области может вовлекать в свою орбиту не только сосудодвигательные, но и трофические центры гипоталамуса, способствуя появлению поражений кожи трофического характера (ониходистрофии, зуд, и др.). Что касается причин возникновения указанных патологических сдвигов в диэнцефально-гипоталамических структурах, то, согласно исследованиям А. А. Айвазяна с соавт. [2, 3], они обусловлены аутоаллергизацией организма вследствие иммунодефицитного состояния. При этом индуктором возбуждающего процесса в гипоталамусе могут быть комплексы антиген—антитело, агрессивные Т-лимфоциты и другие компоненты иммунологического гомеостаза [2, 3].

Таким образом, кожные проявления как нейроваскулярного, так и нейротрофического характера, входя в клиническую симптоматику ПБ и будучи обусловлены в значительной степени дисфункцией гипоталамических центров, служат еще одним подтверждением мнения о вовлечении диэнцефальной области головного мозга в патологический процесс при ПБ.

Кафедра госпитальной терапии и кафедра кожных и венерических болезней

Ереванского медицинского института

Поступила 15/II 1980 г.

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԴԻՏՎՈՂ ՄԱՇԿԱՅԻՆ
ԱՆՏԱՀԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԲՆՈՒՅԹԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋ

Հոդվածում շարադրված են պարբերական հիվանդությամբ տառապող հիվանդների 87,1% մոտ մաշկաբանական հետազոտությամբ հայտնաբերված մաշկային հիվանդությունների ու ախտանիշների ախտաբանաֆիզիոլոգիական վերլուծության արդյունքները:

Հայտնաբերված մաշկային հիվանդությունների ու ախտանիշների մի մասը իր ծագումով բացահայտորեն կապված է եղել պարբերական հիվանդության ընթացքի հետ: Որոշ հիվանդների մոտ հայտնաբերվել են մեկից ավելի մաշկային հիվանդություններ ու ախտանիշներ: Դրանցից են՝ էրիթրեդեման, ֆիքսված էրիթեման, վարդացանը, եղունգների սնուցախանգարումները, մազաթափոնությունը և այլն: Ինչպես անոթային, այնպես էլ սնուցախանգարումների հետևանքով առաջացած մաշկային հիվանդություններն ու ախտանիշները զգալի չափով պայմանավորված են հիպոթալամոսային կենտրոններում տեղի ունեցող խանգարումներով: Դա իր հերթին դիտվում է որպես պարբերական հիվանդության ժամանակ հիպոթալամոսի ախտահարման վերաբերյալ եղած կարծիքը հաստատող փաստերից մեկը:

A. E. DANIELIAN, V. A. MARTIROSIAN

ON THE PROBLEM OF THE CHARACTER OF DERMAL LESIONS
IN PERIODICAL DISEASE

The pathomorphologic analysis of dermal lesions, revealed in 87,5% of the observed patients with periodical disease, has been carried out. The dermal lesions of the neurovascular and neurotrophic character are supposed to be caused by disfunction of the hypothalamic centers. This fact once more testifies to the significant role of the brain diencephalic region in the development of the pathologic process in periodical disease.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абрамян М. К., Завгородняя А. М. и др. Материалы I съезда терапевтов Армении. Ереван, 1974, стр. 30.
2. Айвазян А. А., Багдасарян Г. Б. и др. Ж. экспер. и клин. мед. АН Армянской ССР, 1969, 1, стр. 63.
3. Айвазян А. А., Завгородняя А. М. и др. Клин. мед., 1977, т. 55, 2, стр. 91.
4. Геворкян Э. М. Дисс. докт. Ереван, 1973.
5. Мурадханиян К. С., Татян М. В. и др. В кн.: Вопросы молекулярно-клеточной биологии и иммунологии. Ереван, 1979, стр. 206.
6. Рахманов В. А. В кн.: Руководство по дермато-венерологии, т. 3. М., 1964, стр. 382.
7. Теодори М. И., Жгун А. А. и др. Тер. арх., 1966, 2, стр. 22.
8. Торсуев Н. А. В кн.: Руководство по дерматологии и венерологии, т. 3. М., 1964, стр. 82.
9. Шапошников О. К. Вестник дерматологии и венерологии, 1957, 6, стр. 6.
10. Heller H. et al. Arch. Int. Med., 1958, 102, 50.
11. Reimann H. Amer. J. Med. Sci., 1966, 252, 137.
12. Schwabe A. et al. West-J. Med., 1977, 197, 15.
13. Sphar E. et al. Am. J. Med., 1967, 43, 227.
14. Aziz E. et al. Arch. Dermatol., 1967, 112, (3), 364.