

Наибольшие годовые приросты ширины эпифизов голени у мальчиков отмечаются в 10–11 лет (5 мм, или 40 %), у девочек — от 8 до 9 лет (3 мм, или 37,50 %) от величины общей прибавки.

Тенденция замедления темпов прироста ширины эпифизов голени установлена у мальчиков в возрастном интервале от 12 до 13 лет, от 14 до 15 лет и от 16 до 17 лет, а у девочек — от 7 до 8 лет, от 10–12 лет и от 13 до 14 лет.

Ширина эпифизов голени во всех возрастах у мальчиков значимо шире, чем у их сверстниц ( $p < 0,05$ ).

#### **Заключение**

В результате проведенных исследований установлено, что у детей и подростков 7–17 лет г. Гомеля возрастная динамика широтных антропометрических показателей соответствует общим биологическим закономерностям. Анализ наших данных указывает, что у обследованных школьников в изучаемом возрастном диапазоне выявлена тенденция наличия периодов относительного увеличения и замедления прироста антропометрических показателей.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Мартинчик, А. Н. Рост и масса детей России по данным поперечного исследования 1994–1996 гг. / А. Н. Мартинчик, А. К. Батурина // Гигиена и санитария. — 2000. — № 1. — С. 68–71.
2. Негашева, М. А. Антропометрические параметры и адаптационные возможности студенческой молодежи к началу XXI века / М. А. Негашева, Т. А. Мишкова // Российский педиатрический журнал. — 2005. — № 5. — С. 12–16.
3. Тегако, Л. И. Практическая антропология: учеб. пособие / Л. И. Тегако, О. В. Марфина. — Ростов н/Д: «Феникс», 2003. — 320 с.

**УДК: 616.517.8-091**

### **КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ЛИХЕНОИДНОГО ПАРАПСОРИАЗА**

**Козловская В. В., Абдель Малак Валид**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Понятие о парапсориазе в дерматологии является одним из самых спорных. Сам термин «парапсориаз» является собирательным и представляет собой группу заболеваний, которые по некоторым признакам сходны с псориазом, однако имеют и отличительные симптомы. Под термином «лихеноидный парапсориаз» в русскоязычной и зарубежной литературе понимают два различных состояния. Причиной этому служат некоторые исторические предпосылки.

Впервые состояние известное в настоящее время в зарубежной литературе как «лихеноидный парапсориаз» было описано одновременно и независимо друг от друга Дж. Ядассоном и А. Нейссером, авторы представили результаты своих наблюдений в 1894 г. на 4-ой конференции дерматологического общества в Германии (Бреслау) [3]. Оба исследователя отметили сходность заболевания с псориазом (поскольку сыпь у описываемых ими пациентов была представлена папулами), однако, ими были отмечены и особенности: отсутствие явного точечного кровотечения при поскабливании элементов, которое присутствует при псориазе, и другой характер шелушения (чешуйка покрывает элемент в виде «облатки»). Авторы дают различные названия данному процессу: Дж. Ядассон называет заболевание узелковым псориазиформным дерматитом (*dermatitis psoriasiforme nodularis*), а А. Нейссер — лихеноидной псориазиформной экзантемой (*lichenoid-psoriasiformes exanthem*). Позднее появились и публикации других авторов. Так, в 1897 г. Ф. Юлиусберг анализирует известные до этого времени случаи данного заболевания и называет состояние «лихеноидным парапсориазом». Им же вы-

делены критерии данного состояния: диссеминированные лихеноидные папулы разного «возраста», присутствующие одновременно; папулы возвышаются над уровнем кожи и интенсивно гиперемированы или же плоские и бледные; «старые» элементы покрыты плотно прилегающей чешуйкой; при разрешении папул образуется рубчик или очаг вторичной гиперпигментации.

Термин «лихеноидный параспориаз» использовался практически всеми дерматологами, за исключением последователей французского дерматолога Ж. Л. Брока, которым была введена другая классификация, которая до сих пор используется в некоторых учебниках по дерматологии. Несмотря на точные описания многих заболеваний Ж. Л. Брок считал, что «каждая группа болезней кожи может рассматриваться как своего рода туманность с неясными границами, которую образует совокупность звезд (заболеваний). Границы ее могут быть стерты и связаны с границами соседней туманности, то есть болезнями соседних групп», проще говоря, по его мнению, дерматологические заболевания могут «трансформироваться» друг в друга. Основываясь на этом Ж. Л. Брок, создаёт классификацию параспориазов, куда объединяет описанный им же бляшечный параспориаз (признанный большинством ученых в настоящее время пятнистой формой грибовидного микоза). Лихеноидный параспориаз, описанный Ф. Юлиусбергом, Ж. Л. Брок переименовывает в «каплевидный», а «лихеноидным» называет совершенно другое состояние, описанное впервые П. Унной в 1890 г. под термином *parakeratosis variegata*. На сегодняшний день именно классификация Ж. Л. Брока широко используется в современной русскоязычной дерматологической литературе, что приводит к неправильному использованию многих терминов [1].

В 1916 г. австрийский дерматолог В. Муха описывает пациента с лихеноидным параспориазом, который имеет некоторые особенности по сравнению с ранее описанными пациентами А. Нейссера, Дж. Ядассона и Ф. Юлиусберга. Отличиями являлось более острое течение заболевания с нарушением общего состояния больного и наличие пустул и корок в центре некоторых папул, что придавало высыпаниям оспенновидный характер. В. Мухой проведены и первые биопсии кожи у больных лихеноидным параспориазом. В 1925 г. Р. Габерман описывает аналогичного пациента. Несмотря на то, что Р. Габерман считал острую и хроническую форму лихеноидного параспориаза различными проявлениями одного и того же состояния, многие дерматологи впоследствии стали разделять эти два состояния. Таким образом, исторически сложилось деление лихеноидного параспориаза на две группы: хронический лихеноидный параспориаз Юлиусберга и острый оспенновидный параспориаз Муха–Габермана.

Патоморфологическими критериями лихеноидного параспориаза по данным различных авторов являются наличие поверхностного и глубокого лимфоцитарного инфильтрата, зачастую расположенного в виде полоски под базальной мембраной; спонгиоз эпидермиса; вакуольные изменения базальных кератиноцитов; нейтрофилы и паракератоз в роговом слое эпидермиса; некротизированные кератиноциты в базальном слое эпидермиса [4].

Клиническая картина лихеноидного параспориаза сходна с лимфоматоидным папулезом. Однако, доброкачественное течение, отличная патоморфологическая картина и иммуногистохимические исследования (наличие кластеров CD30+ лимфоцитов) помогают провести дифференциальный диагноз между этими состояниями. Появление новых технологий привело к появлению теории о том, что лихеноидный параспориаз, возможно, является разновидностью лимфоматоидного папулеза. Основанием к такому предположению явились исследования об обнаружении методом ПЦР клональных Т-лимфоцитов в биоптате кожи у больных лихеноидным параспориазом и лимфоматоидным папулезом [2, 5]. Однако, наличие клона Т-лимфоцитов позже было обнаружено и при ряде других доброкачественных воспалительных дерматозов, что позволяет использовать данный метод только как вспомогательный к типичной клинической и патоморфологической картине.

### ***Цель исследования***

Изучение и уточнение клинических и патоморфологических критериев лихеноидного парапсориаза.

### ***Материалы исследования***

Послужили биопсии кожи ( $n = 14$ ), взятые у больных лихеноидным парапсориазом в клинике Dermatologikum (Гамбург, Германия) за период с 2008 по 2010 гг. Средний возраст пациентов (11 мужчин и 3 женщины) составил  $25,5 \pm 14,7$  лет. Диагноз «лихеноидного парапсориаза» устанавливался на основании клинических критериев, установленных Ф. Юлиусбергом, фотографический материал до начала терапии собран у всех пациентов.

Биопсия кожи туловища проводилась с помощью одноразовых стерильных трепанов фирмы Stiefel диаметром 4 мм. Для оценки патоморфологической картины использовались стандартные методы окраски гематоксилин — эозином и PAS (для исключения грибковых инфекций). Для дифференциальной диагностики с лимфоматоидным папулезом выполнены иммуногистохимическое окрашивание антителами к CD30+ лимфоцитам и ПЦР исследование биоптата для определения клональности Т-лимфоцитов.

### ***Результаты исследования и обсуждение***

При оценке клинической картины исследуемых пациентов отмечен диссеминированный характер сыпи с преимущественным поражением туловища и конечностей. Лицо и волосистая часть головы во всех случаях поражены не были. Высыпания у всех пациентов были представлены множественными слегка шелушащимися папулами розоватого цвета. У 5 пациентов в центре папул отмечалась пустула или корочка. Общее состояние не было нарушено ни у одного из пациентов. На основании клинической картины у данных пациентов разделить между «хроническим» и «острым» лихеноидным парапсориазом не представлялось возможным. Ни у одного из пациентов после проведенного лечения не отмечено рецидивов.

При патоморфологическом исследовании во всех биоптатах выявлен инфильтрат, состоящий из лимфоцитов и небольшого количества нейтрофилов. В 100 % случаев инфильтрат характеризовался как «глубокий» (присутствующий и в нижних слоях дермы). Однако, полосовидный инфильтрат, отмеченный многими авторами как главный признак, присутствовал только в 9 биоптатах (64,3 %). Спонгиоз эпидермиса отмечен в 13 случаях (92,8 %), вакуольные изменения базальных кератиноцитов — в 100 % случаев. Нарушение эпидермально — дермального соединения при лихеноидном парапсориазе подтверждало наличие некротизированных кератиноцитов в эпидермисе, которые были обнаружены во всех образцах. При этом некроз кератиноцитов шиповатого и зернистого слоев эпидермиса отмечен в 12 случаях (85,7 %), а слияние некротизированных кератиноцитов — в 3 случаях (24,2 %). Нейтрофилы в роговом слое эпидермиса выявили только в 10 случаях (71,4 %), а паракератоз — в 12 (85,7 %). Отек сосочковой дермы как признак остроты процесса был выявлен в 3 случаях (21,4 %). При иммуногистохимическом исследовании кластеры CD 30+ лимфоцитов не выявлены ни в одном случае. ПЦР исследование клональности Т-лимфоцитов выявило моноклональные Т-лимфоциты в 4 случаях (28,6 %).

Таким образом, на наш взгляд патоморфологические критерии также не позволяют провести дифференциальный диагноз между «острой» и «хронической» формой лихеноидного парапсориаза. Вакуольные изменения базальных кератиноцитов и их некроз являются основными патоморфологическими признаками лихеноидного парапсориаза, в то время как считавшиеся «классическими» спонгиоз и полосовидный инфильтрат встречаются не во всех случаях.

### ***Выводы***

1. Лихеноидный парапсориаз — воспалительное заболевание кожи неизвестной этиологии, встречающееся, преимущественно, у мужчин молодого возраста.

2. Основными патоморфологическими критериями лихеноидного параспориоза являются глубокий лимфоцитарный и нейтрофильный инфильтрат, вакуольные изменения базальных кератиноцитов и некроз кератиноцитов эпидермиса различной степени выраженности.

3. Для дифференциальной диагностики с лимфоматоидным папулезом рационально применять иммуногистохимическое исследование (определение CD30+ лимфоцитов), а также проводить длительное клиническое наблюдение за больными.

4. Определение клональности Т-лимфоцитов методом ПЦР является вспомогательным методом и не является информативным для диагностики лихеноидного параспориоза.

5. Разделение лихеноидного параспориоза на «острый» и «хронический» является нецелесообразным, поскольку отсутствуют как клинические, так и патоморфологические критерии дифференциальной диагностики между этими формами.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Сосновский, А. Т.* Дерматологический справочник / А. Т. Сосновский, Н. З. Яговдик, И. Н. Белугина. — Минск: «Выш. Шк.», 2001. — 784 с.
2. Clonal T-cell populations in pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (MUCHA-HABERMANN disease) / L. M. Weiss [et al.] // *Am. J. Pathol.* — 1987. — Vol. 126. — P. 417–421.
3. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine* / K. Wolff [et al.] — 7th edition McGraw Hill Medical, 2008. — 2576 p.
4. Histologic diagnosis of inflammatory diseases. An algorithmic method based on pattern analysis / B. Ackerman [et al.] — A. Shribendi, NY, 2005. — 522 p.
5. Pityriasis lichenoides: A clonal T-cell lymphoproliferative disorder / C. Magro [et al.] // *Hum. Pathol.* — 2002. — Vol. 33. — P. 788–795.

УДК 616.441-006.5

## ЙОДИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИРОТОКСИКОЗ

Козловская Т. В., Каплиева М. П.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

### *Введение*

В настоящее время целый ряд препаратов, которые используются в клинике внутренних болезней, оказывают влияние на щитовидную железу (ЩЖ) и периферический метаболизм тиреоидных гормонов и могут индуцировать развитие патологии ЩЖ и(или) нарушение ее функции [3]. Особую проблему составляют побочные тиреоидные эффекты медикаментов, имеющих относительно высокое содержание йода. Поэтому, знание особенностей возможных изменений тиреоидного статуса при приеме медикаментозных средств позволяет предупредить серьезные осложнения со стороны ЩЖ.

### *Этиология*

В последние десятилетия достаточно часто применяется амиодарон-бензофурановый дериват, содержащий 75 мг йода в одной таблетке по 200 мг. При использовании 300 мг препарата в сутки около 9 мг йода высвобождается ежедневно, попадая в организм [2]. Важной особенностью амиодарона следует считать возможность его активного накопления некоторыми тканями организма: ЩЖ, жировой тканью, печенью, легкими и, в меньшей степени, скелетной мускулатурой, почками, сердцем, мозгом, а также длительный период полужизни (22–100 дней). В результате амиодарон и йодированные продукты его метаболизма могут длительно сохраняться в организме после отмены препарата [2, 3].

Впервые амиодарон появился в клинике в 1962 г. в качестве антиангинального вазодилатора, а с 1985 г. — был утвержден в международных протоколах лечения критических состояний, сопровождающихся аритмиями, включая коррекцию желудочковых фибрилляций, нестабильной желудочковой тахикардии, профилактики летальных нарушений сердечного ритма. Рутинно он используется при хронической терапии фибрилляции предсердий и при сердечной недостаточности [5]. Однако, амиодарон может