

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

А.В.Самцов В.В.Барбинов



Адам . Ева 1507 Маарна Прадо
Альбрехт Дюрер (1471-1528)

А. В. САМЦОВ, В. В. БАРБИНОВ

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Учебник для студентов медицинских ВУЗов

*Рекомендован Министерствами Здравоохранения
и Образования в качестве обязательного учебника
для высших медицинских учебных заведений*

Санкт-Петербург
2002

А. В. Самцов, В. В. Барбинов

Кожные и венерические болезни. — СПб.: ЭЛБИ, 2002. — 314 с.

Авторы выражают благодарность А.В. Сухареву за предоставленные иллюстрации.

ISBN 5-93979-021-6

Учебник содержит три крупных раздела и охватывает основные вопросы общей и частной дерматовенерологии. Учебник четко структурирован, описание нозологических форм включает определение заболевания, этиологию и патогенез, клиническую картину, диагностику, дифференциальную диагностику и лечение. В книге приводятся современные данные об общей патологии кожи, об этиологии и патогенезе дерматозов с учетом базисных знаний студентов, полученных на теоретических кафедрах. Раздел «Лечение кожных заболеваний» включает наряду с традиционными средствами, новые препараты, успешно зарекомендовавшие себя в России.

Учебник предназначен для студентов медицинских ВУЗов.

ISBN 5-93979-021-6

© А.В. Самцов, 2002

© В.В. Барбинов, 2002

© ЗАО «ЭЛБИ-СПб», 2002

Б. У.

Библиотека

Мед. ун-та

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ

История дерматологии восходит к глубокой древности. В литературных памятниках Индии, Китая, Греции и Рима, написанных за много веков до нашей эры, содержатся описания симптомов ряда кожных болезней. Особенно четкие представления о некоторых кожных заболеваниях дали врачи Греции и Рима: Гиппократ, Цельс, Гален, установившие для них особые названия.

В 1571 году вышла первая книга о болезнях кожи (*Girolamo Mercurialis*). Во второй половине 18 века в связи с общим прогрессом естествознания дерматология начинает выделяться в самостоятельную дисциплину. В этот период появляются новые учебники и атласы по анатомии и физиологии кожи, делается попытка выяснить этиологию и патогенез кожных болезней и классифицировать их на основе морфологических элементов.

В начале XIX века происходит окончательное становление дерматологии как отдельной отрасли медицинской науки и формирование дерматологических школ, среди которых наиболее известны французская и венская. Первую создал Ж.Л. Алибер, вторую — Ф. Гебра. Французская дерматологическая школа рассматривала кожные болезни как реакции, отражающие различные патологические изменения внутренних органов. Венская школа расценивала болезни кожи как чисто местные процессы, при которых состояние внутренних органов практически не играет никакой роли.

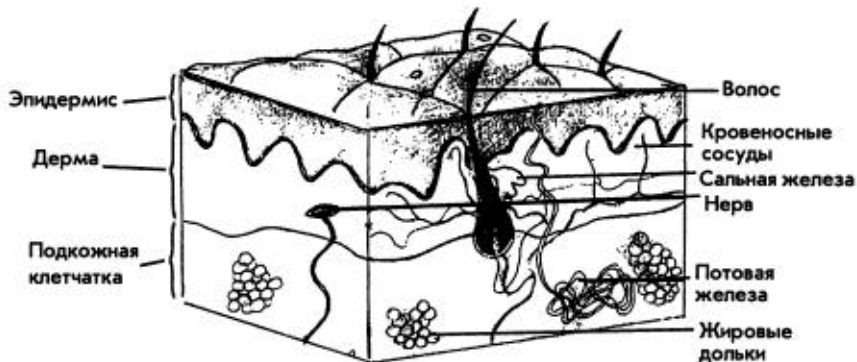
Формирование отечественной дерматологии началось в конце 60-х — начале 70-х годов девятнадцатого столетия с образования двух первых кафедр. В 1869 году были организованы кафедры кожных болезней — в Медико-хирургической академии (ныне Российская Военно-медицинская академия) в Санкт-Петербурге, и в Московском университете (в настоящее время Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова).

Основоположниками отечественной дерматологической школы считаются профессора А.Г. Полотебнов (1838–1907) и А.И. Пospelов (1846–1916). А.Г. Полотебнов возглавлял кафедру кожных болезней в Медико-хирургической академии. Ученик знаменитого терапевта С.П. Боткина, он получил дерматологическое образование в Вене и Париже, что позволило создать новое направление в дерматологии. В основу был положен принцип изучения кожных болезней с позиции целостного организма.

Московскую дерматологическую школу возглавлял профессор А.И. Пospelов. Его перу принадлежат многочисленные научные работы и первые оригинальные руководства по кожным болезням.

АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа представляет собой крупнейший целостный многофункциональный орган, взаимосвязанный со всеми другими органами и системами организма. Непосредственно соприкасаясь с внешней средой, он выполняет барьерно-защитную функцию. Общая площадь поверхности кожи взрослого человека составляет 1,5–1,8 м², а ее масса вместе с подкожной жировой клетчаткой достигает 17% массы тела. В области носа, рта, мочеполовых органов и ануса кожа непосредственно переходит в слизистые оболочки. На поверхности кожи наблюдается сложный рисунок в виде треугольных и ромбических полей, сформированный многочисленными бороздками. Более грубые бороздки образуют складки в области ладоней, подошв, мошонки, а также морщины на лице. На ладонной и подошвенной поверхностях пальцев бороздки расположены параллельно, демонстрируя причудливые фигуры, индивидуальные для каждого человека. Эта их особенность используется в криминалистике для идентификации личности (дактилоскопия). Цвет кожи имеет матовый оттенок и обусловлен окраской основных ее тканей, просвечиванием кровеносных сосудов и содержанием пигмента меланина. В зависимости от соотношения этих компонентов у лиц различных рас он варьирует от светло-розового до темно-коричневого. Большая часть кожи покрыта волосами. Исключение составляют ладони, подошвы, боковые, ладонные и подошвенные поверхности пальцев, а также слизистые оболочки губ, ануса и мочеполовых органов. На поверхности кожи отмечаются также едва заметные отверстия — поры сальных и потовых желез, расположенных в глубине органа. Сальные железы отсутствуют в области ладоней и подошв, а потовые — слизистой оболоч-



Общее строение кожи.

ки мочеполовых органов и кожи губ. На тыльных поверхностях дистальных отделов конечных фаланг пальцев кистей и стоп расположены ногти.

Кожа состоит из трех компонентов или отделов: 1) эпидермиса (epidermis); 2) дермы (dermis); 3) подкожной жировой клетчатки (subcutis) или гиподермы (hypodermis). Эпидермис является эпителиальной частью кожи, а дерма и гиподерма — соединительнотканной. Толщина кожи (без подкожной жировой клетчатки) колеблется от 0,8 мм в области век до 4–4,5 мм в области ладоней и подошв. Толщина гиподермы варьирует еще более — от полного ее отсутствия на отдельных участках, до 4–6 см в области живота у полных людей. Пограничная зона между эпидермисом и дермой выглядит в виде волнистой линии вследствие наличия в дерме выростов — сосочков, обуславливающих образование на поверхности кожи гребешков и борозд, формирующих кожный рисунок. В соединительнотканной части кожи (дерме и гиподерме) располагаются нервы, кровеносные и лимфатические сосуды, мышцы. Кроме того, кожа имеет собственные придаточные образования, к которым относятся волосы, сальные и потовые железы, а также ногти. Несмотря на внешнюю простоту, кожа отличается сложным строением. Эпителиальные структуры (эпидермис, волосы, сальные и потовые железы, ногти) развиваются из эктодермы. Кожные нервы происходят из нейроэктодермы, а соединительнотканные волокнистые структуры, кровеносные и лимфатические сосуды, жировая клетчатка и мышцы мезодермального происхождения. Все компоненты кожи находятся в морфофункциональном единстве, обеспечивая множество ее физиологических функций.

ЭПИДЕРМИС

Эпидермис (epidermis) представляет собой многослойный плоский ороговевающий эпителий, обладающий выраженной регенераторной способностью. Толщина его варьирует от 0,04 мм в области век до 1,6 мм в области ладоней и подошв. Он расположен на базальной мембране, отделяющей его от дермы, и состоит из клеток — эпидермоцитов. Выделяют 5 его слоев: 1) базальный (stratum basale); 2) шиповатый (stratum spinosum); 3) зернистый (stratum granulosum); 4) блестящий (stratum lucidum); 5) роговой (stratum corneum).

Базальный слой располагается непосредственно на базальной мембране и состоит из одного ряда призматических клеток, располагающихся перпендикулярно кожной поверхности. Над базальным слоем расположен шиповатый слой, состоящий из 3–8 рядов клеток многоугольной формы, отростки которых напоминают шипы растений. Мальпигиевым или ростковым слоем эпидермиса называется структурная единица, объединяющая базальный и шиповатый слои. **Зернистый слой**, расположенный над шиповатым, представляет собой 2 ряда (на ладонях и подошвах — 3–4) уплощенно-ромбических клеток. **Блестящий слой** наблюдается только на ладонях и подошвах. Он выглядит в виде бесцветной полоски, состоящей из вытянутых безъядерных клеток, расположенных над зернистым слоем. Поверхностным, соприкасающимся с внешней средой, является **роговой слой**, представляющий собой черепицеобразно расположенные безъядерные роговые чешуйки (корнеоциты). Толщина рогового слоя варьирует от 9 мкм в области век и мужских половых органов, до 0,5 мм в области ладоней и подошв. В своей верхней части корнеоциты менее компактны и легко отделяются, обеспечивая процесс физиологического (нормального) шелушения.

В эпидермисе имеются множественные нервные окончания, а его питание осуществляется лимфой через расположенные между клетками межклеточные каналы, ориентированные перпендикулярно поверхности кожи. Сосудов в эпидермисе нет.

Состав эпидермоцитов не однороден и представляет собой следующие типы клеток: 1) кератиноциты; 2) меланоциты; 3) клетки Меркеля; 4) клетки Лангерганса; 5) клетки Гренштейна. Кроме того, в эпидермисе могут встречаться отдельные лимфоциты, а иногда и тканевые базофилы.

Кератиноциты — эпителиальные клетки, расположенные во всех слоях эпидермиса, в каждом из которых они имеют различное строение.

Базальные кератиноциты меньше по размерам, чем шиповатые, имеют овально-цилиндрическую форму. Их ядра также овальной формы

и богаты хроматином, а их контуры, равно как и плазмалемма имеют ровные очертания. В цитоплазме базальных клеток имеются фибриллярные образования в виде нежных (толщиной 3–5 нм) тонофиламентов и отдельных пучков — тонофибрилл, состоящих из белка α -кератина. Цитоплазма их содержит также большое количество рибосом и митохондрий, меланосомы (гранулы пигмента — меланина, поступающего из меланоцитов) и лизосомы, осуществляющие фагоцитарную функцию. Между собой они соединяются с помощью десмосом, а к базальной мембране прикреплены полудесмосомами. Десмосомы образованы двумя плотными белковыми образованиями, расположенными друг напротив друга за плазмалеммами соседних клеток.

В состав этих образований входят белки десмоплакин I и II типа, энвоплакин, периплакин и плакоглобин. С ними связываются подходящие пучки внутриклеточных кератиновых тонофиламентов. Связывающие тонкие тонофиламенты, состоящие из белков десмоглеинов и десмоколинов, пронизывают плазмалемму и межклеточное пространство шириной 25–30 нм и, зигзагообразно соединяясь со встречными тонофиламентами соседней клетки, переходят в ее плазмалемму и десмосому. Полудесмосомы представляют собой образования, напоминающие как бы половину десмосом, прикрепленных к базальной мембране. Базальные кератиноциты осуществляют начало синтеза предшественника кератина — прекератина, который далее превращается в фибриллярный кератин, нити которого скручиваются, формируя кератиновые тонофиламенты. Тонофиламенты образуют каркас базальных кератиноцитов, их десмосом и полудесмосом. Далее базальные филаменты постепенно трансформируются в тонофибриллы, различимые уже в световом микроскопе.

Базальные кератиноциты обладают митотической активностью и имеют две субпопуляции клеток. Одна из них постоянно пролиферирует, в результате чего более молодые клетки остаются на некоторое время на базальной мембране, а более старые «выталкиваются» по направлению к поверхности кожи. В процессе их движения они проходят все стадии дифференцировки (шиповатые клетки, зернистые клетки) и превращаются в корнеоциты. Вторая субпопуляция клеток является резервной и находится в состоянии покоя.

Шиповатые кератиноциты имеют неправильную многоугольную форму. Ядра их округлые с четко очерченной ядерной мембраной и хорошо просматривающимся ядрышком. В цитоплазме шиповатых клеток имеется большое количество фибриллярных образований, образующих многочисленные пучки различных диаметров и конфигураций, рибосом, обеспечивающих усиление синтеза прекератина, а также сохраняются меланосомы. Десмосомы шиповатых клеток (узелки Бишоцера) более крупные — до 300–700 нм. Сцепление клеток шиповатого слоя осуществляется как за счет крупных десмосом, так и за счет проникновения цитоплазматических отростков одних клеток в углубления других (по типу «застегнутой молнии»).

Зернистые кератиноциты имеют вытянутую параллельно поверхности кожи уплощенно-ромбическую форму. Ядра клеток обладают плеоморфизмом (округлые, овальные, вытянутые, лишенные ядрышка, подвергшиеся кариорексису и т.д.), а плазмалемма на отдельных участках имеет зазубренные контуры. В цитоплазме встречается множество гранул кератогиалина, хорошо окрашивающихся красителями, имеющих вид зерен с диаметром в несколько мкм и соответственно хорошо различимых в световом микроскопе. Ни кератина, ни гиалина эти гранулы не содержат. Вместе с тонофибриллами они образуют тонофибрилярно-кератогиалиновые комплексы, обеспечивающие синтез филагрина — основного белка гранул.

Филагрин вместе с филаментами обеспечивает правильное расположение и сцепление корнеоцитов. Зернистые кератиноциты продолжают синтез прекератина, однако с большей молекулярной массой, чем у прекератина, синтезируемого базальными и шиповатыми клетками. Кроме того, в периферических отделах цитоплазмы зернистых клеток имеются кератиносомы (видоизмененные лизосомы или гранулы Одланда). Они содержат набор веществ (гидролитические ферменты, гликолипиды, гликопротеиды, стерин), обеспечивающих образование межклеточного цементирующего гидрофобного вещества, выполняющего барьерную функцию рогового слоя эпидермиса.

Корнеоциты (ранее называвшиеся роговыми чешуйками) представляют собой безъядерные удлинённые клетки, расположенные черепицеобразно параллельно поверхности кожи. Они имеют длину до 10–12 мкм и толщину от 0,1 до 1 мкм. Сцепляются корнеоциты как за счет взаимопроникающих выростов плотной оболочки, так и остатков ороговевающих десмосом. Корнеоцит заполнен аморфным веществом, пронизанным кератиновыми фибриллами. В нижних рядах отдельных клеток сохраняется значительное количество гранул кератогиалина, что микроскопически соответствует блестящему слою эпидермиса. В небольших количествах роговые клетки содержат зрелый кератин.

Меланоциты — отростчатые клетки нейроглиального происхождения, расположенные в базальном слое эпидермиса и отвечающие за синтез меланина. Меланин представляет собой пигмент, защищающий кожу от вредного воздействия ультрафиолетовых лучей и придающий ей коричневый оттенок. Меланоциты имеют ядра с неровными очертаниями мембраны и многочисленные отростки, в цитоплазме которых содержатся множественные меланосомы — структуры, осуществляющие биосинтез меланина. Отростки клеток при помощи десмосом и полудес-

мсом соединяют меланоцит с несколькими соседними кератиноцитами и меланоцитами, а также и с базальной мембраной.

Меланин синтезируется из тирозина под воздействием каталитических ферментов - тирозиназы и ДОФА-оксидазы, - и посредством экзоцитоза передается в межклеточное пространство, откуда он и фагоцитируется кератиноцитами. Меланогенез с помощью меланоцитстимулирующего гормона контролируется гипофизом. В этом процессе также участвуют ионы меди, витамин С, адреналин и норадреналин, гормоны щитовидной и половых желез. Цвет кожи и степень ее защиты от излучения зависят от количества меланина в кератиноцитах, а не от количества самих меланоцитов, синтез меланина в которых увеличивается под воздействием УФО.

Клетки Меркеля представляют собой осязательные нейроэндокринные клетки, расположенные в базальном и шиповатом слоях эпидермиса, наружных слоях эпителия волосяного фолликула и некоторых слизистых оболочках. Они несколько крупнее кератиноцитов, округлой и вытянутой формы, содержат удлинённое и слегка сегментированное ядро. В цитоплазме их располагаются филаменты цитокератинов и специфичные для этих клеток нейроэндокринные гранулы диаметром 100–200 нм.

В гранулах содержится комплекс нейропептидов (мет-энкефалин, фактор роста нервов, вазоинтестинальный полипептид, бомбесид, субстанция Р, эндорфины). С кератиноцитами клетки Меркеля соединяются при помощи десмосом, а с нервными окончаниями в зоне своего нижнего полюса они формируют образования, напоминающие синапсы. В области этих образований в цитоплазме концентрируются нейроэндокринные гранулы, а между плазмалеммой клеток и нервными окончаниями имеется синаптическая щель размером 50 нм. Некоторые клетки Меркеля свободны и не связаны с нервными волокнами.

Клетки Лангерганса — дендритические клетки, имеющие моноцитарное происхождение. Они относятся к системе фагоцитирующих мононуклеаров и являются тканевыми макрофагами. Эти клетки располагаются в базальном и нижних рядах шиповатого слоя эпидермиса. Их ядра имеют сегментированную форму и 1–2 ядрышка среднего размера. Цитоплазма клеток светлая и содержит множество органелл, среди которых встречаются особые структуры — так называемые гранулы Бирбека в форме теннисной ракетки, размерами от 30 нм в ширину до 200 нм в длину. Роль этих гранул полностью не установлена, однако известно, что в них накапливается эпидермальный кейлон, подавляющий пролиферацию кератиноцитов. Клетки Лангерганса имеют многочисленные отростки, с помощью которых они соединяются друг с другом и соседними кератиноцитами, образуя характерную ветвистую сеть. Отростки нижнего слоя клеток проникают в дерму. Клетки Лангерганса не являются оседлыми и постоянно мигрируют в дерму и лимфатические узлы, выполняя свою макрофагальную функцию. Они осуществляют процессинг и

презентацию антигенов Т-хелперам (как проникающим в эпидермис, так и находящимся в дерме или лимфатических узлах), а также секретируют ряд медиаторов (интерлейкины 1, 4, γ -интерферон, фактор некроза опухолей и др.), регулирующих пролиферацию и дифференцировку Т-лимфоцитов и других иммунокомпетентных клеток. Количество клеток Лангерганса составляет около 3–4% всех эпидермоцитов.

Клетки Гренштейна представляют собой клетки, относящиеся к популяции дендритических клеток. Морфологически они весьма напоминают клетки Лангерганса, образуя похожую ветвистую сеть, но отличаются от них главным образом отсутствием гранул Бирбека и некоторых макрофагальных мембранных антигенов (HLA-DR). В то же время клетки Гренштейна экспрессируют молекулы, весьма напоминающие антиген — маркер тимоцитов, таким образом свидетельствуя, что они иммунологически отличаются от клеток Лангерганса. Функция этих клеток окончательно еще не установлена.

ДЕРМО-ЭПИДЕРМАЛЬНОЕ СОЕДИНЕНИЕ

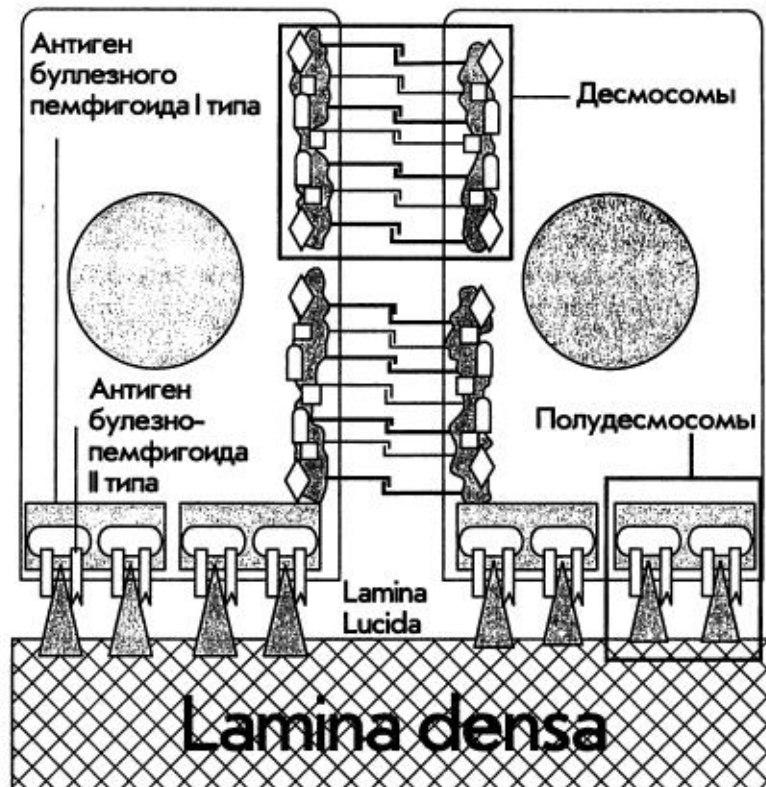
Дермо-эпидермальное соединение представляет собой сложную специализированную межклеточную структуру (базальную мембрану) толщиной 0,7–1,0 мкм, с помощью которой эпидермис прикрепляется к дерме. Эта структура состоит из 4 компонентов: 1) клеточных мембран и полудесмосом базальных эпидермоцитов; 2) светлой пластинки (lamina lucida); 3) плотной пластинки (lamina densa); 4) фиброретикулярной пластинки.

Полудесмосомы являются участками утолщения плазмалеммы базальных кератиноцитов, соединенные с внутриклеточными кератиновыми тонофиламентами. Эти утолщения состоят из плакиновых белков, формирующих так называемый «антиген буллезного пемфигоида I типа» (BP 230). Кроме того, они содержат также плектин, от которого в сторону светлой пластинки отходят пронизывающие плазмалемму белковые тонофиламенты, состоящие из «антигена буллезного пемфигоида II типа» (BP 180) и интегрина.

Светлая пластинка (толщина ее 30–40 нм) представляется преимущественно аморфной, однако в центральной части она содержит плотную линию, вертикально соединенную с внеклеточными тонофиламентами базальных полудесмосом. Светлая пластинка содержит ламинин, пидоген, энтактин, фибронектин и коллаген IV типа.

Плотная пластинка (толщина 30–60 нм) состоит из волокнистого материала, скрепленного аморфным веществом. В ней содержится коллаген IV и V типа, протеогликан-сульфат и ламинин.

Фиброретикулярная пластинка представляет собой субэпидермальное сплетение соединительнотканых волокон, соединяющее дерму с базальной мембраной. Она образована пучкообразными крепящими (якорными) фибриллами, расположенными вертикально и соединенными верхними концами с плотной пластинкой, а также микрофибриллами эластических волокон и одиночными коллагеновыми волокнами.



Строение базального слоя и базальной мембраны эпидермиса.

Дермо-эпидермальное соединение выполняет как опорную функцию, так и функцию проникновения и транспортировки физиологических веществ и клеток из дермы в эпидермис и обратно.

ДЕРМА

Дерма (dermis) состоит из: 1) волокнистой соединительной ткани; 2) основного (аморфного) вещества; 3) клеточных элементов. Волокнистая соединительная ткань и основное вещество объединяются в так называемое межклеточное вещество. Дерма в 15–40 раз толще эпидермиса и помимо основных своих компонентов содержит также придатки кожи (волосы, сальные и потовые железы), кровеносные и лимфатические сосуды, мышцы и нервы.

Анатомически дерма разделяется на **сосочковую** и **сетчатую (ретикулярную)** части. Верхний ее отдел, представленный сосочками, вдающимися в эпидермис, относится к сосочковой дерме. Нижняя ее часть, сверху ограниченная концевыми отделами эпидермальных отростков, а снизу без видимой границы переходящая в гиподерму — к ретикулярной. Кроме того, выделяют еще и **периаднексальную** дерму, подразумеваемая под этим понятием тот ее отдел, который непосредственно окружает придатки кожи. Сосочковая дерма вместе с периаднексальной объединяются в так называемую **адвентициальную** дерму, представляющую собой морфофункциональную единицу.

Волокнистая соединительная ткань состоит из коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон.

Коллагеновые волокна сгруппированы в пучки, образованные фибриллярным белком — коллагеном и обеспечивают функцию механического каркаса дермы. В сосочковом слое эти пучки более мелкие и ориентированы хаотично. В сетчатом слое они более грубые и располагаются параллельно поверхности кожи.

Каждое коллагеновое волокно состоит из коллагеновых фибрилл (толщиной 40–50 нм), упакованных в определенном порядке и склеенных цементирующим веществом. По полипептидному строению в сосочковом слое в основном располагается коллаген III типа, а в сетчатом — I. В состав их аминокислотных цепей входят пролин, оксипролин, глицин, лизин и оксилизин. Часть лизина и пролина остаются в коллагене в гидроксильном виде, участвуя в образовании химических связей, обеспечивающих особую прочность коллагена.

Эластические волокна обеспечивают функцию возврата кожи в первоначальное состояние после ее растяжения. Они состоят из фибриллярной (гликопротеидной) части и аморфной, представляющей собой белок — эластин.

Соотношение этих компонентов в волокнах, расположенных в разных отделах дермы, не одинаково. В сосочковой части в волокнах преобладает гликопротеидный компонент, обеспечивая им необходимую прочность для участия в формировании базальной мембраны эпидермиса. В сетчатой части расположены «зрелые» эластические волокна, максимально насыщенные эластином (до 80–95%), отвечающим за их эластические свойства. В состав эластина входят полипептидные цепи, содержащие преимущественно аланин, пролин, десмозин, глицин и валин.

Ретикулиновые волокна наиболее распространены в периаднексальной дерме и располагаются преимущественно вокруг сосудов, волосяных фолликулов, сальных и потовых желез. В связи с их свойствами окрашиваться нитратом серебра и не окрашиваться обычными методами, они также называются **аргирофильными**. Они состоят как из гликопротеидного, так и фибриллярного компонента, представляющего собой коллаген III типа. Напоминая по своему строению коллагеновые, рети-

кулиновые волокна выполняют функцию механического каркаса для сосудов и придатков кожи.

Основное вещество представляет собой комплекс гликозаминогликанов, гликопротеидов и протеогликанов, а также содержит жиры, неорганические вещества и воду.

Гликозаминогликанами дермы являются хондроитин-(4,6)-сульфат, генарин, гиалуроновая кислота и дерматансульфат. Их молекулы представляют собой длинные цепи повторяющихся сахаров. Благодаря цеплнотной пространственной упаковке полисахаридов, гликозаминогликаны обладают способностью поглощать и удерживать большое количество воды, создавая необходимые условия как для клеточных реакций, так и биохимических процессов. Гиалуроновая кислота не образует комплексов с белками, быстро повреждается гиалуронидазой, осуществляя еще большую проницаемость основного вещества.

Гликопротеиды представляют собой соединения длинных полипептидных цепей с короткими разветвленными цепями сахаридов. К наиболее важным из них относится фибронектин, играющий значительную роль в адгезии и кооперации клеток соединительной ткани, образовании коллагеновых волокон и развитии иммунных реакций.

Молекулы **протеогликанов** состоят из длинных белковых цепей, по бокам соединенных с большим количеством преразветвленных цепей гликозаминогликанов. Они обеспечивают гидратацию, прочность основного вещества, его способность деформироваться и восстанавливаться.

Клеточные элементы дермы представлены фибробластами, тучными клетками, гистиоцитами, а также, в незначительном количестве, лимфоцитами и эозинофильными лейкоцитами.

Фибробласты — неоднородная популяция клеток, обеспечивающая синтез волокнистой соединительной ткани и основного вещества. К фибробластам относятся слабодифференцированные фибробласты, дифференцированные фибробласты, фиброциты и фиброкласты. Они приступают к дифференцировке, образуясь из предшественников — перицитов, — клеток, входящих в состав стенок кровеносных сосудов.

Слабодифференцированные фибробласты имеют звездчатую форму, округлое ядро и базофильную цитоплазму со слаборазвитой эндоплазматической сетью. **Дифференцированные фибробласты** имеют размеры 12–20 мкм в диаметре, большие светлые ядра с крупными ядрышками, слегка базофильную цитоплазму, в которой хорошо развиты клеточные органеллы. Среди последних особенно заметны характерные фибриллы. Дифференцированные фибробласты постепенно переходят в **фиброциты** — функционально неактивную субпопуляцию фибробластов, имеющих веретенообразную форму, вытянутое гиперхромное ядро и частично деградированные органеллы. На рибосомах фибробластов осуществляется синтез начальных полипептидных цепей коллагена, которые далее после гидроксилирования и гликозилирования сшиваются дисульфидными мостиками в трехцепочечную спираль тропоколлагена. После завершения процесса создания молекулы тропоколлагена фибробласты его секретируют и, дальнейший синтез зрелого коллагена осуществляется уже внеклеточно. Менее изучен процесс синтеза эластических и аргирофильных волокон, осуществляемый другими субпопуляциями фибробластов. Обновление межклеточного вещества происходит за счет его разрушения другой субпопуляцией клеток — **фиброкластами**, выполняющими фагоцитарную функцию и гидролиз соединительной ткани с помощью своих лизосом.

Тучные клетки (лаброциты, мастоциты) — клетки, являющиеся потомками стволовой клетки крови и тканевыми аналогами базофильных лейкоцитов крови. Лаброциты характеризуются плеоморфизмом, отличаясь друг от друга как размерами, так и очертаниями. Ядра клеток крупные, округлые или овальные. Характерная особенность этих клеток — наличие в их цитоплазме специфических гранул, содержащих биологически активные вещества: гистамин, гепарин, серотонин, хондроитинсульфат, гиалуроновую кислоту и др. Содержимое этих гранул оказывает регулирующее влияние на проницаемость сосудов кожи, количество воды в межклеточном веществе дермы, пролиферацию и дифференцировку различных клеток, синтез гликозаминогликанов.

Гистиоциты представляют собой дермальные макрофаги и относятся к системе фагоцитирующих мононуклеаров. Они имеют очертания неправильной формы, образованные многочисленными отростками. Ядра клеток крупные, темные, бобовидной формы с отдельными инвагинациями. Цитоплазма вакуолизирована и имеет хорошо развитые многочисленные лизосомы, которые с помощью своих лизосомальных ферментов осуществляют главную функцию макрофагов — фагоцитоз. Если же захваченные чужеродные вещества не могут быть переработаны окончательно, макрофаги осуществляют их процессинг, переводя антигены веществ в высокоиммуногенную форму. Далее макрофаги, вместе с собственным антигеном, экспрессируют переработанный продукт на своей поверхности для последующей кооперации его с лимфоцитами. Кроме того, макрофаги секретируют различные медиаторы межклеточного взаимодействия (интерлейкин-1, γ -интерферон, фактор некроза опухолей и др.), осуществляющие регуляцию пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток и фибробластов. В цитоплазме некоторых гистиоцитов обнаруживаются гранулы Бирбека, свидетельствующие о том, что эти макрофаги являются мигрирующими из эпидермиса и обратно в эпидермис клетками Лангерганса.

ПОДКОЖНАЯ ЖИРОВАЯ КЛЕТЧАТКА (ГИПОДЕРМА)

Подкожная жировая клетчатка анатомически представляет собой волокнистую соединительную ткань, соединенную в морфофункциональном единстве со скоплениями жировых клеток — липоцитов. Основная функция гиподермы — защита кожи от механических травм и разрывов, — обеспечивается ее мягкостью и подвижным прикреплением к подлежащим тканям организма. Поскольку волокнистая ткань гиподермы является продолжением соединительнотканых волокон сет-

чатого слоя дермы, эти два отдела кожи (дерма и подкожная жировая клетчатка) не имеют между собой четкой границы. Липоциты в гиподерме собраны в так называемые жировые дольки (лобулы), которые разделены междольковыми перегородками — пучками соединительнотканых волокон (трабекулами или септами). Соответственно этим структурам подкожная жировая клетчатка разделяется на лобулярную и септальную (трабекулярную) части.

Септальная часть гиподермы по составу соединительнотканых волокон, основного вещества и клеточных элементов ничем не отличается от ретикулярной дермы. Исключение составляет только пространственная ориентация ее коллагеновых пучков, которые, спускаясь из дермы, изменяют свое горизонтальное расположение.

Лобулярная часть подкожной жировой клетчатки состоит из скоплений жировых клеток двух видов: белых и бурых липоцитов.

Белые липоциты составляют подавляющее большинство жировых клеток. Они содержат вытянутое, смещенное к периферии клетки ядро, которое сдавливается крупной каплей жира, расположенной в их цитоплазме. Цитоплазма клеток, окружающая в виде узкого ободка каплю триглицеридов, содержит свободные рибосомы и митохондрии, слабо-развитые эндоплазматическую сеть и комплекс Гольджи. Скопления белых липоцитов обеспечивают главным образом энергетическую и защитно-механическую функцию.

Бурые липоциты, в отличие от животных, встречаются у человека в небольшом количестве, главным образом в области шеи и межлопаточной области. У новорожденных бурая жировая ткань развита достаточно хорошо, но с возрастом она постепенно заменяется белой. Бурый липоцит значительно меньше белого, его ядро расположено в центре клетки, а цитоплазма содержит хорошо развитые митохондрии, окружающие многочисленные мелкие капельки жира. Митохондрии бурых липоцитов содержат белок — термогенин, отсутствующий в митохондриях белых липоцитов. Термогенин разделяет дыхание и окислительное фосфорилирование, вызывая выделение значительного количества энергии, расходуемой на согревание организма.

Подкожная жировая клетчатка содержит волосные фолликулы, секреторные отделы эккринных и апокринных потовых желез, нервы, лимфатические и кровеносные сосуды. Мышцы в гиподерме отсутствуют.

МЫШЦЫ КОЖИ

Мышечными элементами кожи являются пучки гладких мышечных волокон, располагающиеся в дерме, а также поперечно-полосатые (мимические мышцы), которые обнаруживаются в коже лица. Наибольшее

количество пучков гладких мышечных волокон располагается в области мошонки, крайней плоти, сосков молочных желез, ануса и подмышечных впадин. Основная масса пучков гладких мышечных волокон прикрепляется к центральным участкам волосяных фолликулов, сокращаясь, она вызывает движение волос с образованием так называемой «гусиной кожи», а также обеспечивает выдавливание секрета сальных желез. Эти пучки носят название «мышц, поднимающих волосы» (*mm. arrectores pilorum*). На отдельных анатомических участках (лицо, тыл кистей и стоп, волосистая часть головы) имеются гладкие мышцы, не соединенные с волосяными фолликулами. Поперечно-полосатые мышцы имеются только в коже лица, обеспечивая при сокращении его мимическую функцию.

ИННЕРВАЦИЯ КОЖИ

Кожа, являясь пограничным органом, осуществляющим контакт с внешней средой, снабжена нервно-рецепторным аппаратом, который связывает ее с центральной нервной системой с помощью нервных проводников. Иннервацию кожи осуществляют черепномозговые и спинномозговые нервы, а также вегетативные нервные волокна. Эти волокна разделяются на моторные, чувствительные, секреторные и сосудодвигательные. Нервы кожи по ходу кровеносных и лимфатических сосудов попадают в гиподерму, где они образуют крупное сплетение. От него отходят более тонкие ветви, которые разветвляются и образуют глубокое дермальное сплетение. Поднимаясь к эпидермису, мелкие веточки формируют поверхностное сплетение, расположенное в сосочковом слое дермы. Каждое из нервных сплетений обеспечивает иннервацию близлежащих придатков и сосудов. Аксоны нейронов ядер боковых рогов спинного мозга формируют начальные преганглианарные волокна симпатической нервной системы, заканчивающиеся в паравертебральных ганглиях. Постганглианарные нервные волокна симпатической нервной системы осуществляют эфферентную вегетативную иннервацию сальных и потовых желез, мышц, поднимающих волосы, а также сосудов, вызывая их сужение. Наибольшее количество элементов нервной ткани обнаруживается в коже кончиков пальцев, красной каймы губ и половых органов. Чувствительная иннервация кожи осуществляется дендритами нейронов спинальных ганглиев, заканчивающихся специальными нервными окончаниями. Все рецепторные окончания разделяются на свободные и несвободные.

Свободные нервные окончания представляют собой концевые ветви дендрита, лишенные вспомогательных глиальных клеток. Такие окон-

чания (в наибольшем количестве в коже век и гениталий) иннервируют эпидермис, подходя к которому, нервное волокно теряет миелиновую оболочку и в виде заостренного осевого цилиндра заканчивается в межклеточном канальце базального или шиповатого слоев эпидермиса. Подобные свободные окончания, кроме того, имеются в поверхностном нервном сплетении дермы, а также в виде корзинчатых структур располагаются вокруг волосных фолликулов.

Несвободные нервные окончания, в свою очередь, классифицируются на неинкапсулированные и инкапсулированные. Инкапсулированные от неинкапсулированных отличаются тем, что помимо нейроглиальных клеток, участвующих в рецепции, они имеют наружную соединительнотканную оболочку.

К неинкапсулированным несвободным рецепторным окончаниям относятся диски Меркеля, представляющие собой расширенные в виде дисков концевые отделы нейронов, формирующих синапсы с клетками Меркеля.

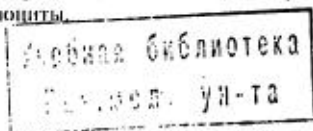
Инкапсулированные нервные окончания представляют собой пластинчатые тельца Фатера-Пачини, тельца Руффини, концевые колбы Краузе, осязательные тельца Мейсснера и генитальные тельца Догеля.

Пластинчатые тельца Фатера-Пачини расположены глубже других рецепторных окончаний, как правило, в нижнем отделе дермы и в подкожной жировой клетчатке. Они имеют размеры, позволяющие иногда увидеть их невооруженным глазом. Располагаются тельца преимущественно в области пальцев кистей, половых органов и сосков молочных желез. В центральной части их капсулы имеется полость в форме цилиндра, в которую входит теряющий миелиновую оболочку голый осевой стержень нервного волокна. Внутри капсулы дендрит покрывается несколькими слоями нейролеммоцитов, вместе с которыми он образует внутреннюю капсулу. Снаружи это образование покрыто соединительнотканной капсулой, состоящей из многослойных коллагеновых пластинок, содержащих фиброциты.

Тельца Руффини обнаруживаются в нижнем отделе дермы и верхней части гиподермы и состоят из тонкой капсулы, к которой подходит нервное волокно, разветвляющееся на множественные, лишенные миелиновой оболочки, концевые веточки.

Концевые колбы Краузе располагаются под сосочками в центральной части дермы. Они представляют собой механорецепторы, расположенные преимущественно в области кожи верхних и нижних конечностей. По своему строению их капсула напоминает колбу, в которой располагаются безмиелиновые терминальные веточки, являющиеся продолжением толстого афферентного нервного волокна.

Осязательные тельца Мейсснера расположены в сосочках. Они широко распространены и в большом количестве обнаруживаются в коже и слизистых оболочках пальцев стоп и кистей, ладоней, век, губ, половых органов, сосков молочных желез, языка. Структурно они имеют тонкую соединительнотканную капсулу, внутри которой расположен потерявший свои оболочки спиралевидный осевой цилиндр. Перпендикулярно цилиндру располагаются нейролеммоциты.



Генитальные *тельца Догеля* встречаются преимущественно в коже половых органов, обеспечивая повышенную чувствительность этой зоны. Это объясняется тем, что колба тельца Догеля окружена тончайшей соединительнотканной капсулой, в которую входят осевые цилиндры сразу нескольких нервных клеток. Раздражение через одно тельце одновременно нескольких дендритов разных нервов приводит к иррадиации возбуждения.

КРОВЕНОСНАЯ И ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМЫ КОЖИ

Кровоснабжение кожи осуществляется из кожных ветвей артерий межмышечных фасциальных перегородок, а также мышечно-кожных и надкостно-кожных артерий. Входя в трабекулярную часть подкожной жировой клетчатки, они создают ответвления, питающие жировые дольки. В нижней части дермы они образуют многочисленные веточки, которые в горизонтальном направлении образуют анастомозы с пучками веточек соседних сосудов, формируя на границе дермы с гиподермой **глубокую сосудистую сеть**. Эта сосудистая сеть осуществляет питание поверхностного слоя гиподермы и потовые железы. Часть сосудистых веточек основных артерий поднимается вверх и питает волосные фолликулы и сальные железы. Другая часть веточек, истончаясь, поднимается до границы между сосочковым и ретикулярным слоями дермы, где она образует многочисленные горизонтальные анастомозы **поверхностной сосудистой сети**. От нее берут начало капилляры, заканчивающиеся в сосочках дермы петельками, стенки которых состоят всего из 2–3 эндотелиоцитов. Из капилляров кровь попадает в вены, которые образуют извилистую сеть непосредственно под сосочками. В центральной части дермы расположена вторая венозная сеть, в нижней части дермы — третья, а в подкожно-жировой клетчатке — четвертая сеть, содержащая уже крупные вены. В коже лица подсосочковая венозная сеть имеет более крупные, но укороченные сосуды, расположенные горизонтально поверхности кожи и соединяющиеся с глуболежащей венозной сетью под прямым углом.

Лимфатическая система кожи образует поверхностную сеть, начинающуюся с сосочковых синусов (лимфатических капилляров, расположенных в дермальных сосочках). Глубокая сеть лимфатических капилляров имеет отводящие сосуды, проникающие в гиподерму и снабженные клапанами. Анастомозируя между собой в подкожной жировой клетчатке, лимфатические сосуды формируют **глубокое лимфатическое сплетение (plexus lymphaticus cutaneus)**.

ПРИДАТКИ КОЖИ

Придаточные образования кожи имеют эпителиальное происхождение и включают в себя волосы, эккринные и апокринные потовые железы, сальные железы и ногти.

ВОЛОСЫ

Волос (pilus) анатомически включает в себя **корень**, расположенный в дерме (иногда гиподерме) и частично погруженный в него **стержень**, большей своей частью располагающийся выше уровня поверхности кожи. Корень, окруженный эпителием, внешне напоминающим инвагинированное продолжение эпидермиса, называется волосным фолликулом. Снаружи волосной фолликул окружает соединительнотканная волосная сумка.

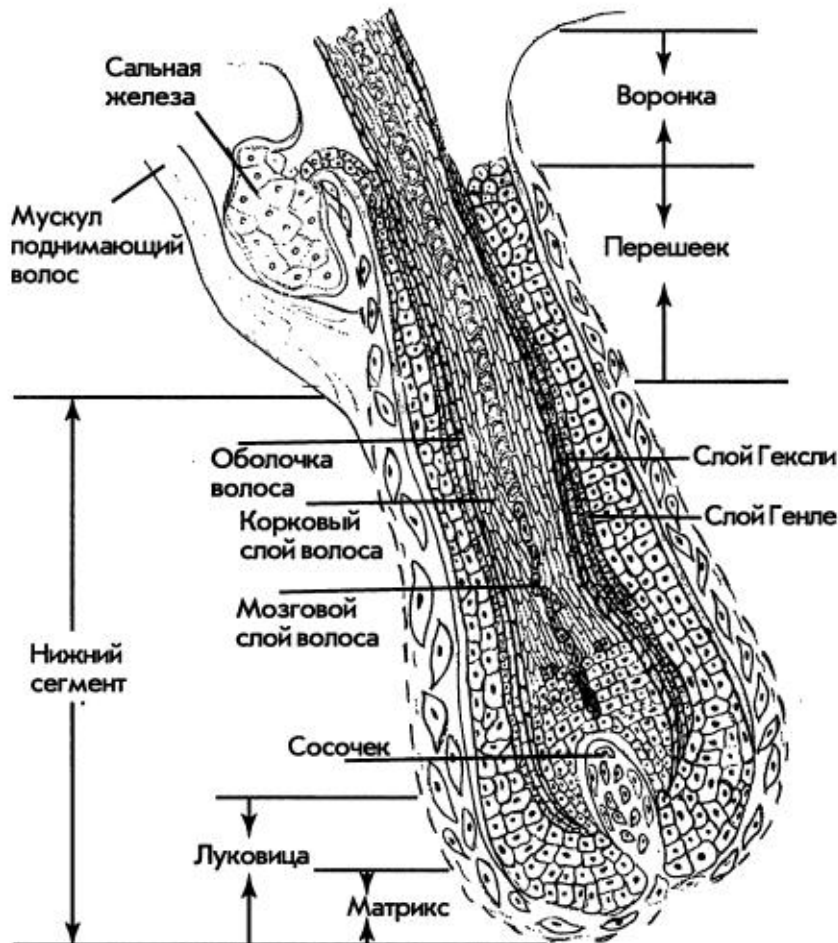
По толщине и длине стержней волосы делятся на: 1) **длинные**, расположенные в области волосистой части головы, лобка, половых органов, подмышечных впадин, бороды и усов; 2) **щетиновые**, локализованные в области бровей, ресниц, наружного слухового прохода и ноздрей; 3) **пушковые**, обнаруживаемые на всей остальной, большей части поверхности тела.

Корни и стержни волос сформированы тремя слоями: мозговым веществом, корковым веществом и кутикулой волоса, однако в пушковых волосах мозговое вещество отсутствует, поэтому длинные и щетиновые волосы толще пушковых.

Мозговое вещество состоит из одного — нескольких слоев клеток, дифференцирующихся из стволовых клеток, расположенных в нижнем полюсе корня. По мере дифференцировки эти клетки приобретают комплекс Гольджи, эндоплазматическую сеть, рибосомы и митохондрии. В средних слоях они уже имеют кератиновые филаменты и трихогалиновые гранулы. В верхних отделах в клетках появляются пузырьки, постепенно сливающиеся в крупные капли, заполненные воздухом. Далее клетки теряют воду, постепенно высыхают и превращаются в «тени», разделяемые воздухом и гранулами меланина.

Корковое вещество также состоит из 1–3 слоев клеток, дифференцирующихся из клеток нижней части корня. Эти клетки несколько удлинены и располагаются вертикально. В них первоначально образуются все органеллы, которые постепенно теряются в процессе дифференцировки. В клетках коркового вещества образуются тонофиламенты, которые, формируя кератин, постепенно ориентируются вдоль длинного диаметра клетки, имеется меланин и накапливаются пузырьки воздуха. На последней стадии дифференцировки образуются роговые пластинки, скрепленные цементирующим веществом.

Клетки **кутикулы волоса** происходят из камбиальных клеток корня и образуют 7–10 слоев. В этих клетках в процессе дифференцировки постепенно формируются органеллы, появляются темные гранулы, содержащие большое количество цистеина, и кератиновые тонофиламенты. Постепенно гранулы концентрируются возле мембраны клетки и сливаются, образуя так называемую экзокутикулу. В конечной стадии они резко уплотняются и располагаются черепицеобразно. Между собой клетки скреплены десмосомами.



Строение волоса.

Волосной фолликул состоит из трех сегментов: 1) нижнего сегмента (inferior), расположенного между основанием фолликула и местом прикрепления мышцы, поднимающей волос; 2) перешейка (istmus) или средней части, локализованной между участком прикрепления мышцы, поднимающей волос и местом впадения выводного протока сальной

железы; 3) воронки (infundibulum), соединяющей место впадения протока сальной железы с устьем фолликула.

Нижний сегмент представляет собой волосную луковицу, с которой сливаются внутреннее и наружное корневые влагалища.

Нижняя часть волосной луковицы называется **матриксом** и состоит из недифференцированных клеток фолликулярного эпителия, среди которых встречаются меланоциты и клетки Лагерганса. В нижнюю часть луковицы также идет соединительнотканый (волосной) сосочек, богато снабженный сосудами. В луковице происходит активное митотическое деление фолликулярных клеток, обеспечивающее рост волоса со скоростью 1 см в месяц и длящиеся от 2 до 7 лет (**фаза анагена**). В эту фазу идет активное образование пигмента — меланина, обуславливающее окраску волосного стержня. После фазы анагена наступит промежуточная **фаза катагена**, длящаяся всего несколько недель, во время которой меланин не образуется, фолликул несколько сокращается и его основание перемещается вверх по направлению к поверхности кожи. После этого волос переходит в стадию отдыха (**фаза телогена**), продолжающуюся 3 месяца, во время которой он легко выдергивается или спонтанно выпадает. С момента самопроизвольного выпадения начинается рост нового волоса, который вырастет из того же фолликула, что и старый. Из каждого волосного фолликула может вырасти от 20 до 30 волос. Выпадение волос является нормальным процессом обновления волос.

Внутреннее корневое влагалище простирается от матрикса до места впадения протока сальной железы, формируется эпителиальными клетками луковицы и состоит из кутикулы внутреннего влагалища, гранулодержающего слоя Гексли и бледноклеточного слоя Гепле. Первоначально в клетках внутреннего корневого влагалища образуются тонкофиламенты и трихогалииновые гранулы. Между собой и с клетками кутикулы волоса клетки внутреннего влагалища соединены десмосомами. В процессе дифференцировки клетки теряют органеллы, а также трихогалииновые гранулы, десмосомы постепенно разрушаются, межклеточное пространство заполняется аморфным цементующим веществом. В конечном итоге ороговевшие клетки кутикулы образуют черепицеобразно расположенные безъядерные чешуйки.

Наружное корневое влагалище образовано ороговевающими фолликулярными клетками, соединяющимися в области впадения протока сальной железы с клетками эпидермиса, который в области воронки своими эпидермоцитами образует верхнюю часть влагалища.

Перешеек представлен стержнем волоса, покрытым внутренним и наружным корневыми влагалищами.

Воронка представляет собой стержень, окруженный наружным корневым влагалищем, являющимся в этой части продолжением эпидермиса.

ПОТОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Потовые железы (glandulae sudoriferae) относятся к железистому аппарату кожи. По своему строению и функциональному значению они разделяются на эккринные и апокринные.

Эккринные (мерокриновые) железы — наиболее распространены и встречаются по всему телу, за исключением кожи губ и слизистых обо-

лочек мочеполовых органов. На 1 см^2 кожи располагается от 85 до 250 желез. Наибольшее их количество встречается в области кожи ладоней, подошв, лба, живота, груди и подмышечных впадин. По своему строению они являются простыми трубчатыми, их секрция не сопровождается гибелью секреторных клеток. Железы состоят из секреторного отдела и выводного протока.

Секреторный отдел расположен на границе дермы и гиподермы или в верхней части гиподермы. Он закручен в клубочек и состоит из двух рядов клеток цилиндрического эпителия двух типов: 1) миоэпителиальных (миоэпителиоцитов), расположенных на базальной мембране, и 2) секреторных (экзокриноцитов, судорифероцитов), лежащих проксимально.

Миоэпителиальные клетки располагаются между базальной мембраной железы и судорифероцитами. Между ними обнаруживаются малочисленные десмосомы, а иногда — отростки секреторных клеток. Ядра этих клеток имеют удлиненную форму с неровными очертаниями и располагаются в апикальном отделе клетки. Органеллы клеток очень немногочисленны и лежат в промежутках между множественными миофиламентами, занимающими большую часть цитоплазмы. Кроме того, в ней встречаются кератиновые фибриллы и немногочисленные гранулы гликогена.

Секреторные клетки разделяются на светлые (слегка оксифильные) и темные (базофильные) клетки. **Светлые клетки** имеют округлые или овальные равномерно хроматизированные ядра, хорошо развитую эндоплазматическую сеть, лизосомы, гранулы гликогена и капли липидов. Они продуцируют электролитную (жидкую) часть пота. **Темные клетки** чаще выстилают поверхность просвета железы, которая здесь представлена многочисленными ворсинками и выростами их цитолеммы. В этих клетках имеются неправильной формы ядра с концентрацией хроматина по мембране, хорошо развитая гранулярная эндоплазматическая сеть и рибосомы, содержатся крупные гранулы (350–500 нм) протеогликанов и сиаломуцин, а также встречаются топофиламенты, ориентированные в апикальной части параллельно цитолемме. Темные клетки формируют макромолекулярные углеводные и белковые компоненты пота.

Выводной проток эккринной потовой железы поднимается вверх из секреторного отдела и, слабо извиваясь, входит в основание эпидермального отростка, где он приобретает спиральную форму. Открывается выводной проток свободно на поверхности кожи. Диаметр его просвета — 12–15 мкм. Анатомически проток подразделяется на дермальный и эпидермальный отделы.

Дермальный отдел протока построен из двух слоев базофильного кубического эпителия, клетки которого соединены между собой десмосомами. Ядра этих клеток имеют неправильные очертания, маленькое ядрышко и конденсацию хроматина по периферии. В базальной части цитоплазмы располагаются слабо развитые комплексы Гольджи, эндоплазматическая сеть, рибосомы и другие органеллы, а в апикальной ее части — множественные топофиламенты, а также гранулы гликогена. Цитолемма имеет неправильные контуры и со стороны просвета образует многочисленные ворсинки.

Эпидермальный отдел протока выстлан одним слоем внутренних (люминальных) клеток, окруженных несколькими слоями наружных клеток, которые соединены между собой десмосомами. Строение этих клеток подобно строению клеток дермального отде-

ла, однако по мере продвижения к поверхности кожи, в их цитоплазме увеличивается число топофиламентов, появляются гранулы кератогиалина, свидетельствующие об ороговевании клеток протока аналогично кератиноцитам эпидермиса.

Секрет мерокриновых потовых желез (пот) представляет собой гипотонический раствор солей натрия, калия, железа, кальция, марганца и других металлов, содержащий также аминокислоты, мочевины, аммиак и молочную кислоту. Основным компонентом пота является вода (99%). Значение его pH находится между 4 и 7.

Апокринные железы распространены на ограниченных участках тела — в коже подмышечных впадин, лобка, паховых складок, половых органов, окружности ануса и сосков молочных желез. Процесс секреции этих желез сопровождается разрушением апикальных отделов секреторных клеток. Секрет содержит вещества, разлагающиеся бактериями, что приводит к появлению запаха. Предполагается, что эти железы являются рудиментарными образованиями, так как они более развиты у животных, которые используют запах секрета в качестве коммуникационного средства. Железы состоят из секреторного (концевого) отдела и протока.

Секреторный отдел расположен в нижней части дермы или в гиподерме, глубже чем у эккринных потовых желез. Строение **концевого отдела** также имеет отличия. Он состоит из секреторных клеток только одного типа, окруженных снаружи миоэпителиоцитами.

Секреторные клетки (судорифероциты) имеют цилиндрическую форму, измененную в апикальной части ворсинками, вдающимися в просвет железы. Они содержат удлиненные ядра с уплотнением хроматина по периферии, эндоплазматическую сеть, комплекс Гольджи, митохондрии, гранулы пигмента, а также секреторные гранулы и многочисленные топофиламенты. Секреторные гранулы неоднородны и имеют размеры от 100 нм до 1 мкм.

Миоэпителиоциты имеют такое же строение, как и миоэпителиальные клетки эккринных потовых желез.

Проток апокринной железы открывается в воронку волосяного фолликула, сразу же над местом впадения протока сальной железы. Отдельные протоки открываются непосредственно в эпидермис. Их строение аналогично строению дермального отдела протока эккринной потовой железы.

Пот апокринных желез более щелочной, чем пот эккринных желез, а также дополнительно содержит липиды, которые в секрете мерокриновых желез отсутствуют.

САЛЬНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Сальные железы (glandulae sebaceae) являются альвеолярными железами голокринового типа, так как процесс их секреции сопровождается разрушением сецернирующих клеток. Эти железы широко рас-

пространены, непосредственно связаны с волосными фолликулами и отсутствуют только в коже ладоней и подошв. В один фолликул впадает проток одной или нескольких желез. На отдельных участках — в области малых половых губ, головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти и венечной борозды (тизониевые железы), края век (мейбомиевы железы), а также соска и околососкового поля, — они не связаны с волосными фолликулами (свободные железы). Размеры, количество и глубина залегания сальных желез сильно варьируют. Наиболее крупные железы обнаруживаются в возрасте 16–27 лет в области груди, кожи лица и спины.

Сальная железа состоит из секреторного (концевого) отдела и протока.

Секреторный отдел объединяет 1–2 дольки желез, которые состоят из *альвеол*, открывающихся в единый проток. *Альвеола* построена из *себоцитов*, которые формируют несколько слоев. Наружный (камбиальный) слой состоит из слабодифференцированных клеток. Эти клетки имеют крупные ядра, занимающие большую часть клетки. Цитоплазма содержит многочисленные митохондрии, рибосомы, гранулы гликогена. Эндоплазматическая сеть развита слабо. Внутри от росткового слоя обнаруживаются частично дифференцированные крупные клетки, цитоплазма которых содержит капли липидов и полноценную эндоплазматическую сеть. Максимально дифференцированные клетки значительно увеличены в размерах, содержат большое количество капель жира, занимающих большую часть цитоплазмы, а также гиперхромные пикнотизированные ядра и немногочисленные органеллы. По мере накопления жира формируется полный некроз клетки, ведущий к образованию секрета железы.

Проток сальной железы выполнен многослойным эпителием кератинизированных клеток, переходящим в эпителий наружного корневого влагалища волоса. В некоторых клетках обнаруживаются ядра. Цитолемма клеток со стороны просвета имеет множество микроворсинок, а клетки с наружной стороны протока окружены базальной мембраной коллагеновых фибрилл.

Секрет сальных желез обеспечивает смазку волос и поверхности кожи, обладает водоотталкивающим эффектом, а также участвует в образовании кислотной мантии.

Секрет сальных желез (кожное сало) более чем на 50% составляют триглицериды в виде свободных жирных кислот, а также восковые эфиры, сквален, холестероловые эфиры и холестерол.

НОГТИ

Ноготь (unguis) представлен роговой пластинкой, покрывающей эпителий тыльной части дистального отдела концевой фаланги пальца кисти или стопы. Этот эпителий в комплексе с подлежащей соединительной тканью образует ногтевое ложе. Ноготь разделяется на скрытую в ногтевом желобке часть — корень и видимую его часть — тело. Тело ногтя имеет розовый цвет, придаваемый ему кровью гемокapилляров.

Проксимальная, эллипсовидной формы, прилегающая часть тела окрашена в белый цвет и называется луночкой ногтя. С боковых и задней частей тело окружено кожными складками — ногтевыми валиками. Дистальная, выступающая часть ногтевой пластинки называется свободным краем ногтя.

Ногтевая пластинка снаружи имеет гладкую поверхность, а ее внутренняя, прилегающая к ногтевому ложу сторона, образует множество гребешков и бороздок. Она состоит из роговых чешуек полноценного кератина высокой прочности, сформировавшихся в результате «твердой» кератинизации клеток ногтевого ложа. Такая кератинизация, опускающая стадию образования кератогиалина, обеспечивает присутствие в ногтевой пластинке до 90% прочного α -кератина. Проксимальная часть ногтевого ложа, обеспечивающая рост ногтевой пластинки, называется матрицей ногтя.

Матрица ногтя в основном состоит из эпителиальных клеток — онихобластов, помимо которых в ней встречаются меланоциты, клетки Меркеля и клетки Лангерганса. Нижняя часть матрицы является ростковым слоем, а ее верхняя часть отвечает за дифференцировку клеток в роговое вещество пластинки. Это обеспечивает рост ногтя в длину. Роговая пластинка, продвигаясь по ногтевому ложу к дистальному отделу фаланги, одновременно остается плотно к нему прикрепленной.

Ногтевое ложе в дистальной части представляет собой эпидермис с неровной поверхностью, исчерченной бороздками и покрытой гребешками, входящими в соответствующие бороздки и гребешки ногтевой пластинки. Дерма под ногтевым ложем имеет множество сосочков, богато снабженных кровеносными сосудами. В области самой проксимальной части корня роговой слой эпидермиса фаланги заворачивается и обхватывает край пластинки, плотно к ней прикрепляясь и образуя желобок. Эта зона инверсии рогового слоя эпидермиса называется надногтевой кожей или эпонихием.

Ногти растут со средней скоростью около 1 мм в неделю, причем на кистях быстрее, чем на стопах. Ногтевая пластинка полностью обновляется за 180–230 дней. Наиболее медленно растут ногти больших пальцев стоп.

ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа как внешняя покровная часть целостного организма выполняет для него роль барьерно-защитного органа, осуществляющего связь с внешней средой. Для обеспечения своей главной функции она реали-

зует множество частных функций, используя связи с другими органами и системами и являясь, таким образом, полифункциональным органом. Наряду со специфическими (рогообразование, синтез меланина и витамина Д₃) многие из этих функций являются дублирующими для внутренних жизненно важных органов, таких как тимус, сердце, легкие, печень, почки и другие.

Защитная функция кожи проявляется в ее способности препятствовать потере физиологических жидкостей, воздействию и проникновению механических, физических и инфекционных агентов.

Роговой слой эпидермиса обеспечивает низкую проводимость, замедляющую выделение воды и различных важных жидкостей. Он обеспечивает защиту от высыхания нижележащих отделов кожи.

Противодействие механическому воздействию (трению, растяжению, давлению, ушибам и т.д.) осуществляется за счет: 1) мягкости и упругости рогового слоя эпидермиса, пропитанного кожным салом; 2) растяжимости эпидермиса за счет изменения размеров межклеточных пространств; 3) эластических свойств соединительнотканых волокон дермы; 4) упругости подкожной жировой клетчатки. Высокая эластичность, упругость и вязкость кожи обеспечиваются волокнистыми структурами — коллагеном и эластином, а также основным веществом дермы и гиподермы.

Противостояние повреждающему действию солнечных лучей проявляется в: 1) отражении лучей роговым слоем эпидермиса; 2) рассеивании лучей зернами кератогиалина; 3) поглощении света эпидермальным меланином. Под влиянием ультрафиолетового облучения утолщается роговой слой эпидермиса, усиливается синтез меланина в меланоцитах и его транспортировка в кератиноциты, происходит трансформация уроганиновой кислоты в ее цис-изомер, включаются биохимические системы защиты от образующихся свободных радикалов.

Соппротивление кожи электрическому току обеспечивается высокой устойчивостью к нему рогового и зернистого слоев эпидермиса, низкой влажностью поверхности кожи, а также наличием на ней секрета сальных желез, обладающего низкой электропроводностью.

От проникновения вредных химических и инфекционных агентов во внутреннюю среду организма защищают: 1) барьерные свойства рогового и зернистого слоев эпидермиса; 2) кислая рН кожи; 3) химическая активность и дезинфицирующие свойства кожного сала и пота; 4) антагонистические и антибиотические свойства нормальной микрофлоры кожи; 5) фагоцитарные свойства клеток Лангерганса и кератиноци-

тов; 6) иммунная функция кожи. Роговой слой устойчиво предохраняет от проникновения различных химических веществ, за исключением тех из них, которые, вступая с ним в химическую реакцию, разрушают его. Кислая рН кожи (4,8–5,7 в зависимости от локализации) является губительной для различных микроорганизмов. Она обусловлена молочной, глутаминовой и аспарагиновой кислотами, содержащимися в эпидермисе и поте. Obligатная аэробная и анаэробная микрофлора кожи — *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*, *Corinebacterium minutissimum*, *Staphylococcus epidermidis* и другие подавляют ее колонизацию патогенными бактериями и грибами. Роговые чешуйки, в результате нормального физиологического шелушения, отделяясь, элиминируют с поверхности кожи частицы веществ и патогенные микроорганизмы, кислая реакция и свободные жирные кислоты кожного сала нейтрализуют активность химических веществ и подавляют жизнедеятельность микроорганизмов, а неспецифический и иммунный фагоцитоз кератиноцитов и клеток Лангерганса обеспечивают переваривание и процессинг антигенов чужеродных агентов, проникших в эпидермис.

Рецепторная функция кожи обеспечивается обширным рецепторным полем свободных и специализированных нервных окончаний, опосредующих различные ощущения в виде чувств осязания, давления, боли и зуда. Наличие этих ощущений, особенно боли и зуда, защищает организм, сигнализируя ему о наличии вредных внешних воздействий. Чувство осязания позволяет получать информацию о свойствах соприкасающихся предметов, необходимых для обеспечения функции ориентировки во внешней среде. Чувство восприятия температуры окружающей среды играет большую роль в сохранении гомеостаза в организме, включая различные рефлекторные механизмы поддержания постоянной температуры тела.

Терморегулирующая функция кожи обеспечивается сохранением постоянного баланса между теплопродукцией и теплоотдачей. Обладая низкой теплопроводностью, кожа, тем не менее, осуществляет 80% всей теплоотдачи.

Теплоотдача обеспечивается посредством: 1) теплопроводения; 2) конвекции; 3) теплоизлучения; 4) испарения. Теплопроводение, конвекция и теплоизлучение зависят от величины просветов кровеносных сосудов, а испарение — от функционального состояния потовых желез. Уменьшение теплоотдачи связано с воздействием холода, что приводит к сужению сосудов (а это значит — к сокращению объема циркулирующей по ним теплой крови) и торможению выделения

тепла. Увеличение теплоотдачи обусловлено повышением температуры окружающей среды, что вызывает расширение сосудов и усиление потоотделения.

Механизм теплопроводения выражается в отдаче тепла только при непосредственном соприкосновении кожи с плотным предметом внешней среды, имеющим другую температуру.

Если кожа теплее окружающего воздуха, то она отдает ему тепло за счет конвекции.

Теплоизлучение представляет собой излучение тепла во внешнюю среду в виде инфракрасных лучей. На конвекцию и теплоизлучение приходится около 20% теплоотдачи.

Наиболее важным способом теплоотдачи является испарение, отнимающее значительное количество тепла. Из поступающих за сутки в организм 2,5 л воды с потом выводится 500–800 мл, что соответствует около 25% всего тепла, вырабатываемого организмом. При высокой температуре воздуха или усиленной физической работе наступает непрерывное потоотделение, и количество выделяемой воды за сутки исчисляется литрами (до 10–12). Апокринные потовые железы играют в терморегуляции незначительную роль. Не участвуют в процессе терморегуляции эккринные потовые железы ладоней и подошв. Усиление их секреции связано с эмоциональным воздействием или умственным напряжением.

Терморегуляция осуществляется или рефлекторно посредством раздражения терморецепторов кожи, или в результате раздражения терморегулирующих центров гипоталамуса. Все процессы теплоотдачи (изменение величины просветов сосудов и потоотделение) регулируются симпатической нервной системой.

Секреторная функция кожи обеспечивается сальными и потовыми железами. Секретом сальных желез является кожное сало — смесь разнообразных химических веществ (свободных низших и высших жирных кислот, эфиров холестерина, глицерина, спиртов, углеводов, холестерина и др.) полужидкой консистенции. Секрет потовых желез имеет слабокислую рН и содержит также ряд химически активных веществ (соли натрия, калия, железа, кальция, марганца, аминокислоты, мочевина, аммиак, молочная кислота). Смесь обоих секретов образует на поверхности кожи тонкую пленку водно-жировой мантии Маркиони-ни, обладающей бактерицидной, фунгицидной и противовирусной активностью. Секреторная функция кожи регулируется эндокринной и нервной системами. Половые гормоны — андрогены усиливают секрецию кожного сала, а эстрогены ее подавляют. Симпатическая нервная

система оказывает регулирующее влияние на интенсивность секреции потовых желез.

Экскреторная функция кожи непосредственно связана с секреторной, осуществляет процесс выведения из организма разнообразных веществ и играет дублирующую роль по отношению к почкам. Через секрецию сальных и потовых желез, а также трансдермо-эпидермально осуществляется процесс выделения как токсических веществ, метаболитов, лекарственных препаратов (йод, ртуть, мочевины, креатинин, аммиак, антибиотики, сульфаниламидные препараты, салицилаты), так и физиологических веществ, находящихся в избытке (углеводы, гормоны, ферменты, витамины и микроэлементы). При развитии почечной недостаточности, уремии экскреторная функция кожи резко увеличивается.

Резорбционная функция осуществляется трансэпидермо-дермально и через придатки (волосные фолликулы, сальные и потовые железы). Проницаемость кожи для различных веществ различается в десятки тысяч раз и зависит от анатомической локализации, толщины рогового слоя, состояния водно-липидной смазки, свойств вещества (водо- и жирорастворимость), а также его молекулярной массы. Хорошо проникают в кожу газообразные, летучие, жирорастворимые и некоторые водорастворимые вещества (сероводород, эфир, хлороформ, йод, резорцин, салициловая кислота, мочевины, глюкокортикостероиды, борная кислота, деготь, ртуть, димексид и др.). Резорбционные свойства наиболее выражены в местах большого количества волос, сальных и потовых желез, наименее — в местах утолщенного рогового слоя эпидермиса (ладони, подошвы). Резорбционная функция кожи используется в наружной терапии заболеваний кожи, так как обеспечивает доставку лекарственных веществ непосредственно в пораженные участки кожи, минуя другие органы.

Обменная функция. Кожа, обладая выраженной васкуляризацией и способностью основного вещества связывать и высвобождать большое количество воды, является объектом депонирования различных клеток и физиологических веществ (крови, лимфы, различных метаболитов, гормонов, витаминов и микроэлементов), а также принимает участие в минеральном обмене ионов Na^+ и K^+ . Задерживая токсические продукты обмена, кожа уменьшает их отрицательное влияние на другие органы и системы. Сосудистая система кожи может депонировать до 1/5 общего объема циркулирующей крови. Содержащиеся в коже ферменты осуществляют процессы катаболизма жиров, белков и углеводов. Под воздействием сложных биохимических процессов осуществляется формирование коллагена, кератина, меланина, холекальциферола, кожного сала и пота.

Дыхательная функция кожи реализует около 1,5–2,2% поступления в организм кислорода и выделения углекислого газа. Дыхание через кожу усиливается в условиях жары и повышенной физической нагрузки.

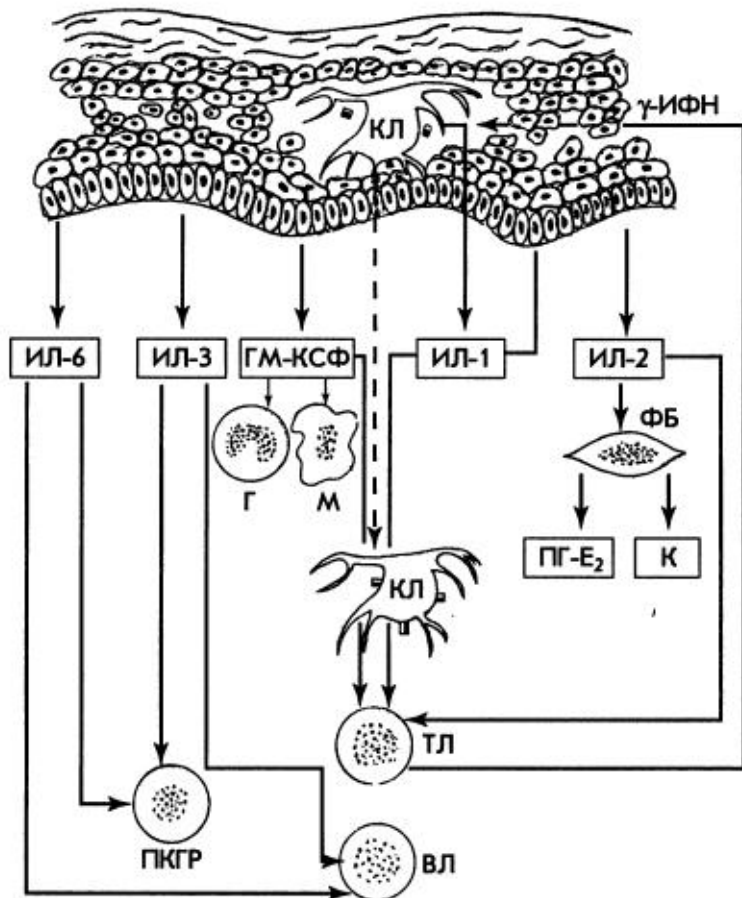
Эндокринная функция. Кожа является эндокринным органом, синтезирующим гормон холекальциферол (витамин D₃), метаболиты которого, действуя на мишени в различных органах, осуществляют эффекты, подобные другим гормонам, в частности стероидным.

Ряд клеток кожи (клетки Меркеля, нейрорелеммы чувствительных нервных окончаний, клетки Лангерганса, меланоциты) содержат нейропептиды (мет-энкефалин, фактор роста нервов, вазоинтестинальный полипептид, бомбесид, субстанция P). Эндокринная продукция этих веществ осуществляется в первую очередь клетками Меркеля, в том числе и не связанными синапсами с нервными волокнами.

Иммунная функция. Кожа является иммунным органом. Несмотря на то, что она представляет собой периферический орган иммунной системы, степень ее иммунной организации столь высока, что она выполняет далеко не второстепенную роль в процессе иммуногенеза.

В настоящее время доказано, что эпидермис является функциональным и морфологическим аналогом тимуса. Кератиноциты вырабатывают эпидермальный тимоцитаактивирующий фактор (ЕТАФ), молекулярно близкий к гормону вилочковой железы тимопоэтину, а функционально — к интерлейкину-1, продуцируемому макрофагами. В эксперименте, в клеточной культуре, клетки эпителия тимуса мышей воссоздают базальные, шиповатые и зернистые кератиноциты эпидермиса.

Кератиноциты экспрессируют антигены гистосовместимости, ответственные за взаимодействие иммунокомпетентных клеток (HLA-DR), и межклеточные молекулы адгезии (ICAM), обеспечивающие между ними физический контакт. Они взаимодействуют с тимоцитами и, воздействуя на их дезоксирибонуклеотидилтрансферазу с помощью ЕТАФ, индуцируют созревание зрелых Т-лимфоцитов. Кератиноциты вырабатывают комплекс интерлейкинов (1 (ЕТАФ), 2, 3 и 6). Интерлейкин-1 стимулирует дифференцировку Т-лимфоцитов, усиливает хемотаксис нейтрофильных лейкоцитов. Интерлейкин-2 индуцирует пролиферацию и дифференцировку Т-лимфоцитов, пролиферацию фибробластов, усиливая выделение последними коллагеназы и простагландина Е₂. Интерлейкины 3 и 6 активизируют пролиферацию и дифференцировку В-лимфоцитов, лаброцитов, а также предшественников различных клеток гемопоэтического ряда. Кроме того, кератиноциты выделяют гранулоцит-моноцит колониестимулирующий фактор (GM-



Иммунная функция кожи.

ВЛ — В-лимфоцит; Г — гранулоцит; ГМ-КСФ — гранулоцит-моноцит колониестимулирующий фактор; γ -ИФН — γ -интерферон; ИЛ-1 — интерлейкин-1; ИЛ-2 — интерлейкин-2; ИЛ-3 — интерлейкин-3; ИЛ-6 — интерлейкин-6; К — коллагеназа; КЛ — клетка Лангерганса; М — моноцит; ПГ-Е₂ — простагландин Е₂; ПКГР — предшественники клеток гемопоэтического ряда; ТЛ — Т-лимфоцит; ФБ — фибробласт

CSF) являющийся активным регулятором гемопоэза. Имеются сведения и о выполнении кератиноцитами фагоцитарной функции.

Клетки Лангерганса продуцируют интерлейкин-1, фактор некроза опухолей, интерфероны и другие цитокины, оказывающие влияние на пролиферацию и межклеточное взаимодействие различных иммунокомпетентных клеток. Захватывая антиген, они осуществляют иммунный фагоцитоз, процессинг антигена, а кооперируясь с Т-лимфоцитами, осуществляют антигенпрезентирующую функцию как в эпидермисе, так и в более глубоких отделах кожи. Поэтому важнейшей их функцией является надзор за опухолевыми клетками.

Вокруг поверхностных и глубоких сосудов дермы располагаются активированные Т- и В-лимфоциты, экспрессирующие рецепторы к интерлейкинам 2, 3. Макрофагами дермы являются гистиоциты (а в определенных условиях — мастоциты, фибробласты и эндотелиоциты сосудов), которые активируются захваченными антигенами и лимфокинами, кооперируются с иммунокомпетентными клетками, другими клетками крови, иммуноглобулинами и комплементом, а также высвобождают собственные цитокины.

Таким образом, кожа обладает практически всеми видами иммунокомпетентных и фагоцитарных клеток. Она продуцирует почти все известные лимфокины и цитокины. Ее участие во всех видах иммунных реакций позволяет распознавать и элиминировать различные антигены, самостоятельно выполнять функцию иммунного надзора за опухолевыми клетками. Способность кожи дублировать функции вилочковой железы позволяет ей осуществлять внетимусную дифференцировку тимоцитов в Т-лимфоциты. Такой широкий комплекс иммунных услуг позволяет рассматривать кожу в качестве одного из главных органов иммунной системы.

ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ

Гистологическое исследование кожи является главным специализированным методом диагностики кожных заболеваний. Установление окончательного диагноза части из них (эпителиальной кисты, опухоли или порока развития кожи) производится, как правило, только на основании этого исследования. По отношению к различным воспалительным дерматозам патоморфологический метод позволяет в одних случаях установить конкретный диагноз, в других случаях — определить группу возможных дерматозов, а в некоторых ситуациях — исключить какие-то заболевания, которые врач заподозрил в процессе диагности-

ческого процесса. Особенно важна диагностическая биопсия кожи в постановке диагноза воспалительного дерматоза из группы заболеваний с неясным или неустановленным этиопатогенезом. В этом случае она является практически единственным вспомогательным методом диагностики. Помимо значительной роли, которую гистологическое исследование играет в диагностике, оно также является источником понимания клеточных патофизиологических процессов, развивающихся в очаге поражения кожи конкретного больного.

Соответствуя законам общей патологии, патоморфологические изменения кожи имеют также и свои специфические особенности, которые описываются с применением соответствующих терминов.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИДЕРМИСА

Гиперкератоз — утолщение рогового слоя эпидермиса.

Различают два вида гиперкератоза. 1) **Ортокератоз** — утолщение рогового слоя за счет увеличения количества полностью ороговевших роговых клеток; 2) **Паракератоз** — утолщение рогового слоя за счет неполноценно ороговевших клеток, при котором образуются так называемые паракератотичные клетки, содержащие пикнотичные палочковидные ядра.

Кератолиз — отслойка рогового слоя эпидермиса от нижележащих его слоев с образованием субкорнеальных полостей.

Гипергранулез — увеличение числа клеток зернистого слоя эпидермиса, как правило, сопровождающее ортокератоз.

Гипогранулез — уменьшение количества клеток в зернистом слое эпидермиса. **Агранулез** — полное отсутствие зернистых клеток.

Гиперплазия (акантоз) — увеличение числа шиповатых клеток в эпидермисе, ведущее к его утолщению.

Гипоплазия — истончение эпидермиса за счет уменьшения количества клеток.

Атрофия — истончение эпидермиса за счет уменьшения размеров клеток, обычно сопровождающееся сглаживанием эпидермальных отростков вплоть до формирования прямолинейной формы дермо-эпидермального сочленения.

Некроз — гибель клетки, характеризующаяся **кариопикнозом** (сморщиванием ядра), **кариорексисом** (фрагментацией ядра) или **кариолизисом** (полным исчезновением ядра в цитоплазме).

Дискератоз — автономное ороговевание отдельных клеток эпидермиса, при котором образуются так называемые **дискератотичные клетки**.

Спонгиоз (межклеточный отек) — расширение межклеточных пространств вследствие накопления жидкости между шиповатыми клетками, достаточное для проникновения в эпидермис воспалительных клеток. Выраженный спонгиоз приводит к разрыву межклеточных связей и образованию пузырьков.

Вакуолизация (внутриклеточный отек) — появление вакуолей в цитоплазме клеток, располагающихся перинуклеарно или фокально. Вакуолизация клеток базального слоя может вызывать затемнение дермо-эпидермального сочленения с образованием мелких субэпидермальных щелей (**вакуолярная** или **гидропическая дистрофия базальных клеток**). Выраженный внутриклеточный отек может приводить к набуханию и увеличению размеров шиповатых клеток (**баллонная дистрофия**), результатом чего является нарушение межклеточных связей с образованием полостей, содержащих так называемые **баллонные клетки**.

Акантолиз — потеря межклеточных связей клеток эпидермиса, приводящая к образованию щелей или пузырей в эпидермисе. Может быть первичным или вторичным (следствием других процессов, например баллонной дистрофии). Пузыри могут содержать **акантолитические клетки** — эпидермоциты, потерявшие между собой связи вследствие акантолиза. Эти клетки могут располагаться единично или пластами.

Пустула — скопление нейтрофильных лейкоцитов в эпидермисе.

Ретикулярная дистрофия клеток эпидермиса — сочетание спонгиоза, баллонной дистрофии и акантолиза, приводящее к образованию крупных полостей в эпидермисе, в том числе и субэпидермальных.

Эпидермолиз — отслойка эпидермиса от дермы с образованием субэпидермальных полостей.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕРМЫ И ГИПОДЕРМЫ

Папилломатоз — выраженное удлинение сосочков дермы, при котором они выступают над уровнем поверхности кожи.

Отек дермы (гиподермы) — скопление жидкости в межклеточном веществе.

Фиброз — увеличение количества хаотично расположенного коллагена в дерме (гиподерме), сопровождающееся увеличением числа фибробластов.

Гиалиноз — отложение гиалина в дерме (гиподерме).

Склероз — увеличение количества хаотично расположенного коллагена в дерме (гиподерме) одновременно с гиалинозом и уменьшением числа фибробластов. Склероз часто представляет собой последующую стадию фиброза.

Клеточный инфильтрат — скопление воспалительных клеток в дерме (гиподерме).

Экзоцитоз — проникновение клеток воспалительного инфильтрата дермы в эпидермис вследствие спонгиоза.

Лейкоцитоклазия — фрагментация ядер клеток воспалительного инфильтрата (почти исключительно нейтрофильных лейкоцитов) с образованием *«ядерной пыли»*.

ОБЩИЕ ДАННЫЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНЕЙ КОЖИ

Накопленные в настоящее время сведения об этиологии и патогенезе болезней кожи позволяют разделить все дерматозы на три основные группы.

К первой наиболее распространенной группе следует отнести **болезни кожи, обусловленные воздействием на нее факторов внешней среды**.

Одной из основных физиологических функций кожи является ее защитная функция, обеспечивающая способность противостоять отрицательным экзогенным факторам. Если последние преодолевают физиологические механизмы защиты, то развиваются заболевания кожи, обусловленные непосредственным воздействием на нее факторов внешней среды.

Преодоление экзогенными факторами защитной функции кожи может быть обусловлено не только за счет повреждающего эффекта агрессивного внешнего агента, но и вследствие ослабления защитно-барьерной функции самой кожи, вызванного различными эндогенными причинами (заболеваниями внутренних органов, нарушениями обмена веществ, гипо- и авитаминозами, заболеваниями и функциональными изменениями нервной, эндокринной и иммунной систем).

Таким образом, факторы внешней среды могут быть как облигатными причинами заболеваний, вызывая поражение кожи во всех случаях контакта с ней, так и факультативными, проявляющими себя только на фоне предрасполагающих эндогенных причин.

К этиологическим экзогенным причинам этой группы болезней кожи относятся следующие агенты: 1) инфекционные (бактериальные, грибковые, вирусные); 2) паразитарные (насекомые, простейшие); 3) химичес-

кие (кислоты, щелочи, неорганические и органические соединения, мыла, шампуни, дезодоранты, наружные лекарственные средства); 4) физические (трение, давление, высокие и низкие температуры, солнечное, ультрафиолетовое и ионизирующее излучения, электрический ток).

Ко второй группе дерматозов относятся **системные заболевания организма, при которых в патологический процесс вовлекается кожа.**

К этим заболеваниям в первую очередь относятся патологические процессы, поражающие определенные ткани организма в различных органах, включая кожу. В эту группу относятся: 1) заболевания соединительной ткани; 2) болезни сердечно-сосудистой системы; 3) заболевания центральной и периферической нервных систем; 4) болезни крови и иммунной системы; 5) системные инфекционные заболевания. В эту же группу следует отнести также и процессы, развертывающиеся в коже вследствие попадания в нее вредных агентов гематогенным, лимфогенным путем или *per continuitatem*, например метастазирование злокачественных опухолей внутренних органов, непосредственное распространение патологического процесса из прилежащих лимфатических узлов, отложение продуктов обмена, микробных токсинов, лекарственных препаратов и др.

К третьей группе дерматозов относятся **заболевания кожи как самостоятельного органа.** Эти болезни характеризуются процессами, которые присущи только коже и не наблюдаются в других органах и системах. К таким заболеваниям относятся доброкачественные и злокачественные опухоли кожи, а также многочисленные пороки ее развития, происходящие из структур, принадлежащих только коже (эпидермиса, волосяного фолликула, сальных и потовых желез, жировых долек гиподермы).

К этой же группе можно отнести и воспалительные заболевания, возникающие и развивающиеся только в коже, хотя и поражающие те же виды тканей, которые присутствуют и в других органах. Вследствие высокоорганизованной иммунной функции кожи эти патологические процессы не имеют тенденции к распространению и потому не вызывают возникновения системных поражений.

Следует отметить, что деление всех заболеваний кожи на три основные группы достаточно условно. Во-первых, первая и вторая группы болезней тесно взаимосвязаны, так как встречаются также заболевания, возникающие вследствие воздействия внешней среды на кожу, а приводящие к системному поражению организма. Во-вторых, если заболевания первой группы относятся к болезням с достаточно хорошо изученными этиологией и патогенезом, заболевания второй группы — к дерматозам с относительно ясным патогенезом, то существует и мно-

гочисленная группа (около 80%) дерматозов с неясной этиологией и патогенезом. Эту группу невозможно выделить в качестве самостоятельной, так как она включает в себя как представителей третьей группы болезней (новообразования кожи), так и большое количество воспалительных дерматозов с неустановленным этиопатогенезом. Последние сегодня достоверно еще нельзя классифицировать и отнести в какую-либо из групп заболеваний.

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Диагностика кожных болезней, как и многих других, начинается с выяснения жалоб больного. Наиболее часто пациенты предъявляют жалобы на зуд пораженной или здоровой на вид кожи. Объективными признаками зуда служат расчесы, сточенность ногтевых пластинок со свободного края и их отполированность.

После выяснения жалоб проводится осмотр больного, а затем собирается анамнез. Такой порядок обследования обоснован возможностью видеть проявления кожных болезней, что позволяет или сразу поставить диагноз, или предположить какое-либо заболевание и целенаправленно собирать анамнез, не отвлекаясь на детали, не имеющие существенного значения.

При осмотре следует обращать внимание не только на пораженные участки кожи, предъявляемые больными, но и на весь кожный покров, а также видимые слизистые оболочки. Это необходимо по ряду обстоятельств: во-первых, для диагностики важна оценка состояния непораженной кожи — ее влажность, сальность, сухость; во-вторых, больные часто по разным причинам не показывают сами все очаги поражения, а среди них могут оказаться наиболее демонстративные; в-третьих, некоторым дерматозам присущи характерные изменения слизистых оболочек, дающие возможность поставить правильный диагноз. Помимо визуальной оценки очагов поражения кожи, проводится их пальпация, позволяющая определить консистенцию, смещаемость кожи и глубину распространения процесса; диаскопия — рассматривание поверхности очагов поражения через стекло, которым надавливают на пораженные участки кожи, и многие другие методы исследования, которые будут описаны в соответствующих разделах.

Собирая анамнез, следует выяснить, с чем сам больной связывает начало заболевания, не повинны ли в этом внешние, в частности

профессиональные факторы. Так, контакты больного с животными могут навести на мысль о дерматомикозах, с рыбой — об эризипеллоиде, с трупами — о бородавчатом туберкулезе кожи и т.д. Важно установить, нет ли у других членов семьи аналогичного заболевания. Семейные случаи позволяют заподозрить инфекционный, паразитарный, врожденный или наследственный дерматоз. Выяснение места жительства или района, куда выезжал на время больной, может помочь в диагностике таких заболеваний, как кожный лейшманиоз, лепра и др. Далее необходимо установить, рецидивирует ли заболевание, отмечается ли в его течении сезонность. В частности указание на обострение заболевания в летнее время свидетельствует в пользу фотодерматоза. Следует выяснить у больного, не принимал ли он перед заболеванием каких-либо лекарств или необычной пищи и т.п. Это позволит подтвердить или отвергнуть, например, диагноз токсидермии, аллергического васкулита и др. Имеют значение сведения о том, чем переболел пациент в прошлом (туберкулез, сифилис и др.). В заключение важно установить эффективность и переносимость предыдущего лечения заболевания.

Кожные болезни проявляются прежде всего различными сыпями, состоящими из отдельных элементов, условно разделяемых на первичные и вторичные (см. ниже).

Помимо определения элементов кожных высыпаний, диагностика дерматозов предусматривает проведение оценки кожной сыпи в целом по следующим показателям: 1) мономорфность или полиморфность сыпи. Под мономорфной сыпью понимается сыпь, состоящая из одних и тех же элементов. Полиморфная сыпь включает в себя разнообразные элементы, причем если имеются различные первичные элементы, то говорят об истинном полиморфизме; если же полиморфизм обусловлен вторичными элементами, развившимися из одного первичного — о ложном (эволюционном); 2) распространенность сыпи — поражение кожи может быть ограниченным (локализованным), более или менее распространенным и универсальным; 3) симметричность или асимметричность сыпи; 4) локализация сыпи. Важное значение для диагноза имеет, например, исключительное поражение открытых частей тела или кожных крупных складок, преимущественное поражение разгибательных либо сгибательных поверхностей конечностей, вовлечение в процесс слизистых оболочек и др.; 5) взаимное расположение элементов кожной сыпи. По этому признаку различают диссеминированную сыпь, сгруппированную, кольцевидную, склонную к слиянию, фигурную, серпигиозную («расползающуюся» в том или ином направлении с разрешением

в центре); 6) характер границ очагов поражения (четкие или расплывчатые); 7) причины расширения очагов поражения — их разрастание по периферии или высыпание вокруг них новых элементов; 8) изоморфная реакция — появление свежих первичных элементов, свойственных данному заболеванию, на месте раздражения кожи каким-либо экзогенным фактором (царапина, укол инъекционной иглой, ожог солнечными лучами и т.п.).

Нередко для установления диагноза кожного заболевания требуется применение разнообразных дополнительных методов исследования, которые рассмотрены в соответствующих разделах. Речь идет о микроскопической и культуральной диагностике грибковых болезней кожи, гистологическом исследовании пораженной кожи, а в некоторых случаях — лимфатических узлов, определении в крови клеток красной волчанки, цитодиагностике буллезных дерматозов, определении дермографизма, болевой, температурной и тактильной чувствительности, чувствительности кожи к химическим веществам, ультрафиолетовым лучам и др. В некоторых случаях приходится прибегать к пробному лечению специфическими для подозреваемого дерматоза средствами (*diagnosis ex juvantibus* — диагноз с помощью лечения).

Следует отметить, что в последние годы определилась четкая тенденция в развитии новых методов диагностики кожных заболеваний, позволяющих *in vivo* визуализировать структуры кожи. Среди этих методов наибольшее внедрение в диагностическую практику получили следующие: 1) оптическая когерентная томография; 2) конфокальная микроскопия; 3) магнитно-резонансная томография; 4) эпилюминесцентная микроскопия; 5) ультразвуковое исследование кожи.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) позволяет визуализировать *in vivo* эпидермис и сосочковый слой дермы и наиболее успешно может применяться при диагностике буллезных дерматозов и некоторых опухолей.

Конфокальная микроскопия имеет большую разрешающую способность, чем ОКТ и позволяет изучать изменения кожи на большей глубине.

Магнитно-резонансная томография используется для визуализации опухолей кожи и придатков.

Эпилюминесцентная микроскопия позволяет *in vivo* изучать поверхностные изменения кожи при различных пигментных новообразованиях, в частности в комплексной диагностике меланом.

Ультразвуковое исследование позволяет верифицировать патологические изменения поверхностных слоев кожи, характеризующиеся различной экзогенностью (склероз, отек, отложение кальция).

Наконец, после установления диагноза многие больные подвергаются общему клиническому обследованию с целью выявления эндогенных причин развития дерматоза, в том числе и предрасполагающих факторов.

ЭЛЕМЕНТЫ КОЖНОЙ СЫПИ

Элементы кожной сыпи отражают патогистологические изменения в коже и видимых слизистых оболочках. Они подразделяются на первичные элементы, развивающиеся на неизменной коже, и вторичные, образующиеся в результате эволюционных изменений или повреждений первичных элементов.

К первичным элементам относятся следующие: пятно, волдырь, пузырь, везикула, пустула, папула, бугорок, узел. Среди вторичных элементов выделяют вторичное пятно, чешуйку, эрозию, эксфолиацию, трещину, язву, корку, рубец, атрофию, лихенификацию, вегетацию.

ПЕРВИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Пятно (macula) характеризуется изменением окраски кожи без изменения ее рельефа и консистенции. Цвет кожи в основном зависит от величины кровотока и количества пигмента. В связи с этим выделяют сосудистые пятна, пигментные, а также искусственные, образующиеся в результате экзогенного или эндогенного проникновения в кожу химических красящих веществ.

Сосудистые пятна классифицируют на гиперемические, ишемические, геморрагические и телеангиэктазии.

Гиперемические пятна развиваются в основном как воспалительные, реже — по рефлекторному механизму (эритема стыдливости). По размерам выделяют розеолу (до двух см в диаметре) и эритему (более двух см в диаметре).

Ишемические пятна встречаются редко и связаны как правило со спазмом сосудов или их врожденным отсутствием на отдельных участках (пороки развития).

Геморрагические пятна развиваются по двум механизмам — per hexin и per diapedesin. В первом случае выход форменных элементов за пределы кровяного русла происходит вследствие разрыва сосудов, во втором — в результате нарушения проницаемости сосудистой стенки. Все разновидности геморрагических пятен называются пурпурой. Вместе с тем выделяют пятна до 1 см в диаметре — петехии, более 1 см — экхимозы и обширные кровоизлияния — суггилацио. При диаскопии геморрагические пятна не исчезают.

Телеангиэктазии представляют собой паралитически расширенные мелкие сосуды (венулы, капилляры, артериолы) или новообразование сосудов. Артериолы проявляются небольшими ярко-красными элементами, не возвышающимися над уровнем кожи; вены несколько шире, голубоватого оттенка, нередко выступают на поверхности кожи. По форме различают линейные, древовидные и паукообразные телеангиэктазии. Причинами их развития являются генетические факторы (сосудистый невус), гормональные (беременность, терапия эстрогенами, кортикостероидами) и физические (актинические, ионизирующее излучение).

Пигментные пятна образуются при повышенном количестве меланина (гиперпигментные пятна), при пониженном (гипопигментные) и при отсутствии меланина (депигментные).

Гиперпигментные пятна могут быть врожденными (родимые пятна) или приобретенными (хлоазма, веснушки). Врожденные депигментные пятна носят название частичного альбинизма, приобретенные — витилиго. Гипопигментные первичные пятна (лейкодерма) встречаются редко и связаны, как правило, с нейроэндокринными расстройствами, что объясняется регуляцией меланогенеза симпатической нервной системой и гормонами гипофиза.

Искусственные пятна наиболее часто возникают при попадании химических красящих веществ в кожу экзогенно (татуировка, следы пороха), реже — эндогенно (отложение каротина, серебра, висмута).

Волдырь (urtica) представляет собой бесполостной элемент, развившийся в результате острого ограниченного отека сосочкового слоя. Волдыри могут быть розовой окраски различной интенсивности или белой. Белый цвет свидетельствует о выраженности отека, приводящего к сдавлению сосудов и оттоку крови. Волдыри существуют несколько часов и разрешаются, не оставляя никаких изменений на коже. Очертания волдырей круглые, овальные или неправильные, величина самая разнообразная. Как правило, они сопровождаются зудом, однако экскориации никогда не встречаются.

Пузырь (bulla) — это полостной элемент, возвышающийся над уровнем кожи или слизистой оболочки, образующийся интра- или субэпидермально. Содержимое его серозное, прозрачное или мутное, иногда с примесью крови. В пузыре различают покрывку, полость и дно. Он может быть полушаровидным, напряженным или плоским, дряблым. Величина пузырей варьирует от мелкой горошины до куриного яйца и более. Для развития пузыря необходимо предварительное разрушение межклеточных или дермоэпидермальных связей. Это может произойти в результате действия

экзогенных физических или химических факторов, приводящих к некрозу эпидермоцитов и их разъединению, а также вследствие аутоиммунных процессов, генетических дефектов (акантолиз, эпидермолиз).

Везикула (пузырек, vesicula) представляет собой полушаровидное, слегка возвышающееся над уровнем кожи, полостное образование величиной от булавочной головки до мелкой горошины. Образуется интраэпидермально по следующим механизмам: спонгиоз (межклеточный отек), внутриклеточный отек, баллонная дистрофия.

Пустула (гнойничок, pustula) представляет собой полость, выполненную гноем. Она может быть первична (при этом наличие лейкоцитов не всегда связано с инфекцией и в этих случаях она стерильна) или вторична, формируясь из везикулы или пузыря, при присоединении вторичной инфекции, располагается интраэпидермально или субэпидермально. В некоторых случаях микробы в содержимом пустул не выявляются (амикробные пустулезы).

Гнойник, образующийся в дерме или подкожной клетчатке, носит название абсцесса.

Папула (узелок, papula) представляет собой элемент более или менее возвышающийся над уровнем кожи, плотный при пальпации, и отражающий изменения в эпидермисе или дерме. Папулы за редким исключением (например, при красном плоском лишае), разрешаются без последствий, хотя нередко остаются нарушения пигментации.

По форме выделяют полушаровидные папулы, плоские и остроконечные.

Полушаровидная форма папул отражает патологические процессы в дерме без участия эпидермиса (на микроскопическом уровне изменения в эпидермисе обнаруживаются). Наиболее часто к образованию полушаровидных или дермальных папул приводит хроническое воспаление (лимфогистиоцитарные инфильтраты вокруг расширенных сосудов приподнимают эпидермис); разрастание различных элементов дермы — сосудов (ангиома), соединительной ткани (фиброма), желез (аденома), гладких мышц (лейомиома); отложение липидов (ксантома), солей кальция (кальциноз), амилоида (амилоидоз), муцина (муциноз).

Плоские папулы свидетельствуют о том, что в их формировании обязательно участвует эпидермис. Их подразделяют на эпидермальные и эпидермодермальные. Эти папулы различаются по цвету: поскольку в эпидермисе нет сосудов, то эпидермальные папулы имеют окраску цвета кожи или серовато-грязноватого оттенка, в то время как эпидермодермальные элементы розовато-красные за счет сосудистого компонента.

Эпидермальные папулы образуются или вследствие разрастания одного из слоев эпидермиса (мозоль) или всех слоев (бородавка).

Остроконечные папулы (фолликулярные) всегда связаны с волосным фолликулом.

По величине различают папулы милиарные (размером с просыное зерно), лентикулярные — с чечевицу, нуммулярные — с монету.

При разрастании или слиянии папул образуются бляшки. При слиянии полушаровидных папул поверхность бляшки гладкая, при слиянии плоских папул — с выраженным кожным рисунком, фолликулярных — в виде терки.

Выделяют также серопапуну — элемент, характеризующийся папулой, расположенной на волдыре и увенчанной везикулой. Поскольку волдырь быстро разрешается, а пузырек подсыхает с образованием корочки, серопапуну представлена обычно узелком с корочкой в центре.

Бугорок (tuberculum) представляет собой возвышающееся или располагающееся на уровне кожи более или менее плотное или мягкое по консистенции образование. Элемент отражает изменения в дерме, связанные с инфильтратами, состоящими преимущественно из клеток системы фагоцитирующих мононуклеаров (макрофаги, эпителиоидные клетки, гигантские клетки) при хроническом гранулематозном воспалении. При диаскопии бугорков они, как правило, более или менее желтые. Бугорки разрешаются по двум путям: оставляя рубцовую атрофию или, вскрываясь, в дальнейшем заживают с образованием рубца. Они располагаются на ограниченных участках кожного покрова, группируясь или сливаясь друг с другом.

Узел (nodus) характеризуется патологическими изменениями в гиподерме, которые могут быть проявлением банального (острого или хронического воспаления), специфического гранулематозного процесса, нередко — опухоли. Клинические проявления узла при остром и хроническом воспалении различны. В первом случае больные предъявляют жалобы на болезненность, особенно при пальпации элементов, узлы ярко розовой окраски, с нечеткими границами, пастозной консистенции, во втором — узлы синюшной окраски, плотные при пальпации, с четкими границами. Узлы при специфическом гранулематозном воспалении разрешаются с образованием рубцовой атрофии, вскрываются с образованием язв или фиброзируются. Вместе с тем следует отметить, что узлы наименее информативны для диагностики, поэтому при дерматозах, проявляющихся узлами, нередко используется гистологический метод исследования.

бесполойный индифферентный

Вторичное пятно относится к пигментным пятнам и развивается на месте любого первичного элемента, за исключением волдыря. Оно может быть гипо- или гиперпигментным.

Чешуйка (squama) — видимое глазом скопление отторгающихся с поверхности кожи роговых пластинок. Различают муковидное шелушение, отрубевидное, пластинчатое и эксфолиативное. Выделяют паракератотические и гиперкератотические чешуйки. Первые формируются при паракератозе, то есть неполном ороговении кератиноцитов (сохраняются остатки ядер), характеризуются слабыми связями между собой и легко отторгаются при поскрабливании или трении. Вторые образуются на фоне гиперкератоза, плотно прилегают друг к другу и с трудом отторгаются. Паракератотические чешуйки первичны при перхоти, гиперкератотические — при ихтиозе.

Эрозия (erosio) — ограниченный дефект эпидермиса, развивающийся на месте вскрывшихся полостных интраэпидермальных элементов или вследствие мацерации. Очертания эрозии округлые, размеры соответствуют площади первичного элемента, поверхность розово-красного цвета, мокнущая за счет серозного экссудата или гнойная. По вскрытии микровезикул образуются мельчайшие эрозии (микроэрозии), которые обнаруживаются иногда лишь по капелькам отделяющегося серозного экссудата (капельное мокнутие, «серозная роса»). При мацерации (размягчение рогового слоя под влиянием длительного воздействия воды, пота в складках кожи, мочи у грудных детей) роговой слой приобретает белый цвет, набухает и отторгается, обнажая различных размеров и очертаний эрозии. Эпителизируется эрозия, не оставляя следов, за исключением временных нарушений пигментации.

Эксориация (excoriatio) представляет собой линейный дефект эпидермиса или дермы, возникающий при расчесывании, реже — при других механических воздействиях. В случае повреждения дермы эксориация заживает с образованием рубца. При травмировании папулы или серопапулы эксориация может быть овальной или округлой.

Трещина (fissura) образуется при растяжении кожи на фоне ее повышенной сухости, инфильтрации или гиперкератоза, при этом глубокие повреждения заживают с образованием рубца.

Язва (ulcus) представляет собой дефект в пределах дермы или гиподермы, образующийся в результате распада ряда первичных элементов либо отторжения струпа. Оценивая язву, следует обращать внимание на ее размеры, глубину, очертания (округлые, овальные, полицикличес-

кие), характер краев, дна, состояние окружающей кожи. Большую роль играет оценка краев язвы. В частности, отвесные края свидетельствуют о наличии некротического стержня, подрытые — о глубоком расплавлении тканей с прорывом гноя через узкое отверстие или о периферическом росте воспалительного процесса в глубине. Блюдцеобразная язва развивается в результате нарушения питания вследствие повреждения сосудов кожи опухолью или мощным инфильтратом.

Перечисленные выше характеристики позволяют нередко установить первичный элемент, из которого образовалась язва. Например, небольшие по площади язвы развиваются после вскрытия глубоких эпидермодермальных пустул или при распаде бугорков. При этом в первом случае края язвы будут слегка подрыты, мягкие, дно покрыто гнойным налетом, вокруг — активная гиперемия. Во втором случае края отвесные, плотные, на дне — некротические массы, по периферии — застойная гиперемия. Более крупные язвы образуются на месте субэпидермального пузыря, узла, абсцесса. При вскрытии пузыря язва поверхностная с мягкими краями, серозным отделяемым, окаймлена воротничком рогового слоя. При вскрытии абсцесса язва глубокая с подрытыми краями, гнойным отделяемым и активной гиперемией вокруг. При распаде узла язва глубокая с отвесными плотными краями, некротическим дном и застойной гиперемией по периферии. В некоторых случаях язва может развиваться первично. Так образуется трофическая язва вследствие нарушения питания и развития некроза. Все язвы заживают путем рубцевания.

Язvu следует отличать от раны, которая представляет собой дефект тканей, обусловленный травмой непораженной кожи.

Корка (crusta) представляет собой элемент, образовавшийся при засыхании крови либо экссудата в полостных элементах или излившемся на поверхность кожи. Желтые корки свидетельствуют о серозном воспалении, зеленоватые — о гнойном, буровато-черные — о наличии элементов крови. Наслоившиеся друг на друга корки, значительно выступающие над уровнем кожи, называются рупиями.

Целесообразно выделять **струп** — элемент, являющийся проявлением некроза в коже. От корки он отличается черным цветом и демаркационной зоной реактивного воспаления.

Рубец (cicatrix) развивается на месте дефекта дермы или гиподермы и представляет собой новообразованную ткань, состоящую в основном из коллагена (эластические волокна отсутствуют). Свежий рубец красного цвета за счет активного новообразования сосудов, старый — белого цвета вследствие запустевания сосудов. Придатки кожи в области рубца отсутствуют, кожный рисунок не определяется.

Различают нормотрофические, гипертрофические и атрофические рубцы. Гипертрофические рубцы возвышаются над уровнем кожи вследствие избыточной пролиферации соединительной ткани; атрофические — ниже уровня окружающей кожи вследствие недостаточной регенерации (они истончены, собираются в складки). Выделяют также келоидные рубцы, которые в определенных случаях невозможно отличить от гипертрофических ни клинически, ни гистологически. Вместе с тем в их дифференциальной диагностике следует учитывать то, что гипертрофические рубцы достаточно быстро возникают на месте травмы, по своей конфигурации отражают повреждения, не выходят за пределы дефекта; келоидные рубцы появляются через неопределенное время, не отражают очертаний повреждения и выходят за его пределы.

Различают также рубцовую атрофию, развивающуюся без предшествующего дефекта кожи, как правило, при разрешении хронических гранулематозных процессов или при выраженной вакуолизации базальных кератиноцитов.

Атрофия характеризуется истончением всех слоев кожи при сохранности их структуры. Физиологическая атрофия свойственна старческой коже. Патологическая атрофия встречается крайне редко, сопровождая воспалительные процессы при некоторых дерматозах. Она может быть диффузной, полосовидной (стрии беременных и др.) и пятнистой.

Лихенификация (лихенизация) представляет собой патологическое состояние кожи, характеризующееся резко выраженным кожным рисунком. Последний обусловлен акантозом и папилломатозом.

Вегетации образуются при разрастании сосочков дермы. Клинически они напоминают цветную капусту. Они могут быть сухими пепельно-серого цвета или мягкими сочными эрозированными. Чаще всего они развиваются в дне эрозий или язв вследствие раздражения.

ЛЕЧЕНИЕ КОЖНЫХ БОЛЬНЫХ

Лечение кожных больных в большинстве случаев должно быть комплексным. Под этим подразумевается сочетание мер общего воздействия на организм и мер местного воздействия на очаги поражения кожи.

ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ

Общая терапия предусматривает устранение причин заболевания (этиологическое лечение), пресечение механизмов его развития (патогенетическое лечение) и устранение различных клинических

его проявлений (симптоматическое лечение). Помимо самых разнообразных лекарственных препаратов, с этой целью применяются физиотерапевтические методы, диетотерапия, санаторно-курортное лечение.

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Антибактериальные средства широко используются при дерматозах инфекционной этиологии.

I. Антибиотики. Современная классификация антибиотиков (Навашин С.М., 1994) учитывает механизм действия, химическое строение, тип воздействия на микробную клетку и спектр действия. Для дерматовенеролога особенно важно знать спектр противомикробного действия антибиотиков. По этому признаку выделяют следующие группы:

1. Препараты, действующие преимущественно на грамположительные и грамотрицательные кокки (стафилококки, стрептококки, гонококки). К этим препаратам относятся бензилпенициллин, бициллины, феноксиметилпенициллин, пенициллиназоустойчивые пенициллины (оксациллин, метициллин), цефалоспорины 1-го поколения, макролиды, ванкомицин, линкомицин.
2. Антибиотики широкого спектра действия, активные в отношении грамположительных и грамотрицательных палочек: тетрациклины, аминогликозиды, полусинтетические пенициллины широкого спектра действия (ампициллин, азлоциллин и др.), цефалоспорины 2-го поколения.
3. Антибиотики с преимущественной активностью в отношении грамотрицательных палочек (полимиксины, цефалоспорины 3-го поколения).
4. Противотуберкулезные антибиотики.
5. Противогрибковые антибиотики.

II. Фторхинолоны — новый класс противомикробных средств, синтезированных на основе хинолонов, характеризующихся широким спектром действия как на аэробные, так и на анаэробные бактерии, а также на хламидии, микоплазмы, боррелии, риккетсии. К ним относятся: максаквин, таривид, ципробай, ципринол и др. Некоторые препараты эффективны при лейшманиозе.

III. Сульфаниламиды. С появлением мощных антибиотиков роль сульфаниламидов существенно уменьшилась, однако такие препараты как триметоприм и ко-тримоксазол (сульфаметоксазол в сочетании с триметопримом) весьма эффективны при стрептококковой и стафилококковой инфекции.

ПРОТИВОВИРУСНЫЕ СРЕДСТВА

По химическому составу и механизму действия противовирусные средства разделяются на 3 группы: 1. химиопрепараты; 2. интерфероны; 3. индукторы интерферонов.

В дерматовенерологии эти препараты используются в основном для лечения герпетической инфекции.

Химиопрепараты. В дерматовенерологии применяются в основном аномальные нуклеозиды, аналоги пирозинфосфата, вирулицидные препараты. Препаратами первого выбора для лечения острых и рецидивирующих форм генитального герпеса, вызванного вирусами простого герпеса типов 1 и 2, являются ацикловир (зовиракс и его аналоги), валацикловир (валтрекс), фамцикловир (фамвир). Широко применяются также рибавирин и видарабин.

Интерфероны относятся к биологическим противовирусным неспецифическим средствам. Механизм их действия связан с блокадой синтеза вирусоспецифических белков путем распознавания и дискриминации информационных РНК. По составу препараты делятся на альфа-, бета- и гамма-интерфероны.

Индукторы интерферона представляют собой весьма разнообразную группу высоко- и низкомолекулярных природных и синтетических соединений, способных вызвать образование интерферона в организме больного.

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ

Введение кортикостероидов в медицинскую практику по своей значимости сопоставимо с появлением антибиотиков. В настоящее время широко применяются синтетические аналоги гормонов коры надпочечников (гидрокортизона и кортизона): преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, триамцинолон, бетаметазон. Кортикостероиды обладают следующими основными фармакодинамическими свойствами, используемыми в дерматологии: противовоспалительным, противоаллергическим и иммуносупрессивным. С помощью кортикостероидов удается достаточно быстро добиться положительного эффекта при ряде хронических дерматозов (особенно тех, в патогенезе которых играют существенную роль аутоиммунные механизмы), однако отмена препаратов, как правило, приводит к обострению процесса. В связи с этим необходимо постепенное уменьшение дозы кортикостероидов. Вместе с тем, длительное их применение нередко вызывает побочные эффекты различной степени выраженности в зависимости от длительности назначения препарата, дозы, а также индивидуальных

особенностей больного. Наиболее часто встречаются следующие осложнения:

1. уменьшение выделения воды и натрия;
2. увеличение выделения калия;
3. стероидный диабет;
4. развитие кушингоидного синдрома;
5. гипертензия;
6. гиперкоагуляция (увеличение риска развития тромбозов и эмболий);
7. развитие пептических язв желудка и 12-перстной кишки, прободение их и желудочные кровотечения;
8. остеопороз;
9. изменение психики;
10. миопатия;
11. активация инфекций;
12. супрессия гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

С целью предупреждения или снижения тяжести побочных явлений рекомендуются следующие мероприятия: назначение солей калия, ощелачивающих средств, постоянный контроль над артериальным давлением, протромбиновым индексом, уровнем сахара крови. При развитии побочных явлений необходима соответствующая корригирующая терапия.

Терапия кортикостероидами проводится с учетом физиологического суточного ритма секреции гормонов: назначают $2/3$ суточной дозы утром и $1/3$ — днем. Лечение начинают с ударной дозы, которая весьма варьирует в зависимости от дерматоза — от 20 до 120 мг преднизолонa. По достижении ремиссии проводится снижение дозы до поддерживающей, которую больной может получать годами. При рецидиве заболевания у больных, длительно получающих кортикостероиды, целесообразно придерживаться следующей последовательности в попытках повышения эффективности лечения: 1. замена препарата; 2. увеличение дозы в 2–3 раза.

РЕТИНОИДЫ

Ретиноиды представляют собой синтетические производные одного из витамеров витамина А — ретиноевой кислоты (третиноина). В настоящее время их синтезировано более полутора тысяч, однако, из-за токсичности в дерматологической практике нашли применение лишь некоторые из них: ацитретин («неотигазон») и изотретиноин («роакутан»). Этретинат («тигазон») снят с производства. Несмотря на применение ретиноидов с начала семидесятых годов, полностью механизм их действия не изучен, поскольку осуществляется на клеточном и суб-

клеточном уровнях. Установлено, что ретиноиды влияют на регуляцию синтеза РНК/ДНК, на факторы, нормализующие эпидермальную пролиферацию, синтез гликопротеинов, иммунный ответ.

Неотигазон показан для лечения тяжелых форм псориаза и нарушений кератинизации. Роаккутан применяется в основном в терапии тяжелых и средней тяжести вариантов вульгарных угрей.

Ацитретин представляет собой активный метаболит этретината, по сравнению с которым имеет ряд преимуществ: сниженную липофильность, укороченный период полувыведения и ускоренный клиренс.

Следует отметить, что ретиноиды нередко вызывают различные побочные эффекты. Наиболее часто (>90%) отмечается хейлит, реже встречаются сухость кожи, переходящие эритемы, шелушение, зуд, алопеция, конъюнктивит; возможно повышение уровня печеночных ферментов, однако все эти нарушения проходят после отмены препарата. Необходимо помнить о тератогенном эффекте ретиноидов.

ВИТАМИНЫ

Витамин А содержится в продуктах животного происхождения. Он участвует в регуляции процессов кератинизации. В дерматологии применяют природный витамин А и синтетический: ретинола ацетат и ретинола пальмитат. Основные показания — фринодерма (прямое показание), повышенная сухость кожи и волос, различные дистрофии ногтевых пластинок, нарушения кератинизации. Препараты назначают в драже, таблетках, капсулах, при необходимости — в форме масляных растворов внутримышечно.

Витамин Д существует в нескольких разновидностях: D_1 , D_2 , D_3 , D_4 , D_5 . В настоящее время в дерматологической практике используются производные витамина D_3 , в частности кальцитриол («псоркутан»). Препарат регулирует дифференцировку кератиноцитов и поэтому применяется преимущественно в лечении псориаза в наружной форме, поскольку при пероральном применении развиваются выраженные гиперкальциемия и гиперкальциурия.

Витамин Е (токоферол) содержится в злаках, растительном масле, яичном желтке; является антиоксидантом и принимает активное участие в процессах клеточного метаболизма. Препарат рекомендуется при склеродермии, диабетиде и ряде других хронических дерматозов.

Как правило, витамин Е и витамин А применяют в комбинации («аевит»), поскольку они усиливают действие друг друга.

Витамин В₁ (тиамин) содержится в дрожжах, оболочках пшеницы, овса и др., влияет на проведение нервного импульса и показан преимущественно

щественно при зудящих дерматозах, красном плоском лишае. Препарат назначают перорально или внутримышечно.

Витамин В₂ (рибофлавин) поступает в организм главным образом с мясными и молочными продуктами, участвует в различных видах обмена и регулировании окислительно-восстановительных процессов. Препарат назначают перорально в основном при хейлитах, заедах, глосситах.

Витамин В₃ (витамин РР, никотиновая кислота) принимает участие в окислительно-восстановительных процессах, улучшает углеводный и липидный обмены. Применяется перорально или внутривенно при пеллагре (прямое показание), при дерматозах, связанных с нарушениями микроциркуляции, при фотодерматозах и др.

Витамин В₆ (пиридоксин) участвует в окислительно-восстановительных процессах, влияет на белковый и липидный обмены. Препарат показан при себорее, хейлитах, заедах перорально или внутримышечно.

Витамин В₁₂ (цианкобаламин) является антианемическим фактором, влияет на липидный обмен. Применяется в основном внутримышечно при лечении псориаза.

Витамин С (аскорбиновая кислота) участвует в окислительно-восстановительных реакциях, углеводном обмене, синтезе коллагена, регенерации тканей. Показан при цинге (прямое показание), нарушениях сосудистой проницаемости.

Витамин Р — группа флавоноидов, влияющих на проницаемость стенок сосудов и обладающих антиоксидантными свойствами. Используется в терапии васкулитов, пигментно-пурпурозных дерматозов.

АНТИГИСТАМИННЫЕ СРЕДСТВА

Выделяют две группы антигистаминных средств: прямого действия на гистаминовые рецепторы и непрямого (при этом уменьшается синтез или выделение медиатора). В свою очередь препараты первой группы подразделяют на Н1 и Н2 блокаторы.

В дерматологии используются преимущественно Н1-блокаторы (к препаратам I поколения относятся димедрол, дипразин, диазолин, пипольфен, супрастин, фенкарол, тавегил; к препаратам II поколения — гисманал, фенистил; к препаратам III поколения — кларитин, зиртек, кестин, телфаст), поскольку они оказывают антиаллергическое действие, уменьшают проницаемость капилляров, предупреждают развитие отека. Кроме того, некоторые из них оказывают седативное, а также центральное холинолитическое действие, что необходимо учитывать при назначении людям некоторых профессий, требующих быстрой реакции.

ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ И ЦИТОСТАТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

К иммуномодулирующим средствам относятся вещества, приводящие к нормализации деятельности дисфункционирующей иммунной системы в целом или ее отдельных звеньев. Среди них выделяют иммуностимуляторы и иммуносупрессоры.

Иммуностимуляторы представляют собой вещества или средства, стимулирующие процессы иммунитета. К ним относятся: микробиологические продукты (бактериальные липополисахариды — пирогенал, продигозан), производные имидазолина (левамизол, дибазол), производные пиримидинов (метилурацил, пентоксил), препараты растительного происхождения (настойка элеутерококка, женьшеня, иммунал), гормонопрепараты тимуса (тималин, тактивин) и др.

Иммуносупрессоры — вещества или средства, угнетающие иммунные функции. К ним относятся: кортикостероидные гормоны, цитостатики, антибиотики (актиномицины), сывороточные препараты (антилимфоцитарные сыворотки) и др.

Алкилирующие средства. В эту группу входят средства, нарушающие синтез ДНК и РНК или обмен нуклеиновых кислот в клетках опухолевых тканей. Препараты оказывают иммунодепрессивное действие. В дерматологии наиболее широко применяют проспидин (препарат не оказывает выраженного угнетающего действия на кроветворение) и циклофосфан при лимфомах кожи, саркоидозе, болезни Капоши и ряде других заболеваний.

Антиметаболиты. Препараты подавляют синтез ДНК и обладают иммуносупрессивными свойствами. Наиболее широкое применение в дерматологии получили следующие средства:

Метотрексат — антагонист фолиевой кислоты. Применяется для лечения лимфом кожи, псориаза, ряда буллезных дерматозов. При лечении метотрексатом обязателен гематологический контроль.

Азатиоприн — производное меркаптопурина, показания к применению аналогичны таковым при лечении метотрексатом.

Циклоспорин (сандимун) — мощный иммуносупрессант, получаемый из гриба *Trichoderma polysporum*. Используется в лечении тяжелых форм псориаза и аутоиммунных заболеваний.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ДЕЙСТВУЮЩИЕ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Из этой группы в дерматологии наиболее широко применяют препараты, действующие на центральную нервную систему: 1. снотворные средства — производные барбитуровой кислоты, бензодиазепина, предше-

ственники серотонина; 2. психотропные средства — транквилизаторы, седативные средства, антидепрессанты. При ряде заболеваний используют также средства, действующие преимущественно на периферические нейромедиаторные процессы — холиноблокаторы и адреноблокаторы.

ПРЕПАРАТЫ КАЛЬЦИЯ

Препараты кальция — одни из наиболее часто применяемых средств в дерматологии. Это связано с тем, что они обладают антиаллергическим и противовоспалительным действием, уменьшают проницаемость сосудов, ионы кальция необходимы для осуществления процесса передачи нервных импульсов, свертывания крови и др.

Применяют в основном глюконат кальция, хлорид кальция и добезилат кальция. Растворы кальция хлорида назначают только внутривенно (при подкожном или внутримышечном введении они вызывают некроз тканей!), растворы глюконата кальция вводят внутримышечно, иногда — подкожно. Наиболее часто используют 10% растворы по 10 мл №10 ежедневно или через день в зависимости от остроты процесса.

Широкое применение в дерматологии кальция добезилата объясняется тем, что препарат нормализует проницаемость сосудистой стенки и расстройства микроциркуляции.

НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Под наружной терапией подразумеваются меры местного воздействия на очаги поражения. Местное лечение может быть этиологическим и симптоматическим. Оно включает в себя применение различных лекарственных средств, физиотерапевтические методы, а также хирургические вмешательства.

Эффективность местного лечения во многом зависит от правильного выбора лекарственной формы и фармакологического средства. При применении наружной терапии прежде всего необходимо выбрать лекарственную форму, а затем ввести в нее лекарственное средство. Поскольку сама по себе лекарственная форма способна влиять на течение воспалительного процесса, то ее неправильный выбор может привести к резкому обострению заболевания.

Выбор лекарственной формы определяется только характером воспалительного процесса и не зависит от этиологии и диагноза заболевания. Классическая схема применения лекарственной формы следующая. При остром воспалительном процессе, проявляющемся активной гиперемией, отеком и мокнутием, рекомендуются растворы в виде при-

мочек или влажно-высыхающих повязок (мокрое лечат мокрым), в случае отсутствия мокнутия — кольд крем, взбалтываемая взвесь, пудра. При подостром воспалении, характеризующемся незначительной гиперемией и слабой инфильтрацией, назначают пасту. Хроническое воспаление, которому свойственны пассивная гиперемия, инфильтрация, лихенификация, гиперкератоз, требует применения мази.

Выбор симптоматического лекарственного средства определяется только характером очагов поражения и не зависит от диагноза заболевания, в то время как применение этиологического лекарственного средства связано в основном с диагнозом. Противовоспалительное действие примочки и влажно-высыхающей повязки усиливается вяжущими средствами, пасты — нафталаном, мази — разрешающими средствами. Гиперкератоз служит показанием для назначения кератолитических средств, зуд — противозудных и т.п. Лечение грибковых заболеваний кожи проводится фунгицидными средствами, паразитарных — соответственно антипаразитарными.

В процессе терапии лекарственные формы и средства постоянно меняются в зависимости от изменения клинической картины и характера воспаления, от реакции на лечение, от индивидуальной переносимости.

НАРУЖНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ

В настоящее время наиболее часто применяются следующие лекарственные формы: 1. растворы; 2. пудра; 3. взбалтываемые взвеси; 4. аэрозоль; 5. крем; 6. мазь; 7. гель; 8. паста; 9. лак; 10. пластырь.

Растворы. Водный раствор применяют в виде примочек, влажно-высыхающих повязок, согревающих компрессов.

Примочки применяют следующим образом: марлю, сложенную в 5–6 слоев, смачивают холодным раствором и накладывают на пораженный участок. Через 10–15 минут процедуру повторяют. Такие мероприятия проводятся в течение 1–1,5 часов, затем делают перерыв на 3 часа. В результате испарения воды происходит охлаждение кожи и, следовательно, сужение сосудов, что приводит к уменьшению воспаления. Примочки назначают при остром воспалении, проявляющемся мокнутием, отеком, гиперемией.

Влажно-высыхающая повязка отличается от примочки тем, что на влажную марлю прибинтовывается тонкий слой гигроскопичной ваты. В результате испарение замедляется, поэтому влажновысыхающие повязки накладывают на 4 часа.

Согревающий компресс представляет собой примочку, на которую накладывают полиэтиленовую пленку, толстый слой серой ваты и при-

бинтовывают. С целью герметизации каждый следующий слой после примочки должен быть больше по площади. В отличие от примочки и влажно-высыхающей повязки компрессы применяются для разрешения инфильтрации и отсасывания экссудата, поскольку прекращается испарение, что приводит к согреванию кожи и расширению сосудов.

Спиртовой раствор применяют для смазывания и обтирания кожи, а также для согревающих компрессов.

Пудра — это химически нейтральный порошок растительного или минерального происхождения. В настоящее время эта форма применяется относительно редко. Растительные порошки представлены крахмалами, минеральные — окисью цинка и тальком (Рец. 1). Косметические пудры имеют сложный состав и не обладают лечебными свойствами порошков. С целью равномерного попадания порошка на очаг поражения его наносят из банки, завязанной марлей. Порошки высушивают и обезжиривают кожу благодаря гигроскопичности. В результате усиливается испарение и происходит охлаждение кожи, что вызывает сужение сосудов и уменьшение воспаления. В связи с этим пудры назначают при активной гиперемии, чувстве жжения и зуда, повышенном сало- и потоотделении. Вместе с тем следует отметить, что крахмалы нельзя вводить в пудры при выраженном потоотделении поскольку они подвергаются брожению и приобретают клейстероподобное состояние. Пудры противопоказаны при мокнущих процессах в связи с тем, что при смешивании с экссудатом образуются комки, раздражающие эрозивные поверхности.

Взбалтываемые взвеси — это суспензии индифферентных порошков в воде или масле.

Водная взвесь (болтушка) включает в себя воду, нерастворимые в ней порошки и глицерин (Рец. 2). Болтушку наносят 2–3 раза в день ватно-марлевым тампоном на очаги поражения (нельзя применять при мокнущих!), удаляют смыванием водой. В результате испарения воды болтушка действует как примочка, по прекращении испарения начинает оказывать эффект как пудра, поскольку благодаря глицерину порошки прочно удерживаются на поверхности кожи. Таким образом, болтушка оказывает более длительный противовоспалительный эффект, чем пудра.

Масляная взвесь применяется в виде цинкового масла, которое представляет собой суспензию окиси цинка в растительном масле (Рец. 3). Наиболее эффективны невысыхающие масла (персиковое, оливковое), менее — полувывсыхающие (подсолнечное) и высыхающие (льняное, касторовое).

Масляную взвесь назначают на пересушенную и незначительно воспаленную кожу.

Аэрозоль — это дисперсная система, состоящая из газовой среды, в которой взвешены твердые или жидкие частицы. Аэрозоль находится под давлением в специальном баллоне с клапанным устройством, применяется 2–4 раза в день.

Крем. Наиболее широко применяется охлаждающий крем типа «масло в воде» (кольд крем), содержащий в равных частях ланолин, воду и растительное масло (Рец. 4). Существуют также естественные эмульсионные кремы типа «масло в воде» — сливки, сметана, которые охлаждают кожу за счет испарения. В результате охлаждения кожи происходит сужение сосудов, поэтому кольд крем показан при острых воспалительных процессах, не сопровождающихся мокнутием. Кроме того, за счет ланолина он смягчает кожу.

Мазь представляет собой соединение жировой основы с лекарственным веществом. Жировая основа должна быть химически нейтральной и иметь мягкую консистенцию, не изменяющуюся под влиянием температуры тела. Наиболее широко применяются вазелин и ланолин. **Вазелин** — это жироподобное вещество, являющееся продуктом перегонки нефти, очищенной от примесей (Рец. 5). **Ланолин** — жировое вещество, получаемое из овечьей шерсти, характеризующееся густотой и вязкостью. В связи с этим его применяют в смеси с вазелином или растительным маслом. Безводный ланолин впитывает воду. Под названием «ланолин» подразумевается водный ланолин, содержащий 30% воды (Рец. 6). В качестве жировой основы применяют также свиное нутряное сало (оно достаточно быстро прогоркает), пчелиный воск и спермацет (получают из жира полостей черепа кашалота). Последние используются для приготовления цератов — плотных мазей, имеющих высокую температуру плавления и применяемых в условиях жаркого климата.

При нанесении мази на кожу прекращается испарение, уменьшается теплоотдача, сосуды расширяются, усиливается кровоток, пассивная гиперемия переходит в активную. В связи с этим мази на традиционных основах применяются при хронических процессах, характеризующихся застойной гиперемией и инфильтрацией. Кроме того, мазь размягчает корки и чешуйки, мацерирует роговой слой, увеличивая его проницаемость для фармакологических средств, введенных в жировую основу.

В исключительных случаях мазь назначают при острых воспалительных процессах, сопровождающихся корками, болевыми ощущениями при наличии экзогенной инфекции или эктопаразитов.

В настоящее время широко применяются синтетические основы для мазей: полиэтиленгликоли, производные целлюлозы, фосфолипиды, силикон. Они химически стабильны в отношении кислот и щелочей, не

окисляются, не разлагаются бактериями, достаточно быстро проводят в кожу лекарственные средства. Кроме того, они в меньшей степени задерживают испарение, хорошо эмульгируются и поэтому могут применяться и при подостром воспалении.

Гель (желе) — студенистая безжировая лекарственная форма на основе гидрофильных коллоидов, по механизму действия приближающаяся к болтушке. Для изготовления гелей применяют высокомолекулярные полимеры, в которые добавляют различные лекарственные средства (антибактериальные, фунгицидные и др.).

Паста — тестообразная лекарственная форма, содержащая индифферентные порошки и мазевую основу в равных количествах. Наиболее часто применяется официальная **цинковая паста**, в состав которой входят окись цинка, крахмал и вазелин (Рец. 7). При введении в эту пасту какого-либо фармакологического средства она приобретает соответствующее другое название: нафталановая (Рец. 8), дегтярная (Рец. 9) и т.п. Пасту наносят на пораженный участок шпателем 1 раз в день (не рекомендуется применять ее на участки кожи, густо покрытые волосами), удаляют ватой, пропитанной растительным маслом.

Порошки в составе пасты способствуют испарению, усилению теплоотдачи и, следовательно, сужению сосудов и уменьшению воспаления. За счет жировых веществ увеличивается проницаемость эпидермиса для лекарственных препаратов, размягчаются корки и чешуйки. В связи с вышеизложенным паста применяется при подостром воспалении, не сопровождающемся мокнутием.

Лак — это жидкость, которая при нанесении на кожу быстро высыхает с образованием прочно удерживающейся пленки. По своему механизму действия лак аналогичен мази, однако имеет преимущества в тех случаях, когда необходимо применение сильнодействующих лекарственных средств на ограниченный участок поражения (Рец. 10).

Пластырь — густая, вязкая, липкая масса, получаемая путем сплавления в тех или иных вариантах ланолина, воска, канифоли, каучука, смол и других веществ. Действие пластыря на кожу аналогично действию лака, но выражено более сильно.

РЕЦЕПТЫ

Рецепт 1. Rp.: Zinci oxydi

Amyli Tritici

Talci ana 20,0

M.f.pulv.

D.S.

Рецепт 2. Rp.: Zinci oxydi

Talci ana 15,0

Glycerini 20,0

Aq.destill. 50,0

M.D.S.

Рецепт 3. Rp.: Zinci oxydi 20,0
Ol.Persicorum 80,0
M.D.S.

Рецепт 5. Rp.: Sulfuris praecipitati 3,0
Vasclini 30,0
M.f.ung.
D.S.

Рецепт 7. Rp.: Zinci oxydi
Amyli Tritici ana 5,0
Vasclini 10,0
M.f. pasta
D.S. (Pasta Zinci)

Рецепт 9. Rp.: Picis liquidac Betulae 3,0
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.

Рецепт 4. Rp.: Lanolini
Ol.Persicorum
Aq.destill. ana 10,0
M.D.S.

Рецепт 6. Rp.: Dimedroli 1,5
Lanolini
Vasclini ana 15,0
M.f.ung.
D.S.

Рецепт 8. Rp.: Naphthalani 2,5
Pastae Zinci 30,0
M.D.S.

Рецепт 10. Rp.: Acidi lactici 2,0
Acidi salicylici 4,0
Collodii elastici 14,0
M.D.S.

НАРУЖНЫЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Наружные фармакологические средства вводятся в лекарственные формы со следующими целями: во-первых, усилить их физическое действие на кожу, во-вторых, придать им новые химиотерапевтические свойства. Фармакологические средства разделяют на симптоматические и этиологические. К первым относятся противовоспалительные, разрешающие, кератолитические, противозудные, разрушающие (прижигающие), депигментирующие, гиперпигментирующие, антисклерозирующие, а также средства, стимулирующие регенеративные процессы. Ко вторым — антибактериальные, фунгицидные (см. «Грибковые болезни кожи»), антипаразитарные (см. «Паразитарные дерматозы»), противовирусные средства. Вместе с тем это разделение условно, поскольку некоторые вещества обладают разнообразными свойствами, причем нередко это зависит от концентрации. В частности резорцин в зависимости от концентрации стимулирует регенеративные процессы (1–2%), проявляет кератолитическое действие (5–10%) или прижигающее (30–50%).

Противовоспалительные средства оказывают эффект, вызывая сужение сосудов. К ним относятся вяжущие средства, нафталан и кортикостероиды.

Вяжущие средства назначают в виде примочек или влажно-высыхающих повязок на мокнущие очаги поражения. Они осаждают белки эк-

ссудата с образованием тончайшей пленки, которая защищает нервные окончания от раздражения. В результате снижается чувствительность кожи, ослабляются местные сосудистые рефлексы, что приводит к сужению сосудов. Наиболее широко применяются растворы сульфата меди (0,1%) и цинка (0,4%), 1–2% растворы резорцина и танина, 0,25% раствор нитрата серебра и др.

Нафталан назначают в пасте (2–5%) при подострых воспалительных процессах. Препарат подавляет чувствительность рецепторов аналогично вяжущим средствам. Он представляет собой продукт переработки нафталанской нефти.

Кортикостероиды в наружной форме применяются в дерматологии с 1952 года. На сегодня это наиболее широко и часто используемые наружные препараты в форме мазей, кремов, аэрозолей и растворов при остром воспалении (кремы, аэрозоли и растворы) подостром и хроническом (мази). Современные кремы, содержащие в своей основе 2/3 жировой основы и 1/3 дистиллированной воды, можно назначать на мокнущие очаги, поскольку они пропускают экссудат, а лекарственные средства оказывают противовоспалительное действие.

По активности кортикостероиды разделяют на 4 группы — сверхактивные (противовоспалительная активность >1500 ед.), высокоактивные (1000–500), среднеактивные (100–10), низкоактивные (10–1). К первой группе относят клобетазола дипропионат, бетаметазона дипропионат и др., ко второй — галцинонид, дезоксиметазон и др., к третьей — мометазона фураат, гидрокортизона бутират, флутиказона пропионат и др., к четвертой — гидрокортизона ацетат, преднизолон и др.

В России наиболее широко используются следующие кортикостероидные препараты для наружного применения: адвантан, апулеин, белодерм, бетновейт, деперзолон, дермовейт, кутивейт, локоид, лоринден, полькортолон, флуцинар, фторокорт, целестодерм, элоком.

Ряд кортикостероидных средств содержит антибактериальные средства (белогент, геокортон, гиоксизон, дипрогент, лоринден С, оксикорт, целестодерм-В с гаридамином и др.), фунгицидные средства (лотридерм, микозолон, травокорт), а также их комбинацию (тридерм), салициловую кислоту (белосалик, випсогал, дипросалик, лоринден А), что расширяет спектр их применения.

Противовоспалительное действие кортикостероидов связано с ингибированием некоторых активных медиаторов воспаления (в частности простагландинов, лейкотриенов и фактора активации тромбоцитов), сужением сосудов, снижением миграции нейтрофильных лейкоцитов, фагоцитоза. Кроме того, кортикостероиды обладают противомитоз-

ным, антиаллергическим, эпидермостатическим и противозудным действием. Однако после их отмены, как правило, наблюдается обострение дерматозов, что требует повторных назначений этих средств. Вместе с тем, длительное применение кортикостероидов, особенно содержащих фтор, приводит к развитию нежелательных эффектов — атрофии кожи (атрофические изменения захватывают эпидермис, дерму, в редких случаях — гиподерму, атрофия дермы объясняется угнетением синтеза коллагена), гипертрихозу, пурпуре, телеангиэктазиям, розацеаподобным высыпаниям, периоральному дерматиту, обострению вирусной, бактериальной и грибковой инфекции; нанесение стероидных кремов на веки может вызвать повышение внутриглазного давления. Следует также отметить, что при применении умеренно сильных и сильных стероидов возможна абсорбция, достаточная для подавления выработки эндогенного кортизола, а использование окклюзионных повязок, нанесение препарата на большие площади в течение длительного времени усиливают этот побочный эффект. Была также установлена четкая корреляция между клинической эффективностью и выраженностью побочных явлений.

Таким образом, несмотря на достаточно быстрый и выраженный эффект от местных кортикостероидов, необходимо соблюдение некоторых правил: не следует назначать кортикостероиды на лицо и в складки, длительность применения препарата должна быть обратно пропорциональна его активности (в частности один из самых «сильных» стероидов клобетазола дипропионат не рекомендуется использовать более двух недель), отмена стероидов в большинстве случаев должна проводиться под «прикрытием» традиционных лекарственных средств и форм.

Дезинфицирующие средства обладают противомикробными свойствами и применяются преимущественно при лечении инфекционных (главным образом пиококковых) поражений кожи. Они весьма разнообразны по химическому строению, силе и спектру действия, применяются в форме растворов, кремов, мазей, аэрозолей. Широко используются традиционные растворы йода, анилиновых красок (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий), антибактериальные спиртовые растворы борной кислоты, салициловой кислоты, резорцина, этикридина лактат. Дезинфицирующими свойствами обладают также многие противовоспалительные вяжущие средства. Из антибиотиков применяются преимущественно гентамицин, эритромицин, тетрациклин, линкомицин, бацитрацин в виде мазей с соответствующими названиями, а также мупироцин (бактробан), неомицин в комбинации с бацитрацином (банеоцин); реже назначают мази с

сульфаниламидами. Весьма эффективны традиционные антибактериальные мази — белая ртутная, этакридин-борно-нафталиновая.

Разрешающие средства вызывают рефлекторное расширение поверхностных кожных сосудов за счет раздражающего действия. Активная гиперемия способствует рассасыванию инфильтратов и разрешению очагов поражения. Вместе с тем, разрешающие средства не эффективны при специфическом гранулематозном воспалении.

Наиболее широко в настоящее время используются деготь, сера, ихтиол, антралин.

Деготь. В основном применяется древесный деготь (*Pix liquida*). Лучшими качествами отличается березовый деготь (*Pix liquida Betulae*, *Oleum Rusci*), худшими — сосновый (*Oleum Pini*). Разрешающими свойствами обладают 10–20% мази дегтя, однако с целью предупреждения обострения воспалительного процесса лечение начинают с назначения 3–5% паст или мазей. Наиболее выраженный эффект отмечается при применении чистого дегтя в виде так называемых дегтярных ванн. Деготь не рекомендуется назначать на открытые участки кожного покрова летом, поскольку он обладает фотосенсибилизирующими свойствами. Не следует также назначать деготь длительно, поскольку он может оказать токсическое действие на почки.

Сера применяется осажденная в форме 10–20% мази.

Ихтиол как разрешающее средство используется в основном в чистом виде.

Антралин («дитранол») синтетический аналог хризаробина (порошок, добываемый из смолистого вещества, находящегося в пустотах дерева *Andira Agaroba*). Считается, что препарат оказывает выраженное антипролиферативное действие на клетки эпидермиса.

Кератолитические средства — вещества, способствующие отторжению рогового слоя. Они применяются при гипер-паракератозе, а также при выраженных корках.

Наиболее широко используется **салициловая кислота**. 2–5% мази вызывают отшелушивание чешуек, 10% и более крепкие мази, а также лак мацерируют роговой слой, который отслаивается крупными пластинами. Для усиления кератолитического действия добавляют **молочную кислоту**. Резорцин в форме 5–10% мази высушивает роговой слой, который снимается с поверхности кожи тонкой пленкой.

Выделяют также **противовирусные средства** (для наружного применения): алпизарин, ацикловир, виролекс, виру-мерц, зовиракс, оксолиновая мазь, тромантадин, фоскарнет, хелепин, эпиген-интим и др.; **противозудные средства**: спирт, уксус, разведенный в 2–3 раза водой, спиртовые

растворы салициловой кислоты (1–2%), ментола (1%), тимолола (1–2%), кортикостероидные мази, кремы, растворы, анестезиновая паста или мазь; **средства, стимулирующие регенеративные процессы**, для лечения торпидно текущих язвенных или эрозивных поражений (метилурациловая мазь, облепиховое масло, сок алоэ, 1–2% раствор резорцина); **прижигающие средства** для удаления бородавок, вегетаций, мелких доброкачественных опухолей (кондилиин, солкодерм, ферезол, 10% нитрат серебра); **депигментирующие средства** (лимонный сок, лимонная и уксусная кислоты, концентрированный раствор перекиси водорода); **гиперпигментирующие средства**, оказывающие эффект, фотосенсибилизируя кожу (бергамотовое и лавандовое масла, псорален, бероксан); **антисклерозирующие средства**, содержащие фермент гиалуронидазу (лидаза и ронидаза).

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

В дерматологии широко применяются различные физические методы лечения, как правило, в комбинации с общей и наружной терапией.

Криотерапия представляет собой метод лечения, основанный на контролируемом замораживании тканей. Он предназначен для лечения доброкачественных и злокачественных новообразований кожи, а также некоторых хронических дерматозов. В качестве охлаждающих веществ используются жидкий азот, жидкая окись азота, твердый углекислый газ и др.

Фототерапия (светолечение) — это использование неионизирующего электромагнитного излучения. Наиболее широко применяется лечение ультрафиолетовым излучением, в котором выделяют три спектра: UVA (длинные волны от 400 до 320 нм), UVB (средние волны от 320 до 280 нм) и UVC (короткие волны от 280 до 100 нм), последние обладают выраженным бактерицидным действием. В настоящее время в дерматологии чаще назначается UVB-терапия, PUVA (ПУВА)-терапия, фотоферез.

UVB-терапия основана на использовании средней части ультрафиолетового спектра (возможна комбинация с дегтем — терапия Геккермана).

ПУВА (PUVA)-терапия предусматривает применение фотоактивных веществ (псорален — П) и воздействие ультрафиолетовых лучей (спектр А) (UVA). При этом псоралены становятся сильными фотосенсибилизаторами; в результате за счет поглощения фотонов UVA происходит фотохимическое связывание ДНК путем формирования связей

псоралена с пиримидиновыми основаниями клеточной ДНК и избирательно подавляется синтез ДНК в эпидермисе.

Ре-ПУВА представляет собой комбинированный метод терапии, включающий пероральное применение ретиноидов и ПУВА. Основными показаниями для него являются тяжелые и распространенные формы псориаза, резистентные к традиционным методам лечения. Из ретиноидов используют неотигазон. Препарат назначают одновременно с ПУВА или за две недели до нее. Сочетанное лечение позволяет уменьшить возможность развития побочных явлений и повысить эффективность терапии.

Фотоферез (экстракорпоральная фотохимиотерапия) — это лейкоферез (через 2 часа после применения метоксалена) с облучением лейкоцитарной массы А-лучами и последующим возвращением ее в кровь пациента. Этот метод применяется как иммунотерапия при лимфомах кожи, вульгарной пузырчатке, системной склеродермии, псориатическом артрите.

Лазеротерапия. Лазеры (световое усиление посредством стимулированного излучения радиации) представляют собой источники высокоинтенсивного монохроматического света, которые в зависимости от длины волны и пульсовых характеристик применяются при лечении дерматозов различной природы. Выделяют следующие виды лазеров, использующихся в дерматологии:

1. лазеры видимого света, излучающие постоянную волновую радиацию. Лазеры этой группы включают постоянно-волновые и квазипостоянно волновые лазеры видимого света (а. аргоновый лазер и постоянно-волновой лазер на красителях с аргоновой накачкой; б. медные паровые лазеры). Они предназначены для лечения сосудистых новообразований и доброкачественных пигментных изменений.
2. сосудистые пульсовые лазеры видимого света применяются для лечения сосудистых новообразований, гипертрофических рубцов, бородавок и др.
3. коротко-импульсные пигментные лазеры эффективны при лечении доброкачественных пигментных расстройств.
4. длинно-импульсные длинно-волновые лазеры (рубиновый, александритовый) применяются при избыточном оволосении.
5. ампутационные и режущие лазеры (CO_2 -лазеры и др.) рекомендуются для терапии новообразований кожи и ее придатков различного генеза.

Электротерапия. Гальванизация — лечебное применение постоянного электрического тока низкого напряжения и небольшой силы преимущественно при зудящих дерматозах.

Лекарственный электрофорез — сочетанное воздействие на ткани постоянного электрического тока и вводимых с его помощью препаратов. Применяется в наружной терапии различных дерматозов с целью усиления действия лекарственных средств.

Электросон — лечебное воздействие определенными импульсами тока на гипногенные структуры головного мозга. Применяется при дерматозах, в терапии которых большую роль играют седативные методы.

Диадинамотерапия — лечебное воздействие на организм диадинамическими импульсными токами. Этот метод терапии показан при зудящих дерматозах, опоясывающем герпесе, так как вызывает обезболивающий и противозудный эффект.

Амплипульстерапия — лечебное воздействие на организм синусоидальными модулированными токами, использующееся в качестве анальгетического метода периферического воздействия преимущественно при зудящих дерматозах.

УВЧ-терапия — лечебное воздействие электрической составляющей переменного электромагнитного поля высокой и ультравысокой частоты. Оказывает противовоспалительное действие при острых и подострых воспалительных заболеваниях кожи и подкожной клетчатки.

Теплотерапия. Назначаемое тепло на ограниченные участки кожного покрова обладает разрешающим действием и применяется преимущественно в виде согревающих компрессов, горячих ванночек, аппликаций парафина и озокерита.

Оксигенобаротерапия — лечебное применение газовых смесей с повышенным парциальным давлением кислорода, обладающее детоксикационным, иммуностимулирующим, репаративно-регенеративным и вазопрессорным действием, используется при ряде хронических дерматозов.

Ультразвуковая терапия — лечебное применение ультразвуковых колебаний, обладающих разрешающим, обезболивающим, спазмолитическим и дефиброзирующим эффектами. Применяется с целью разрешения воспалительных инфильтратов при локализованном зуде, бляшечной склеродермии, трофических язвах.

Фонофорез — введение лекарственных средств с помощью ультразвука.

В дерматологии также используются **водо- и бальнеолечение, климатотерапия, магнитотерапия, лучевая терапия** и ряд других методов физического лечения.

ГНОЙНИЧКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ (ПИОДЕРМИИ)

Определение. Гнойничковые болезни кожи (пиодермии, пиодермиты) представляют собой инфекционные заболевания кожи, развивающиеся в результате внедрения в нее возбудителей — патогенных пиококков, наиболее частыми из которых являются стафилококки и стрептококки.

Этиология и патогенез. Пиококки весьма распространены в окружающей нас среде: в воздухе (в виде аэрозолей), в пыли помещений, в одежде, в белье; они обнаруживаются также на поверхности тела здорового человека. Выделяют три вида микрофлоры кожи человека. Это: 1) *резидентная флора* (микроорганизмы, постоянно колонизирующие кожу); 2) *временная резидентная флора* (микроорганизмы, заражающие кожу и размножающиеся на ней, но сохраняющиеся на определенный промежуток времени); 3) *транзиторная (воздушная) флора* (бактерии, заражающие кожу, но редко размножающиеся на ней и постепенно исчезающие). К первой и второй группам относятся грамположительные микроорганизмы: *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*, *Corynebacterium minutissimum*, *Corynebacterium tenuis*, *Staphylococcus epidermidis* и грамотрицательные бактерии: *Escherichia coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*. К транзиторной флоре относятся, главным образом, стафилококки и стрептококки. Они то, в большинстве случаев, и являются возбудителями пиодермий. Однако в связи с тем, что кожа обладает защитными свойствами по отношению к инфекционным агентам, для развития пиодермий необходимы predisposing причины. В условиях здорового организма, нормального сало- и потоотделения, резидентная микрофлора препятствует размножению транзиторной микрофлоры, постепенно вытесняя ее из микробной популяции. Причинами, predisposing к развитию пиодермий, являются как экзогенные, так и эндогенные факторы:

1) *Факторы, снижающие или нейтрализующие бактерицидные свойства кожного сала и пота:* загрязнение кожи, особенно смазочными маслами, горючими жидкостями, грубыми пылевыми частицами; местные нарушения кровообращения (акроцианоз, варикозное расширение вен, ознобыши); местные переохлаждения и перегревания.

2) *Факторы, нарушающие проницаемость кожи и создающие «входные ворота» инфекции.* К ним относятся микротравмы (ссадины, порезы, уколы, укусы, расчесы, потертости, занозы); мацерация рогового слоя эпидермиса (гипергидроз, длительное экзогенное воздействие воды); гиповитаминозы (А, С).

3) *Факторы, подавляющие иммунную реактивность и снижающие неспецифическую резистентность организма.* К ним относятся факторы, инициирующие развитие вторичных иммунодефицитов, вызывающие развитие иммунной толерантности и сенсибилизацию к пиококкам: очаги хронической инфекции (хронический тонзиллит, зубная гранулема, хронический синусит, хронический холецистит); общее переохлаждение и перегревание; нарушения обмена веществ, особенно углеводного (сахарный диабет); упадок питания; анемии; кишечные интоксикации; физическое переутомление; стрессы и нервные перенапряжения; эндокринные нарушения; гиповитаминозы (А, В, С, Е); предшествовавшее лечение интеркуррентных заболеваний с использованием глюкокортикостероидной или иммуносупрессивной терапии.

По этиологическому признаку пиодермии разделяются на стафилококковые (стафилодермии) и стрептококковые (стрептодермии). Возбудителями стафилодермий являются золотистые стафилококки, а в отдельных случаях — эпидермальные и даже сапрофитные. Возбудителями стрептодермий чаще всего выступают β-гемолитические стрептококки серогруппы А. Кроме этого, различают атипические пиодермии, возбудителями которых могут быть различные микроорганизмы. Заражение кожи пиококками происходит не только вследствие контакта с больным пиодермией, а может быть обусловлено передачей микроорганизмов воздушно-капельным путем, например от больных или носителей инфекции, содержащих бактерии в носоглотке. Известно, что до 40% лиц юношеского возраста являются носителями в носоглотке стрептококка группы А, а носители назофарингиальных стафилококков часто не могут от них избавиться в связи с выраженной резистентностью этих носоглоточных пиококков к антибиотикам.

Попадая на кожу, стафилококки проникают в ее естественные отверстия, а потому поражают преимущественно придатки (волосяные фолликулы, сальные и потовые железы). Они вызывают гнойно-экссудативную воспалительную реакцию. В зависимости от глубины проникновения стафилококков в кожу и выраженности этой реакции стафилодермии начинаются с гнойничка, узелка или узла. Исключение составляют эпидемический пемфигоид и стафилококковый синдром обваренной кожи, возбудителем которых является коагулазопозитивный

золотистый стафилококк II фагогруппы, 71 фаготипа. Этот вид возбудителя обладает способностью выделять особый экзотоксин — эксфолиатин (эпидермолизин), вызывающий диффузное поражение кожи с образованием пузыря в эпидермисе.

Стрептококки поражают эпидермис диффузно, не проникая в придатки кожи, и вызывают серозно-экссудативную воспалительную реакцию с образованием одного первичного элемента кожной сыпи — дряблого пузыря (фликтены).

К **стафилококковым пиодермиям** относятся: остиофолликулит, сикоз, фолликулит, фурункул, карбункул, гидраденит, а также стафилодермии новорожденных, грудного и раннего детского возраста — остиопорит (перипорит, везикуло-пустулез), множественные абсцессы кожи, эпидемический пемфигоид (пузырчатка новорожденных), стафилококковый синдром обваренной кожи (эксфолиативный дерматит новорожденных Риттера фон Риттерсхайна).

К **стрептококковым пиодермиям** относятся: импетиго, интертригинозная и хроническая диффузная стрептодермии, эктима.

Атипические пиодермии проявляются в основном хроническими язвенными, вегетирующими и абсцедирующими формами, весьма напоминая очаговый туберкулез кожи и некоторые микозы (глубокие, кандидозные, плесневые).

СТАФИЛОДЕРМИИ

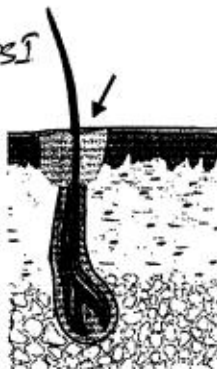
- pustules à bu
n cad

✓ ОСТИОФолликулит

Определение. Остиофолликулит (фолликулит поверхностный, ostiofolliculitis) — острое гнойное воспаление устья волосяного фолликула.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является коагулазопозитивный золотистый стафилококк. Основной predisposing причиной развития заболевания выступает чрезмерное загрязнение кожи, особенно в условиях повышенной потливости, сырой одежды и мацерации кожи.

Клиническая картина. Характеризуется образованием в устье (ostium) волосяного фолликула пустулы величиной с булавочную головку, пронизанной волосом и окаймленной венчиком гиперемии. Через 2–4 дня пустула ссыхается в корочку, которая отпадает, не оставляя сле-



да. Некоторые пустулы могут разрастаться периферически, увеличиваясь в размерах до величины крупной горошины (стафилококковое импетиго Бокхарда). Остиофолликулиты могут быть как одиночными, так и множественными. Высыпания пустул могут наблюдаться на любом участке кожного покрова, покрытого волосами, однако наиболее частой их локализацией является кожа лица, шеи и конечностей. Иногда заболевание может принимать рецидивирующий характер.

Диагностика остиофолликулита основывается на характерной клинической картине: мелких, непродолжительно существующих фолликулярных пустулах со слабовыраженными воспалительными явлениями вокруг них, расположенных на различных участках кожи.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать остиофолликулит следует с вульгарным сикозом, пустулезной формой вульгарных угрей, бромистыми и йодистыми угрями, угревидным сифилидом.

Лечение. Общая терапия не требуется. Проводится в исключительных случаях, когда заболевание носит стойкий хронически-рецидивирующий характер. Назначаются стимулирующие средства (аутогемотерапия, метилурацил, экстракт алоэ).

Физиотерапия. При распространенном процессе назначается УФО – общее субэритемными дозами.

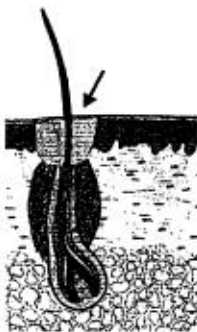
Наружная терапия ограничивается обработкой пустул 1% раствором бриллиантовой зелени или 2% настойкой йода. Используются также другие дезинфицирующие средства в форме мази или пудры. Кожа вокруг очагов поражения обрабатывается 2% спиртовым раствором салициловой или борной кислоты.

СИКОЗ

Определение. Сикоз (перифолликулит бороды, *sycosis staphylogenes*) — хронический рецидивирующий гнойно-воспалительный фолликулит ограниченного участка кожи, преимущественно области бороды и усов.

Этиология и патогенез. Причины развития заболевания кроются главным образом в сенсibilизации кожи к стафилококкам и подавлении стерилизующих свойств кожного сала в связи с нейроэндокринными расстройствами. Больные нередко страдают гипофункцией половых желез.

Клиническая картина. Заболевание наблюдается почти исключительно у мужчин. Локализуется в области роста бороды, усов, бровей,



иногда на лобке, волосистой части головы, в подмышечных впадинах. Поражение начинается с появления фолликулярных пустул, подобных остиофолликулитам, которые беспрерывно рецидивируют на ограниченном участке кожи. Постепенно вокруг пораженных фолликулов развивается реактивное воспаление с образованием разлитого дермального инфильтрата. На его поверхности формируются гнойные корки. Выдернутые волосы оказываются окруженными в корневой части стекловидной муфтой. Заболевание протекает торпидно.

Диагностика сикоза основывается на характерной клинической картине: множестве постоянно рецидивирующих фолликулярных пустул на ограниченном участке кожи (чаще область бороды и усов), сопровождающихся развитием хронической воспалительной реакции.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать вульгарный сикоз следует с остиофолликулитом, пустулезной формой вульгарных угрей, инфильтративно-нагноительной трихофитией (паразитарным сикозом), бромистыми и йодистыми угрями, угревидным сифилидом.

Лечение. *Общая терапия* включает в себя назначение антибиотиков (оксациллин, цефалексин, рифампицин, аугментин) и стимулирующих средств (аутогемотерапия, пирогенал, иммунал, тактивин), при необходимости — коррекцию гормональных нарушений.

Физиотерапия — УФО эритемными дозами.

Наружная терапия. В остром периоде пустулы обрабатываются спиртовым раствором анилиновых красок, на инфильтрат накладывают пасты или кремы с противовоспалительными, дезинфицирующими и разрешающими средствами (борно-дегтярные, серно-дегтярные), кремы или мази, содержащие глюкокортикостероидные и антибактериальные препараты. Для профилактики рецидивов необходим тщательный уход за кожей (обтирание 2% салициловым или борным спиртом).

ФОЛЛИКУЛИТ

Определение. Фолликулит (фолликулит глубокий, folliculitis) — острое гнойное воспаление среднего и нижнего сегментов волосяного фолликула.

Этиология и патогенез. Возбудителями фолликулита выступают различные типы стафилококков, среди которых наиболее частым является золотистый коагулазопозитивный стафилококк. Микроорганизмы, внедрившись в устье волосяного фолликула, последовательно проникают в среднюю и нижнюю часть фолликулярного эпителия, вы-



Perifollicular tissue

зывая гнойное расплавление последнего. Процесс ограничивается перифолликулярной тканью.

Клиническая картина. Фолликулит отличается от остиофолликулита более глубоким расположением воспалительного процесса в волосяном фолликуле. Он представляет собой папулу розового цвета величиной с горошину. В центре ее нередко развивается пустула, пронизанная волосом. Папула через несколько дней или рассасывается, или нагнаиваясь, вскрывается с образованием точечной язвы, в последующем заживающей и оставляющей после себя рубчик. Предрасполагающими причинами развития фолликулитов наиболее часто служат экзогенные факторы.

Диагностика фолликулита основывается на характерной клинической картине, проявляющейся высыпаниями воспалительных лентикулярных узелков, вскрывающихся с выделением сливкообразного гноя, или самопроизвольно рассасывающихся.

Дифференциальный диагноз. Дифференцировать фолликулит следует с папулезной формой вульгарных угрей, бромистыми и йодистыми угрями, угревидным сифилидом.

Лечение: аналогично лечению остиофолликулита.

✓ ФУРУНКУЛ

PSJ - и сено

Определение. Фурункул (furunculus) — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — коагулазопозитивный золотистый стафилококк. Вследствие высокой патогенности возбудителя, обеспечивающей выделение значительного количества ферментов (эстераз, протеаз, коллагеназ и др.), начальный инфекционный процесс (фолликулит) переходит в перифолликулит, вызывая обширный некроз окружающих тканей. Заражение чаще происходит воздушно-капельным путем от назофарингеальных носителей, а также вследствие микротравматизма и ношения зараженной одежды.

Клиническая картина. Фурункул развивается в результате острого гнойно-некротического воспаления волосяного фолликула и окружающих тканей. Начальные проявления фурункула имеют вид остиофолликулита или фолликулита, однако отличаются болезненностью. Через 1-2 дня формируется воспалительный узел, быстро увеличивающийся до размеров лесного или грецкого ореха, болевые ощущения при этом

(single nodule)



усиливаются. Через несколько дней узел вскрывается с выделением гноя. При этом обнаруживается омертвевшая ткань зеленоватого цвета — «некротический стержень». После его демаркации и отторжения с гноем остается язва, которая быстро заживает путем рубцевания.

В некоторых случаях происходит гнойное расплавление почти всего инфильтрата вместе с некротическим стержнем и образуется абсцесс (абсцедирующий фурункул). В других случаях, наоборот, нагноение выражено весьма незначительно — это так называемый сухой фурункул.

→ *complica*

Иногда наблюдаются различные осложнения фурункула. Вследствие проникновения стафилококков в лимфатические сосуды развиваются лимфангит и регионарный лимфаденит. Распространение инфекции на соседние ткани приводит к развитию флегмоны, остеомиелита. Тесная связь кожи подбородка с надкостницей (благодаря плотным соединительнотканым тяжам) способствует развитию остеомиелита нижней челюсти. У ослабленных больных фурункул на голени может трансформироваться в хроническую язвенную пиодермию. Попадание стафилококков в кровь служит причиной образования метастатических абсцессов в костях, мышцах, околопочечной клетчатке, почках и других органах. К этому может predisposing травма соответствующего органа с кровоизлиянием (даже небольшим), которое создаст благоприятные условия для оседания микроорганизмов. Наконец, течение фурункула может приобрести злокачественный характер: инфильтрат увеличивается в размерах, отек нарастает, благодаря чему ткани становятся напряженными и плотными, вокруг фурункула развиваются тромбофлебиты, а также лимфангит и регионарный лимфаденит, резко усиливается боль, повышается температура тела (до 40° С), увеличивается число лейкоцитов в периферической крови, повышается СОЭ, появляется головная боль, затемняется сознание. Результатом такого течения фурункула может быть сепсис или септикопиемия с образованием множественных абсцессов во внутренних органах, что приводит к летальному исходу. Наиболее опасен злокачественный фурункул, развивающийся на лице и, в частности, в области носогубного треугольника, носа и губ (особенно на верхней). В этих случаях наличие густой и очень поверхностно расположенной венозной сети создает благоприятные условия для проникновения инфекции в сосуды и развития гнойного менингита. Диссеминации способствуют высокая подвижность мимической мускулатуры, выдавливание начальных элементов фурункула, срезание их во время бритья, нерациональное местное лечение.

Фурункулез. Под фурункулезом понимают множественное высыпание фурункулов или постоянное рецидивирование одиночных фурункулов. Фурункулез может быть локализованным (например, на задней поверхности шеи, в области поясницы) или общим — при диссеминации фурункулов по всему кожному покрову.

Локализованный фурункулез, как и одиночные фурункулы, обусловлен влиянием экзогенных предрасполагающих причин, общий фурункулез — влиянием преимущественно эндогенных причин. При кратковременном воздействии предрасполагающих факторов развивается острый фурункулез, при длительном воздействии — хронический. Рецидивирующие фурункулы, которые относятся к хроническому фурункулезу, связаны главным образом с сенсибилизацией кожи к стафилококкам. Фурункулез, особенно острый, нередко сопровождается общим недомоганием, повышением температуры тела. Иногда эти явления наблюдаются и при одиночном фурункуле.

Диагностика фурункула и фурункулеза осуществляется на основе характерной клинической картины: болезненных воспалительных узлов, в центральной части формирующих некротические стержни, которые отторгаются с образованием гнойных кратерообразных язв.

Дифференциальный диагноз. Фурункулы следует дифференцировать с фолликулитом глубоким, карбункулом, гидраденитом, скрофулодермой.

Лечение. Общая терапия при лечении одиночного неосложненного фурункула, расположенного вне области лица, не требуется. Общее лечение используется при локализации фурункула на лице (с обязательным постельным режимом), осложненных фурункулах любой локализации, а также фурункулезе. В этих случаях обязательно назначаются антибиотики. Эффективными являются полусинтетические препараты пенициллина, цефалоспорины, рифамицины, аугментин. При хроническом фурункулезе следует применить иммуностимулирующую терапию (препараты тимуса, интерферона, имунал, пирогенал) и общеукрепляющую (витамины А, В₁, В₂, С, Е, Р) терапию.

Физиотерапия используется в стадии развивающегося инфильтрата, когда целесообразно применять сухое тепло (УВЧ-терапия, Соллюкс).

Наружная терапия. Перед началом лечения, волосы вокруг фурункула следует выстричь (но не выбривать!). В начальной стадии, характеризующейся развитием воспалительного инфильтрата, применяется чистый ихтиол, который 1–2 раза в сутки накладывают на очаг поражения в виде лепешек, прикрытых ватой. При этом, повязок или наклеек не требуется, так как ихтиол хорошо прикрепляется к коже. Во время

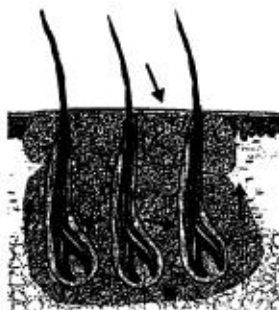
перевязок ранее наложенный ихтиол снимается теплой водой. Окружающая здоровая кожа обтирается 2% борным или салициловым спиртом в направлении от периферии к центру. Мытье в бане, ванне или под душем воспрещается. После вскрытия фурункула ихтиол противопоказан и может накладываться только на краевую зону инфильтрата. В центральную часть вскрывшегося фурункула накладывается марлевая салфетка или вводится турунда с гипертоническим раствором хлорида натрия. Салфетка прикрепляется лейкопластырем или клеолом, круговые повязки не используются, так как они могут вызвать аутоинокуляцию и распространение инфекции. Перевязки осуществляются не реже 2 раз в сутки. Такая местная терапия проводится вплоть до полного отторжения некротических масс. После отторжения некротического стержня применяются мази, содержащие антибактериальные средства (стрептоцид, тетрациклин, эритромицин, линкомицин, бaneоцин и т. д.). При локализации фурункула на лице ихтиол не применяется, создается максимальный покой мимических мышц, в связи с чем пациенту запрещают разговаривать и переводят его на питание жидкой пищей. Абсцедирующие фурункулы лечатся хирургическим путем: производится вскрытие абсцесса.

✓ **КАРБУНКУЛ**

Определение. Карбункул (carbunculus) — обширное острое гнойно-некротическое воспаление дермы и подкожной жировой клетчатки, вовлекающее в воспалительный процесс несколько близлежащих волосяных фолликулов.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания выступает коагулазопозитивный золотистый стафилококк, иногда в сочетании со стрептококками. Развитие карбункула обусловлено, с одной стороны, высокими вирулентными и патогенными свойствами стафилококков, с другой — выраженным влиянием эндогенных предрасполагающих причин. Сочетание этих двух факторов приводит к обширному по площади гнойно-некротическому воспалению с развитием глубокой флегмоны, достигающей фасций и мышц.

Клиническая картина. Развитие карбункула начинается так же, как и фурункула, однако стафилококки в этом случае быстро проникают из волосяного фолликула в лимфатические сосуды глубоких отделов дермы и подкожной клетчатки, что приводит к распространению гнойно-некротического воспалительного процесса и увеличению первоначально обра-



зовавшегося инфильтрата до крупных размеров. Вокруг инфильтрата развивается выраженный отек. Больного беспокоит резкая боль. Карбункулы бывают обычно одиночными. Вместе с тем они, как правило, сопровождаются повышением температуры тела, ознобом, головной болью. Дальнейшее течение карбункула характеризуется образованием на его поверхности нескольких перфорационных отверстий, из которых выделяется густой гной с примесью крови. Вскоре происходит расплавление всей кожи, покрывающей карбункул, и тогда обнажается глубокая язва (иногда доходящая до фасции и даже мышц), дно которой представляет собой сплошную некротическую массу грязно-зеленого цвета. После демаркации и отторжения последней язва заполняется грануляциями и заживает с образованием грубого рубца. В ряде случаев течение карбункула осложняется так же, как и течение фурункула.

Диагностика карбункула основывается на характерной клинической картине, проявляющейся развитием крупного, нагнаивающегося и превращающегося в абсцесс воспалительного узла, расположенного в глубоких отделах кожи, сопровождающегося синдромом общей интоксикации и вскрывающегося в виде нескольких отверстий, объединенных общей полостью, содержащей густой сливкообразный гной.

Дифференциальный диагноз. Карбункул дифференцируют с фурункулом, гидраденитом, скрофулодермой.

Лечение проводится по тем же принципам, что и лечение осложненного фурункула с обязательным назначением антибиотиков (см. выше) и стимулирующих средств. Особенностью наружной терапии является предварительное хирургическое вскрытие абсцесса.

ГИДРАДЕНИТ *РСД - Апокринные железы*

Определение. Гидраденит (hydradenitis) — острое гнойное воспаление апокринной потовой железы.

Этиология и патогенез. Возбудителем гидраденита является коагулазопозитивный стафилококк, иногда в сочетании с другими грам-отрицательными бактериями, такими как *Proteus*, *Klebsiela*, *E. coli*. Предрасполагающими причинами развития стафилококкового поражения апокринных потовых желез служат главным образом повышенное потоотделение, загрязнение кожи, трение ее одеждой, повреждение при бритье подмышечных впадин, а также дисфункция половых желез.



Клиническая картина. В подмышечной впадине, реже — на большой половой губе или на других участках кожи, содержащих апокринные железы (в области заднего прохода, пупка, лобка, соскового поля, в паховой области), возникает узел, нередко достигающий размеров куриного яйца. Кожа над ним багрово-красная. Субъективно — боль. Иногда повышается температура тела. Вскоре он размягчается и вскрывается с выделением большого количества гноя. Заживление происходит с образованием рубца. В ряде случаев гидраденит разрешается без гнойного расплавления инфильтрата и рубца не оставляет. От фурункула гидраденит отличается полушаровидной формой и отсутствием некротического стержня. При поражении нескольких желез развивается группа узлов, которые, превращаясь в абсцессы, могут сливаться друг с другом. Течение заболевания иногда приобретает хронический, рецидивирующий характер.

Диагностика заболевания проводится на основании клинической картины — гнойно-воспалительного узла, расположенного в анатомических областях кожи, содержащих апокринные потовые железы, и вскрывающегося с выделением значительного количества гноя без формирования некротического стержня.

Дифференциальный диагноз. Гидраденит дифференцируют со скрофулодермой, фолликулитом глубоким, фурункулом, карбункулом.

Лечение гидраденита аналогично лечению фурункула. При рецидивирующих гидраденитах дополнительно назначают общеукрепляющие и иммунокорригирующие средства (см. лечение фурункулеза). Нередко применяют хирургические методы лечения (вскрытие узлов).

СТАФИЛОДЕРМИИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ГРУДНОГО И РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

ОСТИОПОРИТ

Определение. Остиопорит (перипорит, везикулопустулез) — острое гнойное воспаление устьев потовых желез у новорожденных.

Этиология и патогенез. Стафилококковое поражение устьев потовых желез развивается в первые дни жизни ребенка на фоне предрасполагающих факторов, к которым относятся, в первую очередь, мацерация кожи вследствие повышенной потливости при нарушении правил пеленания детей. К общим предрасполагающим факторам относятся преждевременные роды, искусственное вскармливание ребенка.

Клиническая картина. В области паховых и подмышечных складок, кожи туловища и волосистой части головы высыпают многочисленные пустулы величиной от просяного зерна до горошины. Пустулы окружены гиперемическим венчиком, они быстро ссыхаются в корочки, которые в последующем отпадают, не оставляя следов перенесенного заболевания. У астеничных, ослабленных детей процесс охватывает обширные области, имея тенденцию к слиянию.

Диагностика везикулопустулеза проводится на основании данных анамнеза (нарушение правил ухода за ребенком) и характерной клинической картины — высыпания множественных пустул в областях повышенного потоотделения.

Дифференциальный диагноз проводят с остиофолликулитом и чесоткой.

Лечение заключается в смазывании пораженных участков кожи 1–2% водными растворами анилиновых красителей. Окружающую здоровую кожу обрабатывают 2% салициловым или борным спиртом. На период лечения купать ребенка не рекомендуется.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ АБСЦЕССЫ КОЖИ

Определение. Множественные абсцессы кожи (псевдофурункулез Фингера) — острое гнойное воспаление эккринных потовых желез у новорожденных и детей грудного и раннего детского возраста.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является золотистый стафилококк, иногда в сочетании со стрептококками и другими микроорганизмами. Основной причиной заболевания является мацерация кожи, вызванная повышенной потливостью ребенка на фоне его неопрятного содержания (нарушение правил пеленания и ухода за кожей). Сопутствующими предрасполагающими факторами выступают перенесенные детские инфекции, рахит, заболевания желудочно-кишечного тракта, пониженное питание, искусственное вскармливание.

Клиническая картина. Заболевание начинается с появления в области спины, задней части шеи, бедер и ягодиц многочисленных плотных узлов величиной с крупную горошину, кожа над которыми становится синюшно-красного оттенка. Узлы медленно увеличиваются, достигая размеров вишни и постепенно превращаясь в абсцессы, затем появляется флюктуация, и они вскрываются, выделяя кровянистый гной. Над некоторыми из узлов могут наблюдаться поверхностные пустулы в устьях протоков эккринных потовых желез (остиопорит).

Диагностика заболевания проводится на основании данных анамнеза (нарушение правил пеленания ребенка) и характерной клинической картины — высыпания множественных уплотненных воспалительных узлов, формирующих гнойные абсцессы и часто сочетающихся с проявлениями везикулопустулеза.

Дифференциальный диагноз следует проводить с фолликулитом и фурункулезом.

Лечение. *Общая терапия* включает назначение антибиотиков широкого спектра действия и стимулирующих средств (инъекции крови матери, гамма-глобулин).

Наружная терапия заключается в наложении ихтиоловых лепешек на развивающиеся узлы и прокалывании развившихся абсцессов в сочетании со смазыванием их спиртовыми растворами анилиновых красителей. Здоровая кожа туловища и конечностей протирается бесцветными дезинфицирующими растворами (2% салициловый или борный спирт).

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕМФИГОИД

Определение. Эпидемический пемфигоид (эпидемическая пузырчатка новорожденных, пиоккокковый пемфигоид, pemphigus neonatorum) — острое высоко контагиозное стафилококковое заболевание новорожденных, характеризующееся диффузным поражением кожи с образованием пузырей в эпидермисе.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является золотистый стафилококк 71 фаготипа, выделяющий эксфолиативный экзотоксин (эпидермоллизин), который вызывает акантолиз эпидермиса под его роговым слоем с образованием поверхностных пузырей. Источником инфекции является медицинский персонал родильных домов и матери новорожденных, в том числе и бактерионосители носоглоточных стафилококков. Высокая контагиозность возбудителя вызывает вспышки и развитие эпидемий в медицинских учреждениях. Возникновению заболевания способствуют преждевременные роды и токсикозы беременных.

Клиническая картина. Заболевание начинается, как правило, на 2–3 неделе жизни ребенка. Характеризуется высыпаниями в области туловища, шеи, головы, конечностей на неизменной или слегка гиперемизированной коже небольших (величиной с горошину) пузырей, заполненных серозным содержимым. Пузыри постепенно увеличиваются в размерах, содержимое их мутнеет, в последующем они вскрываются, образуя влажные ярко-воспалительные эрозии. Инфильтрат в основании эрозий отсутствует, и они быстро эпителизируются. Заболевание про-

текает приступообразно с повторными вспышками свежих высыпаний, у недоношенных или ослабленных детей может сопровождаться общими явлениями — повышением температуры тела, увеличенной СОЭ, лейкоцитозом, эозинофилией.

Диагностика пиококкового пемфигоида основывается на характерной клинической картине (вспышкообразное развитие небольших пузырей с быстро мутнеющим содержимым) и данных анамнеза (появление первых высыпаний через 1–2 недели после рождения ребенка).

Дифференциальный диагноз. Эпидемический пемфигоид следует дифференцировать с сифилитической пузырчаткой новорожденных (исследование пузырной жидкости на наличие бледных трепонем, а крови — на серологические реакции), ветряной оспой, буллезным эпидермолизом.

Лечение. *Общая терапия* проводится в тяжелых случаях, сопровождающихся синдромом общей интоксикации, и включает в себя назначение антибиотиков широкого спектра действия, витаминов, парентеральное введение крови матери.

Наружная терапия заключается в удалении покрывок пузырей и назначении теплых ванночек с раствором перманганата калия. После прекращения мокнутия — кремы с противовоспалительными и дезинфицирующими средствами (этакридин-борно-нафталановый).

СТАФИЛОКОККОВЫЙ СИНДРОМ ОБВАРЕННОЙ КОЖИ

Определение. Стафилококковый синдром обваренной кожи (экссфолиативный дерматит новорожденных Риттера фон Риттерсхайна, стафилококковый синдром Лайелла) — острое тяжелое стафилококковое заболевание, характеризующееся диффузным поражением кожи с образованием крупных дряблых пузырей, клинически напоминающее ожоги второй степени.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — золотистый стафилококк II фагогруппы, 71 фаготипа, выделяющий особый экзотоксин (экссфолиатин, эпидермолизин), который вызывает обширный субкорнеальный акантолиз эпидермиса с образованием крупных поверхностных пузырей. Инфекционный процесс развивается у детей в первые 3 месяца их жизни, чаще всего в родильных домах, где источниками инфекции являются медперсонал или родильницы. Возможно развитие заболевания и у более старших детей или даже взрослых с подавленным иммунитетом, что наиболее характерно для пациентов, находящихся на длительной иммуносупрессивной терапии (например, по поводу пересаженной почки).

Клиническая картина. Заболевание начинается с яркой островоспалительной периорифициальной эритемы, напоминающей экзанте-

му при скарлатине. Начинаясь вокруг рта, пупка, ануса, гениталий, эритема быстро распространяется, а на ней в течение 1–2 суток появляются крупные пузыри, быстро вскрывающиеся и обнажающие обширные мокнущие эрозии. Симптом Никольского положителен. Пузыри и эрозии подвергаются периферическому росту, сливаясь, они могут захватывать почти всю кожу ребенка. В этой стадии поражение может сопровождаться лихорадкой, повышением СОЭ, лейкоцитозом, эозинофилией и анемией. При назначении адекватной терапии, на фоне снижения интенсивности гиперемии и отечности кожи, реэпителизация эрозий наступает в течение одной недели.

Диагностика эксфолиативного дерматита новорожденных основывается на характерной клинической картине — множественные увеличивающиеся в размерах пузыри, демонстрирующие обширный акантолиз эпидермиса (положительный симптом Никольского) и часто сопровождающиеся синдромом общей интоксикации.

Дифференциальный диагноз проводят с термическими ожогами, сифилитической пузырчаткой новорожденных, буллезным эпидермолизом. У взрослых стафилококковый синдром обваренной кожи дифференцируют с токсическим эпидермальным некролизом.

Лечение. *Общая терапия* включает в себя назначение пенициллиназоустойчивых антибиотиков (амоксиклав) или других антибиотиков с широким спектром действия.

Наружная терапия начинается с назначения на области мокнущих эрозий теплых ванночек с раствором перманганата калия. На корки накладывают мази с дезинфицирующими средствами.

СТРЕПТОДЕРМИИ

ИМПЕТИГО

Определение. Импетиго (impetigo streptogenes) — острое диффузное серозное воспаление кожи с образованием субкорнеальных или интраэпидермальных пузырей.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является β -гемолитический стрептококк группы А. В редких случаях (буллезное импетиго) в патогенезе развития интраэпидермальных пузырей принимают участие коагулазопозитивные стафилококки 71 фаготипа, вызывающие интраэпидермальный акантолиз. Ведущей предрасполагающей причиной развития импетиго являются микротравмы (бритье, расчесы, укусы насекомых).

Клиническая картина. Стрептококковое импетиго характеризуется внезапным началом, с образованием на фоне гиперемии субкорнеальных пузырей, превращающихся в течение нескольких часов в слоистые или бугристые корки медово-желтого цвета, по удалении которых обнажаются эрозии, окаймленные узким воротничком рогового слоя. Первичным элементом является поверхностный (под роговым слоем), дряблый пузырь размером до 1 см с прозрачным серозным содержимым — фликтена. Она настолько быстро сохнет в корку, что, как правило, просматривается. В результате присоединения стафилококковой инфекции корки приобретают зеленовато-желтый цвет (стрептостафилококковое, или **вульгарное импетиго**). Заболевание сопровождается зудом, поэтому корки могут быть геморрагическими. Импетигиозные элементы имеют склонность к периферическому росту и слиянию. Нередко развивается регионарный лимфаденит. Чаше страдают дети. Излюбленная локализация — лицо, у мужчин — область роста бороды и усов, у женщин — волосистая часть головы. Иногда, особенно у детей, в процесс вовлекаются слизистые оболочки полости рта, носа, глаз: возникают фликтены, быстро вскрывающиеся с образованием болезненных эрозий.

У некоторых больных по разрешении импетиго лица остаются на длительное время муковидно или отрубевидно шелушащиеся гиперемические пятна. Аналогичные элементы могут возникнуть первично, преимущественно у детей перед половым созреванием, а также у взрослых, работающих на открытом воздухе. Летом, под влиянием солнечных лучей, пятна могут исчезнуть, однако кожа на их месте загорает в меньшей степени и становится более светлой, чем здоровая. Такое поражение кожи лица рассматривается как стертая, сухая форма импетиго и называется **простым**, или **белым лишаем** лица.

В ряде случаев разрастающаяся фликтена сохнет в корку (пластинчатую) лишь в центральной части, а по периферии остается пузырьный валик (**кольцевидное импетиго**). В других случаях остается фликтена, располагающаяся в более глубоких слоях эпидермиса, не вскрываясь и не сохшая в корку, увеличивается в объеме и достигает размеров крупного пузыря (**буллезное импетиго**). Нередко буллезное импетиго развивается в области ногтевых валиков (обычно при наличии заусениц), подковообразно окружая ногтевую пластинку (поверхностный панариций).

У тех лиц, которые имеют привычку облизывать губы, а также у лиц, спящих с открытым ртом, из которого вытекает слюна, происходит чрезмерное увлажнение углов рта, что способствует развитию

щелевидного импетиго («заеды»). Последнее представляет собой эрозию, окруженную воротничком рогового слоя, оставшимся от покрышки фликтены; в глубине рта образуется трещина, а на коже около него — медово-желтые корочки. Течение заеды весьма упорное. Сходную с щелевидным импетиго картину имеют кандидоз углов рта (при нем не образуются корочки) и папулезный сифилид соответствующей локализации, для которого характерна инфильтрация в основании эрозии.

Папуло-эрозивный сифилид напоминает еще одно импетиго, наблюдающееся у детей грудного возраста. На ягодицах и задней поверхности бедер появляются фликтены, которые быстро вскрываются, оставляя после себя эрозии. В основании эрозий вскоре развивается папулезный инфильтрат. Эту форму стрептодермии именуют **сифилоподобным постэрозивным папулезным импетиго**. Предрасполагающей причиной его развития служат мацерация и раздражение кожи испражнениями при недостаточном уходе за ребенком (отсюда другое название — **пеленочный дерматит**). Этим объясняется своеобразие клинической картины: влага препятствует образованию корок, «смывает» воротничок рогового слоя вокруг эрозий (остатки покрышки фликтен); раздражение вызывает реактивное инфильтративное воспаление в их основании.

Диагностика импетиго основывается на данных анамнеза (микротравматизм, загрязнение кожи) и характерной клинической картины (вспышкообразное появление быстро мутнеющих и высыхающих поверхностных пузырей).

Дифференциальный диагноз. Импетиго следует дифференцировать с артефициальным и аллергическим дерматитами. Щелевидное импетиго дифференцируют с заедами при дрожжевых поражениях. Дифференциальную диагностику пеленочного дерматита проводят с папулезной инфильтрацией при врожденном сифилисе. Диагноз сифилоподобного постэрозивного папулезного импетиго должен быть подтвержден отрицательными результатами исследования отделяемого эрозий на бледные трепонемы и отрицательными результатами серологических реакций на сифилис.

Лечение. *Общая терапия* проводится при распространенном характере процесса и наличии осложнений в виде лимфангита и лимфаденита. В этих случаях назначаются антибиотики (полусинтетические пенициллины, рифамицины, цефалоспорины).

Наружная терапия проводится в зависимости от клинической формы импетиго. Кожа вокруг очагов поражения 3–4 раза в день протира-

ется дезинфицирующими спиртами (2% салициловым, борным, борно-левомицетин-салициловым). Пузыри вскрываются с удалением покрышек. В стадии мокнущих эрозий применяются примочки или влажно-высыхающие повязки с растворами 0,25% нитрата серебра, 1–2% резорцина, 1–2% борной кислоты, жидкости Алибура. После прекращения мокнутия или при наличии сухих корок применяются мази с дезинфицирующими средствами. При выраженном воспалении по периферии очагов поражения возможно на короткий срок (в течение 1–2 дней) использование мазей и кремов, содержащих в своем составе глюкокортикостероиды и антибиотики.

ИНТЕРТРИГИНОЗНАЯ СРЕПТОДЕРМИЯ

Определение. Интертригинозная стрептодермия (стрептококковая опрелость, стрептококковое интертриго) — диффузное серозно-гнойное воспаление кожи с образованием пузырей, развивающееся в пахово-бедренных и межъягодичных складках, в подмышечных впадинах, в складках живота и шеи у тучных субъектов, реже — в межпальцевых складках стоп, иногда — кистей.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания — β -гемолитический стрептококк группы А. Процесс представляет собой стрептококковое поражение кожи, предрасполагающими причинами которого являются усиленные пото- и салоотделение, бели, недержание мочи, выделения из свищей, геморрой, согревающие компрессы, недостаточное высушивание складок кожи после купания и т. д. Иногда играет роль выделение сахара с потом у больных диабетом.

Клиническая картина. Клинически стрептококковое интертриго представляет собой влажную эрозивную поверхность, образовавшуюся в результате вскрытия фликтен, окаймленную воротничком рогового слоя. Границы ее четкие, крупнофестончатые. В глубине складки продольно располагаются поверхностные, некровоточащие трещины. Очаги поражения обладают периферическим ростом, происходящим путем отслойки рогового слоя. За пределами соприкасающихся участков кожи клиническая картина приобретает вид импетиго. Субъективные ощущения выражаются в виде зуда (реже отмечаются боли, жжение).

Диагностика заболевания проводится на основе характерной клинической картины (большие фестончатые влажные эрозии, расположенные в крупных складках кожи). В сложных случаях используется лабораторная диагностика (микроскопический или культуральный методы).

Дифференциальный диагноз. Стрептококковую опрелость следует дифференцировать с интертригинозным кандидозом (дрожжевой опрелостью).

Лечение. *Общая терапия* проводится при наличии осложнений (лимфангит, лимфаденит) или хронически-рецидивирующем течении заболевания и включает в себя назначение антибиотиков и стимулирующих средств.

Физиотерапия назначается после снятия островоспалительных явлений и прекращения мокнутия в виде УФО эритемными дозами на пораженные участки кожи.

Наружная терапия. При мокнутии — примочки и влажно-высыхающие повязки с дезинфицирующими и противовоспалительными средствами (2% раствор борной кислоты, 2% раствор резорцина, жидкость Алибура и др.). После прекращения мокнутия и снятия островоспалительных явлений используют пасты с дезинфицирующими и противовоспалительными средствами (2% генцианвиолетовая, этакридин-борно-нафталановая, 2% метиленовая), возможно применение кремов, содержащих глюкокортикостероиды и дезинфицирующие средства. В упорно протекающих случаях, характеризующихся развитием хронического воспаления, применяют мази с разрешающими и дезинфицирующими средствами — 5–10% серно-дегтярную, мазь Вилькинсона, 10% ихтиоловую. Поскольку интертригинозную стрептодермию не всегда удастся отдифференцировать от интертригинозного кандидоза, следует применять препараты, действующие как на стрептококки, так и на дрожжеподобные грибы.

ХРОНИЧЕСКАЯ ДИФФУЗНАЯ СТРЕПТОДЕРМИЯ

Определение. Хроническая диффузная стрептодермия представляет собой обширный хронический очаг серозного или серозно-гнойного воспаления, диффузно поражающий кожу голени, реже — волосистой части головы.

Этиология и патогенез. Заболевание представляет собой стрептококковое или стрепто-стафилококковое заболевание кожи, своеобразие клинической картины и хроническое течение которого обусловлены стойкими местными нарушениями кровообращения, которые вызывают гипоксию тканей кожи. Чаще всего они бывают связаны с постоянным переохлаждением голеней или головы, варикозным расширением вен, ежедневным длительным пребыванием на ногах и т.п.

Клиническая картина характеризуется гиперемией, нередко застойной, незначительной инфильтрацией, четкими крупнофестончатыми

границами, образованными воротничком рогового слоя. Поверхность очага покрыта крупными пластинчатыми серозно-гнойными и серозно-геморрагическими корками, между ними — эрозии. По удалении корок обнажается сплошная мокнущая поверхность. Очаг поражения постепенно «расползается» по периферии. Вокруг него удастся обнаружить первичные элементы — крупные фликтены. Заболевание характеризуется торпидностью, протекает длительно, воспалительный процесс то обостряется, то стихает. В последнем случае мокнутие прекращается, а корки сменяются крупными чешуйками. Длительное течение заболевания способствует его трансформации в микробную экзему, что проявляется в появлении на эритематозном фоне микроэрозий, отделяющих капли серозной жидкости.

Диагностика хронической диффузной стрептодермии основывается на особенностях клинической картины (крупная влажная эрозия, местами покрытая гнойно-геморрагическими корками и крупнопластинчатыми чешуйками, которая расположена чаще всего в области голеней и нередко у пациентов с нарушением трофики нижних конечностей).

Дифференциальный диагноз проводят с микробной экземой.

Лечение. *Общая терапия.* Из средств общего лечения применяются внутримышечные инъекции 10% раствора глюконата кальция по 10 мл ежедневно или через день, антигистаминные препараты, витамины (В₁, В₆, С, Р, РР), иммуностимулирующая терапия (аутогемотерапия, пирогенал, метилурацил, тактивин, реаферон), а также антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, азлоциллин, амоксиклав).

Физиотерапия осуществляется также как при интертригинозной стрептодермии.

Наружная терапия. При мокнущей, рекомендуется применение примочек и влажно-высыхающих повязок с растворами с дезинфицирующих и вяжущих средств (0,25% раствор нитрата серебра, 2% растворы резорцина, борной кислоты, жидкость Алибура). На корки — мази с дезинфицирующими средствами. После снятия островоспалительных явлений и прекращения мокнутия используют пасты с дезинфицирующими и противовоспалительными препаратами (этакридин-борно-нафталановая, 2% метиленовая, 3–5% ихтиоловая), возможно использование кремов, содержащих глюкокортикостероиды и дезинфицирующие средства. В стадии хронического воспаления, торпидного течения, показаны мази с разрешающими и дезинфицирующими средствами — серно-дегтярно-нафталановая, деготь и нафталан в равных частях.

Определение. Эктима — острое серозно-гнойно-некротическое воспаление кожи, развивающееся в результате попадания микроорганизмов в глубину кожи (под эпидермис) и вызывающее некроз дермы с образованием изъязвления.

Этиология и патогенез. Эктима может быть не только стрептококковой, но и стрепто-стафилококковой, стафилококковой, а в исключительных случаях — гонококковой. Проникновение инфекции в глубину кожи обусловлено микротравмами и главным образом расчесами в связи с вшивостью, чесоткой и другими зудящими дерматозами. Заболевание нередко развивается на фоне снижения иммунной реактивности, обусловленного гиповитаминозами, стрессами, хроническими интеркуррентными заболеваниями.

Клиническая картина. В связи с особенностями этиопатогенеза заболевание начинается с формирования не фликтены, а глубокого, на фоне воспалительного инфильтрата, пузыря или эпидермо-дермальной пустулы величиной с крупную горошину и более. Пузырь или пустула быстро сохнет в серозно-геморрагическую или гнойно-геморрагическую корку, погруженную в толщу кожи и окаймленную зоной неяркой гиперемии. По удалении корки обнаруживается язва с отвесными краями, заполняющаяся со временем грануляциями. Эктимы обычно бывают множественными, нередко линейными (по ходу расчесов); излюбленная локализация — нижние конечности и ягодицы. У нечистоплотных людей, при наличии застойных явлений в голенях, у ослабленных больных заболевание без лечения может приобрести хроническое течение.

Диагностика эктимы проводится на основе характерной клинической картины (инкрустированные в кожу гнойно-геморрагические корки, а также поверхностные округлые язвы, расположенные в области нижних конечностей).

Дифференциальный диагноз. Вульгарную эктиму следует дифференцировать с хронической пиококковой язвой, остро некротизирующимся типом кожного лейшманиоза, индуративной эритемой и сифилитической гуммой.

Лечение. *Общая терапия.* Из общего лечения назначают витамины (А, В₁, В₆, С, Р) и стимулирующую терапию (аутогемотерапия, метилурацил, пирогенал, тималин). При распространенном процессе, осложненном течении применяют антибиотики широкого спектра действия.

Физиотерапия осуществляется аналогично лечению стрептококковой опрелости и хронической диффузной стрептодермии.

Наружная терапия. Кожа вокруг пораженных участков протирается дезинфицирующими спиртами или обрабатывается анилиновыми красителями. Покрышки фликтен удаляются, а на корки накладываются мази с дезинфицирующими средствами. После снятия покрышек пузырей или отхождения корок применяют примочки или влажно-высыхающие повязки с дезинфицирующими и противовоспалительными средствами (1% р-р нитрата серебра, 2% р-р борной кислоты, 1% р-р резорцина). На высушенную язву накладывают те же мази с дезинфицирующими средствами. При слабой склонности к заживлению применяют мазь Микулича, ируксол, левосин, 10% мазь метилурацила.

АТИПИЧЕСКИЕ ПИОДЕРМИИ

Определение. Атипичические пиодермии представляют собой хронические вялотекущие язвенные, вегетирующие и абсцедирующие формы пиодермий, плохо поддающиеся лечению и весьма напоминающие очаговый туберкулез кожи и глубокие микозы.

Этиология и патогенез. Характер клинических проявлений этих пиодермий не зависит от вида возбудителя, в качестве которого помимо стафилококков и стрептококков могут выступать самые разнообразные микроорганизмы и их комбинации в виде смешанных инфекций. Основная роль в развитии клинических картин принадлежит состоянию макроорганизма, который в силу различных причин изменяет свою реактивность. При обследовании у больных выявляются разнообразные иммунные нарушения и снижение неспецифической резистентности, характерные для различных видов иммунодефицитов (первичных, вторичных (инфекционных) и первично-вторичных).

ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВЕННАЯ ПИОДЕРМИЯ

Клиническая картина. Хроническая язвенная пиодермия (хроническая пиогенная язва) локализуется преимущественно на голенях. Чаще всего ей предшествует фурункул или эктима. У ослабленных больных язвы, образующиеся при этих заболеваниях, теряют тенденцию к заживлению и приобретают длительное, торпидное течение. Дно их покрыто вялыми грануляциями, края слегка инфильтрованы, застойно гиперемированы, пальпация болезненна. В ряде случаев хронические пиогенные язвы увеличиваются в размерах и сливаются одна с другой. Очаг поражения постепенно разрастается в том или ином направлении, одновременно рубцуясь в центральной части (серпигинозно-язвенная пиодермия). Иногда пиогенная язва, локализуясь на половых органах, красной кайме

губ, веках, настолько напоминает твердый шанкр (шанкриформная пиодермия), что исключить диагноз первичного сифилиса удастся лишь после многократного лабораторного обследования больного.

Диагностика заболевания проводится на основе особенностей клинической картины (торпидно протекающие хронические пиогенные язвы, имеющие тенденцию к углублению и периферическому росту).

Дифференциальный диагноз. Дифференциальную диагностику проводят с вульгарной эктимой, индуративной эритемой, остро некротизирующимся типом кожного лейшманиоза и сифилитической гуммой.

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕГЕТИРУЮЩАЯ ПИОДЕРМИЯ

Клиническая картина хронической вегетирующей пиодермии представляет собой мягкую бляшку синюшно-красного цвета, покрытую гнойными корками, по удалении которых обнажается сочная папилломатозная (вегетирующая) поверхность инфильтрата. При сдавливании бляшки выделяются крупные капли густого зеленого гноя. Вокруг нее обнаруживаются глубокие пустулы. Вегетирующая пиодермия локализуется главным образом на тыльной поверхности кистей и стоп, в области лодыжек. Очаги поражения имеют склонность к периферическому росту, заживают с образованием рубца, в котором оказываются вкрапленными участки нормальной кожи.

Диагностика заболевания основывается на данных микробиологического и гистологического исследований, а также на особенностях клинической картины (торпидно протекающие папилломатозные бляшки, покрытые гнойными корками и расположенные в области дистальных отделов конечностей).

Дифференциальный диагноз следует проводить с бородавчатым туберкулезом кожи и глубокими микозами (хромомикоз, бластомикоз, споротрихоз).

ХРОНИЧЕСКАЯ АБСЦЕДИРУЮЩАЯ ПИОДЕРМИЯ

Клиническая картина характеризуется образованием воспалительного узла, кожа над которым приобретает синюшно-красный цвет. Постепенно узел размягчается и превращается в абсцесс. Со временем абсцесс вскрывается, образуя одно или несколько отверстий, из которых выделяется жидкий гной, нередко с примесью крови. В тех случаях, когда развиваются несколько узлов, абсцессы соединяются друг с другом свищевыми ходами, и очаг поражения становится весьма похожим на колликативный туберкулез (скрофулодерму). Это впечатление усиливается после образования неровных («рваных», «косматых») рубцов.

Отсюда название такой разновидности абсцедирующей пиодермии — колликвативная, или скрофулодермоподобная, пиодермия. Наиболее частая локализация абсцедирующей пиодермии — ягодицы, промежность, подмышечные впадины, задняя часть шеи, лицо.

Диагностика хронической абсцедирующей пиодермии проводится на основе данных микробиологических исследований и характерной клинической картины (торпидно протекающие гнойные абсцессы в глубоких отделах кожи, имеющие тенденцию к медленному периферическому росту, прорыванию несколькими отверстиями и соединению друг с другом).

Дифференциальный диагноз проводят со скрофулодермой и актиномикозом.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ АТИПИЧЕСКИХ ПИОДЕРМИЙ

Общая терапия. Лечение проводится курсами. На первом этапе рекомендуется иммунотерапия с целью коррекции иммунных нарушений, вызванных вторичным инфекционным иммунодефицитом. С этой целью назначаются препараты тимуса (тактивин, тималин), интерферона (реаферон), левамизол, с помощью которых в крови увеличивается количество Т-лимфоцитов и Т-хелперов, нормализуется соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров, усиливается антителогенез, активизируется фагоцитоз, а в очагах инфекции снижается антибиотикорезистентность возбудителя. Далее назначаются антибиотики (с учетом изменения к ним чувствительности микроорганизмов) в сочетании со стимуляторами гуморального иммунитета и неспецифической резистентности (пирогенал, продигнозан, вакцины, имунал, метилурацил, пентоксил, витамины А, С, Е). Такое лечение проводится до достижения ремиссии, во время которой (под прикрытием антибиотикотерапии) используется хирургическое лечение пораженных участков кожи.

Физиотерапия. Из физиотерапевтических средств применяют УФО местно, электрофорез или фонофорез лидазы и антибиотиков.

Наружная терапия зависит от формы атипической пиодермии. При язвенной пиодермии — промывание очагов дезинфицирующими растворами с последующим применением мазей с антибактериальными средствами. При вегетирующей пиодермии по прекращении выделения гноя — мази с антибиотиками. Лечение абсцедирующей пиодермии заключается в промывании свищевых ходов антибиотиками и заканчивается иссечением узлов и абсцессов в пределах здоровой ткани. Свежие не вскрывшиеся узлы обрабатываются 40% раствором димексида, содержащим антибиотики.

ПИОАЛЛЕРГИДЫ

Определение. Пиоаллергиды — это вторичные высыпания, развивающиеся у больных пиодермиями в условиях сенсibilизации кожи к соответствующим пиококкам.

Этиология и патогенез. Развитие сенсibilизации к пиококкам обычно происходит при хронических пиодермиях, чаще стрептококковой этиологии, что связано, как правило, с нерациональным, раздражающим местным лечением, приводящим к всасыванию в кровь пиококков или продуктов их распада.

Клиническая картина. Внезапно на туловище, конечностях, лице появляется распространенная, симметричная, мономорфная сыпь, состоящая из розеол, шелушащихся в центре, или фолликулярных папул, папуло-везикулезных либо папуло-пустулезных элементов. При поражении ладоней и подошв пиоаллергид проявляется дисгидрозом или пузырьными высыпаниями. В ряде случаев развитие пиоаллергида сопровождается повышением температуры тела.

Диагностика пиоаллергидов основывается на характерной клинической картине (развитие симметричных мономорфных высыпаний на различных участках тела у пациентов, имеющих очаги пиогенной бактериальной инфекции кожи).

Лечение. Прежде всего необходимо отменить предыдущее лечение первичного пиококкового очага. Проводится общее лечение — десенсибилизирующая терапия, антигистаминные препараты, при повышении температуры тела — антибиотики; местно — кортикостероидные мази.

ПРОФИЛАКТИКА ПИОДЕРМИЙ

Профилактические мероприятия, направленные на снижение заболеваемости гнойничковыми болезнями кожи, должны проводиться систематически с учетом тщательного анализа причин их возникновения, условий жизни, быта, физической и умственной нагрузки различных контингентов населения. Поэтому профилактика пиодермий включает целый комплекс мероприятий.

Учет и анализ заболеваемости. Точный и систематический учет гнойничковых заболеваний имеет большое значение, так как позволяет установить истинные и конкретные причины их возникновения и распространения.

Санитарно-гигиенические мероприятия должны быть направлены на поддержание чистоты кожного покрова, особенно среди работников

различных отраслей промышленности и сельского хозяйства, труд которых непосредственно связан с постоянным чрезмерным загрязнением кожи. Наиболее важным является создание условий для соблюдения личной гигиены. На предприятиях должны устанавливаться умывальники и душевые с горячей и холодной водой, их сотрудников необходимо регулярно обеспечивать мылом и чистыми полотенцами. Для удаления плохо отмываемых загрязнений (горюче-смазочные вещества, лакокрасочные изделия) следует использовать специальные отмывочные средства. Большое значение имеет и обеспечение спецодеждой, регулярная ее смена и стирка, так как загрязненная и изношенная спецодежда приносит больший вред, чем ее отсутствие. Для предупреждения переохлаждений лиц, работающих в холодное время вне помещений, необходимо обеспечивать теплой одеждой. Имеет большое значение и поддержание чистоты в рабочих и жилых помещениях, соблюдение в них температурного режима и нормальной влажности.

Санитарно-технические мероприятия. Кроме общепринятых методов улучшения санитарно-технического состояния в цехах, мастерских, гаражах и т.п., большое внимание надо уделять профилактике микро-травматизма и оказанию помощи при нем. Лица, постоянно подвергающиеся риску микро-травматизма, должны быть обучены навыкам само- и взаимопомощи. Аптечки должны быть постоянно укомплектованы средствами защиты от инфицирования микро-травм: жидкостью Новикова (танин 1,0, бриллиантовая зелень 0,2, спирт 0,2, касторовое масло 0,5, коллодий 20,0), 2% спиртовым раствором йода и другими дезинфицирующими средствами.

Укрепление физического состояния людей. Для укрепления здоровья необходимо уделять внимание улучшению жилищно-бытовых условий и питания, закаливанию организма через пропаганду и методически правильную организацию физической зарядки, занятий спортом, принятия водных процедур. Необходимо добиваться равномерного распределения рабочей нагрузки и организации полноценного отдыха, предотвращающих развитие «синдрома хронической усталости» и способствующих укреплению физического развития, снижению заболеваемости и трудовпотерь.

Лечебно-профилактические мероприятия включают в себя раннее выявление начальных форм пиодермий, своевременное, правильное и полноценное лечение, профилактику рецидивов заболеваний, выявление и санацию источников и хронических носителей инфекции. Нерациональная терапия вызывает распространение инфекции и помимо осложнений гнойного характера (лимфаденитов, лимфангитов) может привести к сенсибилизации к пиококкам (в первую очередь стрептокок-

кам), которая способствует развитию таких осложнений как пиоаллергиды, микробная экзема, узловатая эритема и острый гломерулонефрит. В связи с этим большое значение имеет обучение медицинских работников (особенно среднего звена) правильным методам наружного лечения и реабилитации переболевших. Знание принципов наружной терапии гнойничковых болезней кожи позволяет предотвратить диссеминацию процесса, предупредить рецидивы инфекции и уменьшить вероятность развития осложнений. В наружном лечении больных необходимо соблюдать следующие главные принципы: 1) лечение очага кожной инфекции осуществляется с помощью дезинфицирующих средств, что позволяет эффективно воздействовать непосредственно на возбудителя; 2) для профилактики диссеминации инфекции необходимо запретить мытье в бане, а также обрабатывать дезинфицирующими средствами здоровую кожу, окружающую участки поражения; 3) для профилактики рецидивов заболевания следует в течение 1,5–2 месяцев протирать кожу дезинфицирующими растворами или использовать для этого антибактериальные лосьоны или мыла («сейфгارد», «протекс» и т. д.). Большое значение имеет выявление и санация в коллективах носителей хронической инфекции (хронические тонзиллиты, синуситы, абсцессы зубов и т. д.). На укрепление физического состояния, повышение сопротивляемости организма к инфекции большое влияние оказывают также профилактический прием поливитаминов и общее УФО, особенно в весенне-зимний период.

Санитарно-просветительная работа должна быть направлена на организацию раннего выявления больных, профилактику заражения пиококковой инфекцией, а также на обучение групп риска (по микротравматизму) приемам само- и взаимопомощи. Необходимо использовать все виды и формы санитарного просвещения: кинофильмы, рекламные ролики, периодическую печать, памятки, наглядные пособия в виде стендов, витрин и т. п.

Решающим в профилактике гнойничковых заболеваний кожи является постоянное проведение полноценного комплекса всех профилактических мероприятий как медицинского, так и социального характера.

ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ

Определение. Грибковые болезни кожи (дерматомикозы) представляют собой инфекционные болезни кожи, вызываемые грибами.

В настоящее время описано около 50 видов грибов, патогенных для человека. С медицинской точки зрения (в дерматологической практи-

ке) интерес представляют три вида — (дерматофиты, дрожжеподобные грибы и плесени. *mould-like* *dermatophytes* *yeast-like*)

✓ **Дерматофиты** разделяют на три основные группы в зависимости от строения конидий — Trichophyton (22 вида), Microsporum (16 видов) и Epidermophyton (1 вид).

Согласно экологической классификации среди дерматофитов выделяют геофильные, зоофильные и антропофильные грибы.

Геофильные грибы (*E.floccosum*, *M.audouinii*, *T.mentagrophytes* var. *interdigitale*, *T.rubrum* и др.) могут быть патогенны для человека и животных, зоофильные (*M.canis*, *M.nanum*, *T.mentagrophytes*, *T.verrucosum* и др.) — в основном для животных, иногда — для человека, антропофильные (*M.gypseum*, *M.fulvum* и др.) — для человека. Антропофильные грибы произошли, по-видимому, от зоофильных, часть из которых адаптировалась к человеческому кератину и потеряла способность переваривать кератин животных.

Роль различных видов грибов в развитии той или иной клинической формы периодически меняется. Так, например, в 70-е годы первое место по частоте развития микозов стоп и складок занимали соответственно *T.mentagrophytes* и *E.floccosum*, а в 80–90-е — *T.rubrum*. Следует также отметить, что роль тех или иных грибов в развитии определенных клинических форм заболевания в различных регионах неодинакова. В частности, поражения волосистой части головы в Европе обусловлены преимущественно *M.canis*, в Северной Америке — *T.tonsurans*, в Южной Америке, Африке, Индии и Пакистане — *T.violaceum*.

Среди дрожжеподобных грибов — типичных представителей условно-патогенной микрофлоры — ведущую роль в развитии микозов играет *Candida albicans*.

✓ **Плесневые грибы** широко распространены в почве, воздухе, плодах растений, богатых сахарами. Ведущую роль в развитии микозов играет *Scopulariopsis brevicaulis*.

Этиология и патогенез. Грибы могут поражать роговой слой, придатки кожи, слизистые оболочки полости рта и половых органов, дерму, гиподерму, а также другие глубокие ткани (при глубоких микозах).

Развитие грибковых поражений кожи обусловлено следующими факторами: патогенностью и вирулентностью возбудителя, состоянием макроорганизма, условиями внешней среды.

Диагностика. Диагноз грибкового поражения кожи в подавляющем большинстве случаев должен быть подтвержден лабораторными методами исследования: микроскопическим, позволяющим установить наличие гриба, культуральным, идентифицирующим грибок, в редких случаях

проводится гистологическое исследование. При ряде микозов применяется люминесцентная диагностика.

Микроскопическим методом проводится исследование чешуек, покровов везикул, ногтевых пластинок, волос. Возбудителя грибкового заболевания удастся обнаружить после просветления рогового вещества в горячем растворе едкой щелочи. Для этого измельченные кусочки исследуемого материала помещают на предметное стекло и наносят на них каплю 20% раствора едкого кали. Вслед за этим стекло подогревают над пламенем горелки до появления по периферии капли белого ободка из кристаллов щелочи. Затем на препарат накладывают покровное стекло и приступают к его изучению под микроскопом. Положительными результатами исследования служат находки гриба — нитей мицелия и спор, которые тем не менее не позволяют идентифицировать грибок.

Культуральное исследование определяет род и вид гриба, кроме того, оно является более информативным, чем микроскопия. Наиболее широко применяется среда Сабуро или сусло-агар, содержащие антибиотики.

Люминесцентная диагностика заключается в ультрафиолетовом освещении очагов поражения через фильтр Вуда и используется в основном при поражении волос при микроспории и фавусе.

Классификация. В последние годы в отечественной дерматологии применялась классификация Н.Д. Шеклакова, согласно которой выделяют четыре группы микозов и группу псевдомикозов. К микозам относятся: 1. кератомикозы (разноцветный лишай и др.); 2. дерматомикозы (эпидермофития, микоз, обусловленный красным трихофитом, трихофития, микроспория, фавус); 3. кандидоз; 4. глубокие микозы. В группу псевдомикозов относят эриотризм, актиномикоз и др.

В настоящее время в большинстве стран наиболее широко применяется классификация грибковых заболеваний кожи в зависимости от этиологии. Выделяют микозы, обусловленные дерматофитами (дальнейшая детализация основана на указании локализации микоза), дрожжеподобными грибами и плесневыми грибами. Микозы, обусловленные дерматофитами:

Микоз волосистой части головы

Микоз бороды и усов

Микоз гладкой кожи

Микоз лица

Микоз крупных складок тела

Микоз стоп

Микоз кистей

Микоз ногтей

МИКОЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕРМАТОФИТАМИ

МИКОЗ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

Определение. Микоз волосистой части головы представляет собой поражение длинных волос при трихофитии, микроспории и фавусе.

Трихофития (trichophytia)

Этиология и патогенез. Трихофития вызывается антропофильными грибами, зоофильными и геофильными.

Антропофильные трихофитоны характеризуются тем, что при поражении волос элементы гриба располагаются преимущественно внутри волоса (T.endotrix), не вызывая резкой воспалительной реакции со стороны кожи. При этом поражение носит поверхностный характер и отличается подострым или хроническим течением (поверхностная трихофития).

Зоофильные трихофитоны отличаются преимущественным расположением вокруг волоса и в эпителии внутреннего волосяного влагалища (T.ectotrix). Вызываемое ими поражение кожи — инфильтративно-нагноительная (глубокая) трихофития — характеризуется образованием перифолликулярного воспалительного инфильтрата, приводящего к гнойному расплавлению волосяных фолликулов и окружающей соединительной ткани.

В Европе и Северной Америке наиболее часто возбудителями заболевания являются T.mentagrophytes, T.verrucosum, T.tonsurans и T.violaceum (последний распространен в России).

Клиническая картина. Поверхностная трихофития волосистой части головы характеризуется образованием нескольких мелких округлых плешинок за счет поредения волос. При внимательном осмотре обнаруживается, что оно связано не с выпадением волос, а с их обламыванием на различных уровнях. Одни волосы обламываются на высоте 2–3 мм и имеют вид пеньков сероватого цвета, другие обламываются в устье волосяного фолликула и выглядят черными точками. Кожа в области плешинок едва заметно гиперемирована и слегка шелушится. Заболевание начинается, как правило, в детском возрасте и тянется годами. Плешинки при этом медленно увеличиваются в размерах. В период полового созревания очаги поражения могут самостоятельно разрешиться, и волосяной покров полностью восстанавливается.

Хроническая трихофития волосистой части головы наблюдается почти исключительно у женщин. Как правило, она является продолжением поверхностной трихофитии детского возраста, не разрешив-

шейся в период полового созревания. Клинические проявления настолько скудны, что остаются незамеченными в течение десятков лет и обнаруживаются лишь при специальном осмотре матерей и бабушек, проводимом с целью выявления источников заражения детей, в виде черных точек на фоне незначительного шелушения (черноточечная трихофития). Черные точки представляют собой пеньки волос, обломанных в устьях фолликулов. Нередко удается заметить мелкие атрофические рубчики.

→ Инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы — это болезненный, плотный, резко ограниченный, опухоловидно возвышающийся воспалительный инфильтрат полушаровидной или бугристой формы, на поверхности которого обнаруживаются пустулы и обломанные волосы. Со временем инфильтрат размягчается и покрывается гнойно-геморрагическими корками. По их удалении выявляются мелкие фолликулярные отверстия, что создает картину, напоминающую медовые соты (отсюда старинное название болезни — керион). При сдавливании инфильтрата из отверстий, как через сито, выделяются капли гноя. С корками и гноем отторгаются пораженные волосы.

В результате периферического роста очаг поражения может достигнуть довольно крупных размеров (6–8 см в диаметре). Нередко он сопровождается болезненным регионарным лимфаденитом, повышением температуры тела, недомоганием.

Возбудители глубокой трихофитии (зоофильные трихофитоны) вызывают развитие иммунитета, поэтому через 2–3 мес. после формирования инфильтрата происходит его самопроизвольное разрешение.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании обнаружения грибов в чешуйках или волосах при микроскопии и данных культуральной диагностики.

Микроспория (microsporia)

Этиология. Микроспория вызывается как антропофильными, так и зоофильными грибами (*M.audouinii*, *M.ferrugineum*, *M.canis* и др.). При поражении *M.canis* и *M.gypseum* обращает на себя внимание воспалительный компонент.

Клиническая картина. Болеют преимущественно дети; в период полового созревания заболевание обычно самопроизвольно разрешается. Микроспория бывает, как правило, поверхностной. Инфильтративно-нагноительная форма наблюдаются крайне редко.

Микроспория волосистой части головы проявляется двояким образом. В тех случаях, когда возбудителем является зоофильный грибок,

образуются 1–2 крупных, округлых или овальных, четко очерченных очага поражения, все волосы в которых обломаны на одной высоте (5–8 мм) и выглядят поэтому как бы подстриженными. Обломанные волосы имеют белый цвет за счет муфты из спор, легко выдергиваются. Кожа при этом густо покрыта муковидными чешуйками. Микроспория, вызванная антропофильным грибом, весьма напоминает поверхностную трихофитию волосистой части головы, с той лишь разницей, что волосы обламываются (не все!) более высоко и имеют белый цвет.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании данных культуральной диагностики и микроскопии (микроспорумы образуют вокруг волоса чехол из мелких спор, которые, в отличие от возбудителя инфильтративно-нагноительной трихофитии, располагаются не цепочками, а хаотично (мозаично). Важное дифференциально-диагностическое значение имеет зеленоватое свечение пораженных микроспорумом волос в лучах Вуда.

Фавус (*favus*)

Этиология и патогенез. Возбудителем фавуса является *T.schoenleinii*. *T.violaceum* может вызвать идентичную клиническую картину. Заражение происходит от больного человека или, что наблюдается крайне редко, от мышей, кошек и других животных. Наибольшее значение имеет передача инфекции через предметы обихода. Заболевание начинается в детском возрасте и продолжается у взрослых.

Клиническая картина. Специфическим для фавуса является коркоподобный, сухой, ярко-желтый, блюдцеобразный элемент, который называют скутулой (щиток). Скутула представляет собой чистую культуру гриба в роговом слое устья волосного фолликула. Первоначальные скутулы не превышают размеров булавочной головки, разрастаясь и сливаясь друг с другом, они могут образовывать сплошные конгломераты. Со временем скутулы приобретают серовато-белый цвет.

При поражении волосистой части головы в центре каждой скутулы виден пепельно-серый, тусклый волос. Волосы при фавусе не обламываются, но сравнительно легко выдергиваются. Характерно образование внутри волоса пузырьков воздуха.

Одновременно с периферическим ростом очагов поражения происходит их разрешение в центральной части, что сопровождается развитием рубцовой атрофии. В конце концов стойкое облысение захватывает всю волосистую часть головы. Лишь по периферии ее остается венчик волос.

В редких случаях наблюдаются атипичические формы фавуса — импетигозная и сквамозная. При импетигозной форме вместо скутул образуются пустулы, засыхающие в импетигоподобные корки; при сквамозной форме — серовато-белые чешуйки. Надо помнить о том, что не поддающиеся лечению «импетиго» волосистой части головы и «перхоть» могут оказаться проявлениями фавуса. В таких случаях надо весьма тщательно осматривать волосистую часть головы с целью выявления поражения волос, едва заметных скутул, рубцовой атрофии. Следует обращать внимание на противный мышинный запах, который нередко издает больной фавусом.

Диагностика. Диагноз устанавливается на основании микроскопического исследования (внутри волоса обнаруживаются немногочисленные нити мицелия и споры, скутула состоит из различных по величине и форме спор и нитей мицелия) и данных культуральной диагностики.

Дифференциальная диагностика. Микозы волосистой части головы следует дифференцировать с поражениями этой области, проявляющимися выпадением и поредением волос, шелушением и гиперемией. Подобную клиническую картину имеют следующие заболевания: различные виды алопеции (в том числе сифилитическая), себорейный дерматит, перхоть, псориаз, импетиго.

МИКОЗ ОБЛАСТИ БОРОДЫ И УСОВ

Определение. Микоз области бороды и усов (инфильтративно-нагноительная трихофития области бороды и усов, паразитарный сикоз) представляет собой поражение дерматофитами участков лица и шеи, покрытых волосами.

Этиология. Заболевание вызывается наиболее часто *T. mentagrophytes var. gypsum*.

Клиническая картина. Инфильтративно-нагноительная трихофития области бороды и усов (паразитарный сикоз) не отличается от соответствующей формы при поражении волосистой части головы.

Диагностика. В сомнительных случаях диагноз подтверждается путем лабораторного исследования волос или гноя. Гной микроскопируется в капле глицерина.

Дифференциальная диагностика стафилококкового (вульгарного) и паразитарного сикозов основывается на таких признаках последнего, как опухолевидность инфильтрата, четкая его очерченность, более глубокое гнойное расплавление, склонность к самопроизвольному разрешению, отсутствие рецидивов.

Определение. Микоз гладкой кожи — заболевание, характеризующееся поражением грибами кожи туловища и конечностей за исключением крупных складок, ладоней и подошв. Возможно вовлечение пушковых волос.

Этиология. Наиболее часто заболевание вызывают *T.rubrum*, *T.men-tagrophytes*, *M.audouinii*, *M.canis*.

Микоз гладкой кожи представлен руброфитией (микозом, обусловленным красным трихофитом), трихофитией, микроспорией, фавусом.

Рубромикоз

Клиническая картина. В патологический процесс может вовлекаться кожа ягодиц, живота, спины, иногда он принимает весьма распространенный характер. При этом наблюдаются высыпания шелушащихся эритем с синюшным оттенком и фолликулярных узелков. Важными дифференциально-диагностическими признаками являются фестончатые очертания очагов, прерывистость их границ, группировка узелков, формирование из них дугообразных, кольцевидных, гирляндобразных фигур по периферии эритемато-сквамозных поражений. В пушковых волосах нередко обнаруживаются элементы гриба, располагающиеся преимущественно внутри волоса, что обуславливает длительность течения заболевания и резистентность его по отношению к наружной фунгицидной терапии.

Таким образом, рубромикоз может симулировать самые разнообразные дерматозы и поэтому представляет большие трудности для установления диагноза.

Диагностика основана на данных микроскопического и культурального методов исследования.

Дифференциальная диагностика проводится в основном с эритемато- и папуло-сквамозными дерматозами: экзематидом, псориазом, нумулярной экземой, бляшечным параспориозом.

Трихофития

Клиническая картина. *Поверхностная трихофития гладкой кожи* чаще наблюдается у детей; характеризуется образованием гиперемического, слегка отечного, четко очерченного, отрубевидно-шелушащегося пятна, на фоне которого видны мелкие везикулы, подсыхающие в корочки. Пятно обладает периферическим ростом, со временем разрешается в центре и принимает кольцевидную форму. Внутри кольца может возникнуть новый очаг, что приводит к образованию кольца в кольце. В

случае образования нескольких очагов трихофитии они, сливаясь, приобретают гирляндоподобные очертания.

Хроническая трихофития гладкой кожи характеризуется образованием шелушащихся, розовато-фиолетовых пятен с неправильными, размытыми границами. На их фоне могут появляться мелкие красные узелки, располагающиеся группами или в виде кольцевидных фигур. Наиболее частая локализация — голени, ягодицы, предплечья, разгибательная поверхность коленных и локтевых суставов. Заболевание тянется многие годы, что связано с незаметным поражением пушковых волос.

Инфильтративно-нагноительная трихофития гладкой кожи характеризуется образованием округлой, четко очерченной воспалительной бляшки ярко-красного цвета, возвышающейся над уровнем кожи. На ее поверхности видны множественные пустулы, подсыхающие в гнойные корки. Бляшка постепенно увеличивается в размерах, однако через несколько недель ее периферический рост прекращается и наступает самопроизвольное разрешение. На месте бывшего очага поражения остаются пигментация и (иногда) точечные рубчики.

Микроспория

Клиническая картина микроспории гладкой кожи практически не отличается от поверхностной трихофитии гладкой кожи.

Фавус

Клиническая картина. Поражение гладкой кожи, как правило, сопровождается фавус волосистой части головы, отличаясь от него отсутствием рубцовой атрофии. Наиболее частая локализация — лицо, шея, конечно-сти, мошонка, половой член, однако иногда наблюдаются весьма распространенные поражения. Атипические формы встречаются крайне редко.

МИКОЗ ЛИЦА

Определение. Микоз лица представляет собой вариант микоза гладкой кожи с некоторыми клиническими особенностями.

Этиология. Наиболее часто заболевание вызывают *T.rubrum*, *T.men-tagrophytes*, *M.audouinii*, *M.canis*.

Клиническая картина. Помимо проявлений сходных с микозом гладкой кожи, эта форма может имитировать различные дерматозы, локализующиеся на лице: розацеа, себорейный дерматит, дискоидную и диссеминированную красную волчанку.

Диагностика проводится на основании клинической картины (в пользу микоза свидетельствует наличие отека по периферии очагов поражений) и лабораторных исследований.

Этиология и патогенез. Наиболее часто заболевание вызывают *T.rubrum*, *T.mentagrophytes*, *E.floccosum*. Заражение происходит при пользовании общей ванной, через мочалки, белье, подкладные судна и клеенки, термометры. Способствует ему повышенное потоотделение.

Клиническая картина. Очаги поражения локализуются преимущественно в паховых складках. Реже они наблюдаются в подмышечных впадинах, аногенитальных складках и под молочными железами. Заболевание характеризуется образованием слабо шелушащихся, резко очерченных воспалительных пятен розового цвета, которые, разрастаясь по периферии, сливаясь друг с другом и разрешаясь в центре, формируют кольцевидные и гирляндобразные фигуры, распространяющиеся за пределы складок. Очаги поражения могут быть слегка отечными, их края — валикообразными, покрытыми мелкими везикулами, корочками или папулами.

Микоз, сопровождаясь незначительным зудом, существует в течение многих месяцев.

Диагностика основана на данных микроскопического и культурального методов исследований.

Дифференциальная диагностика проводится со стрептококковым и дрожжевым интертриго, опрелостью, эритразмой, псориазом и нейродермитом складок.

МИКОЗ СТОП

Определение. Микоз стоп — разнообразные по клиническим проявлениям поражения стоп дерматофитами.

Этиология и патогенез. В подавляющем большинстве случаев заболевание обусловлено *T.rubrum* (до 80%), *T.mentagrophytes* var.*interdigitale*, реже — *E.floccosum*. В отечественной литературе микоз стоп, вызванный *T.mentagrophytes* var.*interdigitale*, называют эпидермофитией стоп. Вместе с тем следует отметить, что одинаковая клиническая картина может наблюдаться при поражениях разными грибами, поэтому решающую роль играет культуральная диагностика.

Заражение эпидермофитией стоп происходит через чешуйки, которые попадают на кожу здорового человека чаще всего в банях, душевых, плавательных бассейнах, спортивных залах, а также через обезличенные тапочки, спортивную обувь, больничные туфли, носки, портянки. Иногда наблюдается заражение путем прямого контакта в общей постели.

Предрасполагающими причинами заражения служат повышенная потливость стоп, их промачивание, загрязнение, потертости, трещины,

сосудистые расстройства, связанные с длительным перегреванием или переохлаждением стоп.

Клиническая картина. Кожные изменения микоза стоп проявляются в следующих клинических формах — стертой, сквамозной, интертригинозной и дисгидротической.

Стертая форма характеризуется незначительным шелушением в 3–4 межпальцевых складках.

Сквамозная форма характеризуется мелкопластинчатым шелушением на подошве и в межпальцевых складках, чаще — в IV и III. Иногда в глубине складки образуется трещина. Субъективно — незначительный зуд.

Интертригинозная форма развивается в межпальцевых складках стоп, нередко из сквамозной эпидермофитии. Первые признаки в виде гиперемии кожи и мацерации рогового слоя проявляются в IV и III складках. В результате отторжения мацерированного эпидермиса обнажается эрозия, окаймленная белым воротничком набухшего рогового слоя. Постепенно процесс распространяется на подошвенную поверхность пальцев и прилегающую часть подошвы. Больные жалуются на зуд и боли, затрудняющие ходьбу.

Дисгидротическая эпидермофития локализуется на подошвах, главным образом на своде стоп, и характеризуется высыпанием зудящих везикул величиной с горошину, с толстой покрывкой. Они могут быть единичными и множественными, сгруппированными. Со временем везикулы или ссыхаются в корки, или вскрываются с образованием эрозий. При их слиянии формируется сплошной эрозивный очаг на фоне гиперемии, имеющий четкие фестончатые очертания и окаймленный воротничком рогового слоя. По заживлении очагов поражения остаются явления сквамозной эпидермофитии, при обострении которой вновь возникают дисгидротические пузырьки.

Следует обратить внимание на то, что дисгидротическая эпидермофития стоп может сопровождаться аналогичными высыпаниями на ладонях, отражающими экзематизацию микотического процесса (микиды). Поэтому в тех случаях, когда больные жалуются на поражение кистей, совершенно обязательным является осмотр кожи стоп. Грибы в микдах отсутствуют.

Для *рубромикоза* наиболее характерна следующая клиническая картина: кожа ладоней и подошв грубая, сухая, утолщенная за счет разлитого гиперкератоза, нередко достигающего до образования ороговелостей с глубокими болезненными трещинами. Весьма характерно муковидное шелушение в кожных бороздках.

Диагностика основывается на данных лабораторного исследования. В чешуйках, мацерированном роговом слое и в покрышках везикул обнаруживаются ветвящиеся нити мицелия.

Дифференциальная диагностика проводится с межпальцевыми опрелостями, дерматитами, токсидермиями, экземой. Кроме того, следует иметь в виду, что при несвоевременном лечении микоз стоп может осложниться пиококковой инфекцией, что приводит к усилению и распространению гиперемии, появлению отека, превращению везикул в пустулы, развитию лимфангита, лимфаденита, рецидивирующей рожи, тромбофлебита.

МИКОЗ КИСТЕЙ

Определение. Микоз кистей — разнообразные по клиническим проявлениям поражения кистей дерматофитами.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывает в подавляющем большинстве случаев *T. rubrum*. Пути и условия заражения такие же, как и при микозе стоп. Кроме того, возможна передача инфекции через полотенца, перчатки.

Клиническая картина. Заболевание проявляется разлитым гиперкератозом в области ладоней и ладонных поверхностей пальцев. Кожа сухая, характерно муковидное шелушение по всей ладонной поверхности с акцентом на кожные борозды.

Диагностика основана на данных микроскопического и культурального методов исследования.

Дифференциальная диагностика проводится с псориазом, вторичными сифилидами, кератодермиями.

МИКОЗ НОГТЕЙ

Определение. Микоз ногтей (онихомикоз) представляет собой поражения ногтевых пластинок грибами. Они могут встречаться у больных рубромикозом (на стопах и кистях), эпидермофитией стоп, хронической трихофитией и фавусом (преимущественно на кистях), крайне редко — при микроспории. По данным различных авторов в среднем 90% случаев онихомикозов вызываются дерматофитами, среди которых наибольшее значение имеют *Tr. rubrum* (выявляются в 90–95% случаев), и *Tr. mentagrophytes*. Современные особенности проявления онихомикозов свидетельствуют о том, что участились случаи поражения ногтей, вызванные дрожжеподобными грибами *Candida* spp., которые могут встречаться у 10–15% пациентов, преимущественно на кистях. «Недерматофитные» плесени, такие как *Scopulariopsis brevicaulis*, *Scytalidium* spp., *Aspergillus* spp., *Fusarium*

spp., *Acremonium* spp. и некоторые другие могут вызывать около 5% онихомикозов. Плесневые грибы могут также в 10–15% случаев сопровождать дерматофитную инфекцию, обуславливая смешанную природу заболевания.

Онихомикозы часто считают незначительным заболеванием, не требующим своевременного лечения. Следует, однако, подчеркнуть, что оно может существенно ухудшать качество жизни больного, поскольку приводит к деструкции ногтя, чувству озабоченности, тревоги, депрессии, нарушению работоспособности. Кроме того, онихомикозы могут вызывать следующие осложнения: нарушение периферической микроциркуляции, обострение рецидивирующего тромбофлебита, рожистого воспаления, бактериальной инфекции, сенсибилизацию организма.

Клиническая картина. По современной классификации выделяют дистальный подногтевой онихомикоз, проксимальный подногтевой онихомикоз, белый поверхностный онихомикоз и тотальный дистрофический онихомикоз.

Дистальный подногтевой онихомикоз встречается наиболее часто, вызывается, как правило, *Tr.gubrum*. Грибы проникают в дистальные участки ногтевого ложа из рогового слоя окружающей кожи и поражают как ногти кистей, так и ногти стоп, причем последние в 4 раза чаще. Для клинической картины характерно утолщение ногтевой пластинки и в некоторых случаях отделение ее от гиперкератотического ногтевого ложа.

Проксимальный подногтевой онихомикоз встречается в основном у иммунокомпрометированных пациентов, особенно часто — у ВИЧ-инфицированных. Возбудитель (обычно *Tr.gubrum*) вначале поражает ногтевую пластинку и инфицирует проксимальную часть ногтевого ложа.

Белый поверхностный онихомикоз представляет собой редкую форму заболевания. Основными возбудителями являются *Tr.mentagrophytes* и различные плесневые грибы, проникающие в поверхностные слои ногтевых пластинок, которые приобретают белый цвет и крошатся.

Тотальный дистрофический онихомикоз может быть следствием дистального или проксимального онихомикоза и вызывается, как правило, дерматофитами, однако у больных с хроническим кожно-слизистым кандидозом возбудителем является *C.albicans*, в этих случаях возможно полное разрушение ногтевой пластинки.

Диагностика онихомикозов основывается на клинической картине с обязательным подтверждением диагноза микроскопическим и культуральными методами исследования. В исключительных случаях возможно проведение гистологического исследования срезов ногтевой пластинки с целью выявления грибов.

МИКОЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДРОЖЖЕПОДОБНЫМИ ГРИБАМИ

ПОВЕРХНОСТНЫЙ КАНДИДОЗ

Определение. Кандидоз (candidosis) — заболевание кожи, слизистых оболочек, ногтей и внутренних органов, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*. К поверхностному кандидозу относятся поражения кожи, видимых слизистых оболочек и ногтей.

Этиология и патогенез. Поверхностный кандидоз вызывается как правило *Candida albicans*. Возбудитель относится к условно патогенной микрофлоре и встречается в складках кожи, на слизистой оболочке полости рта и влагалища, в кишечнике; его патогенность определяется вирулентностью и состоянием макроорганизма. Выделяют следующие провоцирующие факторы в развитии кандидоза:

1. длительное применение антибиотиков, глюкокортикостероидов и цитостатиков;
2. злокачественные опухоли, лимфопролиферативные заболевания;
3. ВИЧ-инфекция;
4. сахарный диабет;
5. эндокринные дисфункции;
6. повышенные влажность и температура окружающей среды, микротравмы;
7. ранний детский и старческий возраст.

Кандидоз слизистых оболочек

Клиническая картина. Кандидоз слизистых оболочек («молочница») наблюдается чаще всего в полости рта, реже — во влагалище (кандидозный вульвовагинит). Процесс начинается с появления на фоне гиперемии белого крошковатого налета, напоминающего манную крупу. Постепенно образуется пленка, которая поначалу легко снимается, а затем уплотняется, приобретает грязно-серый цвет и прочно удерживается на поверхности слизистой (по ее удалении остается кровотокающая эрозия). Молочница часто наблюдается у новорожденных. Вульвовагинит сопровождается мучительным зудом и крошковатыми выделениями из влагалища. Дрожжеподобные грибы могут передаваться половым путем. Кандидозный баланопостит характеризуется мацерацией ограниченных участков головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти с последующим образованием эрозий. В развитии баланопостита и вульвовагинита большую роль играет сахарный диабет: выделяющийся с мочой сахар служит хорошей питательной средой для дрожжеподобных грибов.

Диагностика основана на клинических и лабораторных данных.

Дифференциальная диагностика при поражении слизистой полости рта проводится с лейкоплакией (встречается только у взрослых), красным плоским лишаем, вторичными сифилидами, волосатой лейкоплакией; при вовлечении влагалища — с гонореей, трихомонозом. Кандидозный баланопостит следует дифференцировать с баланопоститом, псориазом.

Кандидоз углов рта

Клиническая картина. Кандидоз углов рта (кандидозная заеда) наблюдается чаще у лиц, имеющих привычку облизывать губы или спать с открытым ртом, из которого вытекает слюна, увлажняющая углы рта. Очаг поражения представляет собой эрозию, окруженную воротничком набухшего рогового слоя. В глубине складки возникает трещина. Медово-желтые корочки, образующиеся вокруг стрептококковой эрозии, при дрожжевом поражении отсутствуют.

Диагностика основана на лабораторных данных.

Дифференциальная диагностика проводится со стрептококковой заедой, вторичными сифилидами.

Интертригинозный кандидоз

Клиническая картина. Интертригинозный кандидоз (дрожжевая опрелость) по своей клинической картине практически не отличается от интертригинозной стрептодермии. Весьма характерной для дрожжевых поражений кожи является межпальцевая эрозия, развивающаяся обычно между III и IV пальцами рук у домашних хозяек, имеющих дело с овощами и фруктами, у работников кондитерского, плодоовощного и им подобных производств. В межпальцевой складке и на прилегающих боковых поверхностях пальцев происходят мацерация и отторжение рогового слоя, благодаря чему образуется эрозия вишнево-красного цвета, окаймленная белым воротничком набухшего рога.

Диагностика основана на данных микроскопии, при необходимости — посева.

Дифференциальная диагностика проводится со стрептококковой опрелостью, с простым интертриго, с поражениями, обусловленными дерматофитами.

Кандидозные паронихия и онихия

Клиническая картина. Процесс начинается с заднего ногтевого валика, переходит на боковые, а затем распространяется на ногтевую пластинку. Валики становятся отечными, ярко-красными, резко болезненными. Нередко из-под заднего валика удается выдавить каплю гноя.

Прилегающая часть ногтевой пластинки мутнеет и выкрашивается с образованием лунки.

Диагностика проводится по данным клинических проявлений и лабораторных методов исследования.

Дифференциальная диагностика проводится с ониходистрофиями, поражениями ногтевых пластинок другими видами грибов.

ОТРУБЕВИДНЫЙ (РАЗНОЦВЕТНЫЙ) ЛИШАЙ

Определение. Отрубевидный лишай (pityriasis versicolor) характеризуется поражением только рогового вещества эпидермиса, отсутствием воспалительных явлений и весьма незначительной контагиозностью.

Этиология и патогенез. Возбудителем отрубевидного лишая является диморфный, липофильный дрожжеподобный гриб *Malassezia furfur*. Предрасполагающей причиной развития микоза служит повышенное потоотделение.

Клиническая картина. Заболевание локализуется главным образом на туловище, преимущественно на груди и спине, реже — на шее, наружной поверхности плеч, волосистой части головы. Поражение кожи начинается с появления мелких пятен различных оттенков коричневого цвета (отсюда название — разноцветный лишай). Пятна увеличиваются в размерах, сливаются друг с другом, образуя более или менее крупные очаги с мелкофестончатыми очертаниями. На их поверхности отмечается едва заметное отрубевидное шелушение, связанное с разрыхлением грибом рогового слоя. Заболевание тянется в течение многих месяцев и лет. У загорелых людей очаги поражения выглядят более светлыми, чем здоровая кожа (псевдолейкодерма). Это объясняется тем, что под влиянием солнца они разрешаются, однако через разрыхленный роговой слой кожа получает недостаточную для загара дозу инсоляции. Необходимо помнить, что белые пятна на шее и верхних частях груди и спины могут оказаться проявлением сифилиса.

Диагностика. Отрубевидное шелушение в сомнительных случаях можно выявить путем поскабливания пятна ногтем: роговые массы снимаются при этом в виде стружки. Другой способ — смазывание пятна и окружающей кожи спиртовым раствором йода или анилиновой краски: в результате интенсивного впитывания раствора разрыхленным роговым слоем пораженная кожа окрашивается значительно ярче, чем здоровая (проба Бальцера). В диагностике отрубевидного лишая волосистой части головы имеет важное значение люминесцентный метод: под лучами Вуда (ультрафиолетовые лучи кварцевой лампы, пропущенные через стекло, импрегнированное солями никеля) в затемненном помещении пятна приобретают красновато-желтое или бурое свечение.

МИКОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПЛЕСНЕВЫМИ ГРИБАМИ

Плесневые грибы вызывают **черную пьедру**, характеризующуюся появлением на поверхности волоса мелких очень плотных узелков, и **черный лишай**, проявляющийся на ладонях и подошвах шелушащимися пятнами темно-коричневого или черного цвета. Возможно развитие **онихомикоза** и **отомихоза**.

ЛЕЧЕНИЕ ГРИБКОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ КОЖИ

История лечения грибковых заболеваний кожи длительное время была связана в основном с наружными средствами. Общая терапия проводилась препаратами неспецифического действия малой эффективности.

Согласно современной классификации противогрибковых средств выделяют полиены, азолы, аллиламины, морфолины и отдельную группу средств, в которую входят вещества различного химического строения.

1. полиены используются в общей и наружной терапии (амфотерицин В, нистатин, натамицин — «пимафуцин»).
2. азолы общего действия — имидазолы (кетоконазол — «низорал») и триазолы (итраконазол — «орунгал» и флюконазол — «дифлюкан»), для наружного лечения также применяют имидазолы (бифоназол — «микоспор», клотримазол — «канестен», изокконазол — «травоген», эконазол — «певарил», кетокконазол — «низорал», миконазол — «микозолон», оксиконазол — «мифунгар» и др.).
3. аллиламины назначают для общего лечения (тербинафин — «ламинил») и местного (тербинафин — «ламинил» и нафтифин — «экзодерил»).
4. морфолины (аморолфин — «лоцерил») применяют местно.
5. из группы препаратов с различной химической структурой для общего лечения рекомендуют гризеофульвин, йодид потассиума, для наружного — специфического действия (циклопирокс оламин — «батрафен») и неспецифического (краска Кастеллани, перитионат цинка, пропилен гликоль и др.).

Лечение микозов гладкой кожи проводится наружными средствами, при вовлечении в процесс пушковых волос, а также при поражении длинных волос назначают препараты общего действия.

Лечение онихомикозов

Для лечения онихомикозов применяются в основном 3 метода: местная противогрибковая терапия, удаление пораженных ногтевых пластинок и пероральная терапия.

Местная терапия онихомикозов без назначения таблетированных препаратов эффективна при применении современных лаков лишь при незначительном по площади поражении ногтевой пластинки (до 1/3).

Удаление пораженных ногтевых пластинок как хирургическое, так и химическое приводит к выздоровлению только в сочетании с пероральной терапией; при этом нередко необходима госпитализация больного для проведения операции, что в настоящее время нецелесообразно по экономическим соображениям.

Пероральная терапия антимикотиками наиболее эффективна, хотя и имеет определенные показания и противопоказания.

Показаниями являются:

- поражение более одной трети ногтевой пластинки;
- вовлечение в процесс более 2–3 ногтевых пластинок;
- отсутствие эффекта от местной терапии;
- сочетание онихомикоза с поражением волос.

Противопоказания:

- беременность;
- заболевания печени, в том числе и в анамнезе (в случае появления в процессе терапии лабораторных признаков поражения печени необходимо прекратить лечение).

Местная терапия. Современные фунгицидные лаки имеют следующие показания: поражение краевой зоны или одной трети ногтя, а также наличие интеркурентных заболеваний почек, печени и сердечно-сосудистой системы, не позволяющих использовать пероральной общей терапии.

Недостатком местной терапии является то, что при нанесении препарата на поверхность ногтя он не всегда достигает возбудителя, локализующегося в ногтевом ложе, и тем более в матриксе.

Хирургическое лечение. Хирургическое удаление ногтевых пластинок проводят в сочетании с последующим назначением общей пероральной фунгицидной терапии и местных фунгицидных средств.

Недостатками хирургического метода лечения являются дискомфорт пациента, вынужденного переносить операцию и госпитализация в стационар.

Пероральная терапия — самый эффективный и надежный способ лечения онихомикозов.

Главным критерием, определяющим выбор системного антимикотика, является спектр его действия. Спектр должен включать грибы, выделенные из пораженных ногтей. Поэтому этиология онихомикоза по данным культурального исследования должна быть хорошо известна врачу. Если этиология не известна или выделено несколько возбудителей, назначают препарат широкого спектра, действующий как на дерматофиты, так и на грибы рода *Candida*, а также на плесневые недерматофитные грибы.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ СПЕКТР ДЕЙСТВИЯ СРЕДСТВ СИСТЕМНОЙ ТЕРАПИИ ОНИХОМИКОЗОВ

Препарат	Грибы-возбудители		
	Дерматофиты	<i>Candida</i>	Плесневые грибы
Орунгал	+	+	+
Низорал	+	+	—
Ламизил	+	+	+

Вторым критерием считается клиническая форма онихомикоза, степень и локализация поражения.

Применяют в основном следующие основные схемы назначения препаратов:

1. Стандартная схема, предусматривающая ежедневный прием обычной дозы препарата в течение всего периода лечения. Продолжительность лечения соответствует времени отрастания ногтевых пластинок. Стандартная схема для лечения онихомикоза стоп ламизилом 12 недель.

2. Схема пульс-терапии. По этой схеме увеличенную дозу препарата назначают короткими курсами с интервалами, превышающими длительность самих курсов. Продолжительность лечения может быть 2–4 месяца при использовании орунгала.

Орунгал выпускают в виде капсул, содержащих 100 мг итраконазола (производное триазолов), активного в отношении дерматофитов, дрожжеподобных и плесневых грибов. Назначают препарат перорально в виде пульс-терапии по 2 капсулы в день (утром и вечером) в течение 7 дней, через 3 недели курс лечения повторяется. При приеме Орунгала с пищей всасываемость его улучшается. При онихомикозе кистей достаточно 2–3 курсов лечения, при онихомикозе стоп — 3–4. Эффективность терапии оценивается через 6–9 месяцев. Рекомендации по дозировке препарата у детей еще не разработаны.

Основным противопоказанием к назначению препарата является беременность. Наиболее распространенные побочные эффекты: тошнота, дискомфорт в эпигастрии и боли в животе, запоры. В случае появления тошноты, рвоты необходимо провести исследования функции печени. У незначительной части больных может наблюдаться преходящее повышение печеночных трансаминаз. Беременным и кормящим матерям лечение онихомикозов орунгалом пока не проводится.

Низорал (кетоназол) выпускается в таблетках по 200 мг. Препарат обладает широким спектром действия, подавляя рост дерматофитов, дрожжеподобных и других грибов, однако многие плесневые грибы — возбудители недерматофитных онихомикозов — устойчивы к низоралу. Распространенные побочные эффекты низорала включают тошноту, реже рвоту, снижение аппетита. Принимая препарат во время еды или на ночь, во многих случаях можно избежать этих явлений. Основным токсическим эффектом низорала является его действие на печень. Повышение печеночных трансаминаз в ходе лечения наблюдают у 5–10% больных, принимающих низорал. Если эти явления становятся постоянными или усиливаются, препарат следует отменить. Тяжелые поражения печени встречаются редко, но при длительном лечении онихомикоза их вероятность увеличивается. Не следует назначать низорал беременным и кормящим матерям.

Ламизил. Препарат выпускают в таблетках, содержащих 125 или 250 мг тербинафина, активного в отношении дерматофитов, плесневых и некоторых диморфных грибов.

Ламизил в целом переносится хорошо. Побочные действия обычно слабо или умеренно выражены и носят преходящий характер. Наиболее часто отмечаются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (чувство переполнения желудка, потеря аппетита, диспепсия, тошнота, слабо выраженные боли в животе, диарея), иногда — кожные реакции. Пациентам с сопутствующими стабильными нарушениями функции печени следует назначать половину обычной рекомендуемой дозы препарата. Препарат противопоказан при повышенной чувствительности к тербинафину. Ламизил не назначали кормящим матерям.

В заключение следует отметить, что лечение онихомикозов представляет собой относительно сложную и длительную процедуру. В основе успеха лежит индивидуальный подход к больному, при котором необходимо учитывать такие факторы, как количество пораженных ногтей, степень вовлечения в патологический процесс ногтевых пластинок, возраст больного, его отношение к заболеванию и материальные возможности, а также сопутствующие заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА МИКОЗОВ

Профилактика грибковых заболеваний включает воздействие на источник инфекции, восприимчивый макроорганизм и устранение путей передачи. С этой целью проводятся следующие мероприятия:

1. активное выявление больных (при необходимости их изоляция) и своевременное полноценное их лечение
2. тщательный эпидемиологический анализ каждого случая грибкового заболевания с учетом клинической формы микоза, анамнеза заболевания, рода возбудителя и соответственно путей и способов распространения с целью их ликвидации.
3. устранение факторов, предрасполагающих к развитию заболевания у человека: борьба с повышенной потливостью стоп, микротравматизмом, закаливание организма и т.п.
4. санитарно-просветительная работа.

ПАЗАРИТАРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Определение. Паразитарные дерматозы (дерматозоозы) — зудящие болезни кожи, вызываемые животными паразитами.

Этиология и патогенез. Животные паразиты подразделяют на *истинные паразиты кожи*, т.е. паразиты, внедряющиеся в глубь кожи и проделывающие в ней полностью или частично свой жизненный цикл (чесоточный клещ, личинки некоторых видов насекомых и круглых червей); и *эктопаразиты*, т.е. наружные паразиты: кровососущие насекомые (вши, блохи, клопы, комары, некоторые виды мух и др.), а также клещи, обитающие на животных и птицах (собаках, кошках, крысах, голубях и т.д.), на злаках, зерне, в траве и соломе, в перьях подушек и одеял и др.

ПАЗАРИТАРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

ЧЕСОТКА

Этиология и патогенез. Чесотка (scabies) вызывается истинным паразитом кожи — чесоточным клещом (зуднем). Клещ имеет черепахообразный вид, беловато-желтый цвет. Длина самки — около 0,5 мм, длина самца — еще меньше. Попадая на кожу оплодотворенная самка за 15–30 мин прогрызает роговой слой и, продвигаясь в его глубине параллельно поверхности кожи, формирует чесоточный ход, в котором откла-

дывает яйца. Скорость продвижения самки — 1 мм в сутки. Периодически она останавливается для пробурывания в «крыше» хода отверстий, необходимых для поступления воздуха (без которого клещ погибает) и для выхода на поверхность кожи молодых особей. Самцы ходов не делают, после оплодотворения самок они погибают.

Чесотка чаще встречается зимой и осенью. Заражение происходит путем прямого (тесного и длительного) контакта, в том числе полового, а также через одежду, постельное белье и другие предметы обихода. Рассадником чесотки могут служить бани, душевые, раздевалки.

Клиническая картина. Характерны следующие симптомы: резко выраженный зуд, проявляющийся или усиливающийся ночью; экскориации; чесоточные ходы; папуло-везикулезная сыпь, развивающаяся в результате интоксикации продуктами жизнедеятельности клещей; пиодермиты (фолликулиты, фурункулы, импетиго, эктимы) как следствие расчесывания кожи.

Весьма характерна преимущественная локализация зуда, а также экскориаций, папуло-везикул и пиодермитов: кисти, сгибательная поверхность лучезапястных суставов, разгибательная поверхность локтевых суставов, передние аксиллярные складки, боковые поверхности грудной клетки, нижняя часть живота, внутренняя поверхность бедер, ягодицы, половой член. Зуд и высыпания отсутствуют на голове, шее, в подмышечных впадинах, на верхней части спины, подошвах, однако у маленьких детей они могут быть повсюду.

Чесоточные ходы имеют вид тонких грязно-серых прямолинейных, извилистых или s-образных полосок длиной 0,5–0,75 см (в редких случаях они достигают 4 см). На одном конце чесоточного хода можно заметить темную точку («шахта», место проникновения клеща); на другом, слепом, конце — холмик или пузырек (местонахождение клеща в данное время). Чесоточные ходы обнаруживаются чаще всего в межпальцевых складках и на боковых поверхностях пальцев рук, на ладонях, сгибательной поверхности лучезапястных суставов, в области грудных сосков у женщин, на половом члене у мужчин. В последнем случае чесоточные ходы приобретают валикообразную форму и розово-красный цвет. Реже чесоточные ходы обнаруживаются на передней аксиллярной складке, где они, как и на пенисе, могут иметь воспалительный характер, на животе и ягодицах. У маленьких детей они могут быть на подошвах, голенях, а у грудных детей — на лице и в ногтевых пластинках. На подошвах у детей нередко развиваются пузыри.

Следует иметь в виду, что, несмотря на характерную симптоматику чесотки, ее диагностика далеко не всегда оказывается простой. Это

может быть обусловлено тем, что пиодермиты, которые иногда распространяются за пределы классической локализации чесотки, затушевывают ее клиническую картину и чесоточные ходы не удается обнаружить. Заподозрить в этих случаях чесотку позволяет характерная локализация зуда. Однако и этот признак не всегда выручает, так как чрезмерно возбудимые больные нередко расчесывают весь кожный покров. С другой стороны, в результате применения больными кортикостероидных мазей зуд может быть весьма слабым и даже вовсе отсутствовать. Все же усиление или появление его в ночное время помогает в диагностике. Следует иметь в виду, что активация клещей ночью не связана с постельным теплом. Вот почему дневной сон, дневная работа в горячих цехах, высокая дневная температура тела не сказываются у больных чесоткой на интенсивности зуда (во время работы в ночную смену зуд усиливается). Кроме того, в настоящее время нередко наблюдаются стертые формы чесотки. Тщательное соблюдение гигиенических правил приводит к тому, что чесоточные ходы становятся невидимыми. У чистоплотных людей, а также у рабочих, руки которых подвергаются воздействию горюче-смазочных веществ, может отсутствовать поражение кистей. Клиническая картина иногда ограничивается единичными мелкими уртикоподобными отечными пятнами и узелками, везикулами, папуло-везикулами, геморрагическими корочками. Для диагноза чесотки является особо важным их парное расположение, соответствующее двум концам чесоточного хода. Подтвердить его наличие удастся с помощью смазывания раствором йода или анилиновой краски. Разрыхленный роговой слой чесоточного хода прокрашивается при этом более интенсивно, чем окружающая его кожа. Следует обращать внимание на характерное для чесотки поражение локтей (точечные геморрагические корочки, импетиго, эктима) и грудных сосков, особенно у девушек (импетиго, микробная экзема).

Диагностика. В сомнительных случаях диагноз устанавливается с помощью микроскопического исследования содержимого элементов сыпи. Простым и надежным является следующий метод: на подозрительный элемент кожной сыпи наносится 20% раствор КОН; через 2 мин после нанесения соскабливается мацерированный роговой слой и проводится микроскопическое исследование. У больных чесоткой обнаруживаются самки, яйца паразитов, а иногда — целые ходы.

Дифференциальная диагностика проводится с укусами насекомых, кожным зудом, токсидермией.

Лечение: применяют 20% бензил-бензоат, 20% серную мазь, метод Демьяновича, спрегаль, якутин.

Противопаразитарные средства при чесотке необходимо втирать в весь кожный покров за исключением головы, во время лечения мыться запрещено. При присоединении вторичной инфекции проводится антибактериальная терапия до назначения противочесоточных препаратов, при экзематизации рекомендуется предварительное применение кортикостероидных мазей или кремов.

1. При лечении бензилбензоатом проводят два последовательных втирания по 10 минут с 10-минутным перерывом, после чего больной надевает обеззараженную одежду и меняет постельное белье. На следующий день втирание повторяют, и через 3 дня после окончания лечения рекомендуется мытье под душем и смена белья.
2. 20% серную мазь втирают в кожу 1 раз в день в течение 5 дней. Через день после окончания лечения мытье под душем и смена нательного и постельного белья. Недостатком этого метода является нередкое раздражение кожи, загрязнение белья и неприятный запах. У детей применяется 10% мазь.
3. Способ Демьяновича — лечение 60% раствором натрия тиосульфата и 6% раствором соляной кислоты (раствор № 1 и № 2). Раствор № 1 наливают в тарелку и втирают в кожу ладонью в течение 10 минут 2 раза с 5 минутным перерывом. После обсыхания кожи ее натирают раствором № 2, наливая из бутылки в пригоршню, в том же порядке в течение 20 минут. Лечение повторяется на следующий день. Мыться разрешается через 3 дня. По окончании лечения — смена белья.
4. Спрегаль применяют обычно вечером, опрыскивая всю поверхность тела (вначале туловище, а затем конечности) с расстояния 20–30 см. Через 12 часов необходимо тщательно вымыться и сменить белье.
5. Якутин втирают вечером в течение трех дней.

Профилактика чесотки проводится силами лечебно-профилактических учреждений и Госсанэпиднадзора по следующим основным направлениям: 1. активное раннее выявление больных чесоткой и своевременное лечение с заполнением соответствующего извещения; 2. осмотр контактных лиц; 3. проведение текущей и заключительной дезинфекции в очаге поражения.

НОРВЕЖСКАЯ ЧЕСОТКА

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается тем же чесоточным клещем, что и обычная чесотка. Главным фактором, приводящим к своеобразному течению чесотки, является иммунодефицит.

Клиническая картина характеризуется большим количеством корок, гиперкератотических масс на различных участках кожного покрова, в том

числе на волосистой части головы, лице, шее. Корки буровато-коричневато-черного цвета с гладкой или бугристой поверхностью, толщиной до 2–3 см, располагаются слоями. В толще корки и под коркой большое количество клещей, что и определяет высокую контагиозность заболевания. При отторжении корок выявляется мокнущая эрозивная поверхность. Зуд незначительный или отсутствует.

Диагностика основана на выявлении чесоточного клеща.

Лечение направлено на удаление корок и проведение антипаразитарной терапии.

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ КРОВОСОСУЩИМИ НАСЕКОМЫМИ

КЛЕЩЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

Клещевые поражения кожи нередко возникают как массовые заболевания.

Клиническая картина представлена экскориациями, отеками, пятнами, волдырями и папулами, в центре которых видна точечная геморагия или более интенсивная окраска, серозная или кровянистая корочка, везикула (след укуса). Элементы кожной сыпи обнаруживаются главным образом на местах тесного соприкосновения кожи с бельем. При массовом нападении клещей на человека могут развиваться общие явления интоксикации — недомогание, головная боль, артралгии, повышение температуры.

Лечение: противозудные спиртовые растворы, болтушки, кортикостероидные мази. Необходимо проведение дезинсекции нательного и постельного белья, а также помещений.

ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ОТ УКУСОВ ОЛЕНЬЕЙ КРОВОСОСКИ

Этиология и патогенез. В лесной зоне страны встречаются особые мухи, паразитирующей на оленях, лосях и косулях. Напав на человека, кровососки заползают под одежду, в волосистый покров головы и вызывают неприятное щекотание. Укусы их безболезненны. Жертву кровососки обычно не покидают.

Клиническая картина. С момента укуса до возникновения поражения кожи проходит период продолжительностью от 30 мин до 3 мес. Клиническая картина характеризуется зудящими розеолезными, уртикарными, папулезными и узловатыми высыпаниями на затылке, висках, шее (в основном на задней поверхности) и на местах плотного прилега-

ния одежды к коже. В центре розеол, волдырей и папул обнаруживается более интенсивная окраска, везикула или корочка. Узлы, появляющиеся через 2–3 месяца после укусов, отличаются безболезненностью, буровато-синюшным цветом, плотной консистенцией. Их величина достигает размеров лесного ореха, и они весьма напоминают узловатое пруриго. Просуществовав 5–6 месяцев, узлы разрешаются, оставляя рубчик или пигментное пятно.

Лечение сводится к применению кортикостероидных мазей, при необходимости — под пленку.

ВШИВОСТЬ

Определение. Вшивость (pediculosis) — группа паразитарных дерматозов, обусловленных различными видами вшей.

Этиология и патогенез. На коже человека паразитируют головные, платяные и лобковые вши. **Головные вши** сероватого цвета, самец величиной 2–3 мм, самка — 2,4–4,0 мм. На волосистой части головы они откладывают яйца (гниды) длиной около 0,8 мм, которые хитиновым веществом плотно приклеиваются к волосам. **Платяные вши** крупнее головных: самец величиной от 2 до 3,75 мм, самка — 2,2–4,75 мм. **Лобковые вши** (площицы) имеют малую величину: самец около 1 мм, самка — 1,5 мм. В распространении вшивости ведущую роль играет неблагоприятное санитарно-гигиеническое состояние.

Клиническая картина. **Головные вши** локализуются преимущественно в затылочной и височной областях, гниды обнаруживаются в устьях волосяных фолликулов. Укусы вшей вызывают зуд, что приводит к экскориациям, нередко присоединяется вторичная инфекция.

Лобковые вши (площицы) локализуются, как правило, в области лобка, промежности, однако могут встречаться и на груди, конечностях, подмышечных впадинах, бороде, усах, бровях. Площицы крепко прикрепляются к коже устья волосяного фолликула, на волосах выявляются мелкие гниды. Характерны так называемые синие или голубые пятна. Больных беспокоит зуд, приводящий к расчесам, возможно присоединение вторичной инфекции.

Платяные вши живут и кладут яйца преимущественно в складках белья, откуда переходят на кожу в местах соприкосновения. Преимущественно в области поясницы, лопаток, шеи развивается зуд, экскориации, присоединяется вторичная инфекция, длительно сохраняется пигментация.

Диагностика основана на выявлении возбудителей.

Дифференциальная диагностика проводится с кожным зудом.

Лечение: традиционным средством лечения вшивости головы является смачивание волосистой части головы керосином пополам с растительным маслом. После этой процедуры рекомендуется покрыть голову вощаной бумагой, укрепив ее косынкой на 8–10 часов, а затем вымыть голову горячей водой с мылом. Гниды удаляют, расчесывая волосы в течение нескольких дней гребнем с начесанной на него ватой, смоченной в подогретом столовом уксусе. При появлении платяных вшей требуются общегигиенические мероприятия. При лобковой вшивости следует сбрить волосы и обработать кожу 5–10% белой ртутной мазью или 20% безилбензоатом. Из современных средств рекомендуются «ниттифор», «пара-плюс», «педилин».

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Определение. Туберкулез кожи — группа различных по клинической и морфологической картине поражений кожи, обусловленных внедрением в нее микобактерий туберкулеза (МБТ).

Этиология и патогенез. Возбудитель туберкулеза представляет собой грам-положительный неспорообразующий микроорганизм 2,5–3,5 мкм в длину и 0,3–0,5 мкм — в ширину, резистентный к кислотам, щелочам и спиртам. Заболевание вызывается чаще *M.tuberculosis*, реже — *M.bovis*. В кожу МБТ проникают экзогенно или гематогенно и лимфогенно из пораженных туберкулезом органов. Возможно проникновение возбудителя в кожу путем аутоинокуляции (язвенный туберкулез). Количество МБТ в очагах поражения при различных формах туберкулеза варьирует от множества до единичных. Многообразие клинических форм заболевания связано со следующими факторами: 1. «вирулентность» возбудителя; 2. пути проникновения в кожу; 3. состояние иммунитета; 4. уровень локализации МБТ в коже; 5. количество МБТ.

Многообразные клинические формы туберкулеза кожи можно разделить с определенными допущениями на две группы (очаговый и диссеминированный) по следующим критериям: 1. распространенность поражений; 2. склонность к периферическому росту; 3. обнаружение в очагах поражений МБТ; 4. выраженность реакции гиперчувствительности замедленного типа.

К очаговому туберкулезу кожи относятся следующие формы: 1. первичный туберкулезный шанкр; 2. люповзный туберкулез кожи; 3. бородавчатый туберкулез кожи; 4. колликувативный туберкулез кожи; 5. язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек; к диссеминированному — 1. индуративный туберкулез кожи; 2. папуло-некротический туберкулез

кожи; 3. лихеноидный туберкулез кожи; 4. милиарный люповозный туберкулез кожи; 5. острый милиарный туберкулез кожи.

Первичный туберкулез кожи (первичный туберкулезный шанкр и острый милиарный туберкулез кожи) встречается крайне редко. Как правило, туберкулез кожи развивается вторично — у болеющих или ранее переболевших туберкулезом людей. Больные туберкулезом кожи составляют лишь небольшую часть общего числа туберкулезных больных, так как кожа — неблагоприятная среда для жизнедеятельности микобактерий. Примерно у 50% больных кожным туберкулезом наблюдаются туберкулез внутренних органов.

Диагностика туберкулеза кожи основана на следующих критериях: Абсолютными критериями туберкулезной этиологии являются:

- 1) получение культуры МБТ;
- 2) положительный результат заражения лабораторных животных.

Оба метода позволяют определить чувствительность штаммов МБТ к противотуберкулезным препаратам и их вирулентность, но они не всегда доступны и часто дают отрицательные результаты. Обычно диагноз туберкулеза ставится на основании относительных критериев:

- 1) клиническая картина;
- 2) патогистологическая картина;
- 3) обнаружение кислотоустойчивых палочек в патологическом материале;
- 4) результаты туберкулиновых проб;
- 5) обнаружение очагов туберкулеза в других тканях, органах;
- 6) эпидемиологические данные;
- 7) эффективность специфической терапии.

Типичной при гистологическом исследовании является туберкулезная гранулема с казеозным некротическим центром, окруженным скоплениями лимфоцитов, среди которых находятся эпителиоидные клетки, а также гигантские клетки Пирогова-Лангханса. Однако типичная туберкулезная гранулема наблюдается не всегда, зачастую виден туберкулоидный инфильтрат со скоплениями эпителиоидных клеток, окруженных лимфоцитами. Казеозный некроз и гигантские клетки могут обнаруживаться, но могут и отсутствовать. Следует помнить, что аналогичные гранулемы встречаются и при других заболеваниях, особенно при третичном сифилисе, лепре и некоторых глубоких микозах.

Бактериоскопически МБТ с легкостью обнаруживаются при первичном шанкре и язвенном туберкулезе кожи и слизистых оболочек, реже — при скрофулодерме, туберкулезной волчанке, совсем редко — при диссеминированных формах болезни.

Диагностическое значение туберкулиновых проб невелико по причине широкого использования вакцины БЦЖ. Реакция Пирке, эпитанная проба Натана-Коласа, проба Моро потеряли информативность. В основном, особенно для диагностики диссеминированных форм туберкулеза кожи, применяется проба Манту с введением 1–2 ТЕ.

ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Первичный туберкулезный шанкр

Определение. Первичный туберкулезный шанкр кожи (tuberculosis primaria cutis) — редкая форма туберкулеза кожи, развивающаяся при наличии трех условий: контакт с больным открытой формой туберкулеза, наличие входных ворот (микротравма кожи), отсутствие приобретенного иммунитета к туберкулезу.

Клиническая картина. После инкубационного периода (3–4 недели) появляется глубокий инфильтрат, пузырь или пустула, которые быстро изъязвляются с образованием длительно незаживающей язвы с подрытыми краями и кровоточащим дном. Развивается лимфаденит, иногда — лимфангит. Процесс разрешается спонтанным рубцеванием.

Дифференциальная диагностика проводится с первичным сифилисом, шанкриформной пиодермией, лейшманиозом.

Люпозный туберкулез кожи

Определение. Туберкулезная волчанка (туберкулезная волчанка, вульгарная волчанка — lupus vulgaris) — наиболее распространенная хронически протекающая форма кожного туберкулеза.

Клиническая картина. Классическим проявлением туберкулезной волчанки является мягкий, полупрозрачный, розово-красного цвета бугорок (люпома). При незначительном надавливании на него пуповчатым зондом образуется западение, при более сильном надавливании зонд как бы проваливается в рыхлую ткань, что вызывает боль и кровотечение. При надавливании стеклом выявляется характерный цвет яблочного желе. На слизистых оболочках люпома легко кровоточит. Бугорки растут по периферии, сливаются с соседними, образуя более или менее обширный очаг поражения, который иногда, разрешаясь в центре, принимает кольцевидные, гирляндобразные очертания. В последующем он может шелушиться (L.v. psoriasiformis), приобретать опухолевидную (L.v. tumidus) или бородавчатую (L.v. verrucosus) форму, изъязвляться (L.v. ulcerosus) и покрываться корками. В редких случаях изъязвление распространяется на подлежащие ткани, вплоть до костей, что может привести к разрушению

отдельных частей тела (носа, век, ушных раковин, пальцев) — обезображивающая (*L.v. mutilans*, увечающая) форма вульгарной волчанки. Течение волчаночного туберкулеза кожи длительное (многие годы); при заживлении образуются белые атрофические рубцы, в которых вновь возникают люпомы. Общее состояние больных вполне удовлетворительное. Иногда вульгарная волчанка осложняется рожей, лимфангитами, что может привести к нарушению лимфообразования и развитию слоновости (конечностей, губ). Тяжелым осложнением является рак.

Дифференциальная диагностика проводится с бугорковыми сифилидами, лейшманиозом, туберкулоидной формой лепры.

Бородавчатый туберкулез кожи

Определение. Бородавчатый туберкулез (*tuberculosis cutis verrucosa*) обычно возникает как профессиональный дерматоз вследствие заражения от трупов больных туберкулезом животных и людей («трупный бугорок», «бугорок анатомов») или в результате аутоинокуляции (например, со слюной у больных туберкулезом легких).

Клиническая картина. Как правило, появляется одиночный очаг в виде четко отграниченного округлого инфильтрата с бородавчатым центром и гладкой периферической зоной синюшно-красного цвета. Разрешение начинается с центра путем образования нежного пигментированного рубца. Наиболее частая локализация — тыл кистей.

Дифференциальная диагностика проводится с веррукозной формой туберкулезной волчанки, язвенно-вегетирующей пиодермией, бромодермой.

Колликвативный туберкулез кожи

Определение. Скрофулодерма (скрофулодерма, *tuberculosis cutis colliquativa*) — форма кожного туберкулеза, наиболее часто возникающего вследствие перехода инфекции с пораженных лимфатических узлов, костей, суставов непосредственно на прилегающую кожу.

Клиническая картина. Заболевание возникает обычно в юношеском возрасте. Характеризуется образованием в подкожной клетчатке плотных узлов, которые постепенно увеличиваются в размерах и спаиваются с кожей. Последняя приобретает синюшно-красный цвет. Вскоре узлы размягчаются и вскрываются с отделением обильного крошковатого экссудата. Края язв подрытые, на дне развиваются мягкие желеподобные грануляции. При заживлении остаются неровные («рваные», «косматые») рубцы. Чаше скрофулодерма возникает вторично, в результате распространения туберкулезного процесса с подлежащих лимфатических узлов (подчелюстных, шейных, надключичных и др.). Первичная

скрофулодерма, развивающаяся вследствие гематогенного заноса инфекции в кожу, встречается реже.

Дифференциальная диагностика проводится со скрофулодермоподобной пиодермией, челюстно-лицевым актиномикозом, сифилитической гуммой.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек

Определение. Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек (орифициальный туберкулез, *tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae*) представляет собой поражение слизистых оболочек и кожи вокруг естественных отверстий в результате внедрения микобактерий, выделяющихся с мочой, фекалиями и слюной у больных туберкулезом внутренних органов.

Клиническая картина. На указанных выше участках появляются мелкие желтовато-красные узелки, на которых быстро образуются гнойнички, а по вскрытии их — язвочки. При их слиянии формируется чрезвычайно болезненная язва с мелкофестончатыми, подрытыми, мягкими краями. На дне ее видны свежие желтоватые узелки. В отделяемом язвы обнаруживается множество микобактерий. Развивается регионарный лимфаденит.

Дифференциальная диагностика проводится с твердыми шанкрами, вторичными сифилидами, простым герпесом.

ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Индуративный туберкулез кожи

Определение. Индуративный туберкулез кожи (индуративная эритема Базена, *tuberculosis cutis indurativa*) представляет собой васкулит глубоких сосудов туберкулезной этиологии с выраженной гиперэргической реакцией на микобактерии.

Клиническая картина. Как правило, страдают женщины. В толще подкожной жировой клетчатки голеней, обычно на их заднебоковых поверхностях, появляются слегка болезненные узлы размером с голубиное яйцо. Постепенно они увеличиваются, кожа над ними приобретает синюшно-красный цвет. По разрешении узлов остаются пигментация и западение. В некоторых случаях узлы изъязвляются (форма Гетчинсона). Заживают язвы с образованием гладких, втянутых рубцов.

Дифференциальная диагностика проводится с гуммозным сифилидом, трофическими язвами, хронической формой узловатой эритемы.

Папуло-некротический туберкулез кожи

Определение. Папуло-некротический туберкулез кожи (tuberculosis cutis papulonecrotica) представляет собой васкулит туберкулезной этиологии у больных с выраженной реакцией гиперчувствительности замедленного типа.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется высыпанием на разгибательной поверхности конечностей бугорков величиной с чечевичу, в центре которых обнаруживается очаг некроза. При заживлении образуются четко ограниченные, круглые, как бы вдавленные («штампованные») рубчики.

Дифференциальная диагностика проводится с узелково-некротическими васкулитами различного происхождения, узелковой лимфомой кожи.

Милиарный люповый туберкулез кожи

Определение. Диссеминированная милиарная волчанка лица (диссеминированная милиарная волчанка лица, lupus miliaris disseminatus faciei) — хроническое заболевание кожи лица, связь которого с туберкулезом остается под вопросом.

Клиническая картина. Заболевание локализуется на лице, характерно появление бугорков размером со спичечную головку коричневатого-синюшного цвета, которые при диаскопии приобретают желтоватую окраску. В отличие от вульгарной волчанки бугорки не сливаются, в центре некоторых из них развивается некроз, по разрешении остаются пигментированные атрофические рубчики и пятна.

Дифференциальная диагностика проводится с мелкоузелковым саркоидозом кожи лица, розацеа, папуло-пустулезными поражениями лица.

Лихеноидный туберкулез кожи

Определение. Лихеноидный туберкулез кожи (лишай золотушных, lichen scrofulosorum) — очень редкая форма туберкулеза в настоящее время, встречающаяся у детей и подростков.

Клиническая картина. На коже туловища появляются сгруппированные бугорки размером до булавочной головки, покрытые серого цвета чешуйками. При плотном прилегании их друг к другу образуются круглые, кольцевидные, фигурные бляшки. Субъективные ощущения отсутствуют. Просуществовав несколько недель или месяцев, сыпь исчезает, однако в осеннее и весеннее время возможны рецидивы. По разрешении бугорков остается пигментация, иногда — точечные рубчики.

Острый милиарный туберкулез кожи

Определение. Острый милиарный туберкулез кожи это первичный туберкулез у детей раннего возраста.

Клиническая картина. На коже туловища и конечностей появляется множество узелков размером со спичечную головку, покрытых корочками. Характерно нарушение общего состояния и признаки милиарного диссеминированного туберкулеза внутренних органов.

ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА КОЖИ

В основе терапии туберкулеза лежат противотуберкулезные препараты первого ряда, в случае развития устойчивости к ним или при их непереносимости назначают препараты второго ряда. В настоящее время применяются схемы лечения, основанные на комбинации различных препаратов в течение 6 и 9 месяцев в специализированных стационарах (люпозориях). К препаратам первого ряда относятся изониазид, рифампицин (рифампин), пиразинамид, этамбутол, стрептомицин, к препаратам второго ряда — циклосерин, этиоамид для замены изониазида и его производных; флоримицин и канамицин — при устойчивости к стрептомицину.

Профилактика туберкулеза кожи аналогична той, которая проводится при туберкулезной инфекции вообще и осуществляется противотуберкулезными диспансерами.

ЛЕПРА

Определение. Лепра (проказа, болезнь Ханзена, lepra) — хроническое системное инфекционное заболевание, вызываемое особым видом микобактерий, характеризующееся слабой контагиозностью и прогрессирующим течением с преимущественным поражением кожи, слизистых оболочек и периферической нервной системы.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания *Mycobacterium leprae* представляет собой маленькую изогнутую грам-положительную ацидофильную палочку длиной 0,5–1,5 мкм. В лабораторных мазках или кусочках тканей микроорганизм выглядит плотно упакованным в пучки, напоминающие пачки сигар, и выявляется при окраске по Циль-Нильсену или по Файту.

Заболевание распространено преимущественно в тропических и субтропических регионах планеты (Южная и Юго-Восточная Азия, Африка, Латинская Америка), однако высокая заболеваемость встречается

ся и в некоторых более холодных регионах, таких как Непал и Корея. В Европе больные лепрой регистрируются в Греции, Испании, Португалии, Италии и Франции. В России небольшие очаги встречаются в устьях Волги и Дона. Всего в мире насчитывается около 15 млн. больных. Наибольшее их количество встречается в Индии, Центральной Африке и Океании.

Способ передачи инфекции от больного пациента неизвестен, также как и неизвестны пути внедрения инфекции в организм. Инфицирование с развитием заболевания возникает после регулярного, длительного по времени, контакта с больным лепрой, в связи с чем длительность инкубационного периода точно не установлена. Предполагается, что он может варьировать в пределах от 3 до 20 лет. Микобактерии лепры склонны поражать кожу, слизистые оболочки, верхние дыхательные пути и периферические нервы, в последних — возбудитель обнаруживается в шванновских клетках. У нормальных здоровых людей имеется достаточно высокая невосприимчивость к лепрозной инфекции. Развитию заболевания способствуют факторы, ослабляющие иммунитет: алкоголизм, наркомания, недостаточное и неполноценное питание, физические перегрузки, хронические интеркуррентные заболевания. Больные лепрой, как правило, в высокой степени анергичны к антигену M. leprae во внутрикожном лепроминовом тесте, что указывает на наличие у них извращенной иммунологической реактивности и является плохим прогнозом с точки зрения излечения заболевания. Появление у них слабоположительных и положительных реакций на лепрозный антиген улучшает шансы на выздоровление. При рано начатом лечении заболевание излечимо.

Клиническая картина. Существуют 4 клинических типа лепры: лепроматозная, туберкулоидная, недифференцированная и пограничная. Лепроматозная и туберкулоидная лепры являются двумя полярно противоположными клинико-иммунологическими вариантами течения болезни. Лепроматозная лепра характеризуется большим количеством возбудителя в организме при одновременном, почти всегда полном отсутствии к нему реактивности. Туберкулоидная лепра представляет собой клиническую форму, при которой у больного имеется незначительное количество микобактерий на фоне выраженной аллергии по отношению к ним. Недифференцированная и пограничная лепры занимают промежуточное положение между первыми двумя типами лепры. Лепроминовый внутрикожный тест не является диагностическим, а используется для уточнения типа лепры.

✓ Лепроматозная лепра представляет собой злокачественную форму лепры, наблюдаемую у ослабленных истощенных больных, характе-

ризирующуюся распространенностью патологического процесса (кожа, глаза, слизистые оболочки, периферические нервы, лимфатические узлы и внутренние органы), отсутствием тенденций пораженных участков кожи к самопроизвольному разрешению и неблагоприятным прогнозом. В пораженных тканях обнаруживается большое количество М. leprae, которые выявляются также и в клинически непораженной коже. Лепроминовый тест демонстрирует отрицательную реакцию.

Дерматологические проявления характеризуются симметрично расположенными эритематозно-пигментными пятнами, узелками, инфильтрированными бляшками и узлами (лепромами) с нечеткими границами. Кожа над некоторыми из элементов имеет красновато-коричневатый ржавый оттенок. Пятна характеризуются округлой или овальной формой и располагаются на закрытых участках тела. Папулы и узлы развиваются из пятен, но могут возникать и в неизменной коже. Они варьируют как в размерах — от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, так и по плотности — от мягко эластичных до твердых. Узлы могут располагаться и подкожно. Наиболее частая их локализация — предплечья, тыл кистей, голени, бедра, ягодицы, лицо, уши. Характерно значительное увеличение пораженных ушных раковин. Помимо ушей, на лице высыпания располагаются в области носа, скуловых дуг и бровей. Поражение лица вызывает алопецию бороды, бровей и усов. В процесс часто вовлекаются глаза с поражением век, склер и роговиц. Лепроматозная инфильтрация лица в сочетании с кератоконъюнктивитом формирует внешний вид больного, напоминающий морду льва (leonine facies).

Поверхность лепром гладкая, лоснящаяся от избыточного выделения кожного сала, иногда — слегка шелушащаяся. Помимо повышенной сальности кожи для них характерно выпадение волос и последовательная потеря температурной, болевой и тактильной чувствительности. Лепромы могут разрешаться с образованием рубцовой атрофии, а могут и изъязвляться вследствие травмирования или спонтанно. Возможны осложнения изъязвившихся лепром вторичной инфекцией. Заживление язв происходит медленно с образованием обезображивающих рубцов. Отдельные узлы не изъязвляются, а становятся более плотными, уменьшаются в размерах и фиброзируются.

У ряда больных встречается диффузный тип лепроматозного поражения (Lucio leprosis), для которого характерна генерализованная восковидная инфильтрация кожи. При этом кожа верхних и нижних конечностей отечна, красновато-цианотичной окраски, слегка гиперпигментирована, содержит многочисленные телеангиэктазии.

Непораженная лепромами кожа сухая, атрофичная, местами отекая и инфильтрированная. Отмечается отсутствие потоотделения, болевой чувствительности, а также выпадение волос.

Кроме кожи и глаз поражаются также слизистые оболочки рта (губ, мягкого и твердого неба, языка) и верхних дыхательных путей (носа, гортани, трахеи) а также периферическая нервная система, которая чаще вовлекается в процесс во время разрешения кожных высыпаний и демонстрирует параличи инфильтрированных нервов.

Наиболее часто в процесс вовлекается слизистая оболочка носа, сначала в виде ринита с частыми носовыми кровотечениями, затем распадающиеся лепромы приводят к перфорации носовой перегородки и вызывают деформацию носа. Поражение гортани и трахеи (ларингиты, трахеиты) приводит к осиплости голоса, афонии и даже к стенозу.

Поражение периферической нервной системы чаще характеризуется вовлечением в процесс лучевого и локтевого нервов, вызывая атрофию кожи в области тенара и гипотенара и постепенно приводя к мутилирующим изменениям кисти.

Лимфатическая система реагирует полиаденитом, который наблюдается даже в начальном периоде болезни. Лимфатические узлы мягкие, безболезненные, подвижные и не спаяны с окружающими тканями.

Довольно часто поражаются половые органы (орхоэпидидимит, простатит, уретрит), процесс заканчивается склерозом и атрофией. У некоторых больных выявляется увеличенная печень и селезенка.

Вялое течение лепроматозной лепры может временами сменяться *лепроматозной реакцией* — периодом обострения, в котором происходит как увеличение, рассасывание и изъязвление старых лепром, так и появление новых. В этом периоде часто отмечается лихорадка, слабость, увеличение лимфатических узлов, которые становятся болезненными. В крови обнаруживается *M. leprae*.

Туберкулоидная лепра относится к доброкачественной неконтагиозной форме заболевания с благоприятным прогнозом, характеризующаяся медленным прогрессированием процесса, отсутствием системных изменений и склонностью к спонтанному разрешению пораженных участков кожи. В коже обнаруживается очень незначительное количество палочек Ханзена, а лепроминовый тест выявляет выраженную аллергическую реакцию на лепрозный антиген. Тем не менее, эта форма лепры может вызывать серьезные мутилирующие изменения, обусловленные выраженным поражением периферических нервов.

Кожные проявления туберкулоидной лепры часто начинаются с одного или нескольких красноватых с фиолетовым оттенком пятен, рез-

ко отграниченных от здоровой кожи, а также с небольших папул, подвергающихся периферическому росту с центральным разрешением, составляющим депигментированные атрофированные очаги. В результате образуются кольцевидные фигуры овальных или полициклических очертаний. Свежие высыпания характеризуются гиперестезией, однако в дальнейшем происходит постепенная потеря сначала температурной, а затем болевой и тактильной чувствительности, а также прекращается потоотделение.

Патологические изменения периферических нервов характеризуются отеком и неравномерным четкообразным утолщением нервных стволов, сопровождающиеся нарушением их функций. Степень их проявления более выражена, чем при лепроматозной лепре, а локализация носит симметричный характер. Поражение нервов вызывает парезы и вторичную атрофию соответствующих мышц. Верхние конечности демонстрируют атрофические изменения мышц предплечья, утолщение тенара и гипотенара с развитием контрактур, приводящие к образованию клешневидных кистей. Нижние конечности характеризуются атрофией мышц, вызывающих неуверенную походку, а также трофическими изъязвлениями кожи.

Внутренние органы, как правило, не поражаются.

Недифференцированная лепра дерматологически характеризуется ассиметричными гипо- и гиперпигментированными слабовоспалительными пятнами, анестезией и агидрозом. Изменения нервов проявляются полиневритами, сопровождающимися утолщением нервов и приводящие к их параличам, образованию клешневидных кистей и трофическим изъязвлениям на нижних конечностях. В лепроминовом тесте отмечается слабоположительная или отрицательная реакция, в тканях обнаруживается незначительное количество возбудителя. Недифференцированная форма лепры может существовать месяцы и годы, в последующем она трансформируется в лепроматозную форму, изредка — в туберкулоидную.

Пограничная лепра является редкой формой заболевания и клинически характеризуется поражениями кожи и нервов, выявлением возбудителя в тканях, гистологическими признаками как лепроматозной, так и туберкулоидной лепры, а также отрицательной реакцией на лепроматозный антиген.

Кожные поражения представлены редкими ассиметрично расположенными пигментными пятнами и отдельными большими округлыми, куполообразно выступающими узлами или бляшками с нечеткими краями, кожа над которыми имеет красноватую с винным оттенком ок-

раску. Высыпания чаще встречаются на нижних конечностях. В области бровей часто обнаруживается алопеция.

Неврологические проявления характеризуются ассиметричными невритами, которые проявляются уже в начальном периоде болезни.

Пограничная лепра при отсутствии лечения обычно трансформируется в лепроматозную, а при назначении адекватного лечения — в туберкулоидную форму лепры.

Диагностика лепры основывается на данных анамнеза (длительный контакт с больным, проживание в эндемичном районе) и характерной клинической картины (одновременное поражение как кожи в виде пятнистых и узловатых элементов с характерной окраской и сальной поверхностью, так и периферических нервов с потерей болевой, температурной и тактильной чувствительности). В сложных случаях используют гистаминовый тест, при котором внутрикожное введение 0,1 мл раствора гистамина (в разведении 1:1000) у больного лепрой, в отличие от здорового пациента, вызывает появление волдыря без сопутствующей эритематозной реакции. Кроме того, используют бактериоскопическое обнаружение возбудителя в мазках и гистологических препаратах, а также тест, выявляющий нарушение потоотделения: 0,1 мл раствора пилокарпина гидрохлорида (разведение 1:100) вводится внутрикожно в пораженный участок кожи, который обрабатывается йодно-крахмальным раствором. Положительной реакцией на отсутствие потоотделения является неизменная окраска раствора, который у людей с нормальным потоотделением становится голубого цвета.

Дифференциальный диагноз проводится с саркоидозом, третичными сифилидами, лейшманиозом, индуративной эритемой и скрофулодермой.

Лечение. *Общая терапия* проводится комплексно, курсовым методом. Назначают 4 курса диаминодифенилсульфона (ДДС) (применяют внутрь ежедневно с однодневными перерывами через каждые 6 дней), начиная с дозы 50 мг два раза в день в течение 2 недель. В последующие две недели используют дозу 100 мг 2 раза в день. Такое постепенное повышение дозы позволяет предупредить возможность появления лепрозной реакции. Из антибиотиков применяют рифампицин, который назначается в дозировке 300–450 мг 2 раза в сутки. Из стимулирующих и общеукрепляющих средств используются иммунокорректирующие препараты (тималин, тактивин, метилурацил, нуклеинат натрия, пентоксил), комплекс витаминов, адаптогены, гепатопротекторы (эссенциале-форте, гептрал, сирепар), препараты железа (феррум Лек, ферроплекс).

Наружная терапия проводится при наличии осложнений (изъязвление, вторичное инфицирование) по правилам лечения пиодермий.

ТРАНСМИССИВНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Трансмиссивные дерматозы — группа инфекционных заболеваний кожи, возникающих вследствие укусов различных насекомых (клещей, moskitov и др.), которые не являются непосредственными возбудителями, а выступают в роли промежуточного хозяина инфекционного агента, осуществляя перенос инфекции.

ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ

Определение. Иксодовый клещевой боррелиоз (лайм-боррелиоз, болезнь Лайма) — инфекционное системное хроническое трансмиссивное природноочаговое заболевание, вызываемое боррелиями, переносимое иксодовыми клещами, поражающее различные органы и системы организма, включая кожу. Термины «лайм-боррелиоз» и «болезнь Лайма» связаны с названием города в США (Lyme), расположенным в штате Коннектикут, в котором в 1975 году была отмечена групповая вспышка заболевания (более 400 больных).

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается спирохетами, обладающими характеристиками как трепонем, так и боррелией. Морфологически они более похожи на трепонем, но окрашиваются интенсивнее чем спирохеты и менее интенсивно, чем боррелии. В отличие от трепонем, подобно боррелиям они растут на искусственных средах. По форме представляют собой штопорообразные спирали с неравномерными завитками длиной 10–35 мкм и шириной 0,08–0,25 мкм. В настоящее время они отнесены к комплексу боррелий — *Borrelia burgdorferi sensu lato*, включающему в себя более 10 геномных групп, наиболее распространенными среди которых являются *B.burgdorferi*, *B.garrini*, *B.afzelii* и *B.lusitaniae*. Природные очаги имеют широкое распространение в Северной Америке (14 штатов США), Европе, Азии и Австралии. В России очаги распространены на значительной части территории (Европейская часть, Урал, Сибирь), где возбудителями заболевания преимущественно выступают *B.garrini*, *B.garrini* (NT28), *B.afzelii* и *B.lusitaniae*. Источником инфекции являются дикие позвоночные животные (хомяки, еноты, полевки, опоссумы, белохвостые олени), собаки и крупный рогатый скот. Роль переносчика играют иксодовые клещи, в Европе и Азии — *I.ricinus* и *I.persulcatus*., в Северной Америке — *I.dammani*. Попадая в организм переносчика, возбудитель концентрируется в средней и задней кишке клеща, а также в его ректальной ампуле. Боррелии из слюны или фекалий насекомого во время укуса попадают в кровь человека и начинают мигрировать в кожу (к периферии от места внедре-

ния), в головной мозг, печень и селезенку, а также к другим (отдаленным) участкам кожи, вызывая ее вторичные поражения. Инкубационный период составляет от 1–3 дней до 1 месяца. При Лайм-боррелиозе наиболее часто поражаются кожа, нервная система, суставы и сердце.

Клиническая картина. В течении заболевания выделяют в основном 3 стадии, однако четкость в их разделении прослеживается далеко не всегда.

1 стадия (ранней локализованной инфекции) наступает после инкубационного периода вслед за присасыванием клеща, характеризуется **хронической мигрирующей эритемой Афцелиуса-Липшютца** (встречается у 80% больных). На месте укуса появляется папула или синюшно-красное пятно с геморрагической корочкой в центре. Спустя 3–10 дней пятно начинает расти по периферии, разрешаясь в центре, в результате образуется кольцо достаточно большой площади. Первичный аффект может наблюдаться в любой части тела, но чаще отмечается на бедрах, в паху или близ подмышечных впадин. Кольцо эритемы может достигать в среднем максимального диаметра около 15 см (от 3 до 60 см). Валик эритемы обычно плоский, иногда чуть возвышающийся над поверхностью кожи. В центре кольца в отдельных случаях обнаруживается некроз папулы на месте укуса. Если поражение расположено на волосистой части головы, то из под края роста волос может появляться лишь красноватый бордюр линейной или дугообразной формы. Примерно половина больных отмечает жжение, зуд или болезненность пораженного участка кожи, при прикосновении — чувство тепла. У половины больных через 1–12 месяцев развиваются вторичные поражения кожи на участках, удаленных от места присасывания насекомого. Эти поражения клинически сходны с первичной эритемой, однако отличаются от него меньшими размерами. Иногда их насчитывается более 20. В отдельных случаях вторичные высыпания (особенно на скулах) сопровождаются конъюнктивитами. Кожные проявления заболевания сохраняются в среднем 1 месяц (от 1 суток до 14 месяцев), затем они исчезают без следа, иногда сопровождаясь легким шелушением и оставляя слабо выраженную пигментацию. Примерно в 10% случаев они рецидивируют. Первичные кожные проявления иногда сопровождаются лихорадкой, ознобом, слабостью, сонливостью, миалгиями, артралгиями и увеличением лимфатических узлов.

2-я стадия (диссеминации инфекции) отмечается через несколько недель после 1-ой стадии и характеризуется неврологической и сердечной симптоматикой. В этом периоде отмечаются нейропатии — радикулиты, парезы и параличи лицевого нерва, энцефалиты и менинго-

энцефалиты. Со стороны сердца выявляются аритмии, миокардиты, атриовентрикулярные блокады.

3-я стадия (поздней или персистирующей инфекции) развивается через год и более после начала заболевания. Для этой стадии характерны артриты, продолжающиеся многие годы, а также поражение кожи в виде хронического атрофического акродерматита. Поздние суставные поражения проявляются олиго- и полиартритами, нередко с повреждением хряща и кости.

Хронический атрофический акродерматит развивается через 1–5 лет после инфицирования. Процесс начинается с появления отежных, инфильтрированных пятен, располагающихся, как правило, на одной из конечностей, сливающихся в эритемы застойно-синюшной окраски. В последующем гиперемия исчезает, а на ее месте возникает выраженная атрофия кожи, которая имеет складчатый вид, напоминая папиросную бумагу.

Диагностика заболевания основывается на данных анамнеза (укус клеща) и характерной центробежно увеличивающейся эритемы кольцевидной формы, начинающейся на месте укуса. В сомнительных случаях используют реакцию непрямой иммунофлюоресценции с боррелиозным антигеном, при которой выявляются антитела класса IgM с момента начала заболевания и в течение 2–3 недель после выздоровления, а также антитела класса IgG в более поздние сроки при неврологических, кардиологических и суставных проявлениях болезни.

Дифференциальный диагноз проводят с микозами гладкой кожи.

Лечение. *Общая терапия* заключается в назначении антибиотиков. В первой стадии процесса — тетрациклин по 500000 ЕД 4 раза в день или доксициклин по 0,1 г 2 раза в день в течение 10 суток, феноксиметилпенициллин в дозе 1,5 г в сутки. Во II и III стадиях — пенициллин G, цефалоспорины.

Наружная терапия мигрирующей эритемы не требуется.

ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖНЫЙ

Определение. Лейшманиоз кожный (болезнь Боровского, пендинская язва, годовик, ашхабадка) — инфекционное трансмиссивное эндемичное заболевание в странах с жарким климатом, которое вызывается простейшими, переносится москитами и проявляется преимущественным поражением кожи.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается простейшими *Leishmania*, принадлежащими к порядку кинетопластиды и относящи-

мися к семейству трипаносомид. В организме человека и млекопитающих животных лейшмании паразитируют внутриклеточно и обнаруживаются в дермальных макрофагах в виде круглых безжгутиковых телец Лейшмана-Донована (амастигот) длиной 3–6 мкм и шириной 2–3 мкм. В препаратах, окрашенных по Романовскому-Гимза, они выглядят в виде телец овальной или удлинённой формы, в голубой цитоплазме которых обнаруживается красное трофическое ядро и темно-фиолетовый кинетопласт (двигательное ядро). Известно множество разновидностей возбудителя кожного лейшманиоза. В странах Юго-Восточной Азии, Ближнего Востока, Африки и Южной Европы заболевание вызывают *L. major*, *L. tropica*, *L. aethiopica* и *L. donovani*. В странах центральной и Южной Америки распространены *L. braziliensis*, комплекс *L. mexicana* и *L. peruviana*. Резервуарами лейшманий являются дикие позвоночные грызуны (песчанки, суслики, крысы, ежи и др.), а также лошади, собаки и больной человек. Переносчиками инфекции выступают около 70 видов различных двукрылых кровососущих mosquitoподобных насекомых — *Flebotomus* в Восточном полушарии и *Lutzomyia* — в Западном. В кишечнике промежуточного хозяина амастиготы лейшманий трансформируются в жгутиковые формы (промастиготы), которые накапливаются в слюнных железах, инфицируя их секрет. Во время укусов насекомыми незащищенных одеждой участков тела человека, лейшмании вместе со слюной проникают в кожу и распространяются в ней по лимфатическим путям, продвигаясь в регионарные лимфатические узлы, вызывая на месте внедрения и по ходу своего распространения гнойно-воспалительные процессы в виде инфекционной гранулемы. Естественная невосприимчивость к кожному лейшманиозу у человека отсутствует. У лиц, перенесших заболевание, вырабатывается стойкий иммунитет.

Клиническая картина. Существуют 3 клинических варианта кожного лейшманиоза — зоонозный (остронекротизирующий или сельский тип), антропонозный (поздноизъязвляющийся или городской тип) и туберкулоидный. При первом клиническом варианте болезни резервуаром инфекции являются животные, при втором — человек, больной лейшманиозом. Возбудителями зоонозного лейшманиоза выступают различные виды лейшманий, развитие антропонозного варианта болезни обусловлено *L. tropica*. Туберкулоидный кожный лейшманиоз развивается после ранее перенесенного антропонозного на фоне измененной реактивности организма, вызванной очагами сопутствующей хронической инфекции, переохлаждением, травмами или суперинфекцией.

Зоонозный кожный лейшманиоз отличается от антропонозного относительно коротким инкубационным периодом (от 1 до 5 недель) и

сравнительно коротким (3–6 месяцев) течением. По окончании инкубационного периода на месте укуса насекомого образуется болезненный яркий воспалительный инфильтрат слегка выступающий над поверхностью кожи. Он растет по периферии и достигает в течение нескольких дней 1–2 см в диаметре. Через 1–2 недели в центральной части инфильтрата развивается некроз и образуется глубокая язва, отделяющая значительное количество гноя. Она имеет подрытые фестончатые края и неровное дно, покрытое серовато-желтыми некротическими массами. Инфильтрат продолжает увеличиваться в размерах, одновременно с ним растет и язва, которая может достигать 4–5 см в диаметре, сохраняя, тем не менее, вокруг себя валик нераспавшегося инфильтрата. Через 2–3 месяца рост инфильтрата и увеличение размеров язв прекращаются. Дно язвы постепенно очищается от некротических масс и покрывается сочными зернистыми грануляциями (симптом «рыбьей икры»), иногда на нем наблюдаются папилломатозные разрастания. В центральной части язвы начинается рубцевание, которое заканчивается образованием глубокого втянутого обезображивающего рубца. В зависимости от конкретного возбудителя, клиника остронекротизирующегося лейшманиоза может несколько варьировать. Для зоонозных поражений *L. tropica* характерно образование единичной язвы диаметром 1–3 см, заживающей в срок до 1 года, для *L. major* — появление множественных язв (до 20 и более), также рубцующихся достаточно быстро, а для *L. aethiopica* — развитие, помимо язв, некротизирующихся инфильтратов, разрешающихся в течение от 1 до 3 лет. Лейшмании, относящиеся к комплексу *L. mexicana* вызывают единичные поражения, обычно заживающие в течение нескольких месяцев, однако некоторые из них приводят к развитию хронических язв, существующих более 20 лет.

Распространение лейшманий по лимфатическим путям вызывает развитие регионарных лимфангитов и лимфаденитов, по ходу которых образуются плотные узлы, способные распадаться и изъязвляться, формируя вторичные лейшманиомы. Иногда вокруг первичной лейшманиомы образуются мелкие узелки (бугорки обсеменения), которые в последующем рассасываются или распадаются с образованием мелких язв. Осложнениями сельского лейшманиоза часто являются вторичные бактериальные инфекции, вызывающие флегмоны, абсцессы, рожистое воспаление.

Антропозный кожный лейшманиоз наблюдается у жителей южных городов и других крупных населенных пунктов. В отличие от зоонозного лейшманиоза, заболевание характеризуется более длительным инкубационным периодом (3–10 месяцев) и течением (1 год и более).

По окончании инкубационного периода на месте укуса москита возникает слегка возвышающаяся над уровнем кожи умеренно плотная папула буроватого цвета размером 2–5 мм, которая постепенно увеличивается в размерах и достигает величины 1,5–2 см. Через 3–4 месяца в центральной части инфильтрата образуется чешуйко-корка, по ее удалении обнажается поверхностная эрозия, которая медленно углубляется, превращаясь в поверхностную язву. Края язвы округлой, овальной или фестончатой формы, дно — слегка зернистое и отделяющее гнойно-сукровичный экссудат. Периодически экссудат высыхает и коркой покрывает дно. Корка в последующем отпадает, а язва очищается и покрывается сочными грануляциями, вслед за которыми в ее центральной части начинается рубцевание.

Туберкулоидный кожный лейшманиоз чаще развивается в детском и юношеском возрасте. Характеризуется тем, что на месте или вокруг рубца оставшегося после первичной лейшманиомы антропонозного типа образуются плоские милиарные бугорки, дающие при диаскопии желтовато-коричневатый оттенок (симптом «яблочного желе»). Количество элементов может постепенно увеличиваться. Очаги поражения существуют длительно (многие годы) и с трудом поддаются лечению.

Диагностика заболевания основывается на данных анамнеза (пребывание в эндемичном районе, укусы москитов), локализации поражений на открытых участках тела, характерной клинической картине. В трудных случаях диагностики используют обнаружение возбудителя в лейшманиомах. С этой целью узелок или инфильтрат сдавливают пальцами и делают скальпелем поверхностный надрез кожи. С краев надреза соскабливают кусочки ткани и тканевую жидкость. Материал размазывают на предметном стекле, фиксируют спиртом и окрашивают по Романовскому-Гимза. Применяют также внутрикожную алергологическую пробу с лейшманийным антигеном (реакция Монтенегро), которая, однако, положительна не только у больных, но и у переболевших; используют также реакцию связывания комплемента (РСК).

Дифференциальный диагноз зоонозного и антропонозного лейшманиоза проводят с эктимой, хронической язвенной пиодермией, сифилитической гуммой и скрофулодермой. Туберкулоидный лейшманиоз следует отличать от вульгарной волчанки, бугоркового сифилида, лепры и саркоидоза.

Лечение. *Общая терапия* заключается в применении антибактериальных средств. Назначается метронидазол (трихопол) по 0,25 г 3 раза в сутки в течение 1 недели (1 курс). После недельного перерыва прово-

дят повторный двухнедельный курс по 0,25 г 2 раза в сутки. Низорал (кетоконазол) применяется в дозе 200–600 мг в сутки в течение 20–28 дней. Антибиотики назначаются на 10–14 суток (рифампицин по 0,3 г 3 раза в день, метациклин по 0,3 г 2 раза в день или доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки). Из сульфаниламидных препаратов используется дапсон по 200 мг в сутки в течение 1,5 месяцев. Аминохинол применяется перорально в суточной дозе 0,5 г в течение 1 месяца.

Физиотерапия. Используется физиотерапевтическое удаление лейшманиом (криотерапия, лазеротерапия, диатермокоагуляция и электрокоагуляция), а также их локальная гипертермия (нагревание до 55° С в течение 5 минут).

Наружная терапия. Применяется обкалывание поражений 1% раствором акрихина на 0,5% растворе новокаина, введение 5% раствора мепокрина по 2 мл через 3 дня. Используются мази с дезинфицирующими средствами.

При пребывании в эндемичных районах необходимо осуществлять профилактику заболевания, используя средства защиты от укусов москитами (пологи из марли или сетки, репеленты), а также профилактические прививки живой культуры возбудителя *L.tropica*, обеспечивающей перекрестный иммунитет ко всем лейшманиям.

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

ГЕРПЕС ПРОСТОЙ

Определение. Герпес простой (пузырьковый лишай, herpes simplex) — самая распространенная вирусная инфекция человека, длительно существующая в организме преимущественно в латентной форме и проявляющаяся в период обострения высыпаниями на коже и слизистых оболочках сгруппированных пузырьков.

Этиология и патогенез. Возбудителями заболевания являются два вируса простого герпеса (herpes simplex virus) 1 и 2 типов, которые передаются в основном контактным путем, редко — воздушно-капельным. Оба вируса простого герпеса представляет собой двухнитчатые ДНК, заключенные в капсиды икосаэдральной формы, размерами около 180 нм. В большинстве случаев вирусом простого герпеса 1 типа чаще поражаются кожа лица и слизистые оболочки рта и носа, а высыпания, вызванные вирусом простого герпеса 2 типа, преимущественно располагаются на половых органах и в перианальной области. Тем не менее,

вследствие орально-генитальных контактов локализация поражений обоими типами вирусов может быть инверсной. Специфические антитела в сыворотке больных обычно образуются уже через несколько дней после заражения. Известно, что вируснейтрализующие антитела, обеспечивающие латентное протекание инфекции, обнаруживаются у 85% детей раннего детского возраста. Заболевание может развиваться как непосредственно после заражения (первичный герпес), так и при обострениях рецидивирующего (после первичного) герпеса. У многих людей герпетический вирус переходит из сапрофитирующего состояния и вызывает рецидив заболевания при воздействии известных провоцирующих факторов (острое респираторное заболевание, грипп, пневмония, менингит, фокальная инфекция, экстракция зуба, менструация и т.п.).

Клиническая картина заболевания характеризуется одномоментным высыпанием группы везикул величиной с булавочную головку — мелкую горошину, расположенных на гиперемическом, слегка отечном пятне. Через несколько дней везикулы сохнут в корки или вскрываются, оставляя эрозии. При слиянии везикул образуется одна эрозия с мелкофестончатыми очертаниями. Последовательно могут высыпать новые группы везикул. В ряде случаев, обычно при вторичном инфицировании очагов, наблюдается припухание регионарных лимфатических узлов. Продолжительность заболевания — 1–2 нед. У некоторых больных имеется склонность заболевания к частому рецидивированию. Простой герпес локализуется главным образом на губах, вокруг носовых отверстий, на щеках, на половых органах и в их окружности. Могут быть высыпания на слизистых оболочках полости рта, уретры, шейки матки, влагалища. Многолетний часто рецидивирующий генитальный герпес может привести к малигнизации и вызвать рак шейки матки. Возможно поражение органа зрения, которая проявляется поражениями как переднего отдела глаза (блефароконъюнктивит, кератит, эписклерит), так и заднего (хориоретинит, увеит, неврит зрительного нерва).

Абортивная форма герпеса проявляется мелкими везикулами, почти не содержащими жидкости и напоминающими милиарные папулы. **Отечная форма герпеса** обычно наблюдается в области малых половых губ, где может развиваться сильный отек тканей, маскирующий пузырьковые высыпания.

У отдельных больных, вследствие проникновения вируса в кровь, заболевание начинается с явлений менингоэнцефалита (повышение температуры тела до 40° С, головная боль с менингеальными симптомами, бред, рвота, мышечные боли, полиаденит). На 2–3-й день состояние

улучшается, температура падает, и высыпает герпес (**лихорадочный герпес**, или **герпетическая лихорадка**). У новорожденных проникновение вируса в кровь может привести к развитию сепсиса, почти всегда заканчивающегося летально.

Диагностика простого герпеса в случаях типичной локализации не представляет трудностей. В сомнительных ситуациях можно воспользоваться цитологическим методом. В мазках-отпечатках со дна эрозий, при окраске по Романовскому-Гимзе или метиленовым синим, обнаруживаются эпителиальные клетки, представляющие собой крупные бледные «баллонные» клетки, содержащие несколько ядер. В случаях генитального герпеса, напоминающего твердый шанкр, необходимо провести исследование отделяемого эрозий на бледную трепонемию.

Дифференциальный диагноз проводят с многоформной экссудативной эритемой (при локализации на губах) и первичным сифилисом (при локализации на половых органах).

Лечение. *Общая терапия* заключается в назначении в начальном периоде острой герпетической инфекции пероральных специфических противовирусных средств (ацикловир, фамцикловир). Ацикловир (зовиракс) назначается в дозе 200 мг 5 раз в сутки в течение 5 дней. Фамцикловир (фамвир) используется по 250 мг 3 раза в сутки в течение одной недели. Наибольшие трудности для лечения представляет рецидивирующий, особенно генитальный герпес, требующий назначения поддерживающей терапии, в том числе и в межрецидивном периоде. Ацикловир назначается в дозе 800 мг 1 раз в сутки, а фамцикловир по 125 мг 2 раза в день. Проводится также противорецидивная иммунотерапия герпетической поливакциной, которая вводится подкожно по 0,1 мл через каждые 2 дня, на курс — 10 инъекций. В терапии герпеса также используется реаферон, индукторы эндогенного интерферона, препараты тимуса (тактивин, тималин), бонафтон, алпизарин.

Наружная терапия включает в себя спиртовые растворы красителей, мази, кремы и аэрозоли, содержащие противовирусные средства, а также дезинфицирующие средства (при присоединении вторичной бактериальной инфекции).

Герпетическая экзема. Заболевание развивается у больных экземой или атопическим дерматитом в результате их заражения герпетическим вирусом. Чаше страдают дети. Через 3–6 дней после контакта с больным простым герпесом повышается температура тела (до 40° С), а затем вокруг очагов поражения и на отдаленных участках кожного покрова появляется сыпь, состоящая из однокамерных везикул и пустул

величиной от булавочной головки до горошины, с пупкообразным вдавлением в центре. В дальнейшем образуются геморрагические корки. По разрешении остаются поверхностные рубчики. При поражении слизистых оболочек обнаруживаются афты — болезненные эрозии или язвы величиной с чечевицу, покрытые желтовато-белым налетом и окаймленные узким ярко-розовым венчиком гиперемии. Нередко развивается кератоконъюнктивит. Заболевание сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов; иногда приобретает тяжелое течение и заканчивается летально.

Лечение. *Общая терапия.* Назначается рибавирин внутрь по 200 мг 3 раза в день в течение 5 дней или алпизарин по 1–3 таблетки 3 раза в день. В тяжелых случаях вводится в/в капельно видарабин из расчета 15 мг/кг веса в течение 12–24 часов. Используются также антибиотики широкого спектра действия.

Наружная терапия соответствует лечению простого герпеса.

ГЕРПЕС ОПОЯСЫВАЮЩИЙ

Определение. Герпес опоясывающий (опоясывающий лишай, herpes zoster) — вторичная инфекция, вызываемая нейротропным вирусом и проявляющаяся высыпаниями сгруппированных пузырьков, расположенных по ходу отдельных нервов.

Этиология и патогенез. Возбудителем является вирус, вызывающий у детей ветряную оспу (virus varicella-zoster, сокращенно — вирус V-Z). У лиц, перенесших ветряную оспу, устанавливается к ней стойкий пожизненный иммунитет, однако при его срыве, в условиях повторного инфицирования вирусом (преимущественно у взрослых людей), развивается опоясывающий лишай. Вирус V-Z представляет собой нуклеотид диаметром 30–50 нм, заключенный в одну или несколько овальных мембран. Инкубационный период не установлен. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Наиболее часто заболевание встречается при контакте иммуносупрессированных взрослых пациентов с детьми, больными ветряной оспой. В пользу общности возбудителя при обеих болезнях указывают и отдельные случаи генерализации инфекции при герпесе опоясывающем, клинически не отличимые от ветряной оспы, а также внутриутробное заражение плода ветряной оспой от матери больной опоясывающим герпесом.

Клиническая картина характеризуется высыпанием сгруппированных пузырьков с прозрачным, мутным или геморрагическим содержимым, расположенных на фоне эритематозных пятен по ходу отдель-

ных чувствительных нервов и сопровождающихся более или менее сильными невралгиями и регионарным лимфаденитом. В воспалительный процесс вовлекаются задние рога спинного мозга и ганглии. Боли нередко предшествуют кожным изменениям и при соответствующей локализации могут симулировать инфаркт миокарда, аппендицит, почечную колику и т.п. Наиболее частой является локализация поражений по ходу межреберных нервов. Характерно одностороннее, асимметричное поражение кожи. При последовательном высыпании множества герпетических очагов они сливаются в сплошную ленту и как бы опоясывают туловище (этим обусловлено название заболевания). В редких случаях опоясывающий лишай локализуется на слизистой оболочке полости рта.

Опоясывающий герпес, как и простой герпес, может проявляться в **абортивной («папулезной»)** форме, а при слиянии везикул — в **буллезной** форме (пузыри, эрозии и корки имеют мелкофестончатые очертания). Тяжелой разновидностью заболевания является **гангренозная (некротическая)** форма, характеризующаяся образованием сгруппированных мелких струпов или сплошного черного струпа с мелкофестончатыми очертаниями. По заживлении остаются соответствующие по размерам рубцы. Особо тяжелым течением отличается гангренозный опоясывающий лишай, развивающийся в области разветвления 1-й ветви тройничного нерва — на коже лба, век, носа и височной области. При этом, в процесс вовлекается глаз, что выражается слезотечением, светобоязнью, конъюнктивитом, иритом, язвенным кератитом, отслойкой сетчатки, геморрагическим выпотом в переднюю камеру глаза и заканчивается снижением зрения и даже слепотой.

У некоторых больных (2–4%) наблюдается **генерализованная** форма опоясывающего лишая: помимо обычного очага поражения, появляется более или менее распространенная сыпь, состоящая из везикул, напоминающих элементы ветряной оспы. Длительность течения обычного опоясывающего лишая — 2–4 недели, гангренозного — 2–3 месяца. Однако невритические боли могут сохраняться, особенно у пожилых людей, надолго после разрешения сыпи. Рецидивы заболевания наблюдаются как исключение из общего правила.

Следует обратить внимание на два факта. Первый заключается в том, что генерализованный и гангренозный опоясывающий лишай нередко развиваются у больных лимфолейкозом, лимфогранулематозом, злокачественной опухолью и, что главное, — даже в тех случаях, когда они еще не распознаны. Поэтому такие больные должны тщательно и неоднократно обследоваться у соответствующих спе-

циалистов. Второй факт касается возможности заражения детей от взрослых, больных опоясывающим лишаем. Вирус в детском организме проникает в кровь и вызывает развитие ветряной оспы. В связи с этим детей необходимо изолировать от больных опоясывающим лишаем родителей.

Диагностика основывается на характерной клинической картине (сочетании болезненных ощущений по ходу нерва с линейно расположенными на коже группами пузырьков).

Дифференциальный диагноз проводится с простым пузырьковым герпесом, герпетической экземой и рожистым воспалением.

Лечение. *Общая терапия* заключается в назначении фамвира по 125 мг 2 раза в день (препарат показан также для лечения постгерпетической невралгии) или ацикловира в дозе 800 мг 1–2 раза в сутки. Из симптоматических средств используются аспирин, ганглерон, анальгин, диклофенак, витамин В₁.

Физиотерапия включает назначение УВЧ, ультразвука или диадинамических токов на соответствующие нервные ганглии.

Наружная терапия соответствует терапии простого герпеса.

БОРОДАВКИ

Определение. Бородавки — инфекционные вирусные заболевания кожи, характеризующиеся появлением на коже папул и папилломатозных разрастаний.

Этиология и патогенез. Бородавки вызываются различными типами папилломатозного вируса человека (HPV), который передается путем прямого контакта или через различные предметы обихода. Описано около 70 типов HPV, выступающих в качестве возбудителей этих заболеваний. Являясь кариотропными ДНК-вирусами, они вызывают в месте внедрения в кожу реактивную эпителиальную гиперплазию (акантоз, гиперкератоз) с вовлечением в процесс сосочковой части дермы (папилломатоз), которые сохраняют способность к спонтанной регрессии. Заражению способствуют микротравмы и мацерация кожи. Бородавки могут появиться в любом возрасте, однако более часто ими страдают дети и пациенты юношеского возраста.

Клиническая картина. Различают вульгарные, плоские, подошвенные и остроконечные бородавки. Две первые разновидности свойственны главным образом детскому и юношескому возрасту.

Вульгарные бородавки представляют собой округлые папулы величиной от булавочной головки до горошины, с неровной, ороговевшей,

шероховатой поверхностью. Они могут быть цвета нормальной кожи, грязно-серыми или желтовато-бурыми. Излюбленная локализация — кисти. Сливаясь друг с другом, бородавки образуют крупный опухолевидный бугристый элемент.

Плоские бородавки — это папулы с гладкой поверхностью, незначительно возвышающиеся над уровнем кожи, величиной от булавочной головки до чечевицы, цвета нормальной кожи или красновато-желтые, либо слегка синюшные. Они могут быть округлыми, многоугольными и неправильных очертаний. Для плоских бородавок характерно множественное высыпание элементов преимущественно на тыльной поверхности кистей, в области лучезапястных суставов и на лице.

Подошвенные бородавки отличаются резкой болезненностью, а по своему внешнему виду весьма напоминают мозоли. По удалении роговых масс в центральной части бородавки обнаруживаются нитевидные, мягкие, сочные, легко кровоточащие сосочки (папилломатоз). В других случаях подошвенная бородавка имеет вид ямки, на дне которой располагаются плотные пучки нитевидных сосочков, а края представлены валом из роговых наслоений. Заражение подошвенными бородавками связывают с хождением босиком, плаванием в бассейнах и использованием общими ваннами.

Остроконечные бородавки (остроконечные кондиломы) локализуются в венечной бороздке полового члена, на внутреннем листке крайней плоти, у входа во влагалище, в области ануса, реже — в пахово-бедренных складках, в подмышечных впадинах и под молочными железами. Процесс начинается с появления мелких розовых сосочков, которые разрастаются, ветвятся и сливаются в мягкое дольчатое опухолевидное образование, суженное в основании. Остроконечные кондиломы принято сравнивать с цветной капустой или с петушиным гребешком.

Поверхность остроконечных бородавок мацерируется, благодаря чему имеет белый цвет; впоследствии она эрозируется и становится ярко-розовой, легко кровоточащей. В результате присоединения пиогенной инфекции отделяемое эрозий издает весьма неприятный запах.

Заражение остроконечными бородавками может произойти половым путем, поэтому их иногда называют венерическими бородавками.

Диагностика не представляет трудностей. В сложных случаях диагностики венерических бородавок для исключения широких кондилом вторичного сифилиса пользуются серологическими реакциями.

Дифференциальный диагноз вульгарных и плоских бородавок проводят с красным плоским лишаем и бородавчатым туберкулезом кожи. Подошвенные бородавки дифференцируют с мозолями, а остроконеч-

ные кондиломы необходимо отличать от проявлений вторичного сифилиса — широких кондилом.

Лечение. Эффективные этиотропная и иммуностимулирующая терапии не разработаны, хотя отмечается положительный эффект от проведения сеансов гипноза.

Физиотерапия включает в себя разрушение бородавок с помощью лазеротерапии, диатермокоагуляции и криодеструкции.

Наружная терапия — назначение прижигающих и кератолитических средств: солкодерм, кондилин, 10% раствор нитрата серебра, 50% раствор молочной кислоты и др.

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК

Определение. Контагиозный моллюск — инфекционное вирусное заболевание кожи, проявляющееся диссеминированными высыпаниями плотных папул с характерным пупкообразным вдавлением.

Этиология и патогенез. Контагиозный моллюск вызывается крупным фильтрующимся эпидермотропным вирусом. Возбудитель представляет собой кубоидальный ДНК-вирус, размером 240×320 нм, относящийся к группе осповидных вирусов. Заражение происходит контактным способом как после непосредственного контакта с больным или вирусоносителем (например, половым путем), так и через инфицированную одежду, полотенца, предметы быта, ванны, бассейны. Инкубационный период варьирует от 2-х недель до 4 месяцев.

Клиническая картина. Морфологический элемент контагиозного моллюска представляет собой полушаровидное, плотноватое, полупрозрачное, слегка блестящее узелковое образование с пупковидным вдавлением в центре. Его величина колеблется от булавочной головки до горошины. Цвет или розоватый, или не отличается от цвета нормальной кожи. При сдавливании пинцетом из него выделяется серовато-белая кашицеобразная масса. Просуществовав 2–3 мес., контагиозный моллюск самопроизвольно исчезает. В редких случаях наблюдается гигантский контагиозный моллюск, сформировавшийся в результате слияния отдельных элементов. Заболевание свойственно детскому возрасту, однако наблюдается и у взрослых. У детей высыпания локализованы преимущественно на лице, шее, груди и кистях. У взрослых папулы чаще сконцентрированы на половых органах, коже лобка и нижней части живота, свидетельствуя о половом способе передачи инфекции.

Диагностика контагиозного моллюска основывается на обнаружении характерных папул с пупкообразным вдавлением, выделяющих при

сдавлении характерную кашицеобразную массу. В сомнительных случаях прибегают к диагностической биопсии.

Дифференциальный диагноз проводится с бородавками и красным плоским лишаем.

Лечение. Проводится выдавливание содержимого каждого элемента или их удаление физиотерапевтическим путем с последующей обработкой дезинфицирующими средствами (5% настойка йода).

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭРИТЕМЫ

Острые системные инфекционные заболевания, такие как корь, скарлатина, краснуха, брюшной тиф, паратифы и многие другие характеризуются высокой контагиозностью, рядом синдромов (общей интоксикации, бронхо-легочным, желудочно-кишечным) и высыпаниями на коже и слизистых оболочках (экзантемой и энантемой). Эти заболевания, помимо необходимости проведения лечения в инфекционных изоляторах, требуют также организации широких противоэпидемических мероприятий. Кроме того, поражения кожи и слизистых оболочек при этих болезнях не являются ведущими в их патогенезе. Поэтому эти заболевания изучаются в инфекционных клиниках и изложены в учебниках по инфекционным болезням.

Однако существует ряд инфекционных заболеваний, при которых изменения кожи и слизистых оболочек являются их основными клиническими проявлениями в силу того, что эти болезни характеризуются следующими особенностями: 1) полным отсутствием или незначительной контагиозностью; 2) отсутствием или слабовыраженным синдромом общей интоксикации (незначительное повышение температуры тела, легкая слабость или головная боль); 3) полиэтиологичностью; 4) отсутствием бронхо-легочного и желудочно-кишечного синдромов. Поэтому эти заболевания изучаются в дерматологических учреждениях и составляют особый раздел дерматологии, который именуется «инфекционные эритемы».

МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА

Определение. Многоформная экссудативная эритема (полиморфная эритема) — острое, иногда приобретающее хроническое течение с склонностью к рецидивам, заболевание, представляющее собой аллергическую реакцию, вызываемую различными инфекционными и неинфекционными причинами и проявляющуюся полиморфными высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Этиология и патогенез. Заболевание полиэтиологично, причем этиология в конкретном случае чаще всего не устанавливается. Патогенез окончательно не выяснен. Выделяют *идиопатическую* и *симптоматическую экссудативную эритему*. В первом случае развитие болезни обусловлено воздействием вирусов, бактерий, грибов, злокачественных опухолей, во втором — токсико-аллергическими реакциями. Идиопатическая полиморфная эритема чаще наблюдается весной и осенью, иногда в виде групповых вспышек среди совместно проживающих людей, подтверждая тем самым инфекционный генез заболевания.

Клиническая картина. Внезапно, строго симметрично, на кистях и стопах, преимущественно на их тыльной поверхности, а также на предплечьях (разгибательная поверхность) и голених (передняя часть) появляются отечные круглые розовые пятна и папулы величиной с чечевицу. Их центральная часть приобретает синюшный оттенок и западает, в то время как периферическая часть остается розового цвета. Такой элемент напоминает «птичий глаз» или «мишень для стрельбы». Постепенно разрастаясь, пятна могут достигать размеров 3 см в диаметре. В дальнейшем во многих случаях в центре такого элемента формируется пузырь, заполненный серозным, реже геморрагическим содержимым. Иногда пузырь образуется в виде валика по периферии пятна или папулы. По вскрытии пузыря остается эрозия, окаймленная эпидермальным воротничком. Пятнистые высыпания могут сопровождаться легким зудом, а буллезные — болезненностью.

Первая вспышка заканчивается через 4–10 дней, однако в результате повторных высыпаний болезнь может затянуться на 2–5 нед., редко — на 2 мес. Каждый элемент существует 7–8, иногда — 12 дней. Пузыри подсыхают с образованием пластинчатых корок, а пятна бледнеют и исчезают, оставляя гиперпигментацию.

Нередко, обычно при эритематозно-буллезной форме, в процесс вовлекаются слизистые оболочки и красная кайма губ. У 5% больных наблюдается изолированное поражение слизистой оболочки полости рта, проявляющееся образованием крупных пузырей на гиперемическом фоне. Эрозии, остающиеся после их вскрытия, покрываются налетом своеобразной слегка коричневатой окраски — цвета «кофе с молоком». Пузыри на красной кайме губ ссыхаются в кровянистые корки.

У некоторых больных многоформная экссудативная эритема сопровождается синдромом общей интоксикации (недомоганием, повышением температуры тела, головной болью, суставными и мышечными болями), а также ангиной.

Синдром Стивенса-Джонсона — тяжелая разновидность многоформной экссудативной эритемы, для которой характерны резко выра-

женные общие явления, тяжелые буллезные поражения слизистых оболочек полости рта, носа, носоглотки, половых органов, а также поражение глаз (конъюнктивит вплоть до образования спаек и отторжения конъюнктивы, изъязвление роговицы и т.п.), которое может закончиться слепотой. В процесс могут вовлекаться пищевод, желудок, дыхательные органы, а иногда — менингеальные оболочки и головной мозг.

Необходимо обратить особое внимание на то, что клиническая картина синдрома Стивенса-Джонсона может напоминать начальные симптомы острого эпидермального некролиза (синдрома Лайелла) — одного из тяжелейших проявлений лекарственной болезни с частым летальным исходом. Поэтому, в неясных случаях такие больные должны немедленно госпитализироваться и лечиться с применением глюкокортикостероидных препаратов по принципам терапии синдрома Лайелла.

Диагностика заболевания основывается на его остром начале, иногда сопровождающемся общими явлениями, строгой симметричности и характерной локализации высыпаний, демонстрирующих истинный полиморфизм (пятно, папула, пузырь) и специфичные проявления («птичий глаз»).

Дифференциальный диагноз. Многоформную экссудативную эритему, включая синдром Стивенса-Джонсона, в первую очередь необходимо дифференцировать с начинающимся синдромом Лайелла. Дифференциальный диагноз проводят также с вульгарной пузырчаткой, буллезным пемфигоидом, розовым лишаем и вторичными сифилидами. Буллезное поражение красной каймы губ дифференцируют с сифилитическим шанкром.

Лечение должно проводиться в стационаре. Необходимо обследовать больного на наличие очагов хронической инфекции, которые подлежат санации.

Общая терапия включает (при установлении связи с очагами бактериальной инфекции) назначение антибиотиков широкого спектра действия и противовирусных средств (при наличии показаний). Применяют также делагил или плаквенил, которые сочетают с антибиотиками.

Из симптоматических средств рекомендуют препараты кальция и аскорутин.

В тяжелых случаях (синдром Стивенса-Джонсона) используют преднизолон в суточной дозе 60–80 мг (в зависимости от тяжести процесса), которую постепенно снижают в течение 3 недель или применяют другие глюкокортикостероидные препараты в адекватной дозировке.

Противовоспалительные средства для снятия общих явлений (салицилаты, индометацин, диклофенак) следует назначать с осторожно-

стью, учитывая возможность токсико-аллергического (симптоматического) характера болезни.

Наружная терапия на пятнистые элементы включает в себя применение спиртовых растворов красителей, на корки — мази, содержащие дезинфицирующие средства. На мокнущие эрозии применяют примочки с водными растворами, содержащими противовоспалительные средства.

УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА

Определение. Узловатая эритема — заболевание, представляющее собой гиперергическую реакцию на различные аллергены инфекционной и неинфекционной природы и клинически проявляющуюся образованием в коже единичных, реже множественных, воспалительных узлов.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается множеством этиологических факторов, среди которых стрептококковая инфекция, туберкулез, иерсиниоз, токсоплазмоз, саркоидоз, орнитоз, глубокие микозы, злокачественные заболевания внутренних органов, лекарственные препараты. Узловатая эритема часто развивается как, например, после перенесенных острых инфекций (скарлатина, ангина, ОРЗ, грипп, корь), так и вследствие применения различных фармацевтических средств при лечении интеркуррентных заболеваний (барбитуратов, сульфаниламидных препаратов, антибиотиков, препаратов брома и йода). В связи с чем выделяют *инфекционно-аллергическую* и *токсико-аллергическую* формы заболевания. Патогенез болезни не установлен. Имеются мнения ряда авторов, считающих, что этот патологический процесс относится к аллергическим васкулитам кожи, тем не менее, до сих пор нет окончательного ответа на вопрос: «Является ли эта местная воспалительная реакция болезнью иммунных комплексов, поражающих стенку крупного сосуда подкожной жировой клетчатки, или имеет место развитие реакции гиперчувствительности замедленного типа в соединительной ткани без первоначального вовлечения сосудистой системы гиподермы?».

Клиническая картина. Узловатая эритема может протекать как в острой, так и в хронической форме. Этим заболеванием чаще страдают женщины. Очаги поражения кожи локализуются на голенях, преимущественно на их передней поверхности. Иногда в процесс вовлекаются бедра, ягодицы, предплечья. В некоторых случаях на предплечьях могут оказаться элементы многоформной экссудативной эритемы, которые встречаются в 10% случаев, как правило, при токсоплазмозной этиологии заболевания. Узловатая эритема стрептококковой этиологии обыч-

но начинается развиваться через 2–3 недели после перенесения стрептококковой инфекции.

Острая узловатая эритема представляется в виде ярко-розовых или слегка синюшных воспалительных пятен (эритем), слегка возвышающихся над уровнем кожи и имеющих размытые границы. При пальпации такого пятна обнаруживается уплощенный болезненный пастозный узел с нечеткими очертаниями. Диаметр узлов равен 2–3 см, однако в результате периферического роста элементов он может достигать 5 см и более. Высыпание узлов сопровождается болевыми ощущениями, иногда настолько сильными, что больные не в состоянии ходить. Предрасполагающей причиной служит переохлаждение голеней.

Нередко имеют место общие явления: высокая температура, недомогание, головная боль, боли в суставах, а также ангина, которая часто предшествует развитию узловатой эритемы. Разрешению узлов сопутствуют весьма характерные изменения окраски пораженной кожи, соответствующие «цветению синяка». Она постепенно приобретает зеленоватый, затем желтоватый, и, наконец, бурый оттенок. Длительность эволюции одного узла составляет около 2 недель. В результате появления свежих узлов общая продолжительность заболевания может составить от 3 до 6 недель. Рецидивирующее течение встречается крайне редко.

Хроническая узловатая эритема наблюдается почти исключительно у женщин в возрасте от 20 до 40 лет. В ее этиологии ведущую роль играет фокальная инфекция. Заболевание развивается в холодное время года и начинается так же, как и острая узловатая эритема. Узлы при этом задерживаются в разрешении, становятся плотными и четко отграниченными от окружающих тканей; кожа над ними приобретает синюшно-коричневый цвет. Такие узлы сохраняются 2–3 месяца, а заболевание тянется несколько месяцев и даже лет. Его длительность связана главным образом с предшествующим повреждением сосудов голеней в результате работы в холодном помещении, продолжительного пребывания на ногах, гиповитаминоза, хронической интоксикации и т. д. У некоторых больных развивается *мигрирующая узловатая эритема*: узлы медленно разрастаются по периферии и, разрешаясь в центре, приобретают кольцевидную форму. В ряде случаев мигрирующая узловатая эритема проявляется плоскими склеродермоподобными элементами, которые постепенно увеличиваются по площади. Это — поверхностно-инфильтративная форма мигрирующей узловатой эритемы (подострый мигрирующий гиподермит).

Диагностика основывается на характерной клинической картине (высыпания в области голеней болезненных пастозных узлов, кожа над которыми цветет, напоминая синяк).

Дифференциальный диагноз проводят с индуративной эритемой и сифилитической гуммой.

Лечение осуществляется в стационаре в условиях строгого постельного режима. Необходимо обследование больного на наличие хронической инфекции с последующим проведением санации организма.

Общая терапия включает назначение антибиотиков, которые подбираются в зависимости от типа выявленной инфекции. Если конкретная инфекционная причина не установлена, то, как правило, используются антибиотики широкого спектра действия. Из симптоматических средств назначают инъекции препаратов кальция, витамины С, Р, РР, антигистаминные препараты, нестероидные противовоспалительные средства (салицилаты, диклофенак), ангиопротекторы (ангинин, доксиум, трентал). В терапии хронической узловой эритемы дополнительно используется 3% раствор йода, который назначается по 1 чайной ложке 3 раза в сутки.

Физиотерапия применяется при хронической узловой эритеме. Используется электрофорез на участки поражения кожи 1% растворами йодида калия или натрия, а также ихтиола.

Наружная терапия заключается в назначении теплых ватных обертываний, а также согревающих компрессов с 10% раствором ихтиола.

РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ

Определение. Розовый лишай — инфекционно-аллергическое неконтагиозное заболевание, характеризующееся симметричными диссеминированными высыпаниями слегка шелушащихся розеол.

Этиология и патогенез неизвестны. Предполагается, что розовый лишай может быть проявлением реакции гиперчувствительности замедленного типа на вирусную и стрептококковую инфекции. Отмечается сезонность заболевания, которая проявляется увеличением заболеваемости в осенне-зимний период. На фоне сопутствующего воздействия стрессовых факторов и беременности процесс принимает более распространенный характер.

Клиническая картина. Преимущественная локализация сыпи — туловище, на котором она располагается по линиям Лангера. В меньшей степени страдают конечности; кожа кистей и стоп вовлекается в процесс лишь при повышенном потоотделении. Поражения волосистой части головы и лица наблюдаются очень редко.

Пятна мелкие, розовые, имеют круглые или овальные очертания. В дальнейшем, быстро разрастаясь по периферии, они достигают размеров 1–2 см в диаметре.

Через несколько дней в центральной части пятен происходят весьма характерные изменения: цвет кожи приобретает бурый оттенок, а роговой слой сморщивается и растрескивается на мелкие отрубевидные чешуйки. После их отшелушивания остается узкий воротничок рогового слоя, окаймляющий центральную, буроватую часть пятен. Его свободный край обращен вовнутрь. По периферии пятен сохраняется их первоначальный розовый цвет. Такие элементы, патогномоничные для розового лишая, принято сравнивать с медальонами. Примерно у 50% больных за 5–12 дней (иногда за 3 нед.) до развития распространенной сыпи появляется одиночное, так называемое материнское, пятно. Оно имеет более крупные размеры и шелушится по всей поверхности. Есть мнение, что оно возникает на месте внедрения инфекции. В период высыпания свежих элементов иногда наблюдаются небольшое повышение температуры тела и общее недомогание. У некоторых больных увеличиваются шейные и подчелюстные лимфатические узлы. Продолжительность заболевания колеблется от 4 до 8 нед. В ряде случаев по разрешении сыпи остается временная лейкодерма. Розовый лишай, как правило, не рецидивирует. Повторные заболевания были отмечены спустя 7–10 лет.

Необходимо помнить, что под влиянием водных процедур (баня, ванна, душ) розовый лишай резко обостряется: сыпь становится более распространенной, отечной, иногда инфильтрированной; многие пятна шелушатся по всей поверхности, сливаются друг с другом, в особо тяжелых случаях развивается эритродермия и течение заболевания в значительной степени затягивается. Аналогичное обострение процесса может быть связано также с раздражением кожи потом, грубым нательным бельем, солнечными лучами, а также некоторыми наружными лекарственными средствами — пастами, мазями, особенно такими, которые содержат серу, деготь и другие, подобные им по действию, вещества.

Диагностика заболевания основывается на остром начале, характерной локализации, наличии материнской бляшки, характерном шелушении элементов, формирующем «медальоны».

Дифференциальный диагноз проводится с сифилитической розеолой, с керато- и дерматомикозами, аллергическим дерматитом и псориазом.

Лечение заключается в исключении воздействия на кожу раздражающих факторов (пот, шерстяная или синтетическая одежда) и назначении наружных противозудных или индифферентных взбалтываемых взвесей, а при необходимости — глюкокортикостероидных кремов с антибиотиками. На весь период лечения ограничивается мытье, запрещается растирать тело мочалкой и полотенцем.

ДЕРМАТИТЫ

Определение. Дерматит (dermatitis) — заболевание, характеризующееся воспалением кожи, возникшим в результате непосредственного воздействия на нее агентов внешней среды физической или химической природы. В англоязычной литературе термин дерматит не является нозологической формой, а характеризует воспалительные явления в дерме любой этиологии. Поэтому, как правило, термин дерматит сопровождается определением (контактный, себорейный, атопический и т.д.).

Этиология и патогенез. Среди физических факторов выделяют механические раздражители (трение, давление), ультрафиолетовые лучи, высокие и низкие температуры, ионизирующую радиацию. Химические агенты разделяют на облигатные и факультативные. Первые вызывают дерматит у любого человека, вторые — лишь у лиц с повышенной чувствительностью к какому либо аллергену. Дерматиты, вызванные облигатными раздражителями, называются **простыми** или **артифициальными**, факультативными факторами — **аллергическими**.

Дерматиты от физических факторов, а также простые дерматиты представляют собой реакцию, не связанную с иммунными механизмами, развившуюся в результате высвобождения клеточных медиаторов (простагландинов и интерлейкинов) из кератиноцитов в ответ на повреждающее воздействие факторов внешней среды.

Аллергический дерматит является клиническим проявлением реакции (клеточно-опосредованной) 4 типа.

Клиническая картина. По течению различают острый и хронический дерматит.

Острый артифициальный дерматит проявляется эритемой, пузырями и некрозом (эритематозная, буллезная и некротические формы), а **острый аллергический** — эритемой и пузырьками (эритематозная и везикулезная формы), которые развиваются в зависимости от силы и длительности воздействия агента. **Хронический дерматит** характеризуется застойной гиперемией, незначительной инфильтрацией, лихенификацией, гиперкератозом или атрофией. Он развивается в результате длительного воздействия относительно слабых раздражителей.

Для всех дерматитов характерны следующие признаки: быстрое, как правило, разрешение после устранения раздражителя, локализация и очертания очага поражения четко ограничиваются площадью, на которую он воздействовал.

Лечение. При острых процессах применяют в основном наружные противовоспалительные средства. При эритематозном дерматите по-

казаны кортикостероидные наружные средства; пузыри прокалывают у основания после соответствующей дезинфицирующей обработки, в случае присоединения вторичной инфекции необходимо срезать покрывки и на эрозивные поверхности наложить антибактериальные примочки или влажно-высыхающие повязки. При мокнутии возможно применение кортикостероидных кремов. Язвенно-некротические дерматиты лечат антибактериальными и стимулирующими регенеративные процессы мазями.

ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Потертость (dermatitis traumatica)

Эта форма дерматита развивается в результате трения или давления на кожу тесной обувью, лямками рюкзака, веслами, складками белья, гипсовыми повязками. Возникает отечная эритема, сопровождающаяся чувством жжения или боли, на фоне которой может развиваться пузырь с серозным или серозно-геморрагическим содержимым. В случае присоединения вторичной инфекции содержимое пузыря становится мутным. По вскрытии пузыря образуется болезненная эрозия. В некоторых случаях развивается лимфангит и лимфаденит. Хроническая потертость представляет собой ограниченный участок лихенификации, незначительной застойной гиперемии и гиперкератоза.

Лечение. При отечной эритеме показаны кортикостероидные мази. В случае образования пузырей рекомендуется их прокалывание с сохранением покрывки, при вторичной инфекции следует срезать покрывку пузыря и назначить противовоспалительные средства. При хронических потертостях рекомендуются кортикостероидные мази с салициловой кислотой.

Опрелость (интертриго)

Опрелость (intertrigo) развивается в складках в результате трения соприкасающихся поверхностей кожи в условиях повышенной влажности и мацерации вследствие кожной секреции. Причины опрелости — усиленные пото- и салоотделение, недержание мочи, бели. Опрелость встречается как в крупных, так и в мелких складках и проявляется сначала эритемой, а в дальнейшем трещинами и в случае отторжения мацерированного рогового слоя — эрозиями.

Лечение. Устранение раздражающего фактора, противовоспалительные средства в форме растворов или кремов.

ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР

Ожоги

Ожоги (combustio) развиваются в результате воздействия на кожу высоких температур, следует подчеркнуть, что к дерматитам относятся поверхностные ожоги, повреждающие только дерму. Выделяют 4 степени ожогов. I степень характеризуется отеком эритемой, II — образованием пузырей, IIIa — частичным некрозом дермы, IIIб — тотальным, IV — некрозом кожи, мышц, сухожилий, костей и др. Ожоги I, II и IIIa степеней относятся к поверхностным и способны к самостоятельному заживлению за счет сохранения базального слоя эпидермиса или эпителия придатков кожи. Ожоги IIIб и IV степени — глубокие.

Лечение ожогов проводится как дерматологами так и хирургами, в зависимости от глубины и площади поражения. Поверхностные ограниченные ожоги лечат, как правило, дерматологи по принципам терапии дерматитов.

Ознобление

Ознобление (pernio) представляет собой своеобразный хронический рецидивирующий дерматит, развивающийся при длительном воздействии на кожу низких температур в условиях повышенной влажности у лиц с измененной реактивностью организма.

Клиническая картина характеризуется отеком эритемой синюшного оттенка, сопровождающейся чувством жжения и боли, возможно образование пузырей, по вскрытии которых длительно сохраняются болезненные эрозии и поверхностные язвы. Заболевание локализуется на наиболее плохо снабжаемых кровью участках: на тыльных поверхностях пальцев рук, на ушных раковинах, на носу, в области скул.

Лечение. Общеукрепляющие средства, препараты, улучшающие периферическое кровообращение; наружно — кортикостероидные мази, камфорно-диахильная мазь; физиотерапия — УФО, начиная с субэритемных доз.

ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Артифициальный (простой дерматит, *dermatitis artificialis*)

Этиология и патогенез. Причиной простых дерматитов являются химические вещества — неорганические и органические концентрированные кислоты, щелочи, соли тяжелых и щелочных металлов. Они вы-

зывают некроз кожи, а иногда и подлежащих тканей. При длительном воздействии тех же веществ в слабых концентрациях, а также жидких углеводов развиваются хронические дерматиты. Причиной острого искусственного дерматита могут быть химические вещества, содержащиеся в молочном соке листьев и стеблей, в пыльце ядовитых растений.

Клиническая картина. В зависимости от силы раздражителя и времени его воздействия на кожу дерматит может проявляться эритемой, пузырями и некрозом с образованием струпа. При распространенных поражениях возможны общие явления: повышение температуры тела и СОЭ, альбуминурия.

Хронические дерматиты характеризуются сухостью, незначительной гиперемией, шелушением, образованием трещин:

Лечение проводится по общим принципам терапии дерматитов, однако необходимо проводить оказание неотложной помощи в виде длительного промывания участков поражения теплой водой (не менее 10 минут).

Аллергический дерматит (dermatitis allergica)

Этиология и патогенез. Наиболее часто встречаются следующие аллергены, вызывающие аллергические дерматиты: бензокаин, сульфат никеля, бихромат калия, неомицин сульфат, этилендиамин, формальдегид, эпоксидная смола и др. Они входят в состав кожи, цемента, местных анестетиков, фунгицидных средств, антибиотиков и других медикаментов, применяемых наружно, косметических препаратов, металлических украшений, резины, краски для волос, клея, пластика. По механизму развития аллергический дерматит относится к IV типу аллергических реакций — гиперчувствительности замедленного типа. Гаптен (антиген с низкой молекулярной массой), попадая на кожу, образует гаптен-белковый комплекс, который захватывается эпидермальными клетками Лангерганса и, после процессинга, в качестве полного антигена представляется Т-хелперам, что завершается высвобождением различных медиаторов. В последующем Т-клетки попадают в регионарные лимфатические узлы и продуцируют специфические клетки памяти и Т-эффекторы, которые циркулируют в крови. Этот процесс занимает до трех недель. При повторном контакте с антигеном происходит пролиферация активированных Т-лимфоцитов, выделение медиаторов и миграция цитотоксичных Т-клеток, что сопровождается развитием везикулезной кожной реакции в месте контакта. Эта фаза длится 48–72 часа.

Клиническая картина. На месте контакта с аллергеном развивается эритема, на фоне которой формируются везикулы, которые или подсыхают с образованием корочек или вскрываются, обнажая эрозии.

Диагностика. В диагностике аллергического дерматита большую роль играет определение аллергена. Наиболее широко для этого используется аппликационный тест. Обычно применяются стандартные панели, в состав которых входят 20 аллергенов. Тестирование проводится только с известными веществами в общепринятых концентрациях. Наиболее широко используется камера Финна. Небольшое количество аллергена помещается в алюминиевые лунки, укрепленные на бумажной ленте. Лента прикрепляется к верхней части спины на 48 часов, затем удаляется и проводится оценка результатов. Классический положительный тест характеризуется эритемой, отеком, везикулами.

Дифференциальная диагностика проводится с экземой (см. ниже).

Лечение направлено, прежде всего, на выявление и устранение аллергена. Наружно показаны кортикостероидные кремы и мази, при необходимости — общая десенсибилизирующая терапия.

ТОКСИДЕРМИИ

Определение. Токсидермии (токсикодермии, *toxicodermia*) — болезни кожи, развивающиеся в результате воздействия на нее химических веществ, поступивших внутрь организма и распространившихся гематогенно. Этот термин достаточно условный, так как заболевание чаще развивается по аллергическим, а не токсическим механизмам.

Этиология и патогенез. Причины токсидермий — лекарственные препараты, пищевые продукты, производственные и бытовые химические вещества, обладающие аллергенными и токсическими свойствами. Эти вещества поступают в организм главным образом через пищеварительные и дыхательные пути, кроме того, лекарственные средства могут вызвать токсидермию при внутривенном, подкожном, внутримышечном, вагинальном, ректальном, уретральном введении, при всасывании через кожу при наружном применении. Наиболее часто встречаются лекарственные токсидермии, на втором месте по частоте — пищевые. Лекарственная токсидермия может быть вызвана любыми препаратами, в том числе антигистаминными и кортикостероидными, однако наиболее часто — антибиотиками, сульфаниламидами, анальгетиками, барбитуратами. Пищевые токсидермии составляют около 15% всех токсидермий. Причинами их развития являются или сам пищевой продукт, или вещества, образующиеся при его длительном хранении, кулинарной обработке, а также различные примеси — консерванты, красители и т.п.

В патогенезе токсидермий иногда играет роль идиосинкразия — непереносимость того или иного лекарственного вещества или пищевого продукта.

Клиническая картина. Клиническая картина токсидермий, как правило, неспецифична и может быть представлена любым первичным элементом кожной сыпи, за исключением бугорка и специфического узла. Вместе с тем можно выделить следующие признаки, свойственные большинству токсидермий: острое начало, симметричность, распространенность, мономорфность, застойный оттенок высыпаний, склонность к слиянию элементов (особенно в складках), зуд, шелушение при разрешении элементов.

Пятнистые токсидермии проявляются наиболее часто гиперемическими пятнами, реже — геморрагическими и пигментными (токсическая меланодермия).

Папулезные токсидермии характеризуются диссеминированными островоспалительными полушаровидными папулами (иногда фолликулярными или плоскими) от милиарных до лентикулярных, в редких случаях — бляшками. Выделяют своеобразную форму папулезной токсидермии — лихеноидную, которую в ряде случаев достаточно сложно отличить от красного плоского лишая.

Узловатые токсидермии проявляются островоспалительными узлами, иногда в виде острой узловой эритемы.

Везикулезные токсидермии представлены крупными везикулами или микровезикулами, окаймленными венчиком гиперемии. В случае ограничения поражения ладонями и подошвами они проявляются по типу дисгидроза.

Пустулезные токсидермии наиболее часто встречаются на участках богатых сальными железами, поскольку, как правило, связаны с действием галогенов, выделяющихся из организма с кожным салом. Клинически они проявляются пустулами или угревидными элементами.

Буллезные токсидермии могут быть как распространенными, так и ограниченными (*фиксированная токсидермия*). Последняя локализуется наиболее часто на половых органах и слизистой оболочке полости рта и характеризуется образованием синюшно-красноватых пятен, иногда — отежных бляшек, на фоне которых развиваются пузыри. По разрешении процесса сохраняется стойкая пигментация. Заболевание рецидивирует на одном и том же месте после каждого приема препарата. Буллезная токсидермия может протекать в виде многоформной экссудативной эритемы, в том числе тяжелой разновидности — синдрома Стивенса-Джонсона.

Встречаются также редкие формы токсидермий: аллергический васкулит, медикаментозный люпоидный синдром, подобный системной красной волчанке, ладонно-подошвенная кератодермия, туберозная бромо- или йододерма.

Диагностика. В диагностике токсидермий большую роль играет тщательно собранный анамнез по поводу возможной причины заболевания, данные диагностических проб *in vitro*, хотя нередко встречаются ложноположительные и ложноотрицательные результаты.

Дифференциальная диагностика. Розеолезную токсидермию следует дифференцировать с розеолезными сифилидами, розовым лишаем, пятнистым псориазом. Папулезные токсидермии дифференцируют с лентикулярным псориазом, лентикулярным сифилидом, красным плоским лишаем.

Везикулезная токсидермия диагностируется путем исключения пиоаллергидов, микидов, экземы, аллергического дерматита.

Пустулезная токсидермия дифференцируется от вульгарных угрей на основании возраста пациента, острого начала заболевания и отсутствия признаков себореи.

Токсикодермию, подобную многоформной экссудативной эритеме, дифференцируют с инфекционной многоформной эритемой. Токсидермии дифференцируют также с рядом инфекционных заболеваний, характеризующихся в отличие от токсидермий тяжелым общим состоянием: корью, краснухой, скарлатиной, ветряной оспой.

Лечение токсидермий проводится по следующим направлениям: 1. прекращение доступа в организм этиологического фактора (отмена лекарств, исключение контактов с профессиональными и бытовыми химическими веществами); 2. элиминация этиологического фактора из организма (обильное питье, назначение мочегонных средств, энтеросорбентов, слабительных); 3. десенсибилизация и детоксикация (парентеральное введение препаратов кальция, тиосульфата натрия; антигистаминные средства, аскорбиновая кислота; при повышении температуры — кортикостероидные препараты, гемодез, реополиглюкин, гемосорбция). Наружно применяются противовоспалительные средства в форме растворов, кремов.

ФОТОДЕРМАТОЗЫ

Определение. Фотодерматозы — заболевания кожи, вызванные воздействием на нее солнечных лучей.

Этиология и патогенез. В состав солнечных лучей входят ультрафиолетовые (А, В, С) и видимые лучи, составляющие 92%. UVC имеют

длину волн 200–290 nm, блокируются озоновым слоем и не достигают земной поверхности, UVB (290 – 320 nm) не проникают через стекло, обладают канцерогенным эффектом, достигают сосочковой дермы и индуцируют эритему; длина волн UVA-320–400 nm, они проникают через стекло, обладают незначительным канцерогенным эффектом, достигают ретикулярной дермы и вызывают большинство фотоаллергических реакций. Длина видимых лучей — 400–800 nm, они не обладают канцерогенными свойствами.

В коже содержится много эндогенных хромофоров, поглощающих ультрафиолетовую радиацию: кератиновые белки, гемоглобин, порфирины, меланин, нуклеиновые кислоты, липопротеины, ароматические аминокислоты (тирозин, триптофан, гистидин). Вместе с тем, интенсивное солнечное облучение, а также искусственное ультрафиолетовое излучение (ртутно-кварцевая лампа, электросварка) могут вызвать поражения кожи у всех людей в виде травматических реакций по типу острого или хронического дерматита. Выделяют также фотодинамические реакции, развивающиеся в результате воздействия на кожу фотосенсибилизаторов — веществ, повышающих ее чувствительность к солнечным лучам. В настоящее время установлено примерно 50 веществ, обладающих фотосенсибилизирующими свойствами. Различают облигатные и факультативные фотосенсибилизаторы. Первые повышают чувствительность кожи всегда и вызывают фототоксические реакции, развивающиеся в результате прямого повреждения клеток в результате фотохимических реакций. Вторые — в исключительных случаях и приводят к развитию фотоаллергических реакций.

Облигатные фотосенсибилизаторы могут быть экзогенными, действующими непосредственно на кожу, или эндогенными, вырабатываемыми в самом организме и поступающими в кожу гематогенным путем.

Экзогенные фотосенсибилизаторы — твердые углеводороды каменного угля и нефти, фурукумарин, содержащийся в некоторых растениях (клевер, гречиха и др.), а также в эфирных маслах, пигменты хлорофил и фикоциан, встречающиеся в большом количестве в осоке и сине-зеленых водорослях.

Эндогенные фотосенсибилизаторы — порфирины и некоторые продукты нарушенного обмена, появляющиеся при гиповитаминозе РР. Порфирины вырабатываются костным мозгом, а также поступают в организм с пищей. Соединяясь с железом, они образуют гем — составную часть гемоглобина, содержащегося в эритроцитах. Ведущую роль в нарушениях порфиринового обмена играет печень. Поэтому его нарушения, называемые порфириями, могут быть эритропоэтическими, пе-

ченочными и смешанными. К печеночным порфириям относится поздняя кожная порфирия. При этом заболевании выявляется дефицит уропорфириногендекарбоксилазы в печени, что связано с воздействием на нее алкоголя, эстрогенов, гексахлорбензола. Порфирины (в основном — уропорфирины) откладываются в коже и повышают ее чувствительность к ультрафиолетовым лучам. Поглощенная порфиринами энергия передается клеточным структурам, а также молекуле кислорода, вызывающей повреждение тканей.

Фотоаллергические реакции развиваются в основном за счет экзогенных факультативных фотосенсибилизаторов, редко — эндогенных (при белковом голодании).

Экзогенные фотосенсибилизаторы повышают чувствительность как при непосредственном контакте с кожей, так и поступая в нее гематогенно, нарушая при этом в некоторых случаях порфириновый обмен. К первым относятся соли хрома, моющие средства, кортикостероиды при наружном длительном применении, ко вторым — тетраэтилсвинец, входящий в состав этилированного бензина, некоторые лекарственные препараты (тетрациклины, барбитураты, сульфаниламиды и др.).

Клиническая картина. *Фототравматические реакции* проявляются как острым эритематозным или буллезным дерматитом, так и хроническим солнечным дерматитом, характеризующимся развитием на лице и задней поверхности шеи пигментации, лихенификации, в дальнейшем телеангиэктазий, трещин, очагов гиперкератоза, папилломатозных разрастаний. При воздействии искусственного ультрафиолетового излучения может возникать некротическая форма дерматита.

Клинические проявления *фотодинамических реакций*, в отличие от солнечного дерматита, называют фотодерматитами.

Фотодерматиты, обусловленные фототоксическими реакциями, проявляются на открытых участках тела в виде стойкой эритемы или эритематозно-буллезных высыпаний. Фотодерматиты, связанные с фотосенсибилизацией соком растений (фотофитодерматиты), проявляются своеобразными по форме эритематозно-буллезными элементами, отражающими очертания трав.

Поздняя кожная порфирия характеризуется образованием на лице и тыле кистей пузырей под воздействием солнечных лучей и незначительных травм. Пузыри вскрываются с образованием эрозий или поверхностных язв, заживающих атрофическим рубцом. Пораженная кожа постепенно гиперпигментируется, мягкие ткани щек, лба и глазниц западают и больные выглядят старше своих лет. Характерно появление мочи розовато-красного цвета за счет увеличения в ней количества уропорфиринов.

Фотоаллергические реакции проявляются микровезикулами (солнечная экзема), волдырями (солнечная крапивница), пруригоподобными элементами (солнечное пруриго).

Дифференциальная диагностика. Солнечные дерматиты дифференцируют с простыми дерматитами, фотодерматиты — с многоформной экссудативной эритемой, с экземой, крапивницей, пруриго. Указания в анамнезе на этиологическую роль солнечных или искусственных ультрафиолетовых лучей, разрешение процесса в зимне-осенний период, локализация на доступных облучению участках, воздействие различных фотосенсибилизаторов свидетельствуют в пользу фотодерматозов.

Лечение. Терапия острого солнечного дерматита проводится по принципам лечения других острых дерматитов, при хронических солнечных дерматитах показаны кортикостероидные мази с салициловой кислотой. Для их профилактики рекомендуются кремы с различной степенью защиты от солнечных лучей.

В настоящее время различают химические и физические фотоблокаторы; первые поглощают фотоны ультрафиолетовой радиации, вторые — отражают и рассеивают солнечные лучи. Химические фотопротекторы разделяют на UVA и UVB-блокаторы. UVB защищают от всего спектра В, UVA — только от лучей с длиной волны 320–360 nm. В качестве UVB-блокатора долгое время широко использовалась парааминобензойная кислота, однако в настоящее время от нее отказались из-за побочных реакций. Активность фотопротектора определяется в стандартном тесте-SPF (sun protection factor). В частности UVB блокатор с показателем SPF4 свидетельствует о том, что он предохранит кожу от развития эритемы в 4 раза дольше по сравнению с незащищенной кожей от того же количества В-лучей. UVA-блокаторы содержат бензофеноны, антралины, дибензолметаны, которые способны защищать кожу от длин волн 300–350 nm.

Из физических фотоблокаторов наиболее широко применяются диоксид титана и оксид цинка, которые не только рассеивают и отражают, но также и поглощают А-лучи. В связи с этим в настоящее время во многие косметические средства вводят как химические, так и физические фотопротекторы, причем лицам со светлой кожей и лицам, длительно находящимся на солнце показаны средства с SPF от 15 и выше.

Лечение фотодерматитов связано прежде всего с исключением воздействия фотосенсибилизаторов.

При поздней кожной порфирии необходимо исключить в первую очередь факторы, нарушающие порфириновый обмен, важную роль играет защита кожи от ультрафиолетовых лучей. Наиболее эффективны в лече-

нии кровопускания по 500 мл 1 раз в неделю, однако механизм их действия окончательно не ясен. Показан также делагил в небольших дозах.

Наружное лечение и профилактика всех форм фотодерматитов не отличаются от таковых при солнечном дерматите.

ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ

Этиология. Причиной поражения кожи от воздействия ионизирующей радиации являются альфа-, бета-, гамма-, нейтронное, рентгеновское излучения, однако повреждения кожи ими вызываемые клинически идентичны и подразделяются на острые и хронические. Альфа-частицы задерживаются роговым слоем, бета- поглощаются собственно кожей и проникают на 2–4 мм, гамма-лучи, рентгеновские и нейтронные проникают все тело человека.

Среди **острых лучевых поражений кожи** различают раннюю лучевую реакцию кожи, лучевую алопецию и лучевой дерматит.

Следует подчеркнуть, что местные изменения не всегда ограничиваются кожей, что не соответствует понятию дерматит, поэтому оправдан термин «острая радиационная травма».

Ранняя лучевая реакция развивается в 1–2 сутки после облучения в дозе не менее 3 Гр и представляет собой отечную эритему, сопровождающуюся незначительным зудом; разрешается без следов через несколько часов.

Лучевая алопеция характеризуется выпадением длинных волос через 2–4 недели после облучения в дозе не менее 3,75 Гр. Рост волос начинается через 1,5–2 месяца.

Острый лучевой дерматит развивается в течение двух месяцев с момента облучения в зависимости от величины дозы. Эритематозная форма отмечается при дозе 8–12 Гр. От других дерматитов она отличается багрово-синюшной эритемой, выпадением волос, больные предъявляют жалобы на чувство жжения, боли и зуда. При остром буллезном дерматите доза облучения составляет 12–20 Гр. В отличие от большинства других буллезных дерматитов нередко отмечается регионарный лимфаденит, повышение температуры тела, выпадение волос, субъективно — выраженные боли и жжение. Заживление эрозий или поверхностных язв после вскрытия пузырей происходит медленно в течение нескольких месяцев и сопровождается развитием атрофии, нарушением пигментации и телеангиэктазиями. Острый некротический дерматит развивается после облучения в дозе свыше 25 Гр и характеризуется мучительными болями, тяжелым общим состоянием (в зависимости от площади облучения) —

слабостью, ознобом, высокой температурой, бессонницей. Поражения кожи представлены эритемой, отеком, пузырями (после вскрытия которых образуются длительно незаживающие язвы), струпами. По заживлении формируются рубцы, на фоне которых под воздействием незначительных травм образуются язвы, петехии, приводящие к некрозу.

Хронические лучевые поражения кожи разделяют на хронические лучевые дерматиты и поздние лучевые дерматозы (индуративный отек, поздняя лучевая язва, лучевой рак), развивающиеся на месте острых дерматитов и длительно существующих хронических дерматитов.

Хронический лучевой дерматит развивается наиболее часто на кистях в результате воздействия мягких лучей и бета-частиц радиоактивных веществ. Клинически он проявляется развитием сухости, атрофии кожи, дисхромии, образованием болезненных трещин. На этом фоне нередко развиваются гиперкератоз, папилломатоз, являющиеся основой для развития рака.

Индуративный отек развивается в результате поражения мелких лимфатических сосудов и нарушения оттока лимфы. Клинически он проявляется плотным отеком без болезненных ощущений, по разрешении которого остается атрофия и телеангиэктазии.

Поздняя лучевая язва образуется на фоне трофических изменений кожи, возникших в результате действия ионизирующей радиации, и характеризуется выраженными болевыми ощущениями.

Лучевой рак развивается на фоне длительно существующих язв при остром и хроническом дерматите или в области хронического лучевого дерматита.

Лечение. Ранняя лучевая реакция и лучевая алопеция лечения не требуют. Лечение эритематозной и буллезной форм дерматита проводится по принципам терапии дерматитов, кроме того, следует применять средства, усиливающие регенеративные процессы. Больные с острым некротическим дерматитом и поздними лучевыми дерматитами нуждаются в хирургическом лечении.

ОСТРЫЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ (СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА)

Определение. Острый эпидермальный некролиз (токсический эпидермальный некролиз — ТЭН) — остро развивающийся дерматоз, характеризующийся некрозом эпидермиса с последующим его отслоением на протяжении всего кожного покрова.

Этиология и патогенез. А. Лайелл выделил 4 этиологических фактора ТЭН — лекарственный, стафилококковый, смешанный и идиопатический. В настоящее время причиной развития ТЭН в основном являются лекарственные средства — сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты, производные пиразолона. В патогенезе заболевания играют роль все виды иммунопатологических реакций, в частности аутоиммунные.

Клиническая картина. Заболевание начинается с резкого повышения температуры тела до 38–40° С, ухудшения общего состояния больного, появления на коже розеол, эритем, высыпаний по типу многоформной экссудативной эритемы, реже — уртикарных элементов и пурпуры, нередко заболевание похоже на синдром Стивенса-Джонсона.

Через несколько дней формируется диффузная универсальная эритема, на фоне которой начинается отслоение эпидермиса с образованием болезненных эрозий и дряблых пузырей. Пораженная кожа приобретает вид ошпаренной кипятком. Характерна резкая болезненность как пораженной, так и здоровой на вид кожи. Симптом Никольского (трение пальцем кожи приводит к отслойке эпидермиса), на участках здоровой на вид кожи, резко положительный.

Общее состояние больного крайне тяжелое. В периферической крови эозинофилы отсутствуют, увеличено количество палочкоядерных нейтрофилов (до 55%), отмечается токсическая зернистость нейтрофилов, лабораторные показатели свидетельствуют о нарушении водного, электролитного и белкового баланса.

Диагностика ТЭН основана на следующих данных: отслойка эпидермиса, повышение температуры, резкая болезненность пораженной и здоровой на вид кожи, отсутствие эозинофилов крови.

Дифференциальная диагностика. Острый эпидермальный некролиз на ранних стадиях (до клинических проявлений отслойки эпидермиса) дифференцируют с токсидермией.

Лечение. Лечение больных ТЭН желательно проводить в реанимационных отделениях ожоговых центров, при этом успех терапии во многом зависит от сроков ее начала. Применяют следующие препараты: кортикостероиды, начиная со 150 мг преднизолона, средства, нормализующие водно-электролитный и белковый баланс, антибиотики широкого спектра, не оказывающие пролонгированного и нефротоксического действия, симптоматическая наружная терапия. Очень важен тщательный уход за больным с применением современных технических средств — водных матрацев и т.п.

КОЖНЫЙ ЗУД

Определение. Кожный зуд представляет собой заболевание, симптомами которого являются зуд кожи и экскориации.

Этиология и патогенез. Зуд представляет собой видоизмененное ощущение подпороговой боли, возникающее в результате воздействия на нейрорецепторы кожи и слизистых оболочек различных раздражителей. То, что кожа не имеет специфических рецепторов зуда, подтверждается в экспериментах. Например, введение в кожу раствора, содержащего низкую концентрацию гистамина, вызывает ощущение зуда, в то время как высокая концентрация того же вещества инициирует ощущение сильной боли. Раздражители, вызывающие ощущение зуда, могут воздействовать на кожные рецепторы как эндогенно, так и экзогенно при регулярном их попадании на поверхность кожи. Первые чаще обуславливают развитие *общего (универсального)* кожного зуда, вторые — *локализованного*. В развитии универсального хронически протекающего зуда играют роль также функциональные нарушения процессов возбуждения и торможения коры головного мозга, являющиеся сначала следствием зуда, а в последующем обеспечивающие появление порочного круга, который вызывает учащение приступов заболевания.

Причины общего зуда весьма разнообразны. Острые однократные приступы чаще всего связаны с приемом пищевых или лекарственных препаратов (цитрусовые, помидоры, клубника, алкоголь, аспирин, белладонна, морфин, амфетамины), к которым у больного имеется повышенная чувствительность (аллергическая реакция). Хронически протекающий общий зуд обусловлен: 1) аутоинтоксикациями, вызванными обструкцией желчевыводящих путей, которые возникают при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (первичный билиарный цирроз, рак головки поджелудочной железы, внутривеночный холестаз беременных, лямблиоз) или длительном приеме некоторых лекарственных препаратов (оральные контрацептивы, кодеин); 2) аутоинтоксикациями, обусловленными хронической почечной недостаточностью; 3) эндокринными расстройствами и нарушением обмена веществ (сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз, климакс, подагра, гиповитаминозы А и группы В); 4) злокачественными опухолями и заболеваниями крови (рак желудка, глюкагонома и рак поджелудочной железы, миеломная болезнь, лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы, лей-

козы, эритремия, железодефицитная анемия); 5) инфекционными заболеваниями (ВИЧ-инфекция); 6) неврологическими и психическими расстройствами (опухоли головного мозга, рассеянный склероз, депрессии, фобии), вызывающими, например, развитие такой клинической формы как *психогенный зуд*. У некоторых людей, вследствие изменения барометрического давления, при подъеме на высоту 10000 метров и более, или погружении на большую глубину, развивается так называемый *высотный зуд*. Выделяют также *старческий* и *сезонный зуд*. Первый наблюдается преимущественно у мужчин в возрасте старше 60 лет и протекает в форме приступов, чаще в ночное время. Второй возникает в переходное время года (весна, осень).

Наиболее частой причиной локализованного зуда является раздражающее действие на кожу различных веществ (загрязненность кожи, выделения и бели при урогенитальных заболеваниях, глистные инвазии — чаще аскаридоз и онхоцеркоз, воздействие мочи при сахарном диабете и подагре, воспалительные заболевания половых органов и прямой кишки, такие как простатит, везикулит, баланопостит, проктит, геморрой).

Клиническая картина *общего* зуда характеризуется отсутствием первичных морфологических элементов. На различных участках кожи обнаруживаются линейные экскориации, линейные кровяные корочки. Ногти пальцев кистей демонстрируют отполированность и сточенность пластинок. Больные, помимо жалоб на наличие зуда, страдают от расстройств сна и общего состояния нервной системы.

Локализованный зуд, как правило, развивается в области заднего прохода и половых органов. Характеризуется мучительным зудом (особенно в области ануса), часто осложняется болезненными трещинами, стрептококковой и дрожжевой опрелостями, фолликулитами и фурункулами, наблюдаемыми на фоне выраженных расчесов и геморрагических корок.

Диагностика заболевания основывается на характерной клинической картине — наличии зуда при отсутствии высыпаний первичных морфологических элементов.

Дифференциальный диагноз проводится с нейродермитом, атопическим дерматитом, вшивостью и чесоткой.

Лечение кожного зуда направлено, в первую очередь, на выявление и устранение причины заболевания, а также назначение симптоматической терапии.

Общая терапия включает в себя использование седативных средств и транквилизаторов (препараты брома, кальция и валерианы, триоксазин, седуксен, элениум), антигистаминных препаратов.

Физиотерапия. Применяется электросон, гипноз, индуктотермия надпочечников, контрастный душ, серные и радоновые ванны, морские купания.

Наружная терапия. При универсальном зуде используются обтирания растворами противозудных средств (2% настойки салициловой или карболовой кислоты, ментола или димедрола, а также разведенный в три раза столовый уксус). В терапии локализованного зуда применяются противозудные средства в форме пудр, кремов, мазей или паст, которые наносятся после предварительного тщательного протирания пораженного участка дезинфицирующими средствами. Используются димедрол (1–2%), анестезин (5%) и глюкокортикостероидные мази. В упорных случаях проводят местные новокаиновые блокады соответствующих нервов.

КРАПИВНИЦА

Определение. Крапивница (urticaria) — заболевание, характеризующееся вспышкообразными мономорфными высыпаниями волдырей.

Этиология и патогенез заболевания очень разнообразны. Патогенетически выделяют две основные формы крапивницы — **аллергическую** и **псевдоаллергическую**. Такое разделение обусловлено тем, что общим патогенетическим звеном обеих форм крапивницы является повышение проницаемости микроциркуляторного русла и развитие отека окружающей соединительной ткани, которые вызываются воздействием на эндотелиоциты сосудов физиологически активных веществ, содержащихся в базофильных лейкоцитах, тучных клетках, тромбоцитах, плазме крови (гистамин, серотонин, лейкотриены, простагландины, комплемент, кинины). Дегрануляция клеток, высвобождение и активация этих веществ осуществляется вследствие как аллергических, так и неаллергических механизмов.

Аллергические механизмы патохимических стадий в развитии крапивницы проявляются, в первую очередь, в реакциях реагинового типа (I тип аллергических реакций по классификации Гелла-Кумбса), при которых дегрануляция базофилов и мастоцитов возникает вследствие взаимодействия аллергена с IgE и IgG₄-антителами, фиксированными на поверхности этих клеток.

К другой аллергической причине развития крапивницы относятся реакции III типа (повреждения иммунными комплексами), при которых C3a, C4a и C5a-фрагменты комплемента играют роль анафилотоксинов, стимулируя высвобождение гистамина из тучных клеток, базофилов и

тромбоцитов. Кроме того, активируя калликреин-кининовую систему, они инициируют образование кининов, также вызывающих расширение сосудов и повышение их проницаемости. К аллергенам, провоцирующим аллергическую крапивницу, относятся антибиотики, антитоксические сыворотки, гамма-глобулин, некоторые пищевые продукты.

Псевдоаллергические механизмы в патогенезе крапивницы проявляются вследствие того, что различные химические вещества могут быть как либераторами гистамина из мастоцитов и базофилов, так и активаторами комплемента и калликреин-кининовой системы. К таким веществам относятся антибиотики, рентгеноконтрастные вещества, гамма-глобулин, сыворотки, опиаты, салицилаты, производные пирозолона, нестероидные противовоспалительные препараты, гельминты, пищевые продукты, особенно содержащие ксенобиотики. Кроме того, возможен и нейрогенный путь происхождения заболевания, при котором из кожных нервов выделяется субстанция Р, содержащая серотонин, брадикинин, лейкотриены, простагландины и другие вещества, участвующие в механизмах формирования волдыря.

Клиническая картина крапивницы характеризуется острым (в течение нескольких минут) развитием варьирующих в окраске (от ярко-розовой до анемично-белой) и размерах (от нескольких миллиметров до величины ладони) уртикарных элементов. Очертания высыпаний имеют разнообразную форму (от округлой до фестончатой). Волдыри могут сливаться, демонстрируя причудливые географические фигуры. Элементы существуют непродолжительное время (от 20 минут до 8 часов) и разрешаются, не оставляя и следа. В отдельных случаях волдыри принимают геморрагический характер и могут оставлять пигментные пятна. При наличии сильного отека, сопровождающегося трением элементов, могут образовываться пузыри. Началу высыпаний предшествует ощущение сильного зуда, которое прекращается перед исчезновением волдырей. Расположение уртикарных элементов на коже не имеет характерной локализации, часто волдыри локализуются и на слизистых оболочках губ, мягкого неба, языка и гортани.

Аллергическая крапивница может быть *острой*, и протекать в виде приступов длительностью от нескольких часов до нескольких дней, а также *хронической*, характеризующейся приступообразными (один или несколько раз в сутки) высыпаниями, продолжающимися месяцы и годы.

Наиболее частыми причинами острой аллергической крапивницы являются лекарственные препараты (пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламиды, салицилаты, изониазид, гризеофульвин, инсулин, анальгетики, барбитураты, витамины В₁ и В₂, плазма крови, Rh-фактор,

антитоксины, вакцины) и пищевые продукты (рыба, крабы, мясо, сыр, земляника, цитрусовые, орехи, помидоры).

Причиной хронической аллергической крапивницы чаще выступают эндогенные аутоаллергены, возникающие вследствие желудочно-кишечных заболеваний (хронические гастриты, энтериты и колиты, хронический аппендицит, лямблиоз, дисбактериоз), очагов хронической инфекции (синуситы, зубные гранулемы, простатиты) и эндокринных расстройств (менопауза, климакс, сахарный диабет), которые в 20–30% случаях инициируют и псевдоаллергические механизмы формирования клинической картины.

Особую форму представляет *глубокая крапивница* (*urticaria profunda*) или *отек Квинке*, характеризующийся острым внезапным появлением выраженного ограниченного отека кожи и подкожной клетчатки. Очаги поражения чаще локализуются в области лица (губы, веки, щеки) и половых органов (мошонка, малые и большие половые губы), но иногда могут принимать и универсальный характер. Участок поражения имеет плотноэластическую консистенцию и резко выступает над поверхностью кожи. Окраска его варьирует от светло-розовой до фарфорово-белой, но может быть и цвета здоровой кожи. Отек Квинке сопровождается чувством жжения или зуда, иногда он сопровождается обычной крапивницей и эозинофилией. У некоторых больных его приступы начинаются с детства и регулярно повторяются через определенные промежутки времени (*врожденный отек Квинке*). Это связано с наследственным дефектом активности ингибитора С1–эстеразы, фермента, инактивирующего С1–фрагмент комплемента, а также активированный фактор Хагемана, калликреин и плазмин, что, в свою очередь приводит к избыточной продукции кининов.

Псевдоаллергическая крапивница проявляется в нескольких клинических формах.

Контактная крапивница развивается вследствие внешнего контакта с кожей экзогенных факторов, провоцирующих появление волдырей. В этом случае очаг поражения ограничен областью воздействия раздражителя. В отдельных случаях эта форма крапивницы может развиваться и под воздействием аллергических механизмов. К ее причинным факторам относятся гистамин, укусы насекомых, крапива, медузы и другие агенты.

Физическая крапивница характеризуется развитием волдырной реакции в ответ на физическое воздействие. *Искусственная крапивница* (*urticaria factitia*) проявляется развитием уртикарных элементов линейной формы в ответ на проведение по коже тупой палочкой. В отличие

от возвышенного дермографизма искусственная крапивница сопровождается ощущением зуда. *Механическая крапивница* возникает на месте одиночного удара, растяжения или сдавления кожи чаще через 1–4 часа после травмы. *Холодовая крапивница* развивается в холодное время года в ответ на низкую температуру и проявляется волдырями высыпаниями в области открытых участков тела (лицо, шея, кисти). *Тепловая крапивница* — редкая форма заболевания, характеризующаяся уртикарной сыпью, появляющейся на месте локального воздействия тепла.

Холинэргическая крапивница клинически проявляется мелкими (с диаметром в несколько миллиметров) сильно зудящими волдырями, сопровождающимися некоторым повышением общей температуры тела. Заболевание провоцируется психоневрологическими стрессами, эмоциональными перегрузками. В патогенезе ключевую роль играет накопление ацетилхолина, инициирующего либерализацию гистамина. К редко встречающимся формам холинэргической крапивницы относятся *потовая* и *аквагенная* крапивницы, возникающие в результате прямого воздействия на кожу пота или воды.

Лекарственная неаллергическая крапивница характеризуется появлением волдырной реакции в ответ на введение в организм лекарственных препаратов, вызывающих развитие клинической картины под воздействием псевдоаллергических механизмов. Такими препаратами чаще всего выступают морфин, атропин, папаверин, тиопентал натрия, альбумин, декстран, рентгеноконтрастные вещества, аспирин. Клинически острая форма этой крапивницы может проявляться, наряду с уртикарными высыпаниями, генерализованными эритемами и симптомами анафилаксии (конъюнктивит, ринит, ларингеальный отек, бронхоспазм). Эритемы и волдыри сопровождаются выраженным зудом и локализуются преимущественно в области волосистой части головы, лица, верхней части туловища. В тяжелых случаях могут развиваться тахикардия и снижение артериального давления, приводящие к анафилактическому шоку.

Диагностика крапивницы основывается на данных анамнеза (непереносимость лекарственных препаратов и пищевых продуктов) и характерной клинической картине. В отдельных случаях прибегают к аллергологическим кожным пробам с различными аллергенами.

Дифференциальный диагноз проводится с уртикарным васкулитом, чесоткой, герпетиформным дерматитом.

Лечение всех форм крапивницы включает в себя как проведение мероприятий по прекращению дальнейшего поступления в организм и выведению из него провоцирующих агентов, так и назначение симптоматической терапии, блокирующей образование свежих волдырей.

Общая терапия острой крапивницы заключается в промывании желудка и приеме солевого слабительного (если провоцирующий фактор поступает в организм перорально). Внутривенно назначаются ежедневные инъекции тиосульфата натрия. На весь период лечения назначается десенсибилизирующая диета с ограничением приема углеводов, применяются инъекции 10% хлорида или глюконата кальция и назначаются антигистаминные препараты — блокаторы H_1 -рецепторов к гистамину.

В тяжелых случаях, сопровождающихся признаками анафилаксии, используются глюкокортикостероиды (однократно внутривенно вводится 1 г преднизолона и назначается его пероральный прием по 40–80 мг в сутки). При падении артериального давления и развитии анафилактического шока используются внутривенные инъекции адреналина (1:1000) в количестве 0,1 мл. Для снятия бронхоспазма применяются внутривенные инъекции теофиллина.

Терапия хронической крапивницы включает в себя лечение выявленных желудочно-кишечных и эндокринных заболеваний, санацию очагов хронической инфекции, назначение иммунокорригирующих (интерферон, тималин, пирогенал, аутогемотерапия), десенсибилизирующих (препараты кальция, антигистаминные препараты, включая блокаторы H_2 -рецепторов — циметидин) средств, а также препаратов, стабилизирующих тучные клетки (кетотифен). При холинэргической крапивнице применяются парасимпатолитики (гидроксизин). Лечение наследственного отека Квинке проводят даназолом. В момент обострения вводят свежемороженную плазму (400–2000 мл), содержащую высокую концентрацию ингибитора $C1$ -эстеразы.

Физиотерапия. При хронической крапивнице используют индуктотермию надпочечников.

Наружная терапия не проводится.

ЭКЗЕМА

Определение. Экзема (eczema) — хроническое эритематозно-везикулезное заболевание кожи, развивающееся на фоне особых изменений ее реактивности.

Этиология и патогенез. Экзема является полиэтиологичным заболеванием со сложным, до конца не изученным патогенезом. В основе развития заболевания лежит изменение реактивности, приводящее к повышению чувствительности кожи к экзогенным и эндогенным раздражителям по двум механизмам — нейрогенному и аллергическому.

К экзогенным причинам болезни относят химические, физические, бактериальные факторы (производственные химические агенты, предметы бытовой химии, наружные лекарственные и косметические средства, травмы периферических нервов, очаги инфекции кожи). К эндогенным — нейropsychические травмы, неврозы, аллергические заболевания и иммунодефицитные состояния, очаги хронической инфекции, иммуногенетическая предрасположенность, эндокринные расстройства, болезни желудочно-кишечного тракта, сахарный диабет.

Сочетанное воздействие экзо- и эндогенных причин приводит к развитию кожной реакции, характеризующейся повышенной чувствительностью нервных окончаний к различным внешним раздражителям. В основе этой реакции, в ответ на раздражение кожных нервов, лежит секреция клетками Меркеля и свободными нервными окончаниями комплекса нейропептидов. В эксперименте было показано, что введение в кожу этих веществ вызывает развитие серозного воспалительного отека сосочковой дермы, спонгиоза шиповатого слоя эпидермиса с формированием в нем классических спонгиозитических пузырьков.

Эти данные свидетельствуют о том, что основным звеном патогенеза экземы является патологическая реакция кожных нервов на их раздражения, обусловленные как эндо-, так и экзогенными воздействиями. В зависимости от превалирования в патогенезе кожной реакции конкретного больного эндогенных или экзогенных факторов, экзема может протекать со своеобразными клиническими особенностями.

Выделяют истинную экзему, микробную и профессиональную.

В патогенезе истинной экземы главную роль играют нарушения со стороны центральной нервной системы, вызывающие дисбаланс и преобладание активности парасимпатической нервной системы над симпатической, безусловных рефлексов над условными, а также патологические состояния внутренних органов (висцерокутанные рефлексы). В развитии посттравматической экземы, возникающей после заживления кожной раны, главной причиной выступает повреждение периферического нерва с постоянным раздражением отдельных его ветвей (образование невром, зажатие нерва в рубце) — кожно-кожный рефлекс.

В патогенезе микробной и профессиональной экзем ведущую роль играют длительно существующие очаги аллергического воспаления в коже, образовавшиеся вследствие постепенной сенсибилизации к микроорганизмам в очагах кожной инфекции или вследствие хронизации постоянно рецидивирующего аллергического дерматита. Медиаторы очагов этих воспалительных процессов оказывают непосредственное экзогенное раздражение близлежащих нервных окончаний. В тоже время,

наличие дополнительных эндогенных очагов хронической инфекции способствует более быстрой алергизации кожи и трансформации участков инфекционного поражения в микробную экзему.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро с отечной эритемы, на фоне которой появляются микровезикулы величиной с булавочную головку. Они достаточно быстро вскрываются, обнажая микроэрозии (экзематозные колодцы), и отделяют при этом серозный экссудат, что напоминает росу (серозная роса). Некоторые микровезикулы подсыхают с образованием корочек, кроме того, образуются отрубевидные чешуйки. В результате постепенного появления все новых и новых микровезикул очаг поражения увеличивается в размерах и приобретает полиморфный вид, связанный с эволюционным полиморфизмом везикул. Характерен зуд. В отдельных случаях процесс может принять универсальный характер.

Для экземы характерно длительное и капризное течение — обострение процесса без каких-либо видимых причин. По мере стихания воспалительных явлений заболевание переходит в хроническую стадию, характеризующуюся застойной гиперемией, отсутствием мокнутия, инфильтрацией и лихенификацией кожи.

Выделяют следующие клинические разновидности экземы: бляшечную экзему, экзематид, дисгидротическую экзему, роговую экзему.

Бляшечная экзема или нуммулярная (монетовидная) характеризуется очагами поражения небольших размеров округлых очертаний и резкими границами.

Экзематид представляет собой abortивную форму бляшечной экземы и характеризуется появлением на туловище и конечностях эритематозных пятен, отрубевидно шелушащихся, с четкими границами различного размера и различных очертаний, при поскабливании которых выявляются микроэрозии. В некоторых случаях отмечается трансформация экзематида в бляшечную экзему.

Клиническая картина экземы одинакова на различных участках кожного покрова, за исключением ладоней и подошв. Это объясняется в основном толщиной рогового слоя, не позволяющего клинически проявляться отдельным микровезикулам, и они проявляются, объединяясь в конгломераты. В связи с этим выделяют **дисгидротическую экзему**, характеризующуюся плотными пузырьками величиной с горошину. По вскрытии слившихся пузырьков обнажается сплошная эрозивная поверхность, на которой можно обнаружить капельки серозной росы. Очаг поражения имеет четкие фестончатые границы, образованные воротничком отслоившегося эпидермиса. При распространении экзематозно-

го процесса на боковые и тыльную поверхности кистей и стоп наблюдаются обычные микровезикулезные элементы.

В некоторых случаях развиваются трофические изменения ногтевых пластинок в виде их поперечной исчерченности.

Роговая или тилотическая (мозолевидная) экзема представляет собой хроническую стадию экземы ладоней и подошв и проявляется главным образом гиперкератозом.

При присоединении вторичной пиококковой инфекции формируется так называемая импетигинизированная экзема (не путать с микробной экземой).

Микробная экзема наиболее часто развивается на фоне хронической диффузной стрептодермии, стрептококкового интертриго. При этом в очаге поражения развиваются микровезикулы, что приводит к стиранию его границ, и появляется капельное мокнутие. Вариантом микробной экземы может быть бляшечная экзема.

Профессиональная экзема образуется на фоне аллергического дерматита. Поскольку в большинстве случаев экзематизируется профессиональный аллергический дерматит, эту форму экземы принято называть профессиональной, и она имеет следующие отличительные от него черты: 1. после нескольких рецидивов очаги поражения развиваются не только на месте контакта с аллергеном, но и на других участках кожного покрова (как правило, симметрично); 2. после отмены действия аллергена экзема не разрешается и протекает капризно; 3. кожные пробы выявляют при экземе поливалентную реакцию, то есть большие дают положительную реакцию и на такие химические вещества, с которыми они ранее не соприкасались.

Дифференциальная диагностика. Острую экзему дифференцируют с солнечной экземой (см. выше), с аллергическим везикулезным дерматитом. Для последнего характерны мономорфизм (если нет постоянного контакта с аллергеном), отсутствие склонности к периферическому росту и диссеминации очагов поражения, разрешение по удалении аллергена.

Хроническую экзему дифференцируют с нейродермитом, против которого свидетельствуют следующие признаки: анамнестические данные о капельном мокнутии, розовый дермографизм (в отличие от белого при нейродермите).

Дисгидротическую экзему следует дифференцировать от дисгидротической эпидермофитии стоп с помощью лабораторных методов исследования, от пиоаллергидов и микидов по наличию основных очагов пиококковых или грибковых поражений, от токсидермии по анамнезу и выраженности токсической отслойки эпидермиса.

Роговую экзему следует дифференцировать с рубромикозом с помощью лабораторных методов исследования, а также с псориазом, различными кератодермиями.

Микробная экзема отличается от инфекционных очагов поражения наличием микровезикул и капельного мокнутия.

Экзематид дифференцируют с розовым лишаем, псориазом, блестящим парapsoriasis, себорейным дерматитом.

Лечение. Больные экземой пугаются в обследовании с целью выявления патологических процессов, приводящих к изменению реактивности кожи — висцеральной патологии, неврологических нарушений как со стороны центральной, так и периферической нервной системы. В определенных случаях желателен стационарное лечение с целью исключения воздействия на больного неблагоприятных психогенных и раздражающих кожу факторов.

Общая медикаментозная терапия включает в себя седативные, спазмолитические, противовоспалительные и десенсибилизирующие средства; в упорных случаях возможно назначение кортикостероидных препаратов (20 мг в сутки).

Наружное лечение проводится в зависимости от стадии процесса: при мокнутии показаны примочки, влажно-высыхающие повязки с вяжущими средствами, по мере стихания воспалительных процессов осуществляется переход на кремы с добавлением кортикостероидных препаратов в форме кремов, аэрозолей, мазей, завершается терапия экземы, как правило, пастами с противовоспалительными (нафталин) и размягчающими (деготь) средствами.

Физиотерапия рекомендуется в период разрешения процесса или ремиссии. Используются УФО, начиная с субэритемных доз. При локализации очагов поражения на конечностях показана рефлекторная физиотерапия диадинамическим, диатермическим и УВЧ-токами, ультразвуком на соответствующие паравертебральные узлы.

Больные экземой должны находиться под диспансерным наблюдением.

НЕЙРОДЕРМИТ

Определение. Нейродермит — хронический зудящий дерматоз, характеризующийся появлением папул и развитием лихенификации вследствие постоянного расчесывания.

Этиология и патогенез. Заболевание связано с функциональными нарушениями в нервной системе, к которым присоединяются органи-

ческие изменения нервных волокон и рецепторного аппарата кожи. Имеют также значение нарушения функций желудочно-кишечного тракта, эндокринные расстройства.

Клиническая картина. Заболевание начинается с интенсивного, мучительного, как локализованного, так и более или менее распространенного зуда, благодаря чему под влиянием постоянного расчесывания развиваются мелкие плоские блестящие папулы, отражающие своими очертаниями треугольные и ромбические поля кожного рисунка. Вначале они по цвету не отличаются от нормальной кожи, затем приобретают коричневатую-розовую окраску. В связи с обилием папулезных элементов они смыкаются друг с другом и образуют сплошной очаг лихенификации. Границы его размытые, на поверхности — чешуйки, линейные эскориации и кровянистые корки. Постепенно присоединяется поверхностная инфильтрация; пораженная кожа приобретает синюшный оттенок.

Выделяют ограниченный, диссеминированный и диффузный нейродермит.

Ограниченный нейродермит (простой хронический лишай Видаля). Очаг поражения кожи величиной до ладони локализуется обычно на задней и боковых поверхностях шеи, в пахово-бедренных складках, промежности, межъягодичной складке, на мошонке, больших половых губах. В сформировавшемся очаге определяется зона сплошной лихенификации, по периферии которой выявляются диссеминированные папулы. В поздней стадии нейродермита развивается, кроме того, краевая зона гиперпигментации. В застарелых очагах нейродермита на фоне гиперпигментации могут появляться участки обесцвеченной кожи (вторичная лейкодерма).

Выделяют некоторые разновидности нейродермита: белый нейродермит (в очаге поражения развивается депигментация), псориазиформный (при обильном шелушении), декальвирующий (при поражении волосистой части головы и развитии алопеции), гипертрофический или бородавчатый (встречающийся на голенях у мужчин), линейный.

Диссеминированный нейродермит представляет собой несколько очагов ограниченного нейродермита.

Диффузный нейродермит характеризуется разлитым поражением кожи в виде лихенификации. Процесс может приобретать универсальный характер.

Дифференциальная диагностика проводится с хронической экземой, поскольку по прекращении образования микровезикул и мокнутия внешний вид экзематозных очагов благодаря длительно сохраняющейся лихенификации весьма похож на клинические проявления нейродермита.

Лечение. Применяется в основном местная терапия в виде кортикостероидных мазей (при необходимости под пленку), нередко — в комбинации с дегтярными мазями в возрастающей концентрации. При недостаточном эффекте рекомендуется криомассаж снегом угольной кислоты в комбинации с эфиром. Применяют также фонофорез кортикостероидов, при неэффективности лечения — рентгенотерапию.

ПОЧЕСУХА

Термин *почесуха* (*prurigo*) объединяет группу заболеваний, первичными морфологическими элементами которых являются сильно зудящие везикуло-папулы, уртикарные папулы, полушаровидные папулезные и узловатые элементы. К ней относятся детская папулезная крапивница, строфулюс взрослых и узловатое пруриго.

ДЕТСКАЯ ПАПУЛЕЗНАЯ КРАПИВНИЦА

Определение. Детская папулезная крапивница (детская почесуха, простое острое пруриго детей, строфулюс, *strophulus infantum*) — рецидивирующее заболевание детей, характеризующееся высыпанием уртикарных, везикулезных и папулезных элементов, сопровождающихся сильным зудом.

Этиология и патогенез заболевания близки к таковым при крапивнице. В основе развития болезни лежит пищевая или лекарственная аллергия, а также повышенная чувствительность к укусам насекомых (блох, клещей, moskitov), что подтверждается групповыми обострениями заболевания в летнее время и самопроизвольными ремиссиями, наблюдаемыми у изолированных пациентов. Предполагается развитие, в ответ на укус насекомого, аллергических реакций немедленного типа. У многих детей на фоне ферментопатии кишечника наблюдается сенсибилизация к молоку, цитрусовым, яйцам, шоколаду, ягодам. Факторами, обостряющими течение дерматоза, являются также нервно-психические стрессы.

Клиническая картина детской папулезной крапивницы начинается развиваться в течение первого года жизни ребенка и имеет наиболее выраженные проявления в среднем в возрасте от 2 до 8 лет. Характеризуется сильно зудящими высыпаниями, локализующимися на коже туловища, верхних и нижних конечностей. Первичными морфологическими элементами являются волдыри размером 2–10 мм, в центральной части которых располагается узелок, увенчанный везикулой (серопапула). Иногда развиваются пузырьки нескольких больших размеров, напоминающие таковые при ветряной оспе. Встречаются и самостоятельные

серопапулы, окруженные небольшим венчиком гиперемии, но не имеющие волдырей в основании, а также уртикарные элементы без папул и везикул, которые при диаскопии демонстрируют появление желтоватой окраски в своей центральной части. Вследствие эксфолиаций папулы инфильтрируются, а на месте везикул образуются геморрагические корочки. Заболевание нередко осложняется вторичной пиококковой инфекцией (чаще в форме вульгарного импетиго). Разрешаясь, строфулезные элементы оставляют депигментированные или гипопигментированные пятна. Слизистые оболочки при детской крапивнице не поражаются.

Диагностика строфулюса основывается на данных аллергологического анамнеза (непереносимость пищевых и лекарственных продуктов) и характерной клинической картине (экзантема, состоящая из трехэтажных строфулезных элементов — волдырей с серопапулами в центральной части).

Дифференциальный диагноз проводится с ветряной оспой, герпетической экземой, атопическим дерматитом и чесоткой.

Лечение. Необходимо наладить соблюдение правил гигиены и питание, исключающее попадание в организм провоцирующих агентов, а при необходимости провести дезинсекцию и дезинфекцию помещения.

Общая терапия включает в себя использование препаратов кальция и антигистаминных средств. При наличии ферментопатий кишечника применяются препараты, содержащие бифидобактерии (бифидумбактерин).

Физиотерапия. Назначаются сероводородные ванны или ванны с отваром зверобоя. Используется также иглорефлексотерапия.

Наружная терапия заключается в назначении противозудных средств (1–2% димедрола, ментола, карболовой кислоты) в форме взбалтываемой смеси. На длительно существующие папулы наносят разрешающие средства. При осложнениях вторичной инфекцией применяют дезинфицирующие мази или глюкокортикоидные кремы, содержащие антибиотики.

СТРОФУЛЮС ВЗРОСЛЫХ

Определение. Строфулюс взрослых (почесуха взрослых, простое подострое пруриго, папулезная крапивница, *strophulus adultorum*) — хроническое рецидивирующее полиэтиологичное заболевание, наблюдающееся у взрослых, характеризующееся сильно зудящими высыпаниями, клинически сходными с таковыми при детской папулезной крапивнице.

Этиология и патогенез подострого пруриго, в отличие от острого, не имеют отношения к укусам насекомых и целиком связаны с аллергическими механизмами, развивающимися при повышенной чувствительности к эндогенным аутоаллергенам, возникающим вследствие хроничес-

ких желудочно-кишечных, эндокринных и других нарушений, весьма напоминая этиологию и патогенез аллергической крапивницы. В развитии клинической картины принимают участие аллергические реакции немедленного типа (I тип аллергии), в последующем сменяющиеся на реакции гиперчувствительности замедленного типа (IV тип аллергии).

Причинами строфулюса взрослых могут быть гастриты, дуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холециститы, гепатиты, цирроз печени, сахарный диабет, лимфогранулематоз и лимфолейкозы, дисменореи, кистоз яичников, эндокринные заболевания половых желез, беременность (чаще начиная со 2–3 месяца), гельминтозы.

Клиническая картина заболевания наблюдается чаще среди женщин, как правило, в возрасте 18–30 лет, у которых процесс может рецидивировать во время менопаузы. Мужчины обычно страдают в возрасте 40–50 лет. Первоначально высыпают уртикарные серопапулы размером 1–5 мм, которые вследствие сильного зуда тут же эксфолируются и приобретают вид инфильтрированных папул, покрытых геморрагическими корочками. Сыпь локализуется главным образом на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, животе, поясице, ягодицах. Заболевание тянется месяцы и годы. Разрешаясь, элементы оставляют гиперпигментированные пятна или формируют участки депигментаций, окруженных гиперпигментированным ободком.

Диагностика строфулюса взрослых основывается на данных анамнеза (наличие желудочно-кишечных или эндокринных заболеваний) и характерной клинической картины (строфулезные элементы на туловище и конечностях).

Дифференциальный диагноз проводят с герпетиформным дерматитом, ветряной оспой, герпетической экземой, атопическим дерматитом и чесоткой.

Лечение включает терапию выявленных хронических заболеваний. Назначаются симптоматические общая десенсибилизирующая и наружная противозудная терапии аналогично лечению детской папулезной крапивницы.

УЗЛОВАТОЕ ПРУРИГО

Определение. Узловатое пруриго (узловатый нейродермит, prurigo nodularis) — редкое хроническое заболевание, характеризующееся высыпаниями полушаровидных папул и округлых узлов, сопровождающихся сильным зудом и не имеющих тенденцию к разрешению.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания не известна. Сильный зуд предположительно объясняется аллергическими механизмами,

что подтверждается наличием сопутствующих atopических заболеваний у пациентов (повышенный уровень IgE в плазме, аллергический ринит, гиперчувствительность к домашнему пылевому клещу и т.д.). Появление узелков и узлов в местах расчесывания происходит вследствие разрастания кожных нервов, преимущественно за счет гиперпролиферации шванновских клеток, приводящей к образованию опухолевидных структур (напоминающих нейрогенную опухоль — шванному), механизмы происхождения которых пока не изучены.

Клиническая картина характеризуется симметричными высыпаниями на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей полушаровидных, округлых, не сливающихся друг с другом папул и узлов с диаметром 0,5–3 см. Элементы в начале заболевания имеют яркую красную окраску, которая в дальнейшем приобретает сероватый оттенок, а в конечном итоге, становится серовато-коричневой. Узелки и узлы осложняются эскориациями и имеют тенденцию к развитию гиперкератоза грязно-серого цвета, локализованного в центральной части сыпных элементов. Окружающая кожа обычно имеет нормальную окраску, но может быть и гиперпигментированной. Сыпь существует многие годы и самостоятельно не разрешается.

Диагностика осуществляется на основе характерной клинической картины (сильно зудящие эскориированные красновато-коричневатые папулы и узлы с сероватым оттенком, не имеющие тенденцию к разрешению).

Дифференциальный диагноз проводится со строфулюсом и гипертрофической формой красного плоского лишая.

Лечение. *Общая терапия* заключается в назначении седативных и десенсибилизирующих средств (препараты кальция и антигистаминные средства).

Физиотерапия. Применяется лазеротерапия, диатермокоагуляция, криотерапия, обкалывание узлов 2% раствором новокаина.

Наружная терапия. Используются разрешающие средства (дегтярные мази), мази с 5% анестезина, глюкокортикостероидные мази под окклюзионную повязку.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Определение. Атопический дерматит (пруриго Бенье, эндогенная экзема, атопический нейродермит) — хронический рецидивирующий воспалительный дерматоз, развивающийся у пациентов с наследственной гиперчувствительностью и характеризующийся зудящими папулезными и везикулезными высыпаниями.

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежит передаваемая по наследству гиперчувствительность IgE-типа к различным аэро-, пищевым и лекарственным аллергенам (домашние пылевые клещи, плесень, пыльца растений, перхоть человека и домашних животных, аспирин, пищевые белковые аллергены, содержащиеся в таких продуктах как рыба, молоко, свинина, птица, икра, злаковые аллергены риса, пшеницы, кукурузы, аллергены некоторых ягод и фруктов, таких как земляника, черная смородина, малина, виноград, персики, абрикосы, все цитрусовые, ананасы и бананы).

Атопический дерматит входит в группу атопических заболеваний, часто объединяемых терминами «атопический синдром», «атопическая болезнь», к которым относятся также бронхиальная астма, аллергический ринит, атопическая катаракта. Эти заболевания имеют общие главные звенья их патогенезов (наследственная гиперчувствительность немедленного типа) и разные органы-мишени (кожа, бронхи, слизистые оболочки, глаза) для проявления патофизиологических стадий развития аллергии. Кроме того, общность этих патологических состояний подтверждается выявлением сопутствующей атопической патологии как у больных атопическим дерматитом, так и у их родственников, а также возможностью в процессе течения болезни смены основного органа-мишени с развитием спонтанной ремиссии атопического дерматита и обострением другого атопического заболевания. Вероятность наследования болезни — до 50%, если болен только один родитель и до 80% при наличии атопических заболеваний одновременно у отца и матери. К факторам, обостряющим течение заболевания, помимо соответствующих аллергенов, относятся гормональные дисфункции, стрессы, влажный морской климат, резкое усиление потоотделения.

У 60–70% больных атопическим дерматитом в крови обнаруживается повышенное в несколько раз содержание иммуноглобулинов класса E, которые, адсорбируясь в коже, связываются своим Fc-фрагментом с тучными клетками и базофильными лейкоцитами, инициируя под воздействием аллергенов высвобождение этими клетками физиологически активных веществ (гистамин, серотонин, тромбоцитарноактивирующий фактор, эозинофильный и нейтрофильный хемотаксические факторы, простагландины и лейкотриены) (I тип аллергии по классификации Гелла-Кумбса). Высвобожденные медиаторы вызывают развитие в дерме аллергического воспаления. В эпидермисе же IgE своими e-рецепторами связываются с клетками Лангерганса, имеющими повышенное количество рецепторов к этому иммуноглобулину. Образовавшиеся комплексы — «IgE-клетка Лангерганса» становятся аллергенами для развития в коже реакции гиперчувствительности замедленного типа (IV

тип аллергии), в которой IgE выполняет уже роль гаптена, а не антитела. К другим иммунным нарушениям, выявляемым в крови при atopическом дерматите, относятся: дефицит Т-лимфоцитов, снижение их функциональной активности, дисбаланс между Т-хелперами и Т-супрессорами, нарушение кооперации между Т- и В-лимфоцитами, сниженное содержание сывороточных иммуноглобулинов класса А. Данные иммунные нарушения являются одной из причин склонности заболевания к развитию осложнений вторичной бактериальной (пидермии) и вирусной (герпетическая экзема) инфекциями.

Клиническая картина. Заболевание начинается с детства. Первые симптомы развиваются, как правило, на 4–5 месяце жизни ребенка и характеризуются эритематозно-везикулезными мокнущими элементами, появляющимися на щеках и быстро распространяющимися на область лба, век, подбородка. Пузырьки высыхают, образуя слоистые серозные корки. В дальнейшем поражаются волосистая часть головы, ушные раковины, разгибательные поверхности конечностей. Заболевание сопровождается выраженным зудом, на фоне расчесов могут появляться вторичные пиококковые поражения (импетиго, фолликулиты). С возрастом острота болезни снижается, эритематозно-везикулезные высыпания сменяются папулезно-пруригинозными и процесс принимает характер хронического воспаления. Пузырьки и мокнутие появляются только при выраженных обострениях и рецидивах. В этом периоде поражения имеют вид сливающихся папул на фоне утолщения, сухости и уплотнения кожи (ксероз), а также усиления ее рисунка (лихенификация). Кожа приобретает тусклый оттенок и скрытое или достаточно выраженное шелушение (приобретенный ихтиоз), участки неравномерной гипо- и гиперпигментации, а также белый дермографизм. Характерны выраженные экскориации. Наиболее частая локализация высыпаний — кубитальные и подколенные ямки, сгибательные поверхности конечностей, боковые поверхности шеи, грудь, запястья, тыл стоп. Отмечается бледность кожи лица, вокруг глаз развивается подчеркнутость и усиление складок нижних и верхних век («складки Моргана»). Кожа ладоней вследствие сухости характеризуются большим числом тонких линий и складок.

Диагностика atopического дерматита основывается на данных анамнеза (наличие atopических заболеваний у пациента и его родственников, начало болезни с рождения, обострения и рецидивы в условиях сырого морского климата, непереносимость шерсти, растворителей, ряда пищевых продуктов), характерной клинической картине (интенсивный зуд, белый дермографизм, эритематозно-везикулезные высыпания в детстве и папулезно-пруригинозные сухие элементы в более зрелом возрасте, сменяемые

эритематозно-везикулезными во время выраженных обострений), результатов положительных аллергологических кожных тестов, эозинофилии и высокого содержания в сыворотке иммуноглобулинов класса Е.

Дифференциальный диагноз проводится с нейродермитом, экземой, красным плоским лишаем, ихтиозом, лимфомой кожи.

Лечение следует начинать с ограничения контакта с лекарственными и аэроаллергенами, а также десенсибилизирующей диеты с ограничением яиц, рыбы, варенья, коровьего молока, острых и копченых продуктов, шоколада, цитрусовых.

Общая терапия. Назначают инъекции препаратов кальция (10% раствор глюконата или хлорида) и раствора тиосульфата натрия, антигистаминные средства, ангиопротекторы (пентоксифиллин, ксантинола никотинат), витамины (С, Р, А, Е, РР), иммуномодуляторы (реаферон, тималин, тактивин, иммунал, нуклеинат натрия), в тяжелых случаях (эритродермия) применяются глюкокортикостероиды (30–60 мг в сутки) с последующим снижением до полной отмены.

Физиотерапия. Применяется локальное и общее УФО, иглорефлексотерапия, лазеротерапия. Показана курортотерапия в условиях сухого жаркого климата.

Наружная терапия. В стадии мокнутия используются примочки с жидкостью Алибура, 2% раствором борной кислоты, 1% раствором резорцина или танина. На корки и лихенифицированные участки накладываются борно-нафталанные или борно-дегтярные пасты или кремы, глюкокортикостероидные мази, в том числе содержащие (при наличии вторичной инфекции) дезинфицирующие средства. Применяется также 10% крем с мочевиной, который сначала используют в комбинации с фторсодержащими кортикостероидными мазями, затем совместно с гидрокортизоновой мазью и в заключительном периоде — в чистом виде.

ГЕНОДЕРМАТОЗЫ

ПСОРИАЗ

Определение. Псориаз (чешуйчатый лишай, psoriasis) — хронический воспалительный иммунозависимый генодерматоз, передающийся по доминантному типу с неполной пенетрантностью, характеризующийся усилением пролиферативной активности кератиноцитов с нарушением процессов кератинизации и развитием патологических процессов в коже, ногтях и суставах.

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежит передаваемая по наследству способность покоящейся популяции базальных кератиноцитов трансформироваться под воздействием провоцирующих факторов в популяцию пролиферирующих клеток. В процессе перехода стволовых клеток в транзитные, последние обязаны приступить к дифференцировке или вернуться в пул стволовых клеток. Незначительная их часть может все же оставаться пролиферирующей. У больного псориазом, в отличие от здоровых людей, имеется врожденная предрасположенность к нарушению этого процесса, которая, при соответствующих условиях, проявляется переходом основной массы транзитных клеток в популяцию делящихся клеток. Вследствие этого процессы дифференцировки и кератинизации нарушаются и образуются патологические не полностью ороговевшие корнеоциты, содержащие пикнотичные палочковидные ядра (паракератотичные клетки). Образующиеся клетки, с одной стороны, не имеют нормального сцепления друг с другом и образуют легко отделяемые чешуйки, с другой стороны, обладают иммуногенностью. Они инициируют продукцию аутоантител, которые фиксируясь на них вместе с комплементом, хемотаксически привлекают в эпидермис нейтрофильные лейкоциты и вызывают развитие воспалительной реакции с образованием эпидермо-дермальной папулы.

Факторами, стимулирующими пролиферацию кератиноцитов и соответственно провоцирующими этот процесс, являются: внутриклеточно — циклический гуанозинмонофосфат, а внеклеточно — факторы, воздействующие на различные внешние рецепторы эпидермальных клеток (α_2 -адренэргические и тиреоидные гормоны, инсулин, ацетилхолин, опиоиды, экзотоксин стрептококка и др.). Фактором подавляющим пролиферацию, внутриклеточно выступает циклический аденозинмонофосфат, а внеклеточно этот процесс стимулируется γ -интерфероном, β_2 -адренэргическими гормонами, адреналином и норадреналином, АКТГ, глюкокортикоидом, меланоцитстимулирующим гормоном, витамином D_3 .

Заболевание инициируется как в результате усиления воздействия факторов, стимулирующих пролиферацию клеток, так и в результате ослабления действия факторов ее подавляющих. К причинам, провоцирующим развитие клинической картины псориаза, относятся: нервно-психическая травма, эндокринные заболевания (сахарный диабет, болезни щитовидных желез), очаги хронической инфекции (особенно стрептококковой), иммунодефицитные состояния и нарушения обмена (липидного, белкового). Имеется гипотеза о возможном нарушении внутриклеточных биохимических процессов в системе циклических нуклеотидов, обусловленном воздействием вирусов на генетический аппарат эпидермальной клетки.

На нарушение иммунорегуляции при псориазе указывают нахождение в крови сниженного абсолютного количества Т-лимфоцитов, уг-

нетение функциональной активности Т-супрессоров, повышение активности Т-хелперов, повышенное содержание циркулирующих иммунных комплексов.

Чешуйчатый лишай встречается у 1–2% населения, чаще в возрасте 16–60 лет. У 85% пациентов обнаруживается антиген гистосовместимости HLA Cw6. Вероятность наследования болезни — 25%, если болен только один родитель и до 70% при наличии псориаза одновременно у отца и у матери.

Клиническая картина. Выделяют 4 типа псориаза: ① вульгарный псориаз ② псориатический артрит ③ псориатическую эритродермию; ④ пустулезный псориаз, который, в свою очередь, подразделяется на генерализованный пустулезный псориаз (псориаз типа Цумбуша) и пустулезный псориаз ладоней и подошв (псориаз типа Барбера). Выделение двух форм пустулезного псориаза связано с их прогнозом, так как пустулезный псориаз типа Цумбуша может закончиться летальным исходом, в то время как при пустулезном псориазе типа Барбера — прогноз благоприятный.

Вульгарный псориаз. Заболевание проявляется возникновением на различных участках тела, чаще симметрично на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, плоских милиарных папул розового цвета, которые растут по периферии и постепенно превращаются в более крупные — лентиккулярные и нуммулярные папулы, а также бляшки, одновременно покрываясь серебристыми, легко отделяющимися чешуйками. Папулы и бляшки в процессе периферического роста могут сливаться, образуя причудливые фигуры и поражать обширные участки большей части тела (*диффузный псориаз*), а иногда почти весь кожный покров (*универсальный псориаз*). Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют.

При поскабливании чешуек выявляется «псориатическая триада», состоящая из трех последовательно выявляемых симптомов: 1) измельчение чешуек выявляет картину, напоминающую таковую при поскабливании застывшей капли стеарина — симптом «стеаринового пятна»; 2) возникновение после удаления чешуек ровной полупрозрачной блестящей поверхности с просвечивающимися гемокапиллярами — симптом «терминальной пленки»; 3) появление капельного кровотечения — симптом «кровавой росы» (симптом Ауспитца). Другим важным диагностическим тестом является характерная «изоморфная реакция» или феномен Кебнера — появление свежих высыпаний на месте локального повреждения кожи факторами физической или химической природы.

Процесс течения псориаза характеризуется тремя периодами — прогрессирующим, стационарным и периодом регресса.

Для прогрессирующего (острого) периода характерны: появление свежих папул; периферический рост папул и бляшек; феномен Кебнера; шелушение папул и бляшек в их центральной части, косвенно свидетельствующее об их интенсивном разрастании, шелушение за которым не поспевает.

Стационарный период отличается отсутствием симптомов прогрессирующего периода; шелушением, покрывающим всю поверхность папул и бляшек; легкой складчатостью рогового слоя шириной несколько миллиметров вокруг папул и бляшек («псевдоатрофический ободок Воронова»).

В периоде регресса к симптомам стационарного периода добавляется самостоятельное разрешение псориатических очагов, которое начинается с их центральной части и заканчивается вторичными гипопигментированными, реже гиперпигментированными пятнами. При этом образуются кольцевидные и фестончатые фигуры. В случае если наблюдается рассасывание папул одновременно с их периферическим ростом, ставится диагноз прогрессирующего периода псориаза.

Помимо трех периодов у вульгарного псориаза выделяют две формы — зимнюю и летнюю. Зимняя форма (около 75% пациентов) характеризуется сезонными обострениями в осенне-зимнем периоде, а летняя — в весенне-летнем. У отдельных больных сезонность в течении заболевания не определяется.

Вульгарный псориаз может поражать любые участки кожного покрова, но преимущественно те из них, которые чаще подвергаются травматизации (локтевые и коленные суставы, разгибательные поверхности конечностей). В этих областях, после разрешения псориатической сыпи, единичные бляшки часто сохраняются в течение длительного (несколько лет) периода («дежурные бляшки»).

При поражении волосистой части головы характерно выходение бляшки за пределы края роста волос («псориатическая корона»). Волосы при этом не выпадают.

У некоторых больных очаги поражения кожи расположены в крупных складках (инверсный псориаз), таких как пахово-бедренные, подмышечные, складки под молочными железами. Вследствие мацерации, при такой локализации поражений у больных не выявляются все симптомы «псориатической триады» (отсутствует симптом «стеаринового пятна»), а сами очаги весьма напоминают стептококковую или кандидозную опрелость.

Поражение ладоней и подошв проявляется как обычными псориатическими папулами и бляшками, так и атипичными гиперкератотичес-

кими элементами с четкими границами, весьма напоминающими мозоли и омозолелости.

Поражение ногтей клинически проявляется в двух вариантах. В первом случае наблюдаются множественные точечные углубления в ногтевой пластинке, напоминающие рабочую поверхность наперстка. При втором варианте поражения отмечается изменение окраски свободного края ногтевой пластинки, который становится тускло-желтого цвета и легко подвергается разрушению. Такое поражение ногтевой пластинки клинически не отличимо от онихомикозов за исключением ситуации, при которой видна воспалительная кайма по периферии пораженного участка ногтя, представляющая собой просвечивающий сквозь пластинку край папулы, расположенной на ногтевом ложе (симптом «масляного пятна»).

К клиническим проявлениям вульгарного псориаза относят также ряд различных вариантов его течения, имеющих особые клинические картины.

Пятнистый (каплевидный) псориаз характеризуется симметричным высыпанием множественных слабоинфильтрированных мелких папул, напоминающих пятна и не имеющих тенденцию к значительному периферическому росту. Такая картина чаще всего наблюдается после перенесенных ангин или обострений хронического тонзиллита (тонзиллогенный псориаз).

Экссудативный псориаз представляет собой псориатические папулы и бляшки, покрытые желтоватыми корко-чешуйками, образованными экссудатом, который пропитывает псориатические чешуйки. Экссудативный псориаз может сопровождаться зудом.

Себорейный псориаз наблюдается у больных себореей. В области волосистой части головы, грудины, носогубных складок, между лопаток псориатические чешуйки пропитываются кожным салом, склеиваются и прочно удерживаются на поверхности папул и бляшек, симулируя картину себорейного дерматита.

Раздраженный псориаз развивается вследствие нерациональной раздражающей наружной терапии или УФО в прогрессирующем периоде. При этом папулы и бляшки инфильтрируются, становятся более выпуклыми, приобретают вишнево-красный оттенок, а вокруг них появляется широкий эритематозный ободок, стирающий границы псориатических элементов. В этой ситуации легко выявляется феномен Кебнера, а сам процесс имеет тенденцию к переходу в псориатическую эритродермию.

Застарелый псориаз характеризуется выраженной инфильтрацией бляшек, приобретающих синюшный оттенок и бородавчатую гиперке-

ратотическую поверхность. Очаги поражения существуют длительно, с большим трудом поддаются разрешающей терапии и в редких случаях могут малигнизироваться.

Псориатический артрит развивается приблизительно у 10% больных. Часто его начало совпадает с обострением вульгарного псориаза и сопровождается поражением ногтей. Процесс начинается с развития воспалительной инфильтрации околосуставных тканей, затем начинаются дистрофические изменения, на рентгенограммах выявляемые в виде остеопороза и сужения суставной щели, и в завершающей стадии, развиваются анкилоз и деформация суставов, приводящие к инвалидизации пациента. Поражаются преимущественно мелкие межфаланговые суставы пальцев кистей и стоп по типу симметричного подиартрита, что клинически проявляется в их сосискообразном утолщении, артралгиях и ограничении подвижности с последующим образованием контрактур, подвывихов, а иногда и экзостозов концевых фаланг. Могут вовлекаться и более крупные суставы, поражаемые ассиметрично и приводящие к их выраженной деформации, а также крестцово-подвздошные сочленения и суставы позвоночника.

Псориатическая эритродермия наблюдается у пациентов, подвергшихся воздействию, как правило, в прогрессирующем периоде псориаза, нерациональной раздражающей наружной или физиотерапии (деготь, хризаробин, дитранол, УФО). Сначала, на свободных от папул и бляшек участках тела, появляются эритемы, постепенно сливающиеся и переходящие в эритродермию. Процесс сопровождается повышением температуры тела и увеличением лимфатических узлов. Пораженная кожа покрывается обильным шелушением, волосы могут выпадать, ногтевые пластинки утолщаются и легко отслаиваются. Элементы вульгарного псориаза становятся неразличимыми и исчезает «псориатическая триада». Если в начальном периоде прекращается действие раздражающего фактора, эритродермия может самостоятельно разрешиться с возникновением обычной клинической картины вульгарного псориаза.

Пустулезный псориаз. Клиническая картина генерализованного пустулезного псориаза (типа Цумбуша) обычно развивается вторично в результате трансформации вульгарного псориаза или псориатической эритродермии под воздействием нерациональной раздражающей терапии, однако иногда встречаются случаи его возникновения первично также в результате действия на организм неблагоприятных медикаментозных воздействий, например, вследствие лечения интеркурентных заболеваний. Состояние относится к числу тяжелых и может закончиться летальным исходом. Отмечается подъем температуры тела, общая

слабость, в крови нарастает лейкоцитоз. На различных участках тела, преимущественно в области туловища, развиваются эритематозные очаги, на которых появляются множественные стерильные милиарные пустулы, увеличивающиеся в размерах и сливающиеся в «гнойные озера». Пустулы ссыхаются и образуют желтовато-коричневатые корки и корко-чешуйки.

Пустулезный псориаз ладоней и подошв (типа Барбера) характеризуется, наряду с обычными проявлениями вульгарного псориаза, появлением симметрично расположенных стерильных пустул, слегка увеличивающихся в размерах и ссыхающихся с образованием гнойных корок и корко-чешуек.

Диагностика вульгарного псориаза не представляет трудностей и основывается на данных анамнеза болезни (начало после воздействия провоцирующего фактора), анамнеза жизни (наследственность) и клинической картине, имеющей характерные симптомы («псориатической триады», Кебнера, Воронова, «масляного пятна», «наперстка»). В сложных случаях каплевидного псориаза прибегают к диагностической биопсии кожи.

Диагноз псориатического артрита устанавливается на основании наличия сопутствующих высыпаний вульгарного псориаза, характерной клинической и рентгенологической картины, а также серонегативности ревматологических тестов.

Диагностика псориатической эритродермии и пустулезного псориаза осуществляется на основании клинической картины и изучения течения заболевания, в котором этим состояниям предшествовали клинические проявления вульгарного псориаза.

Дифференциальный диагноз вульгарного псориаза проводят с красным плоским лишаем, папулезными сифилидами вторичного сифилиса, розовым лишаем, себорейном дерматитом, дерматомикозами гладкой кожи.

Псориатический артрит дифференцируют с полиартритами другой этиологии, а псориатическую эритродермию — с эритродермиями, обусловленными другими дерматозами (токсидермия, экзема, розовый лишай, лимфома кожи).

Дифференциальную диагностику генерализованного пустулезного псориаза проводят с бактериальными инфекциями кожи и пустулезными сифилидами вторичного периода, а пустулезного псориаза ладоней и подошв — с другими амикробными пустулезами этой области.

Лечение чешуйчатого лишая преследует задачу достижения максимально глубокой и продолжительной по времени клинической ремиссии, во время которой проводятся мероприятия по устранению прово-

цирующих факторов (санация очагов хронической инфекции, лечение сопутствующих заболеваний, изменение условий труда и отдыха).

Общая терапия назначается в прогрессирующем периоде псориаза. Применяется «венгерская схема», которая включает в себя назначение витамина В₁₂ по 400 мкг внутримышечно через день — всего 15–20 инъекций, и витамина С с фолиевой кислотой в порошках:

Acidi ascorbinici	0,3
Acidi folici	0,02
Glucosae	0,5
M. f. pulvis	
D. t. d. № 90	

S. По одному порошку внутрь 3 раза в сутки. Дополнительно назначается 15 инъекций глюконата кальция (внутримышечно) или хлорида кальция (внутривенно) по 10 мл 10% раствора через день, которые целесообразно чередовать с введением цианкобаламина. Среди витаминов также применяют витамины А, Е, Р, РР. Из иммунокорректирующих средств используют пирогенал, препараты тимуса и интерферона, адаптогены. Назначают также ангиостабилизирующие средства.

В случаях тяжелого, распространенного, торпидного псориаза используют иммунодепрессанты. Метотрексат применяют 1 раз в неделю по 2 таблетки через 12 часов 3 раза. Циклоспорин А назначают в суточной дозе 4 мг/кг веса. Хороший эффект, в том числе и в лечении пустулезного псориаза, также оказывает неотигазон. В терапии псориатического артрита применяют также салицилат натрия, реопирин, бутадйон, индометацин, сульфасалазин. При псориатической эритродермии назначают глюкокортикостероиды.

Физиотерапия рекомендуется больным с зимней формой вульгарного псориаза в стационарном периоде и включает УФО-общее, субэритемными дозами. При торпидном псориазе используется УФО в эритемных дозах, фотохимиотерапия (спектр А — 350–365 нм) и селективная фототерапия (спектр В — 280–320 нм), а также ре-ПУВА-терапия. Лечение псориатического артрита осуществляют парафиновыми аппликациями, ультразвуком, лечебной гимнастикой. В межрецидивном периоде показано курортное лечение: морские купания, гелиотерапия, серные и радоновые ванны, грязелечение суставов.

Наружная терапия. В остром периоде псориаза применяются только слабые отшелушивающие и противовоспалительные мази (2% салициловая, салицил-борно-нафталанная, белосалик, дипросалик).

В стационарном и регрессивном периодах назначаются разрешающие мази в постепенно возрастающей концентрации (2–5–10% деготь,

антралин). Также постепенно меняется и способ их применения: легкое смазывание, накладывание под повязку, затем под окклюзионную повязку, энергичное втирание. В конечном итоге, застарелые бляшки разрешают с помощью дегтярных ванн — втирание чистого дегтя с последующей (через 10 минут) общей теплой ванной на 40–60 минут. Высыпания каплевидного и инверсного псориаза смазываются жидкостью Кастеллани или 5% раствором перманганата калия. Хороший эффект в наружной терапии оказывают мазь витамина Д3 («псоркутан»), а также аэрозоль «скин-кап».

ИХТИОЗЫ

Ихтиозы — группа неоднородных наследственных заболеваний кожи, в основе которых лежат процессы нарушения кератинизации эпидермиса с развитием генерализованного гиперкератоза, напоминающего рыбью чешую (ichthy по гречески — рыба). К наиболее распространенным из них относят вульгарный ихтиоз, X-хромосомный рecessивный ихтиоз, врожденный ихтиоз.

ВУЛЬГАРНЫЙ ИХТИОЗ

Определение. Вульгарный ихтиоз (простой ихтиоз, ichthyosis vulgaris) — наследственное заболевание, при котором наблюдается нарушение кератинизации эпидермиса разной степени выраженности, проявляющееся сухими чешуйками, плотно прикрепленными к коже.

Этиология и патогенез. Процесс имеет аутосомно-доминантный тип наследования и наблюдается у лиц обоего пола. В основе клинических проявлений лежит наследственный дефект синтеза филагрина в процессах формирования в эпидермисе гранул кератогиалина при нормальной пролиферативной активности кератиноцитов, что, в конечном итоге, приводит к нарушению нормального отшелушивания корнеоцитов и развитию ретенционного гиперкератоза.

Клиническая картина. Заболевание начинает проявляться после первого года жизни ребенка, наиболее выражено в пубертатном периоде, после которого имеет тенденцию к регрессу. Локализация морфологических элементов носит симметричный характер. Они располагаются на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, а также на туловище, особенно в нижней его части. Сгибательные поверхности конечностей и слизистые оболочки не поражаются.

Выраженные нарушения рогообразования клинически проявляются в форме массивных роговых щитков серовато-коричневого цвета,

отделенных друг от друга глубокими бороздками, напоминая кожу ящерицы (*ichthyosis serpentina*). Иногда чешуйки имеют темную черно-коричневую окраску (*ichthyosis nigricans*) или вид конических шипов, напоминая игольчатую кожу ежа (*ichthyosis hystrix*).

К средней степени нарушения кератинизации относятся клинические проявления в виде плотно прикрепленных к поверхности кожи пластинчатых чешуек серовато-белого цвета, разделенных трещинообразными бороздками (*ichthyosis simplex*).

Наиболее легкой формой вульгарного ихтиоза является незначительное отрубевидное шелушение кожи (ксеродермия) и мелкие фолликулярные роговые папулы, в центральной части пронизанные пушковым волосом (*ichthyosis follicularis*).

При всех формах вульгарного ихтиоза резко снижено потоотделение, которое сохраняются в норме только в области крупных складок (подмышечные, паховобедренные) и половых органов. Поражение ладоней и подошв характеризуется большей выраженностью кожных бороздок, а на лице и волосистой части головы отмечается отрубевидное шелушение. Заболевание часто осложняется вторичной инфекцией, дерматитами и экземой.

Диагностика заболевания основывается на данных анамнеза (начало заболевания после первого года жизни) и характерной клинической картины (признаки нарушения рогообразования без воспалительных явлений).

Дифференциальный диагноз проводится с другими ихтиозами, а также с атопическим дерматитом, гиповитаминозом А, пеллагрой и лимфомой кожи, при которых может развиваться приобретенный ихтиоз.

Лечение. Общая терапия. Назначаются инъекции витамина А (по 100000–200000 МЕ в сутки) в течение 2–3 месяцев или аевит. Наиболее эффективными являются ретиноиды (неотигазон).

Физиотерапия. Применяются горячие суховоздушные ванны (60° С), тепловые солевые ванны (10% хлорида натрия), морские купания и курортотерапия в условиях жаркого климата.

Наружная терапия. Для удаления роговых наслоений используются горячие содовые ванны (38–39° С) с последующим смазыванием кожи 2% салициловой мазью на ланолине и вазелине (в равных частях). Применяется также 10% мазь мочевины. Для усиления гидратации кожи, способствующей нормализации процесса отшелушивания, назначаются втирания 10% крема с хлоридом натрия (после принятия солевой ванны). При легких и средних формах заболевания применяются также мази с ретиноидами (ретиноевая мазь).

Х-ХРОМОСОМНЫЙ РЕЦЕССИВНЫЙ ИХТИОЗ

Определение. Х-хромосомный рецессивный ихтиоз (вульгарный ихтиоз, сцепленный с полом) — наследственное заболевание из группы ихтиозов, наблюдаемое только у лиц мужского пола, характеризующееся генерализованным шелушением и сухостью кожи.

Этиология и патогенез. Заболевание наследуется через половую хромосому, при этом женщины являются гетерозиготными носителями и не болеют, а клиническая картина заболевания развивается у их сыновей. При этой форме ихтиоза пролиферация эпидермоцитов не нарушена, а ретенционный гиперкератоз развивается вследствие сниженного количества кератина в кератиноцитах и задержки дегенерации десмосом, вызывающих нарушение нормального отшелушивания корнеоцитов. Эти нарушения кератинизации обусловлены наследственным дефектом активности стероидной фосфатазы кератиноцитов, фибробластов, лейкоцитов и трофобластов плаценты.

Клиническая картина развивается после рождения или в раннем детстве. Наиболее поражаемыми участками кожи, как и при вульгарном псориазе, выступают разгибательные поверхности конечностей и нижние части туловища, особенно живот. Однако при рецессивном Х-сцепленном ихтиозе в процесс вовлекаются также и сгибательные поверхности верхних и нижних конечностей, локтевые, подколенные и подмышечные ямки. Типичными клиническими проявлениями заболевания являются плотно прикрепленные к коже чешуйки грязно-коричневого цвета, напоминающие кожу аллигатора и похожие на одну из форм вульгарного ихтиоза, называемую *ichthyosis nigricans*. Сопутствующими патологическими процессами часто являются умственная отсталость, аномалии костей, эндокринопатии (крипторхизм, гипогонадизм), наиболее выраженные в возрасте 10–30 лет.

Диагностика основывается на данных генетического анамнеза и особенности клинической картины (вовлечение в патологический процесс сгибательных поверхностей конечностей).

Дифференциальный диагноз проводится с другими ихтиозами.

Лечение аналогично лечению вульгарного ихтиоза.

ВРОЖДЕННЫЙ ИХТИОЗ

Определение. К врожденному ихтиозу относят неоднородную группу наследственных гиперкератозов, которые развиваются внутриутробно и клинически выявляются уже в момент рождения.

Этиология и патогенез. Патогенез различных форм врожденного ихтиоза весьма разнообразен и у части заболеваний еще не изучен. При

одних формах («плод Арлекина», эпидермолитический гиперкератоз) имеет место врожденная аномалия синтеза кератина, при других — наследуемая гиперпролиферация эпидермальных клеток (врожденная небуллезная ихтиозиформная эритродермия).

Клиническая картина проявляется сразу с момента рождения ребенка как универсальное поражение кожного покрова в виде роговых наслоений на фоне гиперемированной кожи.

При тяжелой форме врожденного ихтиоза (**«плод Арлекина»**) кожа имеет вид панциря с глубокими трещинами, сопровождается вывернутой губой, губ и половых органов. Часто наблюдается мертворожденный плод, а ряд пациентов умирает на первом году жизни.

Другая форма наследственного гиперкератоза (**врожденная небуллезная ихтиозиформная эритродермия**) варьирует по степени тяжести и проявляется генерализованным обильным шелушением и сухостью кожи на фоне диффузной гиперемии. Шелушение крупнопластинчатое, чешуйки крупные, коричневого цвета. Процесс поражает как разгибательные, так и сгибательные поверхности конечностей. Часто наблюдается эктропион век и выворот губ, во рту — явления лейкоплакии. Кожа ладоней уплотнена и утолщена, рисунок кожных бороздок подчеркнут. При легких формах заболевание с возрастом имеет тенденцию к постепенному выздоровлению.

При **эпидермолитическом гиперкератозе (врожденной буллезной ихтиозиформной эритродермии)** с рождения наблюдается эритродермия с пластинчатым шелушением, сопровождающаяся высыпаниями пузырей, которые часто появляются на месте механической травмы кожи. Пузыри поверхностные, поэтому эрозии заживают без рубцевания. С возрастом тенденция к образованию пузырей уменьшается, однако шелушение кожи туловища и конечностей с образованием крупных желтоватых чешуек сохраняется.

Диагностика врожденного ихтиоза основывается на данных анамнеза (возникновение заболевания с момента рождения) и данных клинической картины (генерализованный гиперкератоз на фоне диффузной гиперемии).

Дифференциальный диагноз проводится с другими формами ихтиоза и атопическим дерматитом

Лечение. В случаях, угрожающих жизни ребенка, назначаются глюкокортикостероидные средства (1,5–3,5 мг/кг веса преднизолона в сутки) с постепенным снижением и отменой через 3–4 месяца. Среди других методов лечения используются схемы лечения вульгарного ихтиоза.

БУЛЛЕЗНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

ПУЗЫРЧАТКА

Определение. Пузырчатка (pemphigus) — аутоиммунное органо-специфическое летальное заболевание, характеризующееся непрерывным появлением пузырей на коже и слизистой оболочке полости рта.

Этиология и патогенез. Развитие заболевания связано с аутоиммунными процессами, при которых вырабатываются аутоантитела против белков десмосом (десмоглеинов 1 и 3), что приводит к нарушению межклеточных связей — акантолизу. Выделяют 2 вида акантолиза — высокий и низкий. Первый развивается на уровне зернистого слоя и характерен для листовидной пузырчатки и ее варианта — себорейной, второй — супрабазально и отмечается при вульгарной пузырчатке и ее варианте — вегетирующей.

Клиническая картина. Для пузырчатки характерны следующие симптомы:

1. симптом Никольского, в том числе краевой. Симптом Никольского характеризуется сползанием верхних слоев эпидермиса при скользящем надавливании на непораженную на вид кожу. Краевой симптом определяется при потягивании за обрывки покрывки пузыря в виде отслойки эпидермиса.
2. симптом Асбо-Хансена — увеличение пузыря по площади при надавливании на него пальцем.
3. симптом груши — приобретение пузырем формы груши под давлением тяжести экссудата.
4. симптом периферического роста эрозий.

Выделяют следующие клинические варианты пузырчатки: вульгарная, вегетирующая, листовидная, себорейная (эритематозная). Кроме того, в настоящее время выделены герпетиформный, эозинофильный и паранеопластический варианты пузырчатки.

Герпетиформная пузырчатка — редкая форма вульгарной, листовидной и себорейной пузырчаток, характеризующаяся группировкой пузырей. Диагноз устанавливается гистологически.

Эозинофильная пузырчатка характеризуется эозинофильным спонгиозом, при цитологическом исследовании выявляется большое количество эозинофилов, что имитирует пемфигоид.

Паранеопластическая пузырчатка развивается у больных опухолями внутренних органов, характеризуется болезненными тяжелыми поражениями слизистой оболочки полости рта и полиморфными высыпаниями на коже. Диагноз устанавливается на основании гистологических изменений и данных прямой и непрямой РИФ.

Диагностика. Клинический диагноз пузырчатки подтверждается лабораторными методами, которые включают цитодиагностику, прямую и непрямую РИФ, гистологическое исследование. Наиболее информативным является последний метод диагностики.

Цитодиагностика — исследование поверхностного слоя клеток (метод Тцанка) с помощью мазков-отпечатков со дна свежих эрозий. Это позволяет выявить акантолитические клетки, представляющие собой патологически измененные шиповидные клетки, отличающиеся от нормальных меньшими размерами, крупным ядром, неоднородным окрашиванием цитоплазмы. Для пузырчатки характерно их расположение в виде пластов.

РИФ. Непрямая РИФ позволяет определять в крови антитела к межклеточной субстанции. Титр антител как правило коррелирует с тяжестью течения вульгарной пузырчатки. При прямой РИФ как в пораженной, так и здоровой на вид коже выявляется отложение IgG и C3-фракции комплемента в межклеточной субстанции.

Гистологическое исследование выявляет при вульгарной и вегетирующей пузырчатках полости, дном которых являются базальные эпидермоциты, а покрывающей вышележащий слой эпидермиса; при листовидной и себорейной пузырчатках покрывающей полости являются роговой и частично зернистый слои, а дном — нижележащие слои эпидермиса. Полости содержат нити фибрина, акантолитические клетки и ряд других клеток.

Вульгарная пузырчатка (pemphigus vulgaris)

Клиническая картина. Вульгарная пузырчатка — наиболее частая разновидность пузырчатки (встречается у 75% больных пузырчатками).

Заболевание начинается, как правило, со слизистой полости рта. В области небных дужек и зева появляются пузыри, которые быстро вскрываются, обнажая болезненные эрозии окаймленные остатками покрывки пузыря. Встречаются abortивные пузыри в виде беловатых пленок.

Через несколько недель-месяцев на неизменной коже преимущественно в области груди и спины исподволь появляются в небольшом

количестве вялые пузыри с серозным содержимым, которые вскрываются, оставляя эрозии, или подсыхают с образованием корок. Симптомы Никольского, в том числе краевой, Асбо-Хансена, груши и периферического роста эрозий положительные.

Постепенно количество пузырей увеличивается, эрозии, поначалу быстро эпителизовавшиеся, долгое время не заживают, иногда присоединяется вторичная инфекция и содержимое пузырей становится мутным.

При отсутствии лечения общее состояние больных начинает ухудшаться — появляется слабость, субфебрильная температура, постепенно развивается кахексия, приводящая к летальному исходу.

Характерна задержка хлорида натрия в организме уже на ранних стадиях заболевания.

Дифференциальная диагностика. Вульгарную пузырчатку дифференцируют со следующими заболеваниями: пемфигоид, буллезная форма герпетиформного дерматита Дюринга, буллезное импетиго, буллезные токсидермии, буллезная форма красного плоского лишая, герпес слизистых оболочек.

Вегетирующая пузырчатка (pemphigus vegetans)

Клиническая картина. Заболевание начинается с появления пузырей аналогичных таковым при вульгарной пузырчатке в полости рта, вокруг естественных отверстий и пупка, в крупных складках. В условиях повышенной влажности и трения пузыри быстро вскрываются, обнажая эрозии, на дне которых начинают развиваться вегетации. Сливаясь между собой, они нередко образуют обширные вегетирующие поверхности. Постепенно вегетации ссыхаются, уплотняются, эрозии эпителизируются, оставляя выраженную пигментацию. Заболевание протекает или подостро, злокачественно, или хронически; заканчивается летально.

Дифференциальная диагностика проводится с широкими кондиломами, вегетирующей пиодермией.

Листовидная пузырчатка (pemphigus foliaceus)

Клиническая картина. Заболевание начинается с вялых поверхностных пузырей на коже, которые быстро вскрываются, обнажая эрозии, или подсыхают с образованием пластинчатых чешуйко-корок. Процесс быстро распространяется по всему кожному покрову. Слизистые оболочки, как правило, не поражаются. Симптом Никольского резко выражен на визуально непораженной коже. Возможно выпадение волос и ногтей.

Заболевание может длиться 2–3–5 и более лет. Общее состояние больных на протяжении многих месяцев от начала заболевания может оставаться удовлетворительным. Лишь постепенно больные начинают слабеть, теряют в массе тела и погибают от кахексии или от какого-либо присоединившегося заболевания.

Дифференциальная диагностика проводится с эритродермиями различного генеза.

***Себорейная или эритематозная пузырчатка
(синдром Сенир-Ашера, pemphigus erythematosus)***

Клиническая картина. Заболевание начинается наиболее часто на носу и щеках, а также волосистой части головы, в области грудины и межлопаточной области. На этих участках образуются поверхностные пузыри, однако они настолько быстро сохнут в корки, что создается впечатление их первичности. Симптом Никольского (очаговый) положительный. Очаговый симптом характеризуется сползанием под давлением пальца со здоровой на вид кожи верхних слоев эпидермиса в виде круглой или овальной пленки. Слизистая полости рта вовлекается в процесс редко. Заболевание протекает относительно доброкачественно. В некоторых случаях отмечается трансформация в листовидную пузырчатку.

Дифференциальная диагностика проводится с импетиго, себорейным дерматитом.

Лечение пузырчатки

Наиболее эффективным средством терапии пузырчатки являются кортикостероидные препараты, при этом наиболее хорошие результаты достигаются при их максимально раннем назначении.

Лечение начинают с ударных доз кортикостероидов — 100–120 мг преднизолона в сутки. Наиболее эффективна терапия кортикостероидами в таблетированных формах, в случае невозможности их назначения, рекомендуется увеличение дозы в 1,5 раза при внутримышечном и в 2 раза — при внутривенном введении. Суточную дозу делят на два приема — 2/3 после завтрака и 1/3 — после обеда. При эпителизации эрозий (следует ориентироваться на элементы на коже, а не на слизистых оболочках) в среднем через две недели дозу одномоментно уменьшают до 60 мг, а затем постепенно в течение месяцев снижают до поддерживающих доз, на которых больные находятся годами. Отсутствие быстрого эффекта, торпидное течение заболевания требует замены препарата на другой кортикостероид. Если этого окажется недостаточно, то

необходимо дополнительное назначение средств, обладающих иммуносупрессивным действием — азатиоприна (1,5–2 мг на кг веса 2–4 раза в сутки), метотрексата (50 мг 1 раз в неделю внутривенно), сандиммуна (в среднем 3,5 мг на кг веса в сутки), при себорейной пузырчатке — хингамина. В некоторых случаях при высоком титре антител назначают плазмаферез с целью удаления циркулирующих аутоантител и уменьшения дозы кортикостероидов и иммунодепрессантов. При рецидиве пузырчатки следует придерживаться следующего алгоритма действия: 1. замена препарата. 2. увеличение дозы в 2–3 раза или присоединение иммунодепрессантов в зависимости от соответствующих показаний и противопоказаний.

Периодически больные пемфигусом должны получать анаболические стероидные препараты. В случае присоединения вторичной инфекции показаны антибиотики.

Наружное лечение направлено в основном на предотвращение развития инфекции в очагах поражения. С этой целью применяются водные анилиновые красители, антибактериальные мази и кремы, при поражении слизистой полости рта — полоскания вяжущими и дезинфицирующими средствами.

ПЕМФИГОИД

Определение. Пемфигиод (буллезный пмфигиод, pemphigoid) — хронический буллезный дерматоз, встречающийся в основном у пожилых людей, для которого характерно образование субэпидермальных пузырей в результате эпидермолиза.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. В патогенезе заболевания ведущую роль играют аутоантитела к антигенам буллезного пемфигоида I и II типа (BP 230 и BP 180), располагающимся в области нижних полюсов клеточных мембран и полудесмосом базальных эпидермоцитов. В некоторых случаях пемфигиод развивается как паранеопластический процесс.

Клиническая картина. Пемфигиодом страдают в основном пожилые люди и дети. Заболевание начинается с появления на здоровой коже или слегка гиперемизированном основании крупных пузырей с прозрачным, иногда — геморрагическим содержимым. Пузыри с толстой крышкой, напряженные, относительно долго не вскрываются. Иногда элементы напоминают многоформную экссудативную эритему, однако их локализация различна. По вскрытии пузырей образуются эрозии, характеризующиеся, в отличие от пемфигуса, отсутствием периферичес-

кого роста и выраженной тенденцией к заживлению. По мере развития болезни число пузырей увеличивается, становится заметным их преобладание на сгибах и в складках тела. В некоторых случаях возможны продромальные явления в виде зуда, преходящих эритем и волдырей. Симптомы Никольского, груши, периферического роста эрозий — отрицательные, краевой симптом Никольского и симптом Асбо-Хансена — резко положительные за счет эпидермолиза. У 30% больных наблюдается высыпание пузырей на слизистой оболочке рта преимущественно в области десен и щек.

Диагностика проводится на основании гистологических, цитологических методов, прямой и непрямой РИФ. При гистологическом исследовании обнаруживаются субэпидермальные полости и щели. При цитологическом исследовании определяется большое количество эозинофилов (до 90%), акантолитических клеток нет. Непрямая РИФ позволяет выявить антитела к базальной мембране, однако корреляции со степенью тяжести процесса нет. При прямой РИФ выявляется линейное отложение IgG и C3-фракции комплемента в области дермо-эпидермального соединения как в пораженной, так и визуально здоровой коже.

Дифференциальная диагностика проводится с вульгарной пузырчаткой, буллезной токсидермией, буллезной формой красного плоского лишая.

Лечение. Больные пемфигоидом нуждаются в комплексном обследовании с целью исключения злокачественного опухолевого процесса.

Терапия проводится кортикостероидными препаратами в дозе от 60 до 100 мг преднизолонa, при этом длительная поддерживающая терапия не требуется. Показано назначение иммуносупрессантов — метотрексата, азатиоприна. Применяется также лечение тетрациклином в сочетании с никотинамидом (тетрациклин угнетает эозинофильный хемотаксис).

Наружное лечение аналогично таковому при пузырчатке.

РУБЦУЮЩИЙ ПЕМФИГОИД

Определение. Рубцующий пемфигоид (cicatricial pemphigoid) — хронический буллезный дерматоз, приводящий к рубцеванию по разрешении высыпных элементов.

Этиология и патогенез. Рубцующий пемфигоид представляет собой вариант пемфигоида. Антиген рубцующего пемфигоида располагается в области lamina lucida.

Клиническая картина. На слизистой оболочке полости рта, гениталий образуются пузыри, при вовлечении в процесс конъюнктивы постепенно развивается симблефарон (сращение конъюнктивального мешка

вследствие рубцевания субконъюнктивальных тканей). Поражения слизистых оболочек могут привести к образованию спаек в глотке, между слизистыми щек и альвеолярных отростков, в углах рта, а иногда — к разрушению язычка и миндалин. Иногда развиваются хронический атрофирующий ринит и сращение раковин с носовой перегородкой; наблюдаются стриктуры гортани, пищевода, уретры, ануса; фимоз, атрофия вульвы и вагины, спайки между малыми губами. При поражении гортани во время кашля отмечается отделение толстых серовато-белых или кровянистых пленок, т.е. обрывков покрывок пузырей. Высыпания на коже встречаются у 50% больных, они локализованы и немногочисленны, величиной от булавочной головки до 2 см, рецидивируют на одном и том же месте, по разрешении оставляют рубцы. Краевой симптом Никольского и симптом Асбо-Хансена могут быть положительными.

Выделяют локализованный пемфигоид (варианты рубцующего пемфигоида), встречающийся на участках, облучаемых солнцем (главным образом на облысевшей голове), и на передней поверхности голеней у женщин. При разрешении элементов остаются рубцы.

Диагностика основана на данных гистологического, цитологического исследований и РИФ.

Дифференциальная диагностика проводится с пемфигусом и пемфигоидом.

Лечение — кортикостероиды (20–30 мг) в комбинации с цитостатиками, хингамином.

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА

Определение. Герпетиформный дерматит Дюринга (dermatitis herpetiformis) — хронический доброкачественный дерматоз, характеризующийся полиморфизмом, группировкой элементов и зудом.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания неизвестна. В патогенезе имеют значение синдром мальабсорбции, обусловленный необычной чувствительностью организма по отношению к белкам злаков (глютену), и аутоиммунные реакции. Установлено, что наибольшую роль в сенсibilизации при энтеропатии играет белок глиадин. Иммунные комплексы (глиадин-IgA) фиксируются в области верхушек сосочков дермы, вызывая воспалительную реакцию. Вследствие усиления хемотаксиса в субэпидермальной зоне образуются скопления нейтрофилов и эозинофилов, происходит высвобождение их ферментов, что и вызывает отслоение эпидермиса от дермы.

Клиническая картина. Заболевание может начинаться в любом возрасте, оно длится годами (20–30 лет), прерываясь периодами полного выз-

длительности продолжительностью от нескольких недель и месяцев до нескольких лет. Для заболевания характерны следующие клинические признаки: 1. истинный полиморфизм (пузыри, волдыри, пятна, папулы); 2. группировка сыпи; 3. зуд. Пузыри, наполненные прозрачным или мутным, реже — геморрагическим содержимым, напряженные, возникают на фоне эритемы или внешне здоровой кожи. Они могут располагаться кольцевидно, гирляндобразно. Пузыри или вскрываются, образуя эрозии, или подсыхают с образованием медово-желтых или кровянистых бурочерных корок, под которыми постепенно происходит эпителизация. После заживления пузырей остается пигментация. Симптомы Никольского, периферического роста эрозий, груши, Асбо-Хансена отрицательные. Выделяют следующие формы заболевания: 1. буллезную; 2. герпесоподобную (мелкие пузыри); 3. трихофитоидную (кольцевидное расположение элементов сыпи); 4. строфулоподобную; 5. вегетирующую; 6. локализованную (на разгибательных поверхностях суставов, голеней, предплечий в результате постоянного расчесывания кожа лихенифицируется: время от времени на фоне лихенификации образуются пузыри).

Сравнительно редко одновременно с поражением кожи наблюдается высыпание пузырей на слизистой оболочке полости рта.

Диагностика основана на данных гистологического, цитологического методов исследования, прямой РИФ. При гистологическом исследовании выявляются субэпидермальные полости, сформировавшиеся на основе нейтрофильных и эозинофильных микроабсцессов в сосочках дермы. При цитодиагностике отмечается большое количество эозинофилов — 10–30%, РИФ выявляет отложение в сосочках дермы IgA и C3-фракции комплемента. В крови возможна эозинофилия.

Дифференциальная диагностика проводится с вульгарным пемфигусом, пемфигоидом, строфулюсом, распространенным герпесом, чесоткой.

Лечение. Безглютеновая диета, диаминодифенилсульфон (ДДС). ДДС назначают по 0,05–0,1 г 2 раза в день, циклами по 5–7 дней с одно-двухдневными перерывами. Более эффективно сочетание ДДС и кортикостероидов (особенно при буллезной форме) — 10–20 мг преднизолона. При лечении ДДС следует назначать аскорбиновую кислоту, препараты железа, метилурацил с целью усиления его действия и уменьшения токсического влияния.

В тех случаях, когда герпетиформный дерматит сопровождается повышением температуры, хорошие результаты дает сульфаниламидотерапия. В некоторых случаях весьма эффективны витамины группы В, С, Р с препаратами фосфора и кальция.

Локализованный герпетический дерматоз поддается рентгенотерапии.

Наружная терапия ограничивается проколом пузырей и смазыванием пораженных участков анилиновыми красителями.

ДИФFUЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Среди диффузных болезней соединительной ткани к заболеваниям дерматологического профиля относятся красная волчанка, склеродермия и дерматомиозит. Для всех этих дерматозов характерна дезорганизация внеклеточной соединительной ткани кожи, поэтому иногда встречается смешанное поражение соединительной ткани (синдром Шарпа), проявляющееся сочетанием симптомов каждого из этих заболеваний.

КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Определение. Красная волчанка (*lupus erythematoses*) — группа хронических аутоиммунных заболеваний, поражающих соединительную ткань и сосуды кожи, а также внутренних органов. При этом, для одних заболеваний (дискоидная, диссеминированная и глубокая красная волчанка) характерно изолированное поражение кожи, для других (системная красная волчанка) специфично системное поражение организма. Поэтому первые три заболевания относят к кожным формам красной волчанки.

✓ **Этиология и патогенез.** В основе возникновения всех форм красной волчанки лежит развитие аутоиммунных реакций, направленных против клеточных компонентов соединительной ткани (ДНК, РНК, нуклеопротеинов). При кожных формах (дискоидная, диссеминированная и глубокая красная волчанка) в качестве аутоаггессора выступают преимущественно сенсibilизированные цитотоксические клетки (Т-эффекторы, НК-клетки). При системной красной волчанке эту роль выполняют цитотоксические аутоантитела, формирующие циркулирующие иммунные комплексы, откладывающиеся как в области дермо-эпидермального сочленения, так и в сосудах различных висцеральных органов, инициируя патогенетические механизмы системного васкулита.

Факторами, провоцирующими начало патологического процесса, являются очаги хронической инфекции (чаще стрептококковой), лекарственные средства (антибиотики, сульфаниламидные препараты, вакци-

ны), респираторные вирусные инфекции, нервно-психические стрессы, беременность. Кожные формы красной волчанки вызывают также экзогенные факторы (солнечная инсоляция, ожог, механическая травма, отморожение).

Клиническая картина. Дискоидная красная волчанка. Заболевание характеризуется триадой симптомов: эритемой, гиперкератозом и атрофией. Очаги поражения локализуются преимущественно в области лица (щеки и крылья носа), внешне напоминая бабочку, но могут обнаруживаться и на ушных раковинах, волосистой части головы, верхней части груди и спины, пальцев кистей. Сначала (в острой стадии) появляются одно или несколько ярких эритематозных пятен, которые постепенно увеличиваются в размерах, инфильтрируются и превращаются в слегка приподнятые бляшки. Далее на их поверхности в центральной части появляется сначала фолликулярный, а затем сплошной гиперкератоз. По краю очага поражения нередко сохраняется эритематозная, слегка приподнимающаяся каемка, свободная от чешуек. При поскабливании трудно отделяемых чешуек ощущается болезненность (симптом Бенъе-Мещерского), а на их обратной стороне обнаруживаются характерные роговые шипики. Очаги поражения, разрастаясь, могут распространиться на всю кожу лица. Постепенно процесс переходит в подострую и хроническую стадии, сопровождаясь разрешением очагов, которое наблюдается сначала в центральной части и постепенно распространяется к периферии, заканчиваясь рубцовой атрофией. Атрофия выглядит в виде значительного истончения кожи белого цвета, которая собирается в складки подобно папиросной бумаге или представлена грубым, вдавленным в кожу, обезображивающим рубцом. Течение заболевания длительное, склонное к обострениям и рецидивам.

Поражение волосистой части головы характеризуется эритемами различной величины, покрытыми сплошным или фолликулярным гиперкератозом, по разрешении которых остается рубцовая атрофия и стойкое облысение. В области красной каймы губ поражение выглядит в виде слегка инфильтрированных вишнево-красных пятен, покрытых небольшим количеством трудно удаляемых чешуек.

Диссеминированная красная волчанка. Характеризуется возникновением множественных мелких пятен в области лица, ушных раковин, волосистой части головы, плеч, верхней части груди и спины. Пятна, увеличиваясь в размерах, редко достигают диаметра, превышающего 2 см, и не инфильтрируются в такой степени, чтобы превратиться в бляшки. На их поверхности также обнаруживаются трудно отделяемые чешуйки, выявляющие болезненность при поскабливании, однако степень выра-

женности гиперкератоза при диссеминированной красной волчанке меньше, чем при дискоидной. Разрешаясь, очаги оставляют очень поверхностную, едва заметную атрофию.

В области ладонной поверхности пальцев рук и в области стоп могут наблюдаться застойно-синюшные пятна неправильных очертаний, напоминающие очаги озноблений. Диссеминированная красная волчанка может сопровождаться общими явлениями (субфебрильная температура тела, недомогание, боли в суставах), а в отдельных редких случаях трансформироваться в системную красную волчанку.

Глубокая красная волчанка (люпус-панникулит) клинически проявляется расположенными глубоко в подкожной клетчатке плотными узлами, подвижными, четко контурированными и не спаянными с окружающими тканями. Кожа над узлами имеет вишневою окраску, нередко обнаруживаются участки гиперкератоза и атрофии, а также высыпания, соответствующие дискоидной красной волчанке. В отдельных случаях узлы могут изъязвляться, при заживлении образуя втянутые рубцы. Процесс локализуется в области лица, плеч, бедер и ягодиц. Заболевание может сопровождаться общими симптомами. Описаны случаи перехода глубокой красной волчанки в системную.

Системная красная волчанка. Заболевание в одних случаях начинается остро, с быстрым развитием тяжелых поражений различных внутренних органов, при этом кожа в процесс может и не вовлекаться. В других случаях заболевание протекает подостро или хронически с постепенным развитием клинических проявлений. Тем не менее, и при благоприятном течении заболевание в любой момент может принять злокачественный характер. Системная красная волчанка чаще наблюдается у молодых женщин в возрасте 20–40 лет.

Кожные проявления характеризуются появлением на лице слегка отечной эритемы в форме бабочки розово-красного цвета. В последующем эритема принимает застойно-синюшный оттенок и покрывается легким шелушением. Эритематозные пятна могут сыпать на пальцах рук, коже туловища и конечностей. На фоне некоторых из них могут появляться пузыри с геморрагическим содержимым. Нередко встречаются геморрагические пятна на различных участках тела. Через некоторое время высыпания разрешаются, но очень часто рецидивируют. На их месте остается гиперпигментация или нежная рубцовая атрофия.

Характерными и ранними проявлениями болезни являются также отечные синюшные пятна (капилляриты) в области ногтевых валиков и подушечек пальцев кистей. В области коленных суставов обнаруживаются некротизирующиеся папулы. Встречается также пораже-

ние кожи в виде центробежной эритемы Биэтта, которая возникает на спинке носа или щеках в виде слегка отеčných ярко гиперемизированных пятен, медленно увеличивающихся в размерах за счет периферического роста и одновременно разрешающихся в центральной части. Среди трофических изменений характерна исчерченность и ломкость ногтей, а также диффузная алопеция волосистой части головы.

Среди внутренних органов в первую очередь поражаются почки. В моче — альбуминурия и микрогематурия, цилиндры. Может развиваться уремия, нередко приводящая к летальному исходу. Поражения сердца проявляются в виде миокардита, эндокардита и перикардита. В легких обнаруживаются явления бронхопневмонии и серозного плеврита. Поражения суставов, сопровождающиеся их отечностью и артралгиями, напоминают острый суставной ревматизм. Развивается полиаденит, при этом наиболее выражено увеличиваются аксиллярные, шейные и подчелюстные лимфатические узлы.

Общие симптомы проявляются в ремиттирующей лихорадке с подъемом температуры тела до 40°C , слабости, потери сна и аппетита, мигрирующих болях в мышцах, костях и суставах. В крови определяется увеличенная СОЭ, нарастающая нормохромная или гиперхромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, лимфо- и эозинопения. В сыворотке обнаруживаются снижение количества общего белка, уменьшение содержания альбуминов и повышение уровня γ -глобулинов, у части больных обнаруживается положительная реакция на «ревматоидный фактор» и С-реактивный белок.

Диагностика красной волчанки основывается на клинических проявлениях болезни (триада симптомов — эритема, гиперкератоз, атрофия), гематологических и иммунологических показателях и преследует цель не только подтвердить предварительный клинический диагноз, но и выяснить вид, характер и тяжесть иммунопатологических реакций для определения формы красной волчанки, прогноза и выбора тактики лечения. С этой целью используется ряд лабораторных тестов.

К признакам системного характера процесса относится обнаружение в мазке крови, окрашенном по Романовскому-Гимзе, *клеток красной волчанки (LE-клеток)*. Они представляют собой лейкоциты, в цитоплазме которых обнаруживаются гомогенные округлые включения фиолетово-красного цвета, представляющие собой фагоцитированные измененные ядра других лейкоцитов. Внешне такие же гомогенные образования встречаются лежащими свободно вне клеток. Они окружены нейтрофилами вследствие агглютинации (так называемые «розетки»).

Другим лабораторным тестом, подтверждающим системную красную волчанку, является обнаружение непрямым иммунофлюоресцентным методом в сыворотке крови *антинуклеарного фактора (АНФ)*, представляющего собой цитотоксические антиядерные антитела. По типу свечения этих антител, сцепленных с ядром клетки, можно дифференцировать системную красную волчанку от других диффузных болезней соединительной ткани, а также определить и тяжесть аутоиммунного процесса, так как различные виды свечений свидетельствуют о наличии различных аутоантител (к двухнитчатой нативной ДНК, к одной из спиралей ДНК, к РНК).

Дополнительными иммунологическими данными, косвенно подтверждающими системную красную волчанку, являются: увеличенное количество сывороточных IgG, IgM; повышенное содержание в крови В-лимфоцитов и циркулирующих иммунных комплексов; сниженное количество общего комплемента и его С3, С4 фракций, а также Т-супрессоров с одновременным дефицитом их функциональной активности.

О кожном же характере процесса косвенно указывают: увеличенное количество Т-лимфоцитов и Т-эффекторов, естественных киллеров; повышение индекса Тх/Тс; повышенная лимфокинвыделительная активность Т-клеток в функциональных пробах с растительными митогенами, а также с антигенами ДНК.

В очагах поражения кожи, при различных формах красной волчанки, в прямой иммунофлюоресцентной реакции обнаруживается линейно расположенное отложение иммуноглобулинов в области дермо-эпидермального сочленения, преимущественно класса G и реже — M (положительный lupus bend test).

Дифференциальный диагноз кожных форм (дискоидной и диссеминированной) красной волчанки проводится с фотодерматозами, себорейным дерматитом, розовыми угрями, псориазом. Глубокую красную волчанку дифференцируют с узловатой и индуративной эритемами, а также с панникулитами другой этиологии. Дифференциальный диагноз системной красной волчанки проводят с дерматомиозитом и многоформной экссудативной эритемой.

Лечение. *Общая терапия* красной волчанки проводится в зависимости от ее формы. При кожных формах основу лечения составляют аминохинолиновые производные, обладающие как мягким иммуносупрессивным эффектом (преимущественно в отношении Т-клеток), так и мембраностабилизирующим действием. Назначается делагил или плаквенил 10-дневными курсами по 1 таблетке (0,25 г) 2–3 раза в день с 5-дневными интервалами (всего 2–3 курса). Применяется также непре-

рывное лечение, при котором сначала проводится обычный 10-дневный курс лечения, по окончании которого на 1–1,5 месяца назначается прием 1 таблетки препарата в сутки. В упорно протекающих случаях используется комбинированный прием аминоксинолиновых препаратов с глюкокортикостероидами (3–4 таблетки преднизолона в сутки). В начальном периоде заболевания и во время обострений рекомендуются инъекции препаратов кальция, а также прием никотиновой кислоты или ее производных (ксантинола никотинат). Хороший эффект оказывают иммунокорректирующие препараты (тималин, тактивин, декарис, нуклеинат натрия). В весенне-летнем периоде, для профилактики обострений рекомендуются курсы аминоксинолиновых средств.

При системной красной волчанке основу лечения составляют ударные дозы глюкокортикостероидов (60–80 мг преднизолона в сутки), которые по достижении терапевтического эффекта постепенно снижают до поддерживающей дозы (5–10 мг). Назначают также производные хлорхинолина, а при поражении суставов — противовоспалительные средства (салицилат натрия, реопирин, бутадиион, индометацин).

Наружная терапия заключается в назначении глюкокортикостероидных кремов и мазей. Для защиты от действия солнечных лучей рекомендуется использовать фотозащитные кремы.

СКЛЕРОДЕРМИЯ

Определение. Склеродермия — группа диффузных заболеваний соединительной ткани, характеризующаяся развитием выраженного фиброза и склероза в коже и внутренних органах. В зависимости от поражаемой мишени выделяют кожные и системные формы болезни.

Этиология и патогенез. Этиология не установлена. В основе заболевания лежит развитие нарушений в метаболизме коллагена, ведущее как к усилению его синтеза, так и изменению его химического строения, инициирующих патологическое изменение соединительной ткани и сосудов кожи, а также внутренних органов, приводящее к нарушению микроциркуляции и развитию в коже и висцеральных органах универсального диффузного фиброза и склероза. Об аутоиммунном характере процесса свидетельствуют обнаружение в крови больных генерализованной склеродермией цитотоксических антител против фибробластов, РНК и различных цитоплазматических компонентов клеток, а также выявление цитотоксических Т-лимфоцитов против миоцитов и фибробластов на фоне общего угнетения клеточного иммунитета.

Факторами, провоцирующими развитие болезни, являются: физические воздействия (механическая травма, переохлаждение, солнечное

и ионизирующее излучение); инфекционные болезни (лайм-боррелиоз, вялотекущие вирусные инфекции); химические агенты (лекарственные препараты, вакцины, сыворотки), которые приводят к развитию склеродермии на фоне эндокринологических, иммунологических, обменных, неврологических и других патологических изменений организма. Имеются сведения и о генетической предрасположенности к возникновению склеродермии.

Клиническая картина. К кожным формам относят пятнистую (сиреневую), бляшечную, линейную, поверхностную (болезнь белых пятен) и глубокую склеродермии. Все эти формы в различных комбинациях могут встречаться у одного и того же больного.

Пятнистая (сиреневая) склеродермия характеризуется крупными с сиреневым оттенком пятнами, которые могут быть единичными или множественными. При этом уплотнение кожи не определяется. Пятна располагаются чаще на коже туловища, существуют длительное время. В последующем, разрешаясь, они оставляют слегка выраженную пигментацию.

Бляшечная склеродермия начинается с появления одного или нескольких синюшных пятен различной величины (5–10 см и более), которые, постепенно увеличиваясь в размерах, в центральной части начинают демонстрировать уплотнения. На пике развития заболевания очаги поражения выглядят в виде плотных бляшек беловато-желтого цвета с восковидным оттенком, окруженных сиреневым ободком. Поверхность бляшек гладкая, блестящая, лишенная волос. В таком виде бляшки могут существовать месяцы и годы, в последующем они постепенно разрешаются с исходом в гиперпигментацию и атрофию с легким западением кожи в центральной части. Процесс поражает преимущественно кожу туловища, реже конечностей и волосистой части головы. В отдельных случаях бляшки наблюдаются на слизистой оболочке полости рта. Крайне редко на фоне бляшек могут наблюдаться пузыри и трофические язвы.

Линейная склеродермия представляет собой плотный тяж или полосу различной длины и ширины, желтовато-бурого цвета, с гладкой поверхностью и без синюшного ободка. Заболевание возникает преимущественно у детей. Процесс обычно развивается в области лба, в направлении от переносицы к волосистой части головы и напоминает рубец от удара саблей. При других клинических формах полосы располагаются вдоль конечностей, зостериформно (по ходу межреберных нервов), а также кольцевидно (вокруг пальцев или полового члена).

Поверхностная склеродермия (болезнь белых пятен) поражает преимущественно женщин, в области спины и груди, половых ор-

ганов. Клинически представляет собой несколько, от двух-трех до множественных, мелких (2–12 мм в диаметре) бело-фарфоровых, слегка плотноватых пластинок округлой или полигональной формы, в центре которых иногда обнаруживается роговая пробочка. Сливающиеся элементы образуют очаги большей величины неправильных мелкофестончатых очертаний. По окружности элементов иногда обнаруживается фиолетово-розовый венчик. Высыпания существуют месяцы и годы, по их разрешении остается поверхностная атрофия кожи. В настоящее время «болезнь белых пятен» рассматривается в качестве клинического проявления *склероатрофического лишая*.

Глубокая склеродермия характеризуется плотными при пальпации, залегающими в глубоких отделах кожи, иногда выступающими над ней, округлой или вытянутой формы узловатыми образованиями. Кожа над узлами не изменена. При разрешении элементов нередко образовывается западение кожи (вторичная атрофодермия).

Системная склеродермия встречается в двух формах: диффузной склеродермии и акросклероза.

Диффузная склеродермия. Течение заболевания может быть острым, подострым или хроническим. Процесс начинается с образования плотного отека всей или почти всей кожи (отечная стадия болезни). При этом кожа резко напряжена, при надавливании не оставляет ямки и в складки не собирается. Окраска кожи приобретает серовато-желтый оттенок, а иногда, вследствие одновременного появления синюшных пятен, приобретает пестрый мраморный вид. Со временем кожа уплотняется до деревянистой плотности, становится неподвижной, спаянной с подлежащими тканями (индуративная стадия болезни). Цвет кожи становится восковидным, напоминающим окраску слоновой кости, иногда с легким цианотичным оттенком, а поверхность — гладкой, блестящей. Движения конечностей и дыхание затруднены. Кожа лица становится складчатой, вследствие чего затрудняется мимика, лицо приобретает маскообразный вид, нос заостряется, а ротовое отверстие суживается. Последовательно развивается атрофия подкожной жировой клетчатки и мышц, вследствие чего кожа представляется как бы натянутой на кости скелета (стадия склероза).

Среди висцеральных органов чаще всего поражается желудочно-кишечный тракт, наиболее часто пищевод и кишечник. Поражение пищевода сопровождается затруднением акта глотания. Изменений в кишечнике проявляются запорами, вздутием, диареей. Изменения в легких характеризуются пневмосклерозом. Изменения со стороны опорно-двигательного аппарата проявляются поражением костей пальцев, чаще ногтевых фаланг.

Акросклероз. Заболевание встречается чаще у взрослых женщин, развивается медленно, начинаясь с поражения пальцев кистей, в виде вазомоторных нарушений по типу болезни Рейно. Больные начинают предъявлять жалобы на похолодание пальцев, чувство покалывания и ползания мурашек, онемения («мертвые пальцы»). Окраска кожи приобретает сиреневый оттенок. В отличие от истинной болезни Рейно эти изменения распространены на всю кисть или стопу и сопровождаются сухостью и мелкоочаговым гиперкератозом кожи, длительно незаживающими трещинами. В области этих нарушений последовательно развиваются уплотнение и склерозирование кожи. Кожа приобретает деревянистую плотность, она становится блестящей, восковидной желтовато-беловатой окраски, крепко спаянной с подлежащими тканями. Пальцы становятся слегка согнутыми, их движения — ограниченными. Нередко появляются мелкие трофические язвы. Патологический процесс имеет тенденцию к постепенному центростремителюму распространению, последовательно целиком захватывая конечности. Через несколько лет он начинает поражать кожу лица, которая сначала характеризуется множественными телеангиэктазиями и уплотнениями, а в последующем может демонстрировать ту же клиническую картину, которая наблюдается при диффузной склеродермии. Поражения внутренних органов развиваются в легкой, менее выраженной форме.

В некоторых случаях, при системной склеродермии, в склерозированной коже развивается отложение солей кальция в виде очень плотных узлов или папул. При развитии вокруг них воспалительной реакции они вскрываются с выделением белой кашицеобразной массы. Сочетание склеродермии с кальцинозом носит название *синдрома Тибьержа-Виссенбаха*.

Диагностика склеродермии основывается на характерной клинической картине всех ее форм, проявляющихся развитием очагового или диффузного дерматосклероза.

Среди лабораторных и инструментальных данных, при системной склеродермии в крови определяется *антинуклеарный фактор*, демонстрирующий в непрямой РИФ «кrapчатое» свечение ядер (антитела к РНК).

При поражении пищевода, на рентгенограммах выявляется его расширение в верхней части и сужение в нижней трети. Поражение кишечника рентгенологически демонстрирует его сегментарные расширения, вялую перистальтику и сглаживание рельефа слизистой оболочки. Поражение костей пальцев на рентгенограммах регистрируется в виде остеопороза и остеолиза, чаще ногтевых фаланг.

Дифференциальный диагноз. Поверхностную склеродермию дифференцируют с атрофической формой красного плоского лишая. Диф-

фузную склеродермию следует дифференцировать с дерматомиозитом, а акросклероз — с болезнью Рейно.

Лечение. *Общая терапия.* В периоде возникновения или обострения заболевания назначается антибиотикотерапия (пенициллин по 2000000 ЕД в сутки внутримышечно, на курс 20000000–30000000 ЕД), D-пеницилламин (купренил). В лечении диффузной склеродермии применяют также глюкокортикостероидные гормоны, а препаратами выбора при акросклерозе являются вазостабилизирующие средства (никотиновая кислота, теоникол, ангинин). Гормональная терапия при акросклерозе не показана.

В периоде развившегося дерматосклероза используется лидаза по 64 ЕД внутримышечно через день (на курс 20 инъекций), витамины А, Е, С, группы В, аминоксинолиновые препараты (делагил, плаквенил), андекалин по 2 таблетки 3 раза в сутки.

Физиотерапия. Назначается электрофорез или фонофорез лидазы (ронидазы), гидрокортизона или йодида калия, диатермия, ультразвук или электрофорез трипсина (химотрипсина), аппликации парафина. Широко, особенно при генерализованной склеродермии, применяются лечебная гимнастика, озокерито- и грязелечение. Показаны сероводородные и радоновые ванны.

Наружная терапия. Используется димексид (40–60% раствор), кремы и мази с трипсином, гепарином.

ДЕРМАТОМИОЗИТ

Определение. Дерматомиозит (dermatomyositis) — тяжелое диффузное прогрессирующее воспалительное заболевание соединительной ткани, поражающее как кожу, так и поперечно-полосатую и гладкую мускулатуру с нарушением двигательной функции, а также часто вовлекающее в патологический процесс висцеральные органы.

Этиология и патогенез. Этиология не известна. При электронной микроскопии в эндотелиоцитах и миоцитах обнаруживаются вирусные включения, однако вирусная причина болезни пока не доказана. Об инфекционной этиологии свидетельствуют также данные о том, что в части случаев начало заболевания связывалось с инфекциями (пикарновирусы, Коксаки-вирусы А, токсоплазмоз). Предполагается, что персистирующая в мышцах хроническая инфекция за счет сходства антигенных структур инициирует появление перекрестнореагирующих аутоантител к миоцитам с последующим формированием соответствующих ЦИК, повреждающее действие которых играет ключевую роль в патогенезе дерматомиозита. Аутоиммунный характер болезни подтверждается нахождением в сыворотке антител к цитоплазматическим бел-

кам и РНК мышечной ткани, а также высокий уровень ЦИК. Обнаруживается также дефицит супрессорного звена Т-лимфоцитов.

Причинами, запускающими аутоиммунный процесс, являются обострения очаговой инфекции, злокачественные опухоли, инсоляция, переохлаждение, перегревание, вакцинация.

Клиническая картина. Клинически выделяют идиопатический (первичный) и паранеопластический (вторичный) дерматомиозит. Заболевание может протекать остро, подостро или хронически. Начавшись остро, оно может через несколько месяцев закончиться летальным исходом. В других случаях дерматомиозит переходит в хроническую стадию и продолжается в течение многих лет.

Кожный синдром характеризуется появлением эритем винно-красного цвета и отеков на различных участках кожного покрова. Участки поражения локализованы в области лица, шеи, волосистой части головы, тыла кистей и пальцев, передних частей голеней. В области лица отмечается периорбитальный отек и эритема век с лиловым оттенком (симптом «очков»).

Наблюдаются и разнообразные полиморфные высыпания: папулезные, везикулезные, буллезные, геморрагические. Встречаются телеангиэктазии, гиперкератоз и атрофия кожи, участки изъязвлений, рубцы, чередование гиперпигментаций и гипопигментаций, в результате чего кожа приобретает пестрый вид (пойкилодерматомиозит).

Поражение ногтей проявляется в околоногтевой эритеме, телеангиэктазиях ногтевых валиков, исчерченностью и ломкостью ногтевых пластинок.

В ряде случаев развиваются поражения слизистых оболочек, проявляющиеся конъюнктивитом, стоматитом, хейлитом, отеком в области неба и задней части глотки.

Мышечный синдром проявляется поражением главным образом скелетных мышц, в меньшей степени миокарда и гладких мышц. Наиболее частый симптом — миозит шеи и плечевого пояса. Голова несколько опущена вниз при одновременном сгорбленном положении туловища. Отмечается выраженная утомляемость и нарастающая слабость мышц плечевого пояса, шеи и проксимальных отделов верхних и нижних конечностей. Больным трудно подняться с постели, причесаться, поднять руки, одеть рубашку (симптом «рубашки»), подниматься по ступеням (симптом «лестницы»). Гипомимия лица придает ему плаксивое выражение. Пораженные мышцы последовательно сначала становятся тестоватой консистенции, затем твердеют, в последующем развивается миофиброз, а в конце — атрофия.

При поражении мышц глотки, пищевода, гортани и надгортанника развивается дисфония и дисфагия (приступы кашля, осиплость голоса, затруднение глотания, сопровождающееся поперхиванием). Поражение межреберных мышц и диафрагмы нарушает вентиляционную функцию легких, приводя к развитию пневмоний. Вовлечение в процесс сердечной мышцы проявляется миокардитом, миокардиофиброзом, умеренным расширением ее границ, аритмией, атриовентрикулярной блокадой.

Иногда наблюдается поражение суставов, которое проявляется болезненностью, отеками и ограничением подвижности преимущественно мелких суставов кистей, реже — лучезапястных, голеностопных, локтевых, плечевых и коленных.

Из внутренних органов, что встречается реже, дерматомиозит поражает легкие, кишечник, печень, селезенку, почки, иногда — нервную систему с развитием полиневрита, вегетативных дисфункций и психических расстройств.

Острая форма болезни сопровождается повышением температуры тела (до 40 °С), лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом влево (в поздней стадии сменяющимся лейкопенией), эозинофилией, моноцитозом, лимфоцитопенией, ускоренным СОЭ.

Диагностика дерматомиозита основывается на клинических проявлениях (кожный и мышечный синдромы), в процессе развития которых, помимо изменений в общем анализе крови, появляются биохимические ферментативные сдвиги и иммунологические нарушения. Кроме клинических и биохимических критериев, диагноз дерматомиозита основывается также на характерных патоморфологических изменениях мышц и данных электроэнцефалографического исследования. Дополнительными критериями диагностики являются кальциноз и дисфагия.

В активной стадии заболевания наблюдается повышение активности креатинфосфокиназы (специфический признак поражения мышц), трансаминаз, фруктозодифосфаталядозы, ЛДГ, альдозы. В моче наблюдается выраженная креатинурия.

Иммунологические исследования выявляют в крови высокие титры миоцитспецифических аутоантител, повышенное содержание IgM и IgG, сниженное содержание IgA, снижение титра комплемента и абсолютного количества Т-лимфоцитов, понижение функциональной активности Т-супрессоров. Не постоянно и в небольшом количестве обнаруживаются LE-клетки и антинуклеарный фактор. В небольшом титре определяется ревматоидный фактор.

Электромиография обнаруживает повышенную возбудимость мышц, спонтанные фибрилляции, положительные потенциалы, наблюдаемые обычно у денервированных мышц.

Дифференциальный диагноз. Заболевание следует дифференцировать с красной волчанкой и склеродермией.

Лечение. При наличии паранеопластического дематомиозита главным направлением терапии является лечение онкологического заболевания, так как своевременное удаление опухоли часто приводит к самостоятельному разрешению клинических проявлений дерматомиозита.

Общая терапия. Лечение начинают с высоких доз глюкокортикостероидов (преднизолон в суточной дозе 1 мг/кг массы тела и более). После достижения положительного клинического эффекта дозу препарата постепенно уменьшают до поддерживающей, которую в последующем выдерживают в течение не менее 1 года. При очень тяжелом течении болезни применяют пульс-терапию метилпреднизолоном (1 г препарата в/в капельно ежедневно в течение 3 дней), которую сочетают с плазмаферезом.

Среди иммунодепрессантов используется азатиоприн в дозе 2,5 мг/кг веса в сутки или метотрексат по 0,75 мг/кг массы тела внутривенно 1 раз в неделю.

При хроническом течении процесса без признаков активности и для снижения поддерживающей дозы глюкокортикостероида назначают дегидрокортизон по 0,25 г в сутки в течение не менее 2 лет.

Параллельно с назначением глюкокортикостероидов применяют анаболические стероиды, АТФ и витамины. При болевом и суставном синдромах используются нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, вольтарен).

Физиотерапия заключается в назначении лечебной физкультуры, направленной на реабилитацию пораженных мышц и суставов.

Наружная терапия — симптоматическая.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ВАСКУЛИТЫ КОЖИ

Определение. Аллергический васкулит — воспаление стенки сосудов в результате аллергических реакций. При выделении самостоятельной нозологической формы подразумевается первичное поражение сосуда в качестве шокового органа.

Этиология и патогенез. В настоящее время выделяют следующие факторы, вызывающие развитие аллергических васкулитов: 1. инфек-

ционные (бактерии — бета-гемолитический стрептококк группы А, золотистый стафилококк, микобактерии туберкулеза, лепры; вирусы гепатитов А, В, С, простого герпеса, гриппа; грибы — *Candida albicans*); 2. лекарственные средства — инсулин, пенициллин, стрептомицин, сульфаниламиды, витамины, стрептокиназа, тамоксифен, оральные контрацептивы и др.; 3. химические вещества — инсектициды, продукты перегонки нефти; 4. пищевые аллергены — молочные белки, глютен.

Васкулиты встречаются при таких заболеваниях, как системная красная волчанка, ревматоидный артрит, первичный билиарный цирроз, язвенный колит, ВИЧ-инфекция, криоглобулинемия и др., а также при различных злокачественных новообразованиях (лимфопролиферативных заболеваниях и раке).

Классификации васкулитов основываются на клинических и гистологических признаках, размере пораженных сосудов, глубине процесса, этиологических факторах, что вызывает большие трудности. В практике дерматологов встречаются в основном кожные васкулиты мелких сосудов, реже — некротические васкулиты крупных сосудов — узловатый полиартериит, гранулематозные васкулиты, гигантоклеточные артерииты, узловатые васкулиты.

Иммунофлуоресцентные и ультраструктурные исследования выявили в стенках посткапиллярных венул отложение иммуноглобулинов классов G, M, A, компонентов комплемента (C1q, C3) и фибрина.

В патогенезе аллергических васкулитов выделяют две фазы — раннюю и позднюю. В первой фазе отмечается интрапериваскулярное отложение циркулирующих иммунных комплексов и активация комплементного каскада; активация тучных клеток и высвобождение медиаторов, что приводит к гиперкоагуляции и микроваскулярному тромбозу; во второй фазе наблюдается экспрессия антигенов эндотелиальными клетками; последние в качестве антиген-презентирующих клеток активируют Т-лимфоциты, которые начинают выделять цитокины, что приводит к такому же повреждающему эффекту как и в ранней фазе.

Клиническая картина. Ведущим клиническим признаком аллергических васкулитов при поражении мелких венул является «пальпируемая пурпура», слегка возвышающаяся над уровнем кожи (в начале процесса она может не определяться на ощупь). Размеры высыпаний варьируют от булавочной головки (в начале заболевания) до нескольких сантиметров. Встречаются также папулезные, везикулезные, буллезные, пустулезные и язвенные формы. Наиболее часто поражаются нижние конечности, однако нередко процесс распространяется и на другие участки (как прави-

ло, остаются интактны лицо, ладони и подошвы, слизистые оболочки). В некоторых случаях больные ощущают незначительные зуд и боль. По разрешении процесса отмечается гиперпигментация, в некоторых случаях — атрофические рубцы.

Поражения кожи могут быть изолированными или проявлением системного процесса.

Выделяют следующие основные клинические варианты кожных васкулитов: 1. геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха); 2. папуло-некротический васкулит (Вертера-Дюмлинга); 3. полиморфный васкулит (аллергический артериолит Руитера и трехсимптомный синдром Гужеро-Блюма); 4. уртикарный; 5. узловатый васкулит (при этом поражаются крупные глубоко расположенные сосуды).

Геморрагический васкулит характеризуется образованием на коже эритематозных пятен, быстро приобретающих геморрагический характер. При этой форме возможно вовлечение в процесс суставов, а также внутренних органов, в основном — пищеварительного тракта и почек.

Папуло-некротический васкулит характеризуется полушаровидными папулами размером до крупной горошины, которые некротизируются с образованием в итоге поверхностных рубчиков.

Полиморфный васкулит проявляется пурпурой, везикулами, пузырями, папулами, некрозами, язвами. Возможно вовлечение внутренних органов.

Узловатый васкулит характеризуется воспалительными более или менее крупными узлами, в некоторых случаях — язвами и некрозом. Диагноз, как правило, устанавливается гистологически.

Уртикарный васкулит проявляется уртикарными элементами, которые в отличие от крапивницы существуют длительно, по разрешении оставляют пигментацию.

Диагностика. Диагноз аллергического васкулита устанавливается на основании анамнеза, клинической картины, данных гистологического исследования, прямой РИФ, выявляющей отложение иммуноглобулинов, компонентов комплемента и фибрина.

Дифференциальная диагностика проводится с пигментно-пурпурозными дерматозами, папулонекротическим туберкулезом, узелковой лимфомой кожи.

Лечение начинается с устранения воздействия на организм этиологического фактора. Общая терапия включает средства, нормализующие состояние сосудистой стенки (препараты кальция, витамины С и Р), антигистаминные препараты (применяются Н1-блокаторы, возможна их

комбинация с H2-блокаторами). При их недостаточной эффективности, а также при системных проявлениях заболевания рекомендуются кортикостероидные средства. При системном процессе и недостаточной эффективности кортикостероидных препаратов показаны иммуносупрессивные препараты.

Наружное лечение проводится, как правило, кортикостероидными и эпителизирующими средствами.

ДЕРМАТОЗЫ, ВЫЗВАННЫЕ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

При нарушениях поступления в организм и метаболизма в нем различных витаминов, являющихся необходимыми для нормальной жизнедеятельности кожи, в ней могут развиваться разнообразные патологические процессы, клинически проявляющиеся характерными симптомами соответствующих гипо- и авитаминозов. Наибольшее клиническое значение имеют дерматозы, вызванные дефицитами витаминов А, С и РР.

ГИПОВИТАМИНОЗ А

Этиология и патогенез. Витамин А (ретинол) является жирорастворимым витамином, содержащемся в животных продуктах, и поступающим в организм главным образом с молоком, маслом и яйцами. Его провитамины α - и β -каротины содержатся в растительной пище и подвергаются превращению в полный витамин уже только после попадания в организм. Ретинол накапливается главным образом в печени и почках, играет важную роль в различных биохимических процессах, включая кожу, где он окисляется и превращается в кислоту витамина А (третиноин), реагирует с лизосомальными мембранами эпидермоцитов, дестабилизируя их и высвобождая лизосомальные ферменты. Тем самым активируется фагоцитоз и процессы дифференцировки клеток. Недостаток третиноина в коже вызывает, главным образом, нарушение процессов нормальной кератинизации кератиноцитов.

Клиническая картина характеризуется сухостью кожи, потерей ею эластичности, снижением сало- и потоотделения. Цвет кожи приобретает серовато-белый оттенок, в местах, подвергающихся трению (локтевые и коленные суставы, седалищные бугры, поясница, разгибательные поверхности конечностей), появляются роговые папулы на цианотично-гиперпигментированной коже, идентичные узелкам фолликулярного ихтиоза

(«жабья кожа» — фринодерма). В некоторых случаях папулы достигают больших размеров и выглядят в виде лентикулярных буровато-фиолетовых узелков или цианотично-коричневых неровных элементов размерами до 3 см, покрытых роговыми пробками.

При нарушении функций печени каротины могут не превращаться в витамин А. В таких случаях они накапливаются в коже в неизмененном виде, обуславливая желто-оранжевую окраску ладоней и подошв (каротинодермия).

Помимо кожи, при гиповитаминозе А чаще всего поражается орган зрения, что проявляется в нарушении его адаптации к темноте, развитии ксероза конъюнктивы и роговицы.

Диагностика основывается на данных характерной клинической картины дерматоза (фринодерма) и соответствующих нарушениях со стороны органа зрения.

Дифференциальный диагноз проводится с ихтиозами.

Лечение заключается в назначении витамина А по 100000 МЕ в сутки.

ЦИНГА

Определение. Цинга представляет собой заболевание, развивающееся при выраженной недостаточности в организме аскорбиновой кислоты (витамина С) и характеризуется поражением сосудов кожи и слизистых оболочек.

Этиология и патогенез. Витамин С присутствует в свежих овощах и фруктах, особенно много его в цитрусовых, ягодах, капусте, петрушке, перце, шиповнике. В организме внутриклеточно он накапливается в двух формах: в виде L-аскорбиновой кислоты и L-дегидроаскорбиновой кислоты, играющих важные роли в метаболизме клеток. В коже витамин С является активатором фибробластов в процессе формирования соединительной ткани, особенно в механизмах синтеза коллагена. Аскорбиновая кислота необходима и эпидермису — для формирования межклеточных связующих структур (десмосом) и участия в регуляции пигментного обмена. Кроме того, участвуя в обмене белков, углеводов, липидов, нуклеиновых кислот и обладая антигистаминальным и антиоксидантным действием, она осуществляет ангиостабилизирующую функцию, укрепляет сосудистую стенку и снижает проницаемость сосудов кожи.

Клиническая картина. Заболевание развивается исподволь. Сначала на разгибательных поверхностях верхних конечностей появляется

фолликулярный кератоз, сочетающийся со скрученностью волос. В течение нескольких недель фолликулярные папулы распространяются в направлении нижней части тела и поражают ягодицы, бедра и голени. Далее, на участках, подверженных ушибам и давлению (локтевые и коленные суставы, ягодицы), появляются цианотичные пятна, слегка шелушащиеся в области ягодиц (ягодичный симптом). В последующем возникают петехии, экхимозы и полосовидные кровоизлияния (вибицес). Подкожные, глубокие кровоизлияния в области нижних конечностей весьма болезненны и склонны к изъязвлению. Заживление язв и ран происходит значительно медленнее, чем в норме.

Поражения слизистых оболочек характеризуются, главным образом, гингивитом, который начинается с покраснения десен возле зубов, в последующем развивается отек и появляется кровоточивость. Дальнейшее прогрессирование процесса приводит к изъязвлению десен, расшатыванию и выпадению зубов.

Диагностика цинги основывается на характерной клинической картине (сочетание фолликулярного гиперкератоза и пурпуры конечностей с гингивитом).

Дифференциальный диагноз проводится с фолликулярным ихтиозом и геморрагическим васкулитом.

Лечение. Назначается аскорбиновая кислота (перорально по 0,5–1,0 г в сутки).

ПЕЛЛАГРА

Определение. Пеллагра (от итал. pelle — кожа и агра — грубый, шероховатый) — тяжелое хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное гипо- и авитаминозами никотиновой кислоты (витамин PP), а также витаминов комплекса В (B_1 , B_2 , B_3), при которых развиваются поражения кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы.

Этиология и патогенез. Витамин B_3 и никотиновая кислота (ниацин) являются витаминами, обеспечивающими важные биохимические процессы. Витамин B_3 является компонентом коэнзима NAD^+ (никотин аденин динуклеотид), а ниацин — $NADP^+$ (никотин аденин динуклеотид фосфат), являясь составляющими многих ферментов окислительно-восстановительных реакций обмена веществ, недостаток которых нарушает обмен белков, жиров и углеводов, а также метаболизм других витаминов. Никотиновая кислота присутствует в продуктах животного происхождения, пшеничной муке, а также синтезируется из аминокислоты — триптофана. При желудочно-кишечных заболеваниях, нервно-пси-

хических стрессах, физическом перенапряжении потребность в витамине РР резко увеличивается, способствуя развитию его гипо- и авитаминоза. Пеллагра наиболее часто наблюдается у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, у пациентов, длительно принимающих изониазид и антибиотики широкого спектра действия, а также у больных, страдающих онкологическими заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Клиническая картина пеллагры характеризуется тремя «Д», — кожными проявлениями (дерматит), желудочно-кишечными расстройствами (диаррея), поражением нервной системы (деменция). Заболевание является тяжелым, отсутствие лечения может привести к летальному исходу.

Изменения кожи проявляются преимущественно на открытых участках тела, что объясняется развитием ее сенсibilизации к солнечным лучам. Поражается кожа лица, тыла кистей и стоп, шеи — в виде полосы, напоминающей ошейник (воротник Казалья). Первичным морфологическим элементом является ярко-розовая возвышающаяся эритема, которая в последующем становится сплошной и приобретает застойно-синюшный оттенок. Субъективно отмечается чувство жжения и покалывания. Часто на фоне эритемы появляются пузыри, заполненные серозным или геморрагическим содержимым. Пузыри подсыхают с образованием буроватых корок, которые растрескиваются и опадают. Кожа на пораженных участках постепенно темнеет, приобретая сначала коричневую, а затем и почти черную окраску. Поверхность ее становится сухой, грубой, шероховатой. Эритема имеет хронически-рецидивирующий характер, возникая обычно весной и разрешаясь осенью. Каждый ее рецидив принимает все более выраженные клинические проявления.

Часто в процесс вовлекаются слизистые оболочки, как правило, в виде стоматита, глоссита и вульвита, на которых сначала появляются небольшие красные пятна, постепенно увеличивающиеся в размерах и сливающихся в сплошную эритему. Губы больного пеллагрой характеризуются выраженной сухостью, отечностью и красной воспалительной окраской. Отмечается повышенное слюноотделение, ощущение чувства жжения и соленого вкуса. Пеллагрозный глоссит представляет собой отечный, темно-красный, с отпечатками зубов, гладкий и блестящий язык, в котором со временем появляются болезненные трещины. Иногда он приобретает черную окраску и становится шероховатым.

Поражения желудочно-кишечного тракта проявляются абдоминальными болями и диарреей. У половины пациентов выявляется гипацидное состояние желудка.

Состояние нервной системы демонстрирует умеренную депрессию или апатию в случаях средней степени тяжести заболевания. Наблюда-

ются также периферические полиневриты, миелиты, психозы, которые, как правило, редко диагностируются у больных, не имеющих кожных поражений.

Диагностика заболевания основывается на данных характерной клинической картины (три «Д» пеллагры).

Дифференциальный диагноз проводится с фотодерматозами (в первую очередь с поздней кожной порфирией) и лекарственными токсидермиями.

Лечение пеллагры заключается в назначении никотиновой кислоты внутрь (100–300 мг в сутки). Лечение желудочно-кишечных и неврологических проявлений требует дополнительного назначения витаминов группы В и богатой белком диеты (100–150 г протеина в сутки).

АЛОПЕЦИИ

Определение. Алопеция (облысение, alopecia) — патологическое состояние, характеризующееся усиленным выпадением волос главным образом на волосистой части головы в результате морфофункциональных изменений волосяных фолликулов. Выделяют нерубцовые и рубцовые алопеции.

Наиболее частыми нозологическими формами, входящими в группу *нерубцовых алопеций*, являются очаговая алопеция, диффузная алопеция, андрогенетическая алопеция и себорейная алопеция.

Очаговая алопеция (гнездная плешивость) — часто встречающееся заболевание, проявляющееся выпадением волос преимущественно на волосистой части головы и на лице.

Диффузная алопеция (симптоматическая, токсическая алопеция) — заболевание, характеризующееся распространенным диффузным выпадением волос, связанным с нарушением физиологической смены фаз роста волоса.

Андрогенетическая алопеция — заболевание, характеризующееся у мужчин очагами облысения в лобной и теменной областях, а у женщин — разрежением волос в этих же областях, связанное с генетически обусловленным нарушением метаболизма андрогенов в коже волосистой части головы.

Себорейная алопеция — это выпадение волос у лиц обоего пола, возникающее на фоне жидкой себореи и ее осложнений.

Рубцовая алопеция — это общий термин, используемый для определения алопеций, образовавшихся на месте рубцовой атрофии или рубца при различных дерматозах.

Этиология и патогенез. Нерубцовые алопеции. При *очаговой алопеции* наиболее часто выявляются следующие этиологические факторы: генетическая конституция больного, атопия, органоспецифические аутоиммунные реакции, эмоциональные стрессы, очаговая инфекция. В патогенезе заболевания важную роль играют патологические изменения нервной системы, дисфункции эндокринных желез, нарушения системы гемостаза и реологических свойств крови. Возникновение очага облысения начинается с преждевременного вступления фолликулов в фазу телогена.

В развитии *андрогенетической алопеции* ведущую роль играют дисфункции эндокринных желез (гипо- или гиперфункция гипофиза, гипо- или гипертиреозидизм, гипопаратиреоз, заболевания надпочечников, синдром склерокистоза яичников) и генетические факторы. Чаще других в патогенезе андрогенетической алопеции имеют значение андрогены надпочечников и овариального происхождения — тестостерон, альдостендиол, дегидроэпиандростерон.

В развитии *себорейной алопеции* ведущую роль играют следующие факторы: усиление секреции сальных желез, повышенное выделение с кожным салом андрогенов, кератинизация волосяных фолликулов, размножение пропионбактерий. Разница между андрогензависимыми алопециями (андрогенетической и себорейной) заключается в точках приложения андрогенов, а также в особенностях их продукции и метаболизма, что и определяет различную клиническую картину и течение заболевания.

Диффузная алопеция наиболее часто развивается при лихорадке, родах, недостаточном питании, гипотиреозе, злокачественных новообразованиях, сифилисе. Различают телогенную и анагенную формы диффузной алопеции. Телогенной алопецией называется диффузное поредение волос, наступающее в результате ускоренного перехода волос из стадии анагена в стадию катагена и, следовательно, телогена. Ключевым звеном патогенеза анагенной алопеции является поражение фолликулярного эпителия, проявляющееся в резком угнетении митотической активности в быстро делящихся герминативных клетках матрикса. При телогенной алопеции выпадение волос начинается через 2–2,5 месяца после воздействия этиологического фактора, а при анагенной — через 1–3 недели.

Рубцовые алопеции развиваются в результате дефектов развития и наследственных расстройств, физических повреждений (ожоги, лучевые дерматиты), грибковых инфекций (глубокая трихофития, фавус), бактериальных инфекций. Кроме того, рубцовая алопеция может быть симптомом различных дерматозов (красный плоский лишай, дерматомиозит, красная волчанка, склеродермия, рубцующий пемфигоид и др.).

Клиническая картина. Нерубцовые алопеции. Очаговая алопеция. Заболевание начинается постепенно с выпадения волос на ограниченных участках нормальной кожи волосистой части головы, реже в области бороды и усов, диаметром до 1 см с четкими границами, овальными или округлыми очертаниями. Выделяют следующие клинические формы очаговой алопеции: субтотальную, тотальную, универсальную. Различают стадии прогрессирования, стабилизации и регресса. Стадия прогрессирования характеризуется появлением новых очагов облысения, увеличением их в размерах, слиянием; волосы на границе с участком облысения безболезненно извлекаются целыми пучками (зона расшатанных волос). В стадии стабилизации волосы не выпадают, зона расшатанных волос отсутствует. В стадии регресса в центре очагов облысения появляются обесцвеченные пушковые, длинные «седые» волосы, а затем длинные пигментированные волосы. Течение заболевания индивидуально и трудно прогнозируемо.

Андрогенетическая алопеция обычно начинается в пубертатном периоде, но может развиваться и в зрелом возрасте. Отмечается быстрое загрязнение волос и их поредение вдоль фронтальной линии роста и в теменной области.

Себорейная алопеция начинается в пубертатном периоде с повышения салоотделения. Волосы на голове быстро загрязняются, слипаются, постепенно выпадают по всей голове, особенно в лобно-височной и теменной областях.

Рубцовые алопеции проявляются достаточно однотипной клинической картиной в виде рубцовой атрофии. В связи с этим оправдан предварительный диагноз «псевдопелада Брока» (при отсутствии признаков какого-либо дерматоза) и рекомендуется проведение гистологического исследования, позволяющего в большинстве случаев поставить окончательный диагноз.

Диагностика нерубцовых алопеций осуществляется на основании типичной клинической картины, а нерубцовых алопеций — также и данных гистологического исследования.

Дифференциальная диагностика нерубцовых алопеций проводится с грибковыми поражениями волосистой части головы и с другими видами алопеций, а рубцовых алопеций — между дерматозами, их вызывающими.

Лечение. Нерубцовые алопеции. Очаговая алопеция. 1. Общеукрепляющие, седативные, сосудорасширяющие средства. 2. Адаптогены и биогенные стимуляторы; препараты цинка и меди. 3. Физиотерапевтические методы: УФО в эритемных дозах, иглорефлексотерапия. 4.

Наружно — раздражающие средства в стадии стабилизации и регресса, миноксидил.

Андрогенетическая алопеция. Лечение возможно лишь на ранней стадии заболевания (до замещения длинных волос пушковыми) и заключается в назначении препаратов, ингибирующих 5-редуктазу или снижающих продукцию тестостерона: 1. Ципротерона ацетат в сочетании с эстрогенами (Дианэ-35); 2. Верошпирон (спиронолактон); 3. Витамины А, С, Е; 4. Финастерид (противопоказан женщинам); 5. Наружно — миноксидил 2–5% в течение многих месяцев, а также 5% раствор эстрогенов и прогестерона после консультации эндокринолога. Эффективность терапии оценивается через 6–12 месяцев.

Себорейная алопеция 1. Изотретиноин. 2. Средства, нормализующие вегетативную нервную систему: препараты брома, красавки, дневные транквилизаторы. 3. Витамины группы В. 4. Наружно — спиртовые растворы эстрогена и прогестерона после консультации с эндокринологом.

Диффузная алопеция. Ведущую роль в лечении диффузной алопеции играет устранение причин заболевания. В качестве симптоматической терапии могут назначаться следующие препараты: 1. витамины группы В; 2. адаптогены и биогенные стимуляторы; 3. сосудорасширяющие средства.

Рубцовые алопеции. Лечение полностью зависит от основного заболевания. Своевременно начатая терапия, как правило, прекращает дальнейшее рубцевание, но не восстанавливает волосы.

СЕБОРЕЯ. ACNE VULGARIS

Определение. Себорея (seborrhoea) представляет собой болезненное состояние кожи юношеского возраста, проявляющееся повышенным салоотделением, изменением его качественного состава и угрями на участках кожного покрова, наиболее богатых сальными железами (в среднем на одном квадратном сантиметре лица, верхней части груди и спины находится 900 сальных желез, на других участках — 100). Этот термин произошел от слияния лат. *sebum* (кожное сало) и гр. *rhoe* (истечение). Акне (угорь) является клиническим проявлением поражения сально-волосяного аппарата вследствие различных причин. Себорейные угри называют вульгарными (*acne vulgaris*). Выделяют следующие клинические разновидности вульгарных угрей: папулезные, пустулезные, индуративные (крупные, плотные, глубокие элементы), абсцедирующие (нагноившиеся индуративные угри), флегмонозные (своеобразные мелкие абсцессы), сливные (образуются при слиянии последних трех видов

угрей), конглобатные (крупные полушаровидные узлы или двойные комедоны, вокруг которых развивается рубцевание, а затем воспалительный инфильтрат с последующим образованием вялого абсцесса).

Этиология и патогенез. Выделяют следующие основные звенья патогенеза вульгарных акне: 1. увеличение продукции кожного сала; 2. избыточный фолликулярный гиперкератоз; 3. размножение *Propionibacterium acnes* (*P.acnes*); 4. воспаление.

Увеличение продукции кожного сала приводит к уменьшению концентрации линолевой кислоты, что является пусковым механизмом патологического фолликулярного гиперкератоза; последний в свою очередь создает благоприятные анаэробные условия для развития *P. acnes* и формирования комедонов. Кроме того, секрет сальных желез является субстратом для размножения *P.acnes*. При этом происходит гидролиз кожного сала бактериальными липазами до свободных жирных кислот, способствующих воспалению и образованию комедонов. Усиливают воспаление также *P. acnes*, которые продуцируют факторы нейтрофильного хемотаксиса.

Кроме того, необходимо учитывать влияние андрогенов на секреторную активность сальных желез, однако этот вопрос изучен недостаточно.

Себорея развивается в период полового созревания и проявляется в трех клинических формах в зависимости от физико-химических свойств кожного сала: жидкой, густой и смешанной. Развитие жидкой себореи связано в основном с функциональными нарушениями вегетативной нервной системы, при этом изменение секреции сальных желез характеризуется главным образом увеличением количества выделяемого кожного сала и в меньшей степени его качества. Густая себорея обусловлена преимущественно эндокринными дисфункциями, при этом отмечаются преимущественно качественные изменения кожного сала.

Клиническая картина. Густая себорея встречается в основном у лиц мужского пола и начинается в 16–20 лет. При этом кожа лица, верхней части груди и спины грубая, грязновато-серого оттенка. У больных густой себореей наблюдается множество индуративных, сливных, абсцедирующих и конглобатных угрей, которые в тяжелых случаях составляют обезображивающие рубцы.

Характерны комедоны (черные угри), образовавшиеся в результате смешивания густого кожного сала с роговыми массами в устьях волосяных фолликулов, а также поверхностные (милиумы) и глубокие кисты (атеромы). Милиум (белый угорь) представляется в виде белого полушаровидного узелка величиной до булавочной головки. Атерома — образование тестоватой консистенции, величиной от крупной горо-

шины до лесного ореха: кожа над ней не смещается, нормальной окраски. Атеромы могут воспаляться, нагнаиваться и вскрываться с выделением творожистой массы.

Волосы у больных густой себореей, как правило, густые, грубые, прочные. Заболевание заканчивается обычно к 26–28 годам.

Жидкая себорея развивается в 10–15 лет и проявляется на лице блестящей, в некоторых случаях слегка гиперемированной кожей с расширенными устьями волосяных фолликулов, из которых выдавливаются тонкие полупрозрачные салые нити. Характерны папулезные и пустулезные угри, в тяжелых случаях – флегмонозные и сливные. Волосы при этой форме себореи салые, слипаются, выпадают. У мужчин облысение начинается с височно-лобных и теменной областей в возрасте 20–24 лет и к 26–28 годам формируется сплошная лысина от лба до затылка, окаймленная венцом оставшихся волос. У женщин отмечается поредение волос.

Смешанная себорея представлена жидкой себореей на лице и волосистой части головы и густой себореей на спине и груди.

Себорея нередко осложняется различными инфекционными дерматозами в связи с подавлением бактерицидных свойств кожного сала и уменьшением кислотности поверхности кожи.

Диагностика основана на клинической картине.

Дифференциальная диагностика проводится с токсидермиями, развившимися в ответ на галогены.

Лечение назначается в зависимости от вида себореи и степени тяжести заболевания и включает общую и наружную терапию. При определении степени тяжести процесса учитываются следующие критерии: распространенность, глубина процесса, его влияние на психоэмоциональную сферу, формирование рубцов.

При жидкой себорее лечение должно быть направлено на нормализацию функции вегетативной нервной системы (препараты кальция, бромкамфора, белласпон, беллоид). При густой себорее проводится терапия с целью нормализации эндокринного статуса, включающая в основном антиандрогенные препараты: эстрогены, спиронолактон, ципротерон ацетат. Общая терапия также включает следующие препараты:

✓ 1. Антибактериальные средства. Наиболее широко применяются тетрациклин, эритромицин, миноциклин, доксициклин. В случае их неэффективности – триметоприм, котримоксазол. Эти препараты уменьшают популяцию *P.acnes*, ингибируют липазы, уменьшают процент свободных жирных кислот на поверхности кожи, уменьшают хемотаксис

нейтрофилов, оказывая противовоспалительное действие. Длительность лечения составляет от 4–6 недель до нескольких месяцев.

2. Изотретиноин («роаккутан») является самым эффективным препаратом для лечения тяжелых и средней тяжести форм себореи. Это единственное средство, которое угнетает функцию сальных желез, достаточно быстро нормализует фолликулярную кератинизацию, что приводит к уменьшению роста P.acnes и воспалительных явлений.

Вместе с тем, препарат обладает побочными действиями и противопоказан при беременности. Наиболее часто отмечаются хейлит, сухость кожи, шелушение, реже — алопеция, конъюнктивит, головная боль, артралгии. При лечении изотретиноином необходимо регулярно проводить лабораторный контроль: общий анализ крови, определение триглицеридов, холестерина, АСТ, щелочной фосфатазы, билирубина, тест на беременность.

Тяжелые формы заболевания, сопровождающиеся вторичным иммунодефицитом, требуют иммуностимулирующей терапии.

В настоящее время в местном лечении рекомендуются следующие препараты:

1. Третиноин в наружных формах обладает наиболее выраженными кератолитическими свойствами, нормализуют десквамацию фолликулярного эпителия, что приводит к деблокированию волосяных фолликулов и устранению анаэробных условий. Это в свою очередь вызывает уменьшение популяции P.acnes и, следовательно, воспалительной реакции. Таким образом, третиноин воздействует на основные звенья патогенеза. Кроме того, он улучшает пенетрацию других средств в волосяные фолликулы.

2. Антибиотики в наружных формах. Наиболее широко применяются тетрациклин, эритромицин, клиндамицин. Они уменьшают популяцию P. acnes, а также оказывают противовоспалительное действие, подавляя лейкоцитарный хемотаксис и снижая содержание свободных жирных кислот на 50%.

3. Азелаиновая кислота («скинорен») обладает противомикробными, кератолитическими и противовоспалительными свойствами.

4. Бензоила пероксид обладает кератолитическим и бактериостатическим действием.

5. Комбинированное местное лечение. Рекомендуют комбинации третиноина с клиндамицином или эритромицином, которые усиливают действие друг друга; кроме того, антибиотики уменьшают явления дерматита, который может возникнуть при применении третиноина. Выраженный синергизм отмечается при комбинации бензоила пероксида и третиноина, эритромицина.

6. Другие местные средства. Традиционные препараты серы, резорцин, салициловая кислота уступают по силе третиноину в нормализации кератинизации фолликулярного эпителия, однако могут применяться при его непереносимости.

При индуративных процессах показаны физиотерапевтические методы лечения: парафиновые аппликации, ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах.

Конглобатные, абсцедирующие, сливные угри нередко удаляют хирургически.

Атеромы рекомендуется прокалывать глазным скальпелем и полностью удалять содержимое вместе с капсулой, при воспалении атеромы необходимо хирургическое удаление с последующем заживлением вторичным натяжением (для предупреждения рецидивов).

Комедоны выдавливают с соблюдением соответствующих условий дезинфекции, белые угри предварительно прокалывают, а затем удаляют или разрушают путем гальванокаустики или диатермокоагуляции.

Применяются также криотерапия, дермabrasия.

СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ

Определение. Себорейный дерматит (себорейная экзема, себореид) — хронический эритемато-сквамозный дерматоз, локализующийся на себорейных областях.

Этиология и патогенез. Несмотря на то, что себорейный дерматит известен более 100 лет, в настоящее время нет единого мнения об этиологии и патогенезе этого дерматоза. В современной литературе рассматриваются следующие факторы, определяющие развитие заболевания: 1. микробные агенты (*Pityrosporum orbiculare*); 2. себорейный статус; 3. иммунные и эндокринные нарушения; 4. органические и функциональные поражения нервной системы; 5. заболевания желудочно-кишечного тракта. Следует отметить, что данные об их значении в этиологии и патогенезе дерматоза крайне противоречивы. По-видимому, ведущая роль того или иного фактора проявляется в каждом конкретном случае по-разному.

Клиническая картина. Заболевание развивается на так называемых себорейных местах — в области грудины, между лопатками, в нососечных складках, на волосистой части головы. Очаги поражения представляют собой бляшки, образованные в результате слияния милиарных папул желтовато-розового цвета, покрытых жирными чешуйками. Края бляшек четкие, круто обрывающиеся. За счет периферичес-

кого роста, слияния друг с другом и разрешения в центре бляшки могут приобретать кольцевидные, гирляндобразные очертания. Нередко заболевание представлено наложением жирных чешуек на эритематозном фоне.

Диагностика основана на данных клинической картины, при необходимости рекомендуется гистологическое исследование.

Дифференциальная диагностика проводится с розацеа, псориазом, экзематидом.

Лечение себорейного дерматита осуществляется в основном противовоспалительными, антимикробными и противогрибковыми средствами. С этой целью рекомендуют слабые кортикостероидные кремы и мази, растворы, в том числе в сочетании с антибиотиками, однако после их отмены быстро возникают рецидивы. Широко назначают производные имидазола — кетоконазол и «низорал» в форме крема или шампуня, обладающие выраженной активностью в отношении питироспору, из традиционных средств применяют препараты серы, салициловой кислоты, эстрогены в виде кремов; из сравнительно новых препаратов оказались эффективными «скин-кап» и «скинорен». При поражении волосистой части головы эффективны также шампуни — «низорал», «скин-кап», «хэд энд шолдерс».

ПЕРХОТЬ

Определение. Перхоть — поражение волосистой части головы, характеризующееся образованием паракератотических чешуек.

Этиология и патогенез перхоти недостаточно ясны. Есть мнение, что перхоть является результатом трофических изменений или врожденной аномалии. Однако большинство авторов рассматривают ее как инфекционное заболевание. Возбудителем перхоти принято считать овальный питироспорум. Патогенность его не доказана, однако по аналогии с пиококками можно предположить, что сапрофитирующие на волосистой части головы микроорганизмы при соответствующих изменениях кожной среды получают благоприятные условия для своего развития и приобретают патогенные свойства. Такие условия возникают, например, у больных себореей вследствие понижения стерилизующих свойств кожного сала и уменьшения кислотности поверхности кожи. К предрасполагающим причинам относят также понижение питания, недостаток витаминов комплекса В, хронические болезни, особенно желудочно-кишечного тракта, переутомление, нервно-психические расстройства, смачивание волос водой при чистывании.

Клиническая картина. Шелушение наблюдается либо в затылочно-теменной области, либо на всей поверхности волосистой части головы и не имеет четких границ. Чешуйки легко отделяются от кожного покрова и в той или иной степени загрязняют волосы. Обычно они сухие, серовато-белого цвета; кожа при этом лишена блеска (простая перхоть). При повышенном салоотделении чешуйки имеют жирный вид, желтоватый оттенок, склеиваются друг с другом и прочнее удерживаются на коже (жирная, стеариновая перхоть). Гиперемия появляется лишь благодаря расчесам в тех случаях, когда перхоть сопровождается зудом. Нередко перхоть называют сухой себореей, что нельзя считать правильным, поскольку при перхоти отсутствуют основные признаки себореи — гиперплазия и гиперсекреция сальных желез.

Диагностика основана на характерном шелушении на фоне неизменной кожи.

Дифференциальная диагностика. Перхоть следует дифференцировать от так называемой сухой стрептодермии (абортивное импетиго, белый лишай), себорейного дерматита, псориаза. Возможно также развитие на волосистой части головы отрубевидного лишая.

Лечение: «низорал» (крем и шампунь), «скин-кап» (аэрозоль и шампунь), «хэд энд шолдерс».

АКНЕФОРМНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

РОЗАЦЕА

Определение. Розацеа (rosacea) — хронический дерматоз, характеризующийся поражением кожи лица в виде эритемы и папулопустулезных элементов.

Этиология и патогенез. Розацеа представляет собой ангионевроз, преимущественно в зоне иннервации тройничного нерва, обусловленный различными причинами: конституциональной ангиопатией, нейровегетативными расстройствами, эмоциональными стрессами, нарушением гормонального равновесия, фокальной инфекцией, дисфункцией пищеварительного тракта. Наиболее часто у больных розацеа выявляются поражения желудочно-кишечного тракта (в 60–80% случаев) в форме хронического гастрита, хронического колита, хронического холецистита. Провоцирующими факторами служат прием внутрь возбуждающих средств, особенно алкоголя, горячей пищи, действие на кожу высоких и низких температур, солнечных лучей.

Клиническая картина. Заболевание локализуется на лице (щеках, носу, лбу, подбородке). Это объясняется анатомо-физиологическими особенностями васкуляризации кожи лица. В коже лица относительно крупные вены располагаются поверхностно, длина их незначительная, они возникают из небольшого количества тонких вен и, пройдя короткий путь горизонтально, изгибаются под прямым углом и впадают в глубокую дермальную сеть. Таким образом, создаются благоприятные условия для застойных явлений.

Описаны единичные случаи розацеа, локализуемой на верхних конечностях, в престеральной и эпигастральной областях.

Выделяют эритематозную, папулезную и гипертрофическую стадии развития заболевания. Первая характеризуется проходящей эритемой, которая постепенно становится стойкой, во второй стадии на фоне эритемы образуются папуло-пустулезные элементы, телеангиэктазии. Третья стадия наблюдается у отдельных больных, у которых постепенно вследствие венозного застоя развивается гипертрофия подкожной клетчатки и сальных желез кончика и крыльев носа, в связи с чем он утолщается и приобретает бугристый вид (ринофима).

Своеобразную форму заболевания представляет люпоидная розацеа — папулезная, реже папуло-пустулезная форма розацеа, для клинической картины которой характерно появление желтовато-коричневатой окраски при диаскопии папул, а для гистологической картины — хроническое воспаление с эпителиоидно-клеточной реакцией. Ранее это заболевание описывали как розацеаподобный туберкулид Левандовского или микропапулезный туберкулид по Леверу.

Диагностика основана на клинической картине, в некоторых случаях проводится гистологическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Розацеа дифференцируют с демодекозом, розацеаподобным дерматитом.

Лечение розацеа должно быть комплексным с учетом вероятной причины, патогенеза и симптоматики заболевания. Симптоматически назначают ангиостабилизирующие средства: препараты кальция, ксантинола никотинат, добезилат кальция (доксиум) в течение 1,5–2 месяцев. Дозы ксантинола никотината: по 0,3 3–4 раза в сутки, дозы доксиума: по 0,25 3 раза в сутки. При пустулезной форме показаны антибиотики.

Для лечения больных люпоидной формой розацеа с резко выраженной эпителиоидно-клеточной реакцией наиболее эффективным препаратом является фтивазид, который в данном случае проявляет свои неспецифические противовоспалительные свойства. Выраженное клиническое

улучшение достигается после приема 120–160 г фтивазида. Для наружного лечения в зависимости от остроты процесса применяются примочки, взбалтываемые взвеси, кремы; по мере стихания воспалительных явлений — мази, обладающие разрешающими и антипаразитарными свойствами. Из новых препаратов рекомендуют Sulfacet R, MetroGel, MetroCream.

ДЕМОДЕКОЗ

Определение. Демодекоз — дерматоз, по клинической картине напоминающий розацеа.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается червеобразными клещами — демодексами. Следует иметь в виду, что сам факт существования клещей в очагах поражения не служит основанием для установления диагноза демодекроза, так как они часто сапрофитируют в кожных железах и волосяных фолликулах у здоровых людей.

Клиническая картина. Заболевание характеризуется угревой сыпью и эритемато-сквамозными элементами на лице, шее и волосистой части головы, а также выраженным зудом пораженной кожи.

Диагностика основана на обнаружении множества живых, хорошо подвижных клещей.

Лечение проводится антипаразитарными средствами.

РОЗАЦЕАПОДОБНЫЙ ДЕРМАТИТ

Определение. Розацеаподобный дерматит — это своеобразный дерматит лица, по своей клинической картине очень похожий на розацеа.

Этиология и патогенез. Основные причины дерматоза — это повышенная чувствительность кожи лица к моющим и косметическим средствам, а также побочное действие фторсодержащих кортикостероидных кремов и мазей при длительном их применении.

Клиническая картина. По клиническим проявлениям заболевание весьма напоминает розацеа. В ряде случаев розацеаподобный дерматит возникает только вокруг рта (от зубной пасты, помады, лака для ногтей и т.п.) и оправдывает название *периоральный дерматит*.

Диагностика розацеаподобного дерматита основана на анамнезе заболевания: развитие процесса в результате действия на кожу указанных выше факторов.

Лечение. Устранение этиологических факторов и проведение терапии по принципам лечения розацеа.

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Определение. Красный плоский лишай (плоский лишай, lichen ruber planus) — неконтагиозное заболевание с подострым или хроническим течением, поражающее кожу и слизистые оболочки, клинически характеризующееся высыпанием мономорфных зудящих папулезных элементов.

Этиология и патогенез. Этиология плоского лишая не установлена.

Предполагается, что в патогенезе болезни играют роль инфекционные агенты, которые повреждают кератиноциты, вызывая появление на их мембранах новых антигенов, атакуемых близлежащими клетками Лангерганса. Последние начинают усиливать продукцию интерлейкина-1. Этот цитокин, воздействуя на лимфоциты и кератиноциты, стимулирует продукцию ими интерлейкина-2, γ -интерферона и эпидермального тимокти-активирующего фактора, что, в свою очередь, вызывает появление на эпидермальных клетках HLA антигенов. В ответ на это, Т-хелперы и цитотоксические клетки повреждают корнеоциты, реагируя с антигенами как II (HLA-DR), так и I главного класса гистосовместимости. Подключающиеся к этой реакции лаброциты выделяют фактор некроза опухолей, вызывающий появление на эпидермоцитах межклеточных молекул адгезии-1, которые дополнительно привлекают иммунокомпетентные клетки, вызывающие, в конечном итоге, появление гипергранулеза и развитие лихеноидной реакции.

Среди инфекционных агентов, провоцирующих развитие воспалительного процесса выступают как грам-отрицательные бактерии (фрагменты которых обнаруживаются при электронной микроскопии), так и грибы (кандида), а также различные вирусы (папилломатозные вирусы 6, 11, 16, вирус варицелла-зостер). Факторами, способствующими развитию заболевания, являются стрессы, эндокринопатии, заболевания желудочно-кишечного тракта, предшествовавшая иммуносупрессивная терапия, инсоляция. Поражению слизистой оболочки полости рта способствуют курение табака, зубные амальгамы. Имеются сведения и о генетической предрасположенности к возникновению болезни.

Клиническая картина многообразна и характеризуется множеством клинических форм красного плоского лишая. Классические поражения кожи представляют собой высыпания мономорфных, плоских, блестящих, полигональных, милиарных, бледно-розовых папул, которые в дальнейшем несколько увеличиваются в размерах и приобретают сиренево-фиолетовый (лихеноидный) оттенок. Некоторые из узелков имеют характерное центральное пупкообразное вдавление. Папулы

могут сливаться между собой, образуя небольшие бляшки, покрывающиеся мелкими чешуйками. На отдельных участках можно заметить своеобразный серовато-белый сетчатый рисунок («сетка Уикхема»), четко проявляющийся при смазывании папулы или бляшки растительным маслом и являющийся клиническим проявлением выраженного гипергранулеза эпидермиса.

Заболевание сопровождается зудом, часто интенсивным. Высыпания локализуются преимущественно на внутренней поверхности предплечий, области лучезапястных суставов, крестца, передней поверхности голеней, половых органах. В отдельных случаях они распространены по всему телу за исключением лица. У некоторых больных папулы располагаются линейно (зостериформно) по ходу отдельных нервов.

Поражение слизистых оболочек полости рта встречается в 20–35% случаев вместе с высыпаниями на коже, иногда изолированно. На слизистых оболочках щек появляются милиарные белые узелки, которые сливаясь демонстрируют «сетку Уикхема». На слизистой оболочке языка папулы образуют небольшие бляшки. На красной кайме губ высыпания проявляются в виде фиолетовых бляшек, на поверхности которых выявляется серовато-белая сетка.

Для поражений ногтей характерны продольные желобки в ногтевых пластинках, их бугристость, расщепление, истончение и выпадение, подногтевой гиперкератоз.

Заболевание протекает длительно, в течение многих месяцев. Начавшись остро или подостро, процесс сначала прогрессирует, затем, в течение нескольких месяцев, следует стационарный период. В последующем поражение начинает постепенно разрешаться, оставляя после себя гиперпигментированные пятна. В остром периоде может наблюдаться «изоморфная реакция» (феномен Кебнера) — появление свежих папул на месте механической или химической травмы кожи (порезы, ссадины, укусы, химические и термические ожоги).

У некоторых больных периферически разрастающиеся папулы и бляшки подвергаются центральному разрешению, образуя кольца с гиперпигментацией в центральной части — это кольцевидная форма плоского лишая (*lichen planus annularis*). В некоторых случаях центральный участок разрешения подвергается атрофическим изменениям (*annular atrophic lichen planus*).

Буллезная или немфигиоидная форма заболевания (*lichen planus bullous, pemphigoides*) характеризуется высыпаниями в остром периоде, наряду с обычными папулами, пузырей величиной от горошины до вишни, заполненных серозным или серозно-геморрагическим содержи-

мым. Пузыри появляются как на видимо неизменной коже, так и на поверхности папул и бляшек.

Гипертрофическая форма (*hypertrophic lichen planus*) чаще развивается на передней поверхности голени, реже на других участках тела. Образуются бляшки лихеноидного оттенка, значительно возвышающиеся над поверхностью тела и покрытые массивными роговыми наложениями. Эта форма болезни трудно поддается излечению в связи с чем бляшки существуют годами, в конечном итоге подвергаясь склерозированию.

***Lichen planopilaris* — перифолликулярная форма**, при которой наблюдаются высыпания перифолликулярных конусовидных узелков, в центральной части покрытых роговыми шипиками. Поражение волосистой части головы заканчивается рубцовой атрофией.

Актинический или тропический плоский лишай (*actinic lichen planus, lichen planus tropicus*) наблюдается чаще у жителей Ближнего Востока, Центральной части Азии и Африки. Наиболее распространен среди жителей Египта, около 40% которых страдают этим дерматозом. Эндемичность заболевания связывают с сопутствующими желудочно-кишечными инфекциями (шистосомоз), поражение которыми на фоне интенсивного УФО (спектр В) приводит к развитию дерматоза. Высыпания появляются на открытых участках тела, подвергающихся инсоляции, лице, кистях, предплечьях, шее. Папулы очень поверхностны, незначительно шелушатся, окрашены в темно-фиолетовый цвет, имеют четкие границы и покатый край. Зуд выражен незначительно, а феномен Кебнера отсутствует. Наряду с описанными, при этой форме на закрытых участках тела могут наблюдаться высыпания, клинически идентичные классической форме красного плоского лишая. Заболеванию наиболее подвержены женщины и лица, выполняющие работы на открытом воздухе. Процесс протекает циклично, обостряясь в весенне-летний период и подвергаясь спонтанной ремиссии зимой. Волосистая часть головы и ногти в процесс не вовлекаются.

Диагностика осуществляется на основе характерной клинической картины (плоские, блестящие, полигональные, бледно-розовые, с пупкообразным вдавлением папулы, в последующем приобретающие характерный лихеноидный оттенок, а также сетка Уикхема и феномен Кебнера). В сложных случаях используют гистологический метод диагностики.

Дифференциальный диагноз проводится с вульгарным псориазом, папулезными сифилидами и лихеноидной токсидермией, высыпания при которой могут быть клинически идентичными идиопати-

ческому плоскому лишая. Поражения слизистых оболочек полости рта дифференцируют с лейкоплакией, красной волчанкой, сифилитическими папулами.

Лечение. Проводится лечение сопутствующих заболеваний (особенно желудочно-кишечных) и устранение провоцирующих факторов (нормализация нервно-психического статуса).

Общая терапия. В остром периоде назначают антибиотики широкого спектра действия (доксциклин, метациклин) или сульфаниламидные препараты (бисептол), седативные средства (бром, валериана), инъекции хлорида или глюконата кальция, витамина В, препараты никотиновой кислоты (ксантинола никотинат, теоникол). Наиболее успешно в лечении применяются производные хлорхинолина (делагил, плаквенил), которые более эффективны в сочетании с небольшими дозами глюкокортикостероидов (20 мг преднизолона в сутки). В терапии поражений слизистых оболочек используют неотиазон.

Физиотерапия. Показаны электросон, индуктотермия пояснично-крестцового отдела позвоночника, ПУВА-терапия. В местном лечении веррукозных поражений используют криомассаж, диатермокоагуляцию.

Наружная терапия обычно не проводится. При наличии сильного зуда назначаются обтирания спиртовыми растворами противозудных средств. Терапия бородавчатых очагов поражения осуществляется с помощью глюкокортикостероидных мазей или ретиноидов (ретиноевая мазь), которые наносят на пораженные участки кожи под окклюзионную повязку.

САРКОИДОЗ

Определение. Саркоидоз (болезнь Бенъе-Бека-Шаумана, sarcoidosis) — заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием в органах или тканях эпителиоидноклеточных гранул без казеоза.

Этиология и патогенез. Среди факторов, способствующих формированию гранулемы при саркоидозе, наиболее значимы этнические группы, гормональный статус, наследственность, иммунные нарушения. При этом следует отметить, что в основе развития саркоидоза лежат морфофункциональные изменения системы фагоцитирующих мононуклеаров.

Клиническая картина. При саркоидозе могут быть поражены все органы и ткани (за исключением, по-видимому, надпочечников). Наиболее часто в процесс вовлекаются медиастинальные лимфатические узлы, легкие, печень, селезенка, кожа, глаза, кости кистей и стоп. Саркоидоз может протекать остро с поражением медиастинальных лимфатических

узлов и легких, артралгиями, повышением температуры и высыпаниями на коже по типу узловатой эритемы, но чаще заболевание характеризуется хроническим течением со специфическими изменениями кожи.

Кожа поражается в 20–35% случаев. Различают саркоидоз, локализующийся в собственно коже (мелкоузелковый, крупноузелковый, диффузно-инфильтративный), в подкожной клетчатке (узловатый), а также атипичные формы.

Мелкоузелковый саркоидоз характеризуется папулами величиной от булавочной головки до горошины, полушаровидными или уплощенными, незначительно возвышающимися над уровнем кожи. При диаскопии обнаруживаются мелкие коричневато-желтоватые пятнышки или сплошная коричневатая окраска. Узелки локализуются на лице, разгибательной поверхности верхних конечностей, на туловище и нижних конечностях. Количество их варьирует от нескольких до тысяч.

Крупноузелковому саркоидозу свойственны папулы размером от крупной горошины до лесного ореха синюшного или красно-коричневого цвета. При диаскопии элементов выявляется желтовато-коричневая окраска. Узелки локализуются чаще на лице и верхних конечностях.

Диффузно-инфильтративный саркоидоз характеризуется бляшками плотной консистенции, нерезко ограниченными, буроватого или буровато-синюшного цвета, слегка выступающими над уровнем кожи. Элементы локализуются чаще на лице (щеки и нос), на верхних конечностях. Своеобразным вариантом этой формы саркоидоза является ознобленная волчанка, проявляющаяся бляшкой с выраженным сосудистым компонентом.

Узловатый саркоидоз проявляется одним или несколькими узлами полушаровидной или уплощенной формы, среднего размера с грецкий орех, буровато-синюшного цвета. Элементы локализуются на лице и нижних конечностях.

Среди атипичных форм саркоидоза кожи выделяют пятнистые, лихеноидные, псориазиформные, верруциформные, аннулярные, эритродермию.

Диагностика саркоидоза кожи основана на клинических и гистологических данных, а также сведениях о вовлечении в процесс других органов.

Дифференциальная диагностика проводится с туберкулезом кожи, красным плоским лишаем, люпоидной формой лейшманиоза, бугорковым сифилидом.

Лечение. Наиболее эффективна терапия саркоидоза кортикостероидными препаратами в комбинации с метотрексатом или проспирином. Вместе с тем после их отмены нередко возникают рецидивы, кроме того,

они могут вызвать различные осложнения. В связи с этим основными показаниями для назначения кортикостероидов в комбинации с проспирином или метотрексатом больным саркоидозом кожи (при отсутствии показаний со стороны других органов) является активность и распространенность процесса, а также те случаи, когда заболевание вызывает косметические недостатки, травмирующие психику больного.

Наружная терапия практически не эффективна.

НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ

Определение. Новообразования кожи представляют собой неоднородную группу заболеваний, состоящую из опухолей кожи, невусов, вторичных метастатических опухолей и специфических гемодермий.

Опухоли представляют собой очаги патологической пролиферации тканей, продолжающейся после прекращения действия вызвавших ее этиологических факторов. По прогнозу опухоли подразделяются на **доброкачественные, злокачественные и преанкروزы** (предраковые). По происхождению опухоли могут быть первичными, т. е. возникать из собственных тканей кожи (**опухоли кожи**) и вторичными, развивающимися вследствие метастазирования в нее злокачественных клеток онкологических заболеваний внутренних органов (**вторичные метастатические опухоли**) или пролиферации в коже патологических клеток злокачественных заболеваний кроветворной системы (**специфические гемодермии или лейкемии кожи**).

Доброкачественные опухоли кожи следует отличать от **невусов** (пороков развития кожи). Последние представляют собой доброкачественные образования (как врожденные, так и проявляющиеся в разные периоды жизни), которые состоят из нормальных клеток и структур, патологически скоординированных друг с другом («тканевое уродство»). В некоторых случаях имеют место смешанные новообразования, имеющие признаки как доброкачественных опухолей кожи, так и невусов.

Опухоли кожи и пороки ее развития делятся на эпителиальные (происходящие из эпидермиса и придатков кожи), мезенхимальные (развивающиеся из соединительной ткани, жировой ткани, сосудов) и нейроэктодермальные (возникающие из нервов). **Пигментными невусами** принято называть пороки развития кожи, происходящие из *невусных клеток* (меланоцитов).

Этиология и патогенез новообразований кожи изучены недостаточно. Считается, что их причинами могут являться наследственная пред-

расположенность, ультрафиолетовое, радиационное или рентгеновское излучения, вирусная инфекция, хроническая травматизация кожи и воздействие на нее канцерогенных веществ, укусы насекомых, метастазирование онкологических заболеваний, длительно незаживающие кожные язвы. В большинстве случаев этиология новообразований не устанавливается. В патогенезе опухолей кожи играет роль также и ослабление иммунной функции кожи по надзору за опухолевыми клетками, вызванное иммуносупрессивной терапией сопутствующих заболеваний, а также другими этиологическими факторами.

Диагностика новообразований основывается на клинических данных, уточненных результатами обязательных гистологических исследований.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ

СЕБОРЕЙНАЯ БОРОДАВКА

Определение. Себорейная бородавка (старческая бородавка, базально-клеточная папиллома) — доброкачественное новообразование, связанное с нарушением дифференцировки базальных клеток эпидермиса, представляющее собой четко отграниченную возвышающуюся папулу или бляшку с бугристой поверхностью.

Клиническая картина обычно начинает развиваться у лиц пожилого и старческого возраста. Чаше наблюдается поражение закрытых участков тела, лица и волосистой части головы. Старческие бородавки имеют вид папул и бляшек округлой или овальной формы, желто-коричневой, иногда почти черной окраски, четко отграниченных, приподнимающихся над поверхностью кожи и со слегка приплюснутой бородавчатой поверхностью (напоминая по форме комков жевательной резины, приклеенный к твердой поверхности). Диаметр опухоли 0,5–4 см. Возможно спонтанное разрешение элементов.

Дифференциальный диагноз проводится с дерматофибромой, пигментными невусами и меланомой.

Лечение: хирургическое иссечение, лазеротерапия, электрокоагуляция, рентгенотерапия, криотерапия.

ПИГМЕНТНЫЕ НЕВУСЫ

Определение. Пигментные невусы — группа доброкачественных новообразований (пороков развития), развивающихся из клеток меланогенной системы — меланоцитов, которые иначе называются *невусными клетками*.

Клиническая картина пигментных невусов разнообразна. Всех их объединяет характерный цвет высыпаний (от желто-коричневого до черного), обусловленный различной концентрацией содержания меланина. Чаще всего они выглядят как пигментные пятна различной величины и гладкие плоские папулы, но могут иметь вид гигантских бляшек с папилломатозной поверхностью. Иногда пигментные невусы густо покрыты волосами.

Некоторые пигментные невусы меланомоопасны, т. е. при соответствующих условиях способны трансформироваться в меланому. Наиболее выраженной способностью к малигнизации обладают **пограничные пигментные невусы**, меланоциты которых расположены в зоне базальной мембраны эпидермиса. Клинически они представляют собой черные или темно-серые пятна (папулы) с ровной гладкой поверхностью, лишенной пушковых волос. Они могут локализоваться на любых участках кожи, но наиболее меланомоопасными являются те из них, которые расположены на ладонях, подошвах и половых органах. О начинающейся малигнизации пигментного невуса свидетельствуют следующие признаки, позволяющие поставить диагноз **злокачественного лентиго**: 1) увеличение диаметра невуса; 2) усиление или ослабление пигментации; 3) образование вокруг невуса пигментных пятен или появление на его поверхности плотных папул — «сателлитов»; 4) уплотнение невуса или появление инфильтрации и гиперемии вокруг него; 5) появление боли или зуда; 6) увеличение регионарных лимфатических узлов.

Дифференциальный диагноз пигментных невусов проводится со старческой бородавкой, меланомой и дерматофибромой.

Лечение. При наличии меланомоопасного невуса или злокачественного лентиго осуществляется хирургическое иссечение всего новообразования с окружающей здоровой кожей и подкожной жировой клетчаткой.

ДЕРМАТОФИБРОМА

Определение. Дерматофиброма (фиброма) — доброкачественная мезенхимальная опухоль соединительной ткани, представляющая собой полусферовидную папулу или узел.

Клиническая картина. Опухоль чаще возникает в области нижних конечностей и открытых участков тела (в местах, подвергающихся травматизации и укусам насекомых). Фибромы представляют собой плотные полусферовидные сильно пигментированные узелки или узлы, выступающие над поверхностью кожи, размерами 0,5–3 см. Вы-

сыпания появляются в любом возрасте и не имеют тенденции к прогрессированию. Количество элементов — от единичных до множественных.

Дифференциальный диагноз проводится с себорейной бородавкой, пигментными невусами и меланомой.

Лечение: хирургическое иссечение, лазеротерапия, криотерапия.

АНГИОМЫ

Определение. Ангиомы представляют собой доброкачественные новообразования, состоящие из измененных стенок сосудов различных видов (кровеносных и лимфатических капилляров, венул, артерий, вен).

Клиническая картина капиллярной гемангиомы характеризуется сосудистыми пятнами различного размера, с неровными границами, розово-красной или вишневой окраски, бледнеющими при диаскопии. Поверхность пятен плоская, ровная, иногда слегка возвышающаяся. Излюбленная локализация — лицо.

Звездчатая гемангиома представляет собой милиарную красную папулу, от которой лучами отходят сосудистые веточки. Локализуется чаще на лице — в области носа и щек.

Кавернозная гемангиома имеет вид мягкого узла, от 1 до 5 см, с бугристой поверхностью, иногда спадающего при пальпации. Цвет образования варьирует и зависит от глубины его залегания в коже. Поверхностная гемангиома синюшно-красная, глубокая — с голубоватым оттенком.

Дифференциальный диагноз проводится с саркомой Капоши и другими сосудистыми опухолями.

Лечение: хирургическое иссечение, рентгенотерапия, лазеротерапия, криотерапия, диатермокоагуляция.

ЛИПОМА

Определение. Липома — доброкачественная опухоль жировой ткани, происходящая из жировых клеток — липоцитов.

Клиническая картина. Опухоль представляет собой мягкий, часто дольчатый узел величиной от нескольких до десятков сантиметров, часто выступающий над поверхностью кожи. Окраска кожи над липомой не изменена. Опухоли могут быть как единичными, так и множественными.

Дифференциальный диагноз проводится с атеромой, дерматофибромой, вторичными метастатическими опухолями.

Лечение — хирургическое иссечение.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОЖИ

БАЗАЛИОМА

Определение. Базалиома (базально-клеточная эпителиома) — наиболее распространенная злокачественная эпителиальная опухоль, которая развивается из атипичных базальных клеток эпидермиса и фолликулярного эпителия. Она характеризуется чрезвычайно медленным ростом, сопровождающимся воспалительной инфильтрацией и разрушением окружающей ткани, а также отсутствием тенденции к метастазированию.

Клиническая картина. Встречается преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста. Наиболее частая локализация — лицо, волосистая часть головы. Характеризуется чрезвычайно медленным ростом, незначительно увеличиваясь в размерах на протяжении многих лет. Базально-клеточная эпителиома не метастазирует. Для нее характерен только периферический рост, разрушающий вовлекаемые ткани. Вследствие этих особенностей, базалиому называют опухолью с местнодеструктивным ростом. А ввиду возможности при определенных условиях (например, вследствие неадекватной лучевой терапии) ее трансформации в метатипический рак, некоторые авторы относят эту опухоль к преинканкротам.

Базалиома начинается с появления плотной одиночной плоской или полушаровидной папулы диаметром 2–5 мм, слегка розоватой или цвета нормальной кожи. Субъективные ощущения отсутствуют. Папула медленно растет и в течение нескольких лет достигает 1–2 см. Одновременно центральная ее часть распадается и покрывается кровянистой корочкой, при отторжении которой обнаруживается легко кровоточащая эрозия или поверхностная язва. По ее периферии наблюдается узкий валик, сплошной или состоящий из отдельных милиарных папул слегка розоватой окраски. Иногда его окраска может быть перламутровой или темно-коричневой. Образовавшаяся язва, увеличиваясь в размерах, одновременно рубцуется в центральной части.

В зависимости от характера роста базалиома может превратиться в большую (10 см и более) плоскую бляшку с шелушащейся поверхностью; в значительно выступающий над поверхностью кожи грибовидный узел; в глубокую язву, разрушающую подлежащие ткани, включая кости (*ulcus rodens, ulcus terebrans*).

Дифференциальный диагноз проводится с себорейной бородавкой, болезнью Боуэна, актиническим кератозом, меланомой, различными невусами.

Лечение: хирургическое иссечение, рентгенотерапия, лазеротерапия, криотерапия.

ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК

Определение. Плоскоклеточный рак (спиноцеллюлярная эпителиома, сквамозно-клеточная карцинома) — злокачественное эпителиальное новообразование из пролиферирующих атипичных кератиноцитов, начинающееся в эпидермисе и превращающееся в инвазивную метастатическую опухоль.

Клиническая картина. Заболевание встречается в 10 раз реже, чем базалиома, у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. Развитию неопластического процесса наиболее подвержены белокожие пациенты, проживающие в жарких солнечных странах (Центральная Америка, Австралия и т.д.). Сквамозно-клеточная карцинома может начинаться на любом участке кожного покрова и слизистых оболочек, наиболее часто в местах их перехода друг в друга (губы, половые органы). Первоначально появляется небольшой инфильтрат, со слегка возвышающейся гиперкератотичной поверхностью серого или желто-коричневого цвета. Субъективные ощущения в начальном периоде отсутствуют. Размер опухоли, начинаясь с нескольких миллиметров, постепенно увеличивается до 1 см, после чего уже определяется плотный узел, который затем быстро достигает величины грецкого ореха. В зависимости от направления роста, опухоль может либо выступать над поверхностью кожи, либо прорасти в глубину тканей, подвергаясь распаду с образованием язвы. Язвенно-инфильтрирующий вариант роста спиноцеллюлярной эпителиомы приводит к разрушению не только кожи, но и подлежащих тканей (мышц, костей), а также имеет тенденцию к быстрому метастазированию сначала в региональные лимфатические узлы, а затем и в другие органы. Возникшая язва имеет чрезвычайно плотные, слегка приподнятые и вывернутые края; дно ее покрыто кровяными корками и сероватыми массами, легко кровоточит, а иногда демонстрирует белые зернышки («роговые жемчужины»). Тенденция к заживлению язвы отсутствует, появляются локальные мучительные боли, в дальнейшем развиваются общее истощение и вторичные инфекционные осложнения.

Дифференциальный диагноз проводится с болезнью Боуэна, базалиомой, актиническим кератозом и вульгарными бородавками.

Лечение: хирургическое иссечение всей опухоли, окружающей кожи, подкожной жировой клетчатки, а при необходимости — региональных лимфатических узлов и других вовлеченных тканей. Используются также рентгенотерапия, лазеротерапия, криотерапия, медикаментозное лечение цитостатическими средствами.

МЕЛАНОМА

Определение. Меланома (злокачественная меланома) является самой злокачественной опухолью кожи, развивающейся из меланомных клеток (злокачественных меланоцитов) и имеющей тенденцию к быстрому метастазированию.

Клиническая картина. Меланома встречается значительно реже базалиомы и сквамозно-клеточной карциномы, преимущественно у лиц европеоидной расы, подвергающихся избыточной инсоляции, обычно после пубертатного периода. Опухоль может возникнуть на любом участке кожи, включая ногтевое ложе (*меланотический панариций, acrolentiginous melanoma*), либо первично (на неизменной коже), либо вторично (в 30% случаев) в результате малигнизации пигментного невуса, например, вследствие его хронической травматизации. В последнем случае невус начинает экзофитно расти и менять свою пигментацию (см. «Пигментные невусы»). Меланома представляет собой легко кровоточащую папулу или плоский, слегка приподнятый, куполообразный или бугристый узел с равномерной темно-коричневой или черной с голубоватым оттенком окраской. Иногда отдельные участки опухоли могут быть лишены окраски, а в редких случаях меланома может совсем не содержать меланин (*amelanotic melanoma*). Вследствие раннего лимфогенного метастазирования, сначала около первичного узла появляются плотные пигментированные полушаровидные папулы, а впоследствии — множественные пигментированные и депигментированные папулы и узлы, разбросанные по всему телу. Метастазы появляются и во внутренних органах, как правило, раньше, чем начинается распад первичной опухоли.

Диагностика. Биопсия меланомы строго противопоказана, поэтому диагноз устанавливается на основании характерной клинической картины, после чего больной с подозрением на меланому направляется в онкологический диспансер для специализированной диагностики и лечения.

Дифференциальный диагноз проводится с пигментными невусами, себорейной бородавкой и дерматофибромой.

Лечение: хирургическое иссечение всей опухоли с окружающей кожей, подкожной жировой клетчаткой, а также региональными лимфатическими узлами. Для профилактики рецидива заболевания назначается полихимиотерапия.

САРКОМА КАПОШИ

Определение. Саркома Капоши (болезнь Капоши) представляет собой злокачественное иммунозависимое заболевание, обусловленное многоочаговой пролиферацией в коже и внутренних органах эндоте-

оцитов гемо- и лимфокапилляров, а также околососудистых соединительнотканых клеток.

Этиология и патогенез. Этиология болезни мультифакторна. Предполагается участие онкогенных вирусов (цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барра), локальной травмы, генетической предрасположенности. Патологический процесс чаще развивается у иммуноскомпрометированных пациентов (старческий возраст, предшествовавшая иммуносупрессивная терапия, ВИЧ-инфекция) и больных с эндокринными заболеваниями.

Клиническая картина. Выделяют следующие клинические формы саркомы Капоши: 1) классическая (спорадическая, идиопатическая); 2) иммуносупрессивная; 3) эндемическая; 4) эпидемическая (связанная с ВИЧ-инфекцией).

Клинические проявления *классической* саркомы Капоши характеризуются изначальным симметричным поражением кожи, как правило, нижних конечностей, а иногда, кистей и предплечий. Чаще страдают мужчины пожилого и старческого возраста (после 60 лет). Высыпания представляют собой слегка отечные красно-коричневые или голубовато-фиолетовые пятна и папулы, которые постепенно превращаются в плоские инфильтрированные бляшки и болезненные узлы, на фоне которых часто просвечивают телеангиэктазии. Свежие узлы развиваются по краям первичных очагов, сливаются с ними, образуя разной степени плотности более крупные бугристые опухолевые инфильтраты. Отдельные элементы самопроизвольно разрешаются, оставляя пигментированные, слегка атрофичные пятна.

Болезнь имеет хроническое течение и протекает годами, длительно ограничиваясь поражением одних и тех же участков тела (стопы, голени, кисти). Очаги со временем становятся геморрагичными с охряно-желтой пурпурозной окраской, отмечаются их кровоточивость после легкой травмы, а также изъязвление. В конечном итоге, вокруг узлов развивается выраженный отек окружающих тканей, вызывающий слоновость конечностей. Наступает диссеминация высыпаний, увеличиваются лимфатические узлы, поражается кожа туловища, половых органов, лица, слизистые оболочки носа и полости рта, внутренних органов (желудочно-кишечного тракта, почек, печени, легких).

Иммуносупрессивная форма болезни развивается у пациентов, длительно применяющих иммунодепрессанты (по поводу органной трансплантации, аутоиммунных заболеваний, злокачественных лимфом и т. д.) и клинически напоминает классическую форму. Отмена иммуносупрессивной терапии часто приводит к выздоровлению.

Эндемическая саркома Капоши наблюдается в эндемичных по вирусам Эпштейн-Барра, цитомегалии и ВИЧ-инфекции географичес-

ких районах Экваториальной Африки (особенно в Уганде) у коренных жителей. Встречается у молодых пациентов (25–40 лет), преимущественно мужчин, а также детей обоего пола. Клинически протекает в трех вариантах.

В первом варианте проявления заболевания соответствуют клинической картине идиопатической формы болезни.

При втором варианте болезни процесс развивается в виде локализованной агрессивной саркомы Капоши, характеризующейся появлением быстро увеличивающихся, с тенденцией к инвазивному проникновению в подкожную жировую клетчатку, мышцы и кости, инфильтрированных вегетирующих опухолей.

Третий, наиболее тяжелый вариант этой формы саркомы Капоши, характеризуется диффузным поражением лимфатических узлов (иногда без кожных проявлений), частым изъязвлением кожных очагов, широким вовлечением висцеральных органов и быстрым (в течение 1 года) летальным исходом.

Эпидемическая саркома Капоши является одним из клинических диагностических признаков СПИДа, так как возникает у ВИЧ-инфицированных пациентов (в любом периоде инфекции). Обычно развивается у мужчин в возрасте 25–30 лет (чаще гомосексуалистов и наркоманов). Характеризуется выраженным диссеминированным характером большого количества высыпаний, которые могут появляться на любом участке тела (лице, ушных раковинах, шеи, груди, животе, ладонях, подошвах). Несмотря на необычную локализацию и значительное количество сыпных элементов, поражения кожи клинически соответствуют классической саркоме Капоши.

Дифференциальный диагноз проводится с гемангиомами и красным плоским лишаем.

Лечение. *Общая терапия* включает в себя курсовое применение цитостатической терапии (проспидин по 100–200 мг в сутки, на курс 3–4 г с интервалами между курсами 3–4 месяца), препараты интерферона, а в тяжелых случаях – полихимиотерапию.

Физиотерапия. Используется лучевая терапия крупных узловатых элементов.

Наружная терапия. Проводится симптоматическая терапия (дезинфицирующие мази) на изъязвляющиеся очаги.

ЛИМФОМЫ КОЖИ

Определение. Лимфомы представляют собой обширную группу злокачественных заболеваний, обусловленных неопластической про-

лиферацией клеток иммунной системы (лимфоцитов, их предшественников и производных).

Лимфоидная ткань широко распространена в организме и образует лимфоидные органы — центральные (костный мозг, тимус) и периферические (селезенка, лимфатические узлы, лимфоидная ткань желудочно-кишечного тракта, бронхо-легочная лимфоидная ткань и кожа). Каждый из этих органов может быть источником лимфомы, которая начинается с пролиферации в нем злокачественных лимфоидных клеток. Традиционно выделяют болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз) и неходжкинские лимфомы. Последние могут быть нодальными (происходящими из лимфатических узлов) и экстранодальными (возникающими из любого другого лимфоидного органа, включая кожу).

Лимфомами кожи (злокачественными лимфомами кожи) называется клинически и морфологически неоднородная группа опухолей разной степени злокачественности, вызванная первичной пролиферацией в коже неопластических лимфоидных клеток. С определенной степенью условности выделяют злокачественные лимфомы кожи с низкой и высокой степенями злокачественности.

Клиническая картина лимфом кожи весьма разнообразна и зависит от типа пролиферирующих опухолевых клеток (морфологических аналогов лимфоцитов, лимфобластов, плазмочитов, плазмобластов, центроцитов, центробластов или иммунобластов) и стадии развития болезни, так как со временем патологические изменения нарастают вследствие развивающейся все более выраженной злокачественности неопластических клеток, постепенно утяжеляющих клиническое течение болезни.

Наиболее распространенными лимфомами кожи являются Т-клеточные лимфомы, среди которых наиболее часто встречаются **лимфомы из малых церебриформных лимфоцитов (Т-клеточные лимфоцитарные лимфомы)**. В настоящее время (согласно «Пересмотренной Европейско-Американской классификации лимфом» 1994 года), эта группа заболеваний объединена под термином **грибовидный микоз (mycosis fungoides)**, впервые введенным Алибером (1832), описавшим лимфому, ныне называемую классической формой грибовидного микоза Алибера-Базена. Иммунологическими аналогами неопластических клеток лимфом, относящихся к грибовидному микозу являются, в большинстве случаев, Т-хелперы или эпидермотропные CD4⁺-лимфоциты, однако могут быть также и другие клетки, экспрессирующие антигены других субпопуляций (CD2⁺, CD5⁺, CD7⁺, CD8⁺).

Кроме Т-клеточных лимфом из малых церебриформных лимфоцитов, согласно классификации, в коже часто развиваются периферические Т-клеточные неопределенные лимфомы (Т-клеточные лимфомы из смешанных клеток), морфологическими аналогами которых являются разнообразные периферические Т-клетки различных стадий бластной трансформации. Такая неоднородность пролиферирующих опухолевых клеток Т-клеточных лимфом кожи обуславливает и большое многообразие их клинических картин.

Клинические проявления *классической формы грибовидного микоза (Алибера-Базена)* характеризуются низкой степенью злокачественности и стадийностью течения, включающего премикотическую, инфильтративную (бляшечную) и опухолевую стадии.

В премикотической стадии, длящейся несколько лет, наблюдаются преходящие полиморфные высыпания, сопровождающиеся интенсивным зудом (эритемы, волдыри, псориазиформные и экземоподобные высыпания). Сначала поражается кожа туловища и разгибательных поверхностей конечностей, в последующем высыпания не имеют характерной локализации.

В инфильтративной стадии характерно постепенное развитие инфильтрированных, сильно зудящих бляшек вишневой или желтовато-красной окраски, которые имеют шероховатую (лихенифицированную) поверхность и тенденцию к неравномерному периферическому росту, образуя дуги и кольцевидные фигуры, чему также способствует неравномерное медленное разрешение очагов в центральной части.

По окончании бляшечной стадии (через 3–5 лет с момента начала заболевания) развивается третья стадия болезни, проявляющаяся опухолями, которые формируются из существующих бляшек, а также возникают первично в ранее непораженной коже. В этой стадии неопластические клетки настолько озлокачиваются, что лимфома становится иммунобластной с высокой степенью злокачественности. Опухоли экзотично возвышаются, имеют различные размеры — от ореха до апельсина, гладкую блестящую поверхность, мягкую консистенцию и синюшно-красную окраску, внешне напоминая шляпку лесного гриба (отсюда термин «грибовидный микоз»). В конечном итоге, они глубоко изъязвляются.

Эритродермическая форма грибовидного микоза (Аллопо-Бенне) относится к лимфомам высокой степени злокачественности и клинически проявляется развитием эритродермии с предшествующим коротким предэритродермическим периодом. Заболевание начинает-

ся с эритем, преимущественно в области нижних конечностей, сопровождающихся интенсивным зудом. Достаточно быстро (в течение нескольких месяцев) выраженное покраснение охватывает всю кожу, сопровождаясь ее лихенификацией и утолщением. Отдельные участки кожи (в виде вдавленных белых пятен) могут оставаться непораженными. Кожа покрывается сухими мелкопластинчатыми чешуйками. Наблюдается выпадение волос и дистрофия ногтевых пластинок. Одновременно развивается полиаденит и повышается температура тела. В последующем на фоне эритродермии могут возникать инфильтрированные бляшки и узлы.

У ряда больных эритродермической формой грибовидного микоза в крови обнаруживаются атипичные церебриформные лимфоциты (*клетки Сезари*), морфологически идентичные злокачественным клеткам, пролиферирующим в коже. Количество клеток Сезари может достигать 10–50% от всех лейкоцитов. Эта форма заболевания представляет собой эритродермическую лимфому кожи с лейкоемизацией и носит название *синдрома Сезари*.

Обезглавленная форма грибовидного микоза (*mycosis fungoides d'Emblee*) характеризуется высокой степенью злокачественности с развитием опухолевой стадии без предшествующих стадий болезни (премикотической и инфильтративной). Заболевание приводит к быстрому летальному исходу в течение 6–24 месяцев.

Пятнисто-бляшечная лимфома по своему клиническому течению (стадийности) напоминает классическую форму грибовидного микоза (иногда ее называют трехстадийной лимфомой), но отличается от последнего более длительным течением и менее выраженной злокачественностью. Заболевание начинается с появления на коже туловища и конечностей четко очерченных бледно-розовых или розовато-коричневых пятен с шероховатой поверхностью, субъективно не беспокоящих больного (1-я стадия). Иногда первичные высыпания выглядят в виде множественных бледно-розовых пятен с отсутствием пушковых волос и мелкими фолликулярными узелками, дающими при пальпации ощущение терки. Это клиническое состояние, согласно патоморфологическим особенностям, носит название *фолликулярный муциноз*, но не имеет нозологической самостоятельности.

Во второй стадии болезни развиваются слегка инфильтрированные, субъективно не беспокоящие бляшки с незначительно шелушащейся поверхностью.

Опухолевая стадия развивается по прошествии многих лет. Развиваются синюшно-красные плоские или бугристые опухолевые инфильт-

траты, не имеющие тенденцию к быстрому распаду и способные, иногда, к самопроизвольному разрешению. Период появления свежих высыпаний может сопровождаться приступами зуда.

Эритродермия Вильсон-Брока представляет собой эритродермическую форму лимфомы кожи низкой степени злокачественности с длительным (12–15 лет) предэритродермическим периодом, в течение которого появляются преходящие эритематозно-сквамозные высыпания, сопровождающиеся интенсивным зудом.

В стадии развившейся эритродермии кожа становится красновато-синюшной, несколько отечной, инфильтрируется и покрывается крупнопластинчатыми черепицеобразными чешуйками. На ладонях и подошвах наблюдается отторжение рогового слоя крупными пластами. Процесс сопровождается сильным зудом и ощущением натянутости кожи, вследствие чего лицо приобретает маскообразный вид, а нижние веки эктропируются. Развивается выпадение волос (включая волосистую часть головы), гипертрофия и отторжение ногтевых пластинок. Увеличиваются и уплотняются лимфатические узлы, появляются приступы повышения температуры тела. На фоне эритродермии могут появляться опухолевидные инфильтраты.

Пойкилодермическая лимфома представляет собой лимфому с низкой степенью злокачественности, протекающую десятки лет. Заболевание начинается с появления сухих, нечетко очерченных, бледно-розовых, слегка шелушащихся пятен, возникающих, как правило, в местах трущихся друг о друга участков тела (внутренние поверхности локтевых суставов, плеч и предплечий, область крестца, ягодиц, задней поверхности бедра, подмышечные и паховобедренные складки). Количество очагов поражения с годами увеличивается, однако они не имеют тенденцию к периферическому росту. Субъективно больные ощущают сухость и чувство стягивания кожи, иногда - незначительный зуд. В последующем, очаги постепенно становятся более лихенифицированными, умеренно шелушащимися, их окраска приобретает буровато-синюшный оттенок. Пораженная кожа постепенно становится более дряблой и собирается в складку, на ней выпадают волосы и проявляются телеангиэктазии, а ее окраска приобретает более выраженный бурый оттенок.

Узелковая лимфома (лимфоматозидный папулез) характеризуется низкой степенью злокачественности и клинически проявляется высыпанием на коже туловища или конечностей полушаровидных, вишнево-красного цвета папул с гладкой поверхностью и размером от 0,3 до 1 см. Первые высыпавшие узелки существуют в течение 2–3 недель и,

как правило, спонтанно исчезают, оставляя легкую атрофию. Перед повторными высыпаниями может наблюдаться ремиссия до 1 года и более. В последующем появляются новые высыпания, которые сначала носят сезонный характер (появляются весной и осенью). Постепенно количество высыпаний нарастает, а сезонность и ремиссии исчезают, размеры папул увеличиваются, а сами они подвергаются некрозу в центральной части и покрываются геморрагическими корко-чешуйками. Разрешение элементов оставляет рубцовую атрофию. С годами, помимо узелков, формируются очаги пойкилодермической лимфомы, а также развиваются опухолевидные инфильтраты и узлы из длительно существующих папул.

Дифференциальный диагноз лимфом кожи проводится со многими заболеваниями. В премикотической и бляшечной стадиях грибovidный микоз дифференцируют с экземой, вульгарным псориазом, очаговым нейродермитом, аллергическим дерматитом, токсидермиями. Дифференциальную диагностику эритродермических форм лимфом проводят с неспецифическими эритродермиями, возникающими при нерациональной терапии воспалительных дерматозов (розовый лишай, псориаз, экзема, атопический дерматит). Опухолевую стадию лимфом дифференцируют с гемодермиями и вторичными метастатическими опухолями. Дифференциальный диагноз узелковой лимфомы осуществляют с васкулитами и гемодермиями.

Лечение лимфом кожи зависит от стадии заболевания.

Общая терапия. В начальной стадии лимфом с низкой степенью злокачественности применяют общеукрепляющие и иммуностимулирующие средства (витамины группы В, препараты женьшеня, элеутерококка, интерферона). Во второй стадии (бляшки, инфильтраты) назначается цитостатическая монотерапия (проспидин по 100 мг ежедневно, на курс 3–5 г или циклофосфан по 200 мг ежедневно, на курс до 6 г). При эритродермических формах лимфом лечение начинают с глюкокортикостероидов (преднизолон *per os* по 30–40 мг в сутки или дипроспан по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю) с последующим подключением проспидина (циклофосфана) в той же курсовой дозе. В опухолевой стадии болезни используется полихимиотерапия.

Физиотерапия. В опухолевой стадии лимфом кожи применяется лучевая терапия.

Наружная терапия — симптоматическая. На инфильтраты, бляшки и папулы назначают глюкокортикостероидные мази и кремы, а на распадающиеся узлы — дезинфицирующие средства (для профилактики вторичного инфицирования).

АКТИНИЧЕСКИЙ КЕРАТОЗ

Определение. Актинический кератоз (солнечный кератоз, сенильная кератома) — предраковое новообразование, возникающее на коже, подвергавшейся хронической инсоляции, и имеющее тенденцию впоследствии трансформироваться в плоскоклеточный рак.

Этиология и патогенез. Заболевание возникает в результате длительного регулярного солнечного или УФ-облучения, особенно с длиной волн 280–320 нм, после 10–20 летнего латентного периода. Считается, что УФ инсоляция нарушает генетический материал эпидермальных клеток, вследствие чего они трансформируются в анапластические клетки (*carcinoma in situ*). Эти атипичные клетки постепенно заменяют нормальные кератиноциты и приводят к нарушению кератинизации эпидермиса. Трансформация в сквамозно-клеточную карциному наступает в тот момент, когда они прорывают базальную мембрану и проникают в дерму.

Клиническая картина развивается, как правило, в возрасте старше 45 лет на открытых, подверженных инсоляции участках тела (лоб, волосистая часть головы, спинка носа, ушные раковины, щеки, шея, плечи).

Опухоль начинается с появления круглой, овальной, иногда неправильной формы, красноватой, слегка воспаленной бляшки, на фоне которой просвечивают телеангиэктазии, а пальпация выявляет шероховатую роговую поверхность. В других случаях, гиперкератоз более выражен и представляет собой роговые массы желтого цвета. Сильно выраженный гиперкератоз может значительно выступать над поверхностью кожи и приводить к развитию *кожного рога*, который чаще встречается в области век и лба. Иногда сенильная кератома гиперпигментируется, внешне напоминая себорейную бородавку.

Актинический кератоз подвержен очень медленному развитию, малигнизация в плоскоклеточный рак встречается не во всех случаях и происходит по истечении нескольких лет или десятков лет. Клинически этот момент проявляется усилением воспалительных явлений, утолщением бляшки и ее изъязвлением.

Дифференциальный диагноз проводится с дискоидной и диссеминированной красными волчанками, болезнью Боуэна, себорейной бородавкой, базалиомой.

Лечение: криотерапия, рентгенотерапия, лазеротерапия, хирургическое иссечение.

Определение. Болезнь Боуэна — хроническое воспалительное заболевание, обусловленное пролиферацией в эпидермисе атипичных кератиноцитов, характеризующееся медленным инвазивным ростом и способностью к трансформации в плоскоклеточный рак.

Этиология и патогенез. Заболевание представляет собой внутри-эпидермальный рак (*carcinoma in situ*), возникающий вследствие пролиферации атипичных кератиноцитов. Развиваясь сначала только внутриэпидермально, опухоль, в конечном итоге, прорывает базальную мембрану и трансформируется в сквамозно-клеточную карциному. Болезнь Боуэна возникает, как правило, у пожилых пациентов, чаще у лиц, применявших наружно косметические средства или лекарственные препараты, содержащие канцерогенные вещества (например, мышьяк). Считается, что и пищевые продукты, в которых имеются мышьяковистые соединения (вина, тоник), также могут являться провоцирующими факторами.

Клиническая картина. Очаги поражения кожи могут быть единичными или множественными, поражая любые участки кожи, а также слизистые оболочки. Наиболее частая локализация — кожа туловища, лба, височной области и пальцев рук.

Пораженные участки кожи выглядят в виде округлых или с неровными очертаниями розовых пятен или бляшек размером от 2–5 мм до 10 см. Они немного инфильтрированы и слегка приподняты над поверхностью кожи, шероховаты и покрыты серовато-белыми или желтоватыми чешуйками, чешуйко-корками или корками. После удаления чешуек, бляшки выглядят красными, с эрозированной, слегка кератинизированной или папилломатозной поверхностью. Из слизистых оболочек поражаются преимущественно слизистая рта, головки полового члена, вульвы, измененные участки которых демонстрируют ороговение.

Заболевание развивается медленно, иногда процесс спонтанно разрешается, трансформация в плоскоклеточный рак наступает только через несколько лет. У пациентов с болезнью Боуэна нередко обнаруживают сопутствующие раки внутренних органов, особенно легких, желудочно-кишечного тракта и уrogenитальной системы.

Дифференциальный диагноз проводится с вульгарным псориазом, нуммулярной экземой, дискоидной и диссеминированной красными волчанками, актиническим кератозом, базалиомой.

Лечение: хирургическое иссечение, рентгенотерапия, лазеротерапия, криотерапия, 5% фторурациловая или 30% проспидиновая мази.

Определение. Болезнь Педжета представляет собой внутриэпидермальную аденокарциному, развивающуюся в области соска и ареолы молочной железы (как правило, односторонне).

Этиология и патогенез. Опухоль развивается из атипичных эпидермотропных клеток протоков молочной железы (*клеток Педжета*), обладает инфильтрирующим ростом в окружающие ткани с последующим метастазированием.

Клиническая картина. Болезнь Педжета встречается почти исключительно у женщин и, как правило, в возрасте после 40 лет. Заболевание начинается с одностороннего поражения соска или околососкового поля, на которых появляется зудящая, болезненная, хорошо очерченная, эритематозная бляшка, покрытая чешуйко-коркой. Бляшка медленно увеличивается в размерах и выходит за пределы ареолы, поражая кожу молочной железы, в тоже время оставаясь резко отграниченной от здоровой кожи. Одновременно, вследствие инвазивного роста, опухоль растет в глубину, превращаясь в болезненный узел. Процесс заканчивается метастазированием в близлежащие лимфатические узлы и развитием рака грудной железы.

Как вариант заболевания, встречается также *экстрамаммарная болезнь Педжета*, которая развивается из клеток протоков апокринных потовых желез и потому поражает аногенитальную и подмышечную области, изредко — область пупка. Этот патологический процесс также чаще возникает у женщин, чем у мужчин и имеет клинические проявления подобные классической болезни Педжета.

Дифференциальный диагноз проводится с экземой сосков, вульгарным псориазом, стрептококковой опрелостью, болезнью Боуэна, базалиомой.

Лечение: хирургическая эксцизия пораженной области в пределах вовлеченных тканей.

ВТОРИЧНЫЕ МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ

Определение. Вторичные метастатические опухоли представляют собой злокачественную пролиферацию опухолевых клеток онкологических заболеваний внутренних органов, попадающих в кожу гематогенным или лимфогенным путем вследствие метастазирования. Среди злокачественных заболеваний внутренних органов наиболее часто

метастазируют в кожу раки, вызывая развитие в ней **вторичных карцином кожи**.

Клиническая картина. Поражения кожи встречаются у 3–5% пациентов, имеющих метастазирующие опухоли внутренних органов. Иногда они являются первыми симптомами, свидетельствующими о наличии метастазов. По глубине расположения могут поражаться различные части кожи, вторичные метастатические опухоли могут быть экзофитными, внутрикожными, гиподермальными. Они обычно представляют собой узлы различных размеров, кожа над которыми варьирует в окраске от цвета нормальной кожи до ярко красной. В последующем узлы могут распадаться образуя язвогранулирующие язвы.

Локализация опухолей зависит от расположения первичной опухоли. Кожа живота чаще поражается при опухолях легких, желудка, почек и яичников. В коже груди обычно выявляются метастазы у женщин, больных раком грудной железы. На волосистой части головы преобладают метастазы злокачественных опухолей легких, почек и рака грудной железы.

Гематогенные вторичные метастатические опухоли могут встречаться на любом участке кожи и бывают как единичными, так и множественными. Излюбленная их локализация — кожа живота и бедер. Лимфогенным путем вторичные метастатические опухоли заносятся в кожу главным образом при раке молочной железы.

Дифференциальный диагноз проводится с доброкачественными и злокачественными опухолями кожи, специфическими гемодермиями, узловатой эритемой, индуративной эритемой, скрофулодермой.

Лечение аналогично таковому при болезни Педжета.

ГЕМОДЕРМИИ

Определение. К гемодермиям относят поражения кожи, вызванные злокачественными заболеваниями гемопоэтической миелоидной и лимфатической систем (миело- и лимфолейкозами).

Лейкозы могут вызывать развитие патологического процесса в коже вследствие пролиферации в ней патологических клеток кроветворной системы, морфологически идентичных лейкозным. Такие гемодермии относятся к новообразованиям кожи и называются специфическими гемодермиями или лейкомиями кожи. Кроме того, в коже могут развиваться воспалительные реакции, связанные с общим токсико-аллергическим воздействием лейкоза на организм в целом вследствие вызванных им нарушений в эндокринной, иммунной, нервной и других системах. Эти

воспалительные реакции называются неспецифическими гемодермиями или лейкоидными.

Клиническая картина. При *миелоидных лейкомиях* процесс может поражать любые участки кожи. Более часто высыпания встречаются на конечностях и представляют собой единичные или множественные, возвышающиеся, с четкой границей узелки и бляшки голубовато-красного, красно-коричневого, или голубовато-серого цвета. Иногда встречаются узлы, кожа над которыми имеет неизмененную окраску. Элементы характеризуются выраженной тенденцией к распаду с образованием язв различной глубины.

Миелоидные лейкоиды встречаются чаще специфических миелоидных гемодермий и представляют собой преимущественно геморрагические проявления в коже и слизистых оболочках (вибицес, пузыри с геморрагическим содержимым).

Специфические гемодермии при лимфолейкозах (*лимфоидные лейкоиды*) встречаются у 20–50% больных. Новообразования располагаются симметрично, чаще в области лица и волосистой части головы, но могут возникать и на любых других участках тела. Они представляют собой гладкие, умеренно плотные узлы и опухолевые инфильтраты различных размеров, которые иногда могут сливаться друг с другом достигая размера яблока. Кожа над ними может быть красно-коричневой или цвета нормальной окраски. Изъязвление узлов встречается редко. Диффузная инфильтрация лица, сопровождающаяся периорбитальным отеком, придает ему внешнее сходство с мордой льва (*leonine facies*). Характерным является наличие синевато-красных или красно-коричневых опухолевидных инфильтратов в области мочек ушей. Возможно возникновение инфильтратов в области слизистых оболочек полости рта. Другим проявлением лимфоидных лейкоидов являются зудящие папулезные высыпания на различных участках тела, напоминающие таковые при стропулюсе взрослых.

Лимфоидные лейкоиды проявляются, главным образом, генерализованным кожным зудом, который встречается в 10–20% случаев, простым подострым пруриго и неспецифической эритродермией, а иногда — хронической крапивницей и пурпурозными высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Дифференциальный диагноз специфических гемодермий проводится с доброкачественными и злокачественными опухолями кожи (в левую очередь с лимфомами), вторичными метастатическими опухолями, саркомой Калози, лепрой.

Лечение гемодермий симптоматическое.

ВВЕДЕНИЕ

Название «венерические болезни» происходит от латинского слова «венус», что означает «Венера». Венера же, по древней мифологии, — богиня красоты и любви. С давних времен отмечали, что проявления, свойственные венерическим болезням, возникают обычно после половых сношений. Впервые название «венерические» было дано этим болезням французским врачом Жаком де Бетенкуром (1527 год). К этим заболеваниям в последние десятилетия относили сифилис, мягкий шанкр, гонорею, хламидийную лимфогранулему, паховую гранулему. Для них половой путь передачи является основным. Кроме того, венерические болезни характеризуются высокой заразительностью, сравнительно быстрым распространением среди определенных контингентов населения и необходимостью применения особых мер общественной профилактики. Вместе с тем было установлено, что половым путем передаются свыше 20 возбудителей болезней (бактерии, вирусы, грибы, простейшие, эктопаразиты), которые вызывают, в частности, простой герпес, остроконечные кондиломы, контактный моллюск, первичный туберкулез кожи, микозы, трихомоноз, чесотку, лобковый педикулез, тропические трепонематозы, урогенитальные инфекционные процессы, вирусные гепатиты и др. В связи с этим были выделены заболевания, передающиеся половым путем (ЗППП), в которые вошли также венерические болезни, а согласно последней международной классификации (МКБ 10) эти нозологические формы определили как инфекции, передающиеся преимущественно половым путем (ИППП).

Таким образом, в современной классификации болезней понятие венерические болезни отсутствует, вместе с тем в нашей стране сохраняется специальность «кожные и венерические болезни».

В настоящее время ИППП представляются одной из самых актуальных групп заболеваний, что связано прежде всего с их распространенностью (по данным ВОЗ в мире ежегодно регистрируется более 330 млн. больных) и огромным социально-экономическим ущербом (в США в 1995 году ущерб только от хламидийной инфекции составил почти 2,5 млрд. долларов). При этом следует отметить, что максимальные потери в развитых странах связаны с сифилисом, гонореей, урогенитальным хламидиозом и трихомонозом.

Высокий уровень заболеваемости ИПППП связан со многими факторами: социально-экономическими (войны, снижение уровня жизни людей, проституция, наркомания и др.), демографическими (туризм, миграция населения), психологическими (раннее начало половой жизни, широкое использование противозачаточных средств) и медицинскими (недостаточный учет больных ИПППП, слабая выявляемость источников заражения и контактных лиц, некомпетентность врачей).

СИФИЛИС

Определение. Сифилис (Syphilis, Lues) — общее инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой и поражающее все органы и ткани человека, среди которых наиболее часто — кожу и слизистые оболочки.

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ СИФИЛИСА

Слово «сифилис» впервые появилось в поэме выдающегося итальянского ученого, врача, философа и поэта из Вероны Джироламо Фракасторо (Girolamo Fracastoro) «Сифилис, или французская болезнь» (*syphilis sive morbo Gillico*), изданной в Венеции в 1530 г. По имени героя поэмы пастуха Syphilus, наказанного богами болезнью половых органов за дружбу со свиньей (Sys — свинья, Philos — любящий), заболеванию присвоено название «сифилис». Согласно другой версии оно происходит от имени упомянутого у Овидия сына Ниобы Сифилуса.

Первым официальным упоминанием о сифилисе считается труд испанского врача и поэта Гиспера. Причины эпидемии сифилиса, охватившей в конце XV и начале XVI веков многие страны Европы, недостаточно выяснены. Одни авторы (так называемые американисты) считают, что сифилис появился в Европе лишь после открытия Америки, другие (европеисты) полагают, что это заболевание существует в Европе еще с древних времен.

По мнению приверженцев версии «американского» происхождения сифилиса, ко времени возникновения эпидемии сифилиса в Европе врачи не знали этого заболевания. Одним из основных доказательств они считают описание испанским врачом Диасом Исла (Dias de Isla) (1537) эпидемии «новой болезни» в Барселоне; он указывал, что лечил людей из экипажа Христофора Колумба. Заражение моряков якобы произошло от местных жителей острова Гаити, а последние заражались от лам, занимаясь скотоложеством (спирохетоз у лам известен и доказан давно). В портовых городах Испании после возвращения экспедиции Колумба впер-

вые стали регистрироваться случаи заболевания сифилисом. Затем инфекция была распространена в Европе наемным войском (ландскнехты) французского короля Карла VIII, который после вступления его войск в Рим осаждал Неаполь. По свидетельству современников, в Риме, где находилось до 14000 испанских проституток, ландскнехты предавались «неограниченному разврату». Из-за «страшной болезни», поразившей войска, король был вынужден снять осаду Неаполя и отпустить солдат, с последними инфекция распространилась по многим странам Европы, что вызвало эпидемию, а по некоторым данным — пандемию сифилиса. Таким образом, согласно этой теории, родиной сифилиса является Америка (остров Гаити).

По мнению защитников версии о существовании сифилиса среди народов Европы с древних времен, нарывы и язвы во рту и гортани, алоpecia, воспаление глаз, кондиломы в области половых органов, описанные Гиппократом, могут быть признаны проявлением сифилиса. Причинная связь между поражениями носа и заболеванием половых органов упоминается в трактатах Диоскорида, Галена, Павла Эгинского, Цельса и др. Плутарх и Архиген наблюдали поражения костей, напоминающие таковые при сифилисе. У Аретея и Авиценны представлены описания язв мягкого неба и языка, поражений, похожих на первичную сифилему, широкие кондиломы и пустулезные сифилиды.

К началу XVI века сифилис стал известен почти на всем европейском континенте. Распространению его способствовали социальные сдвиги эпохи нарождавшегося капитализма: рост городов, развитие торговых связей, длительные войны, массовые передвижения населения. Сифилис быстро распространился по морским путям торговли и вне Европы. В этот период сифилис отличался особой тяжестью течения. Фракасторо указывал на резко выраженные у больных деструктивные изменения в коже, слизистых оболочках, костях, а также на истощение, фагеденические множественные и глубокие длительно не заживающие язвы, опухоли лица и конечностей, угнетенное состояние. «Это тяжелое заболевание поражает и разрушает мясо, ломает и приводит к загниванию кости, рвет и уничтожает нервы» (Диас Исла).

Сифилис распространялся по Европе, как уже упоминалось выше, вместе с войнами, сопровождая армии, как страшная тень. Поэтому в название этой болезни народ вкладывал свое отрицательное отношение к народам соседней страны, откуда, как считалось, и пришла эта болезнь. Так, сифилис называли болезнью испанской и французской, итальянской и португальской, немецкой и турецкой, польской, даже болезнью из Китая, болезнью с островов Лиу-Киу, а также болезнью святого Иова, святого Мейна, Мебиуса и т.д. Лишь название «сифи-

лис» не затрагивало национального самолюбия и святых и осталось в практике до наших дней.

Наиболее современную точку зрения о происхождении сифилиса представляют так называемые «африканисты». Согласно их теории возбудители тропических трепонематозов и возбудитель венерического сифилиса — варианты одной трепонемы. Первоначально трепонематоз возник как фрамбезия (тропический сифилис) у первобытных людей, живших в Центральной Африке. Дальнейшая эволюция трепонематозов тесно связана с эволюцией человеческого общества. При возникновении первых поселений людей в местностях с сухим и более прохладным климатом трепонематоз представлял собой беджель, а с появлением городов, когда была ограничена возможность прямой передачи возбудителя бытовым путем, трепонематоз преобразовался в венерический сифилис.

Таким образом, в настоящее время нет единой точки зрения на происхождение сифилиса. В связи с этим интересно мнение М.В. Милича, который считает, что сифилис на Земле появился почти одновременно с человеком, а различные теории его происхождения лишь заставляют обратить внимание на имеющиеся по этому вопросу исторические сведения.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель сифилиса — бледная трепонема (*Treponema pallidum*), принадлежит к порядку *Spirochaetales* — слабоокрашивающийся спиралевидный микроорганизм с 8–14 правильными завитками, одинаковыми по форме и размерам, которые сохраняются во время любых движений бледной трепонемы и даже при попадании ее между какими-либо плотными частицами (эритроцитами, пылинками и т.п.). Различают 4 вида движения бледной трепонемы: 1) поступательное (вперед и назад), 2) вращательное, 3) сгибабельное, в том числе качательное, маятникообразное и бичеобразное (под влиянием первых инъекций пенициллина), 4) контракильное (волнообразное, судорожное). Наблюдающееся иногда штопорообразное (винтообразное) движение обусловлено комбинацией первых трех.

Размножается бледная трепонема путем поперечного деления на две или большее количество частей. При неблагоприятных условиях (воздействие антител, антибиотиков и др.) формируются L-формы и цисты, причем из последних могут вновь образовываться спиралевидные формы при наличии соответствующих условий.

Бледные трепонемы малоустойчивы к различным внешним воздействиям. Оптимальной температурой для них является 37° С. При 40–

42° С они погибают в течение 3–6 часов, а при 55° С — за 15 минут. Вне человеческого организма в биологических субстратах трепонемы сохраняют жизнеспособность короткое время (до высыхания). Антисептические средства быстро вызывают их гибель.

УСЛОВИЯ И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ

Заражение сифилисом происходит путем контакта — чаще прямого, реже непрямого. Прямой контакт проявляется обычно половым сношением, иногда поцелуем. Медики должны помнить о возможности профессионального заражения путем прямого контакта с больным во время его осмотра и проведения лечебных процедур.

Непрямой контакт осуществляется через различные предметы, загрязненные заразным материалом (ложки, кружки, окурки, медицинские инструменты, используемые в основном в гинекологической и стоматологической практике).

Все проявления сифилиса на коже и слизистых оболочках называют сифилидами. Заразными для здорового человека являются такие сифилиды, которые полностью или частично лишены эпителия. В этих случаях бледные трепонемы оказываются на поверхности кожи или слизистой оболочки. При определенных условиях заразными могут быть молоко кормящей матери, сперма, отделяемое цервикального канала матки, кровь, в том числе менструальная. Иногда бледные трепонемы обнаруживаются у больных сифилисом в элементах кожной сыпи некоторых дерматозов, например в содержимом пузырьков герпеса и пузырей дерматита.

Роговой слой непроницаем для бледной трепонемы, поэтому заражение сифилисом через кожу происходит лишь при нарушении его целостности, которое может быть незаметным для глаза, микроскопическим.

ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ

Бледные трепонемы, проникая в кожу или слизистую оболочку, довольно быстро распространяются за пределы места инокуляции. В эксперименте они обнаруживаются в лимфатических узлах, крови, мозговой ткани через несколько часов и даже минут после заражения. У человека личная профилактика, проводимая местными трепонемостойкими средствами, оправдывает себя лишь в течение 2–6 ч. Распространение бледных трепонем в организме происходит по лимфатическим и кровеносным сосудам, однако, будучи факультативными анаэробами, размножаются они лишь в лимфе, которая содержит кис-

лорода в 200 раз меньше, чем артериальная кровь, и в 100 раз меньше, чем венозная.

Течение сифилиса длительное. В нем различают несколько периодов: инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период — это период от момента заражения до появления первых симптомов заболевания. Его продолжительность при сифилисе составляет примерно месяц. В пожилом возрасте и у ослабленных больных он более продолжительный, при внедрении большого количества бледных трепонем в несколько «ворот инфекции» — менее продолжительный. Значительное удлинение инкубационного периода (до 6 мес.) происходит в результате применения по поводу каких-либо сопутствующих заболеваний антибиотиков, действующих на бледных трепонем, в дозах, недостаточных для их ликвидации. Аналогичное пролонгирование инкубации наблюдается в случае приема антибиотиков источником заражения. В редких случаях встречается укорочение инкубационного периода до 10 дней.

В инкубационном периоде бледные трепонемы, размножаясь в лимфатической ткани, проникают в кровь, поэтому прямое переливание такой крови может вызвать у реципиента развитие сифилиса. В цитратной крови бледные трепонемы в течение пятидневной консервации погибают.

Следует отметить, что уже в первые дни после заражения бледные трепонемы могут быть обнаружены и в периневральных лимфатических пространствах, в силу чего вероятно их продвижение вдоль нервных волокон с последующим ранним проникновением в центральную нервную систему.

Таким образом, к концу инкубационного периода инфекция носит общий распространенный характер.

Первичный период сифилиса начинается с появления на месте инокуляции бледных трепонем своеобразной эрозии или язвы, которую называют первичной сифиломой или твердым шанкром. Вторым симптомом, свойственным первичному периоду, является регионарный лимфаденит (сопутствующий бубон), формирующийся в течение 5–7 (до 10) дней после образования шанкра. Продолжительность первичного периода — примерно 7 недель. Его первая половина характеризуется отрицательными результатами реакции Вассермана и носит название первичного серонегативного сифилиса. Через 3–4 нед. реакция становится положительной, и сифилис переходит в серопозитивный. В это же время развивается полиаденит — увеличение всех периферических лимфатических узлов. Наиболее характерно поражение задних шейных и кубитальных узлов; почти патогномично поражение околососковых узлов, но встречается оно редко.

За 1–2 нед. до окончания первичного периода количество размножающихся в лимфе бледных трепонем достигает максимума, и они через грудной лимфатический проток массами проникают в подключичную вену, вызывая септицемию. У некоторых больных септицемия сопровождается лихорадкой, головной болью, ломотой в костях, суставах. Эти явления расцениваются как продромальные, т.е. предшествующие развернутой клинической картине заболевания. Для сифилитического продрома характерно несоответствие между температурой и общим состоянием больных: при высокой температуре они чувствуют себя вполне удовлетворительно. Диссеминация бледных трепонем в большом количестве по всему организму приводит к появлению распространенных сыпей на коже и слизистых оболочках, а также к поражению внутренних органов (печени, почек), нервной системы, костей и суставов. Эти симптомы знаменуют начало вторичного периода сифилиса.

Следует подчеркнуть, что первичный период заканчивается не по разрешении твердого шанкра, а тогда, когда возникают вторичные сифилиды. Поэтому у одних больных заживление твердого шанкра, в частности язвенного, завершается уже во вторичном периоде, а у других эрозивный шанкр успевает разрешиться даже в середине первичного периода: через 3–4 нед. после своего появления.

В некоторых случаях проявления первичного сифилиса могут отсутствовать, и спустя 10–11 недель после заражения сразу развиваются вторичные сифилиды. Это бывает связано с попаданием бледных трепонем непосредственно в кровь, минуя кожу или слизистую оболочку, — при гемотрансфузии, в результате пореза или укола. Такой сифилис называют обезглавленным.

Вторичный период сифилиса проявляется пятнистыми, папулезными и пустулезными сифилидами. Его продолжительность составляет в среднем 15 лет. Вторичному периоду свойственно чередование активных клинических проявлений (свежий и рецидивный сифилис) с периодами скрытого (латентного) сифилиса. Первоначальные высыпания, связанные с генерализованной диссеминацией бледных трепонем, отличаются распространенностью и соответствуют вторичному свежему сифилису. Его продолжительность — 4–6 недель. Последующие вспышки заболевания, развивающиеся в неопределенное время и сопровождающиеся ограниченным поражением кожи, характеризуют вторичный рецидивный сифилис. Вторичный латентный сифилис обнаруживается лишь с помощью специфических серологических реакций.

Причиной развития рецидивов служит диссеминация бледных трепонем из лимфатических узлов, в которых они сохраняются и размно-

жаются в латентном периоде сифилиса. Появлению сифилидов на тех или иных участках покровного эпителия способствуют различные экзогенные факторы, травмирующие кожу (солнечный ожог, татуировка, банки) или слизистые оболочки (кариозные зубы, курение). Чаще всего страдает подвергающаяся трению кожа половых органов и анальной области.

Нередко дифференциальная диагностика свежего и рецидивного сифилиса представляет большие трудности. Это бывает связано с двумя обстоятельствами. В тех случаях, когда у больного свежим вторичным сифилисом имеется распространенная сыпь, состоящая, например, из розеол на туловище и папул в области ануса, первые разрешатся раньше, чем вторые, и в момент осмотра поражение кожи может оказаться ограниченным (в области ануса), т.е. характерным для рецидивного сифилиса. Второе обстоятельство заключается в том, что свежий сифилис в настоящее время проявляется иногда весьма скудно и тем самым симулирует рецидивный.

Во вторичном периоде встречаются также поражения внутренних органов, главным образом печени, почек, двигательного аппарата (периститы, артриты) и нервной системы (менингит).

Третичный период развивается примерно у 50% больных сифилисом и характеризуется образованием гумм и бугорков. Обычно третичный сифилис наблюдается в среднем через 15 лет после заражения. Однако иногда он может проявиться в течение первого года после нескольких рецидивов вторичного периода, следующих друг за другом («галопирующий сифилис»). Заразительность третичных сифилидов невелика.

Третичному периоду свойственны более тяжелые поражения внутренних органов (сердечно-сосудистой системы, печени и др.), нервной системы, костей и суставов. В развитии костных гумм и артропатий провоцирующую роль играют различные травмы. Для третичного сифилиса характерно, как и для вторичного, чередование клинических рецидивов (активный третичный сифилис) с ремиссиями (латентный третичный сифилис). Причиной развития третичных сифилидов является, по-видимому, не гематогенная диссеминация бледных трепонем, а их местная активизация. В пользу этого положения свидетельствует, во-первых, тот факт, что кровь в третичном периоде заразна в исключительно редких случаях, и, во-вторых, склонность бугоркового сифилида к разрастанию по периферии.

Скрытый сифилис. Нередко диагноз сифилиса впервые устанавливается лишь по случайно выявленным положительным серологическим реакциям. Если не удастся выяснить характер предшествующей клини-

ческой картины, то решение вопроса о том, к какому периоду относится данный скрытый сифилис, сталкивается с большими трудностями. Это может быть первичный период (твердый шанкр и сопутствующий бубон уже разрешились, а вторичные сифилиды еще не появились), латентный период, сменивший вторичный свежий или рецидивный сифилис, латентный период третичного сифилиса.

Поскольку периодизация скрытого сифилиса не всегда оказывается возможной, его подразделяют на ранний, поздний и неуточненный («неведомый»). Ранний скрытый сифилис относится к первичному периоду и началу вторичного (с давностью инфекции до 2 лет), поздний — к концу вторичного периода и третичному.

Диагноз раннего скрытого сифилиса устанавливается по следующим критериям: наличие у партнера активных проявлений сифилиса, высокий титр реакинов в реакции Вассермана, анамнестические данные о самолечении или лечении гонореи, относительно быстрая негативация серологических реакций по окончании лечения сифилиса.

Особенности течения сифилиса. Первая особенность заключается в закономерном чередовании активных и латентных проявлений сифилиса, вторая — в изменении его клинической картины при смене периодов. Эти особенности обусловлены развитием в организме больного сифилисом специфических иммунных реакций — иммунитета и аллергии. Чередование активных и латентных периодов сифилиса, характеризующее первую особенность его течения, обусловлено состоянием иммунитета. Иммунитет при сифилисе носит инфекционный, нестерильный характер: он существует только при наличии инфекции в организме, его напряженность зависит от количества бледных трепонем, по их ликвидации иммунитет исчезает. Начало развития инфекционного иммунитета при сифилисе приходится на 8–14-й день после образования твердого шанкра. С размножением бледных трепонем, что приводит к появлению вторичных сифилидов, напряженность иммунитета возрастает и в конце концов достигает своего максимума, обеспечивающего гибель трепонем. Сифилиды разрешаются, наступает латентный период. Вместе с тем снижается напряженность иммунитета, вследствие чего бледные трепонемы, сохраняющиеся в латентном периоде на месте бывших сифилидов и в лимфатических узлах, активизируются, размножаются и вызывают развитие рецидива. Напряженность иммунитета вновь нарастает, и весь цикл течения сифилиса повторяется. Со временем количество бледных трепонем в организме сокращается, поэтому волны подъема иммунитета постепенно становятся меньше, то есть напряженность гуморального ответа снижается.

Таким образом, ведущую роль в патогенезе сифилиса по мере его развития играют реакции клеточного иммунитета.

Наряду с описанным стадийным течением сифилиса иногда наблюдается его длительное бессимптомное течение, заканчивающееся через много лет развитием сифилиса внутренних органов или нервной системы. В некоторых случаях такой сифилис диагностируется случайно в позднем скрытом периоде («неведомый сифилис»). Возможность длительного бессимптомного течения сифилиса обусловлена, по-видимому, трепонемостатическими (подавляющими жизнедеятельность трепонем) свойствами нормальных иммобилизинов, содержащихся в сыворотке крови ряда здоровых людей. Следует иметь в виду, что иммобилизины сыворотки больных сифилисом отличаются от нормальных иммобилизинов. Первые — это специфические иммунные антитела, вторые — нормальные сывороточные белки-глобулины.

Причиной трансформации клинической картины сифилиса при смене его периодов (вторая особенность течения сифилиса) ранее считали изменения биологических свойств бледных трепонем. Однако впоследствии было доказано, что инокуляция бледных трепонем, взятых из твердого шанкра, в кожу больного вторичных сифилисом вызывает развитие папулы, а инокуляция в кожу больного третичным сифилисом — развитие бугорка. С другой стороны, результатом заражения здорового человека от больного вторичным или третичным сифилисом является образование твердого шанкра. Таким образом, характер клинической картины сифилиса в том или ином периоде зависит не от свойств бледных трепонем, а от реактивности организма больного. Ее конкретным проявлением служит аллергическая реакция (гиперчувствительность замедленного типа), которая постепенно, но неуклонно усиливается.

В начале организм реагирует на внедрение бледных трепонем формированием периваскулярного инфильтрата, состоящего преимущественно из лимфоцитов и плазматических клеток. По мере нарастания аллергии изменяется клеточная реакция на бледные трепонемы и в связи с этим изменяется клиническая картина сифилиса. Вторичные сифилиды характеризуются инфильтратом, состоящим из лимфоцитов, плазматических клеток и гистиоцитов. В третичном периоде, когда сенсибилизация к бледной трепонеме достигает наибольшей выраженности, развивается типичная инфекционная гранулема (некроз в центре инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, плазматических, эпителиоидных и гигантских клеток), клиническими проявлениями которой служат бугорок и гумма.

В тех случаях, когда иммунные реакции подавлены (у людей, резко ослабленных голодом, истощающими хроническими болезнями), может развиваться так называемый злокачественный сифилис. Ему свойственны деструктивные язвенно-корковые сифилиды (рупии, эктимы); повторные высыпания папуло-пустулезных, язвенно-корковых и других вторичных сифилидов на протяжении многих месяцев без латентных промежутков (отсюда один из синонимов злокачественного сифилиса — «галлопирующий сифилис»); длительная лихорадка, потеря массы тела («пернициозный сифилис»). Может быть укорочение первичного периода, отсутствие или слабая реакция лимфатических узлов.

Реинфекция и суперинфекция при сифилисе. Под реинфекцией и суперинфекцией понимается повторное заражение. Разница между ними заключается в том, что реинфекция развивается в результате повторного заражения ранее переболевшего сифилисом, а суперинфекция — в результате повторного заражения больного сифилисом. Реинфекция возможна благодаря исчезновению иммунитета после излечения сифилиса. Суперинфекция развивается крайне редко, поскольку ей препятствует инфекционный иммунитет больного. Она возможна лишь в инкубационном периоде и в первые 2 недели первичного периода, когда напряженность иммунитета еще незначительная; в третичном периоде и при позднем врожденном сифилисе, поскольку очагов инфекции столь мало, что они не способны поддерживать иммунитет, и, наконец, при срыве иммунитета в результате недостаточного лечения, что приводит к подавлению антигенных свойств бледных трепонем, а также в результате плохого питания, алкоголизма и других истощающих хронических заболеваний.

Реинфекцию и суперинфекцию необходимо дифференцировать от рецидива сифилиса. Доказательствами повторного заражения служат, во-первых, выявление нового источника заражения и, во-вторых, классическое течение сифилиса новой генерации, начиная с образования после соответствующего инкубационного периода твердого шанкра (на другом, в отличие от первого, месте) и регионарного лимфаденита, а при реинфекции — и позитивация ранее негативировавшихся серологических реакций с нарастанием титра реагинов. Для доказательства реинфекции требуются, кроме того, дополнительные данные, свидетельствующие о том, что первый диагноз сифилиса был достоверным, больной получил полноценное лечение и серологические реакции крови и спинномозговой жидкости окончательно негативировались. В некоторых случаях реинфекцию удастся устанавливать по меньшему числу критериев не только в первичном, но и во вторичном, в том числе скрытом, периоде, однако к этому следует подходить весьма осторожно.

КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА

Согласно международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ 10) сифилис относится к 1 классу болезней — некоторые инфекционные и паразитарные болезни.

Выделяют врожденный сифилис, ранний сифилис, поздний сифилис, а также другие и не уточненные формы сифилиса.

Поскольку данная классификация предназначена в основном для обработки и анализа статистических показателей, мы рассмотрим клиническую картину сифилиса согласно традиционным представлениям о его течении.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕРВИЧНОГО ПЕРИОДА

Для твердого шанкра характерны: безболезненность, гладкое ровное дно язвы цвета сырого мяса или испорченного сала, отсутствие воспалительных явлений, наличие уплотнения в основании в виде пластинки или узелка хрящевой плотности. Твердый шанкр обычно имеет диаметр 10–20 мм, но встречаются так называемые карликовые шанкры — 2–5 мм и гигантские — 40–50 мм. Гигантские шанкры локализируются, как правило, на лобке, животе, мошонке, внутренней поверхности бедер, подбородке. Отмечаются некоторые особенности шанкров в зависимости от локализации: на уздечке полового члена они приобретают удлиненную форму и легко кровоточат при эрекции; по бокам уздечки они плохо заметны и практически не имеют уплотнения; шанкр отверстия мочеиспускательного канала всегда твердый и легко кровоточит; при локализации шанкра в уретре отмечается легкая болезненность, особенно при пальпации. У женщин шанкры в области отверстия мочеиспускательного канала всегда плотные, в то время как у шанкров вульво-вагинальной складки уплотнение не выражено.

В редких случаях встречается шанкр-амигдалит, характеризующийся уплотнением и увеличением небной миндалины без образования эрозии или язвы и сопровождающийся болезненностью и затруднением при глотании. Шанкры десен, твердого и мягкого неба, глотки встречаются крайне редко. Из внеполовых шанкров внимание заслуживают шанкры кистей, отмечающиеся чаще у мужчин, преимущественно на правой кисти. Выделяют шанкр-панариций, палец при этом представляется синюшно-красным, отечным, булавовидно-вздутым, больные испытывают резкие, «стреляющие» боли, на тыльной поверхности фаланги располагается язва с дном, покрытым некротически-

гнойным отделяемым. Шанкры вокруг ануса имеют вид трещин. Шанкры прямой кишки проявляются болью в прямой кишке незадолго до дефекации и некоторое время после нее, а также стекловидным характером испражнений.

К особым разновидностям твердого шанкра также относятся: 1. «ожоговый» (комбустиформный), представляющий собой эрозию, склонную к выраженному периферическому росту при слабом уплотнении в основании; по мере роста эрозии границы ее теряют правильные очертания, дно становится красным, зернистым. 2. баланит Фольманна — редкая разновидность первичной сифиломы, характеризующаяся множеством мелких, частично сливающихся, резко отграниченных эрозий без заметного уплотнения в основании на головке полового члена или на наружных половых губах. 3. герпетический твердый шанкр, напоминающий генитальный герпес.

Регионарный склераденит, по выражению Рикора, «верный спутник шанкра, сопровождает его неизменно и следует за ним как тень». Склераденит развивается на 5–7 день после появления твердого шанкра и характеризуется безболезненностью, отсутствием воспалительных явлений, деревянистой плотностью. Обычно увеличивается сразу группа лимфатических узлов, но один из них выделяется большей величиной.

Твердый шанкр половых органов сопровождается паховым лимфаденитом, однако при локализации шанкра на шейке матки (а также в прямой кишке) реагируют тазовые лимфатические узлы, поэтому сопутствующий бубон обычными методами исследования определить в этих случаях не удастся.

Иногда наблюдаются осложненные твердые шанкры (у больных, страдающих алкоголизмом, туберкулезом, малярией, гиповитаминозом С и другими ослабляющими организм заболеваниями). За счет присоединившейся стрептококковой, стафилококковой, дифтерийной или другой инфекции развиваются гиперемия и отек окружающей шанкр кожи, отделяемое приобретает гнойный характер, появляется болезненность. На половых органах у мужчин это проявляется в виде баланита и баланопостита (воспаление головки и крайней плоти полового члена). В случае отека крайней плоти может развиваться фимоз, головку полового члена обнажить при этом не удастся. При отеке крайней плоти, находящейся за обнаженной головкой, иногда возникает парафимоз. Исходом его может быть гангрена головки. Наиболее тяжелым осложнением, развивающемся в основном при присоединении фузоспириллезной инфекции, является гангренизация твердого шанкра, проявляющаяся образованием на его поверхности грязно-серого или

черного струпа и сопровождающаяся, как правило, повышением температуры, ознобом, головной болью, общей слабостью (гангренозный твердый шанкр). По отторжении струпа образуется обширная язва. В некоторых случаях отмечается длительное прогрессирующее течение гангренозного процесса с распространением его за пределы шанкра (фагеденический твердый шанкр).

При осложненных твердых шанкрах регионарные лимфатические узлы становятся болезненными, кожа над ними может приобрести воспалительный характер.

В конце первичного периода развивается полиаденит.

Дифференциальная диагностика твердого шанкра проводится со следующими заболеваниями: баланит и баланопостит, генитальный герпес, чесоточная эктима, шанкриформная пиодермия, гонококковые и трихомонадные язвы, мягкий шанкр, туберкулезная язва, дифтерийная язва, острая язва вульвы, фиксированная токсикодермия, венерическая лимфогранулема, плоскоклеточный рак кожи. Дифференциальная диагностика основана на особенностях клинической картины, данных анамнеза, обнаружении бледных трепонем и результатах серологических реакций.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВТОРИЧНОГО ПЕРИОДА

Клинические проявления вторичного периода сифилиса характеризуются преимущественно поражением кожи и видимых слизистых оболочек и, в меньшей степени, изменениями внутренних органов, двигательного аппарата и нервной системы. К проявлениям вторичного сифилиса на коже относятся пятнистый, папулезные и пустулезные сифилиды, а также сифилитическая алопеция и пигментный сифилид. Всем вторичным сифилидам свойственны следующие общие признаки:

1. **Своеобразный цвет.** Лишь в самом начале они имеют яркую розовую окраску. В дальнейшем цвет их приобретает застойный или буроватый оттенок, становится блеклым («скучным», по образному выражению французских сифилидологов).
2. **Фокусность.** Элементы сифилитических сыпей обычно не сливаются между собой, а остаются отграниченными друг от друга.
3. **Полиморфизм.** Нередко отмечается одновременное высыпание различных вторичных сифилидов, например, пятнистых и папулезных, или папулезных и пустулезных (истинный полиморфизм), или имеет место пестрота сыпи за счет элементов, находящихся на разных стадиях развития (эволюционный, или ложный полиморфизм).

4. Доброкачественное течение. Как правило, вторичные сифилиды, исключая редкие случаи злокачественного сифилиса, разрешаются, не оставляя рубцов или каких-нибудь других стойких следов; высыпание их не сопровождается нарушениями общего состояния и субъективными расстройствами, в частности зудом, частым симптомом различных кожных заболеваний.
5. Отсутствие островоспалительных явлений.
6. Быстрое исчезновение большинства сифилидов под влиянием специфической терапии.
7. Чрезвычайно высокая заразительность эрозивных и изъязвленных вторичных сифилидов.

Первое высыпание вторичного периода (вторичный свежий сифилис) характеризуется обилием сыпи, симметричностью, небольшой величиной элементов. При вторичном рецидивном сифилисе высыпания часто ограничены отдельными участками кожного покрова, имеют наклонность к группировке, образованию дуг, колец, гирлянд, число элементов уменьшается с каждым последующим рецидивом.

Пятнистый сифилид (сифилитическая розеола) представляет собой гиперемическое пятно, цвет которого колеблется от едва заметного розового (окраски цвета персика) до насыщенного красного, кореподобного, однако чаще всего оно бледно-розовое, «блеклое». Вследствие эволюционного полиморфизма розеола могут иметь неодинаковый по насыщенности розового оттенка цвет у одного и того же больного. При надавливании розеола полностью исчезает, но по прекращении давления появляется вновь. Диаскопия розеола, существующей около 1,5 недель, выявляет буроватую окраску, обусловленную распадом эритроцитов и образованием гемосидерина. Очертания розеола округлые или овальные, нечеткие, как бы «мелко изорванные». Пятна располагаются изолированно друг от друга, фокусно, не склонны к слиянию и шелушению. Розеола не отличается от окружающей кожи ни рельефом, ни консистенцией, шелушение отсутствует даже во время разрешения (что отличает ее от воспалительных элементов большинства других дерматозов). Величина розеола колеблется от 2 до 10–15 мм. Розеола становится отчетливее при охлаждении тела человека, а также в начале лечения больного пенициллином (при этом могут появляться розеола в местах, где до инъекции их не было) и при введении больному 3–5 мл 1%-ного раствора никотиновой кислоты (реакция «воспламенения»). Рецидивная розеола появляется от 4–6 месяцев от момента заражения до 1–3 лет. На половых органах розеола наблюдается редко и бывает малозаметной. Дифференциальная диагностика розеолезного сифилида проводится со

следующими дерматозами: пятнистой токсикодермией, розовым лишаем, «мраморной» кожей, отрубевидным лишаем, пятнами от укусов площиц, краснухой, корью.

Папулезный сифилид представлен папулами плотной консистенции, располагающимися изолированно, иногда сгруппировано или кольцевидно. Цвет их колеблется от неярко-розового до буровато-красного (медного) и синюшно-красного. Папулы не сопровождаются никакими субъективными ощущениями, однако надавливание на них пуговчатым зондом или спичкой вызывает острую боль (симптом Ядассона). В период разрешения папул отмечается кратковременное шелушение, после которого остается окружающий их роговой венчик (воротничок Биетта). Папулезные сифилиды существуют 1–2 месяца, постепенно рассасываются, оставляя после себя буроватую пигментацию.

В зависимости от величины папул выделяют лентикулярный, милиарный и нуммулярный сифилиды.

Лентикулярный (чечевицеобразный) папулезный сифилид (*Syphilis papulosa lenticularis*) — наиболее частая разновидность папулезного сифилида, которая встречается как во вторичном свежем, так и во вторичном рецидивном периоде сифилиса. Лентикулярная папула представляет собой узелок округлой формы с усеченной вершиной («плоскогогорье»), диаметром от 0,3 до 0,5 см, красного цвета. Поверхность папулы гладкая, вначале блестящая, затем покрывается тонкими прозрачными чешуйками, характерно шелушение по типу «воротничка Биетта», при этом чешуйки обрамляют папулу по ее окружности наподобие нежной бахромки. При вторичном свежем сифилисе встречается большое количество папул на любом участке тела, часто на лбу (сogona veneris). На лице, при наличии себореи, они покрыты жирными чешуйками (papulae seborrhoicae). При вторичном рецидивном сифилисе папулы группируются и образуют причудливые гирлянды, дуги, кольца (*syphilis papulosa gyrata*, *syphilis papulosa orbicularis*).

Дифференциальная диагностика лентикулярного сифилида проводится со следующими дерматозами: каплевидный параспориоз, красный плоский лишай, вульгарный псориаз, папулонекротический туберкулез кожи.

Милиарный папулезный сифилид (*Syphilis papulosa milliaris seu lichen syphiliticum*) характеризуется папулами величиной 1–2 мм в диаметре, располагающимися в устье сально-волосных фолликулов. Узелки имеют округлую или конусовидную форму, плотную консистенцию, покрыты чешуйками или роговыми шипиками. Цвет папул бледно-розовый, они слабо выделяются на фоне здоровой кожи. Высыпания локализуются на туловище и конечностях (разгибательные поверхности). Часто после раз-

решения остается рубчик, особенно у лиц с пониженной сопротивляемостью организма. Некоторых больных беспокоит зуд; разрешаются элементы очень медленно, даже под влиянием лечения. Милиарный сифилид считается редким проявлением вторичного сифилиса.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с лишаям золотушных, трихофитидами.

Монетовидный (нуммулярный) папулезный сифилид (*Syphilis papulosa nummularis, discoides*) проявляется несколько уплощенными полушаровидными дермальными папулами величиной 2–2,5 см. Цвет папул буровато или синюшно-красный, очертания округлые. Монетовидные папулы обычно появляются в небольшом количестве у больных вторичным рецидивным сифилисом, нередко группируются с другими вторичными сифилидами (чаще всего с лентикулярным, реже — с розеолезным и пустулезным сифилидами). При рассасывании монетовидных папул остается выраженная пигментация. Встречаются случаи, когда вокруг одной монетовидной папулы имеется множество мелких папул, что напоминает разорвавшийся снаряд — бризантный сифилид, коримбиформный сифилид (*syphilis papulosa corimbipformis*). Еще реже может встретиться, так называемый, кокардный сифилид (*syphilis papulosa en cocarde*), при котором большая монетовидная папула располагается в центре кольцевидной или окружена венчиком инфильтрата из слившихся мелких папулезных элементов. При этом между центральной папулой и венчиком инфильтрата остается небольшая полоска нормальной кожи, в результате чего морфологический элемент напоминает кокарду.

Папулы, располагающиеся в складках между ягодицами, половыми губами, между половым членом и мошонкой, подвергаются раздражающему воздействию пота и трения, благодаря чему они разрастаются по периферии, а покрывающий их роговой слой мацерируется и отторгается (эрозивные, мокнущие папулы). В дальнейшем со дна эрозивных папул развиваются вегетации (вегетирующие папулы) и, в конце концов, они сливаются друг с другом, образуя сплошную бляшку, поверхность которой напоминает цветную капусту — широкие кондиломы.

Своеобразной клинической картиной отличаются ладонный и подошвенный сифилиды. В этих случаях папулы лишь просвечиваются сквозь кожу в виде красно-бурых, после разрешения — желтоватых четко очерченных пятен, окруженных воротничком Биетта. Иногда на ладонях и подошвах наблюдаются роговые папулы, которые весьма напоминают мозоли, резко отграниченные от здоровой кожи.

Пустулезные сифилиды представляют собой редкое проявление вторичного сифилиса. По данным разных авторов, частота пустулезных

сифилидов колеблется от 2 до 10% и встречаются они у ослабленных больных. Различают следующие клинические проявления пустулезных сифилидов: *угревидный* (*acne syphilitica*), *импетигозный* (*impetigo syphilitica*), *оспенновидный* (*varicella syphilitica*), *сифилитическая эктима* (*ecthyma syphiliticum*), *сифилитическая прыщя* (*rupia syphilitica*).

При дифференциальной диагностике с дерматозами, с которыми имеют сходство пустулезные сифилиды, важным критерием является наличие четко отграниченного валика инфильтрата медно-красного цвета по периферии пустулезных элементов.

Сифилитическая алопеция бывает мелкоочаговой и диффузной, проявляется на 3–5 месяце болезни. Мелкоочаговая алопеция развивается вследствие непосредственного поражения волосной луковицы бледной трепонемой, диффузная алопеция — в результате интоксикации.

Кожа при мелкоочаговой алопеции не воспалена и не шелушится, фолликулярный аппарат сохранен. Преимущественно на висках и затылке обнаруживается множество плешинok величиной в среднем 1,5 см, которые не увеличиваются в размерах и не сливаются. Волосы пораженных областей напоминают «мех, изъеденный молью».

При диффузной алопеции отмечается равномерное поредение волос.

Дифференциальную диагностику сифилитической алопеции необходимо проводить с алопециями различного происхождения, а также с грибковыми поражениями волосистой части головы.

Пигментный сифилид (сифилитическая лейкодерма) развивается через 3–6 мес. после заражения, реже во втором полугодии болезни и, как правило, локализуется на задней и боковых поверхностях шеи. Вначале появляется гиперпигментация кожи, затем на ее фоне возникают светлые пятна. Они круглые, примерно одного и того же размера, не шелушатся, не вызывают никаких субъективных ощущений, не растут по периферии и не сливаются между собой. Иногда пятна располагаются настолько близко друг к другу, что создают сетчатый, кружевной рисунок.

Сифилитическая лейкодерма чаще наблюдается у женщин, нередко сочетается с алопецией, но в отличие от нее существует многие месяцы и плохо поддается лечению. Лейкодерму считают проявлением сифилиса, связанным с поражением нервной системы и обусловленным трофическими расстройствами в виде нарушения пигментообразования (гипер- и гипопигментации). Следует также подчеркнуть то, что при наличии лейкодермы у больных наблюдаются, как правило, и патологические изменения в спинномозговой жидкости. Дифференциальную ди-

агностику следует проводить с вторичной лейкодермой, возникающей после инсоляции больных отрубевидным лишаем.

Вторичные сифилиды слизистых оболочек. Развитию вторичных сифилидов слизистой оболочки полости рта способствует злоупотребление острой пищей, крепкими напитками, курением, а также обильная микрофлора.

Розеолезный сифилид, как правило, не диагностируется, так как увидеть бледные розеола на фоне ярко-розовой окраски слизистых оболочек практически невозможно. Однако пятнистый сифилид может проявиться в виде сифилитической ангины, для которой характерны багрово-синюшная эритема с резкой границей, обрывающейся недалеко от свободного края мягкого неба, и весьма незначительные, не соответствующие объективным данным, болевые ощущения.

Сифилитические папулы на слизистых оболочках постепенно увлажняются, поэтому поверхность их мацерируется, набухает и приобретает опаловый цвет, а в последствии эрозируется. Эрозивная (мокнущая) папула состоит из трех зон: в центре — эрозия, вокруг нее — опаловое кольцо, а по периферии — застойно-гиперемическое. Длительное раздражение папул слюной и пищей может вызвать их периферический рост и слияние друг с другом в бляшки. Высыпание папул в области голосовых связок приводит к охриплости голоса и даже к афонии.

Эрозивные папулы следует дифференцировать от афт, начальным элементом которых является небольшой пузырек, быстро вскрывающийся с образованием резко болезненной язвочки, окруженной узким венчиком яркой гиперемии. Инфильтрата в ее основании нет. Дно покрыто дифтеритическим налетом.

Крайне редко встречающийся пустулезный сифилид слизистых оболочек проявляется в виде болезненной тестоватой припухлости ярко-красного цвета, распадающейся с образованием язвы.

Сифилитические поражения внутренних органов во вторичном периоде могут наблюдаться в любом внутреннем органе, однако наиболее часто встречается сифилитический гепатит, гастрит, нефрозонефрит и миокардит. В большинстве случаев висцеропатии не выражены клинически, кроме того, они не имеют патогномоничных признаков, что нередко приводит к диагностическим ошибкам.

Сифилитические поражения костей и суставов во вторичном периоде обычно ограничиваются болевыми ощущениями. Характерны ночные боли в костях, чаще в длинных трубчатых костях нижних конечностей, а также артралгии в коленных, плечевых и других суставах. Реже встречаются периоститы, остеоperiоститы и гидрартрозы.

Сифилитические поражения нервной системы при ранних формах сифилиса проявляются преимущественно в виде скрытых, асимметричных менингитов, сосудистых поражений (ранний менингovasкулярный нейросифилис) и вегетативных дисфункций.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТРЕТИЧНОГО ПЕРИОДА

Третичные сифилиды кожи. Морфологическим субстратом третичных сифилидов является продукт специфического воспаления — инфекционная гранулема. Их клинические проявления в коже — гуммозный и бугорковый сифилид — отличаются друг от друга глубиной развития воспалительного процесса: в подкожной клетчатке образуются гуммы, в собственно коже — бугорки. Заразительность их незначительная.

Гумма представляет собой плотной консистенции узел величиной с грецкий орех, возвышающийся над уровнем кожи, безболезненный при ощупывании, не спаянный с окружающими тканями. Кожа над ним поначалу не изменена, затем становится синюшно-красной. Последующее развитие гуммы может происходить по-разному.

Чаще всего гуммозный узел размягчается в центре и вскрывается с выделением нескольких капель клеевидного экссудата. Образовавшийся дефект быстро увеличивается в размерах и превращается в типичную гуммозную язву. Она безболезненна, резко отграничена от окружающей нормальной кожи валиком плотного нераспавшегося гуммозного инфильтрата, края ее отвесные, дно покрыто некротическими массами. Гуммозная язва существует месяцы, а при вторичном инфицировании и раздражении у недостаточно питающихся больных — даже годы. По заживлении гуммозной язвы остается весьма характерный рубец. В центре, на месте бывшего дефекта, он плотный, грубый; по периферии, на месте разрешившегося инфильтрата, — нежный, атрофический. Нередко периферическая часть стягивается центральной, и рубец приобретает звездчатый вид.

В других случаях гуммозный узел разрешается не изъязвляясь и рубец образуется в глубине. Кожа при этом лишь слегка западает. Третий возможный исход развития гуммозного узла — замещение его фиброзной тканью, пропитывание солями кальция и инкапсуляция. Узел приобретает почти деревянистую плотность, становится гладким, шарообразным, уменьшается в размерах и в таком виде существует неопределенно долгое время.

Гуммы обычно бывают единичными. Чаще всего они развиваются на передней поверхности голени. Гуммозные язвы иногда сливаются друг с другом.

Бугорковый сифилид характеризуется высыпанием на ограниченных участках кожного покрова сгруппированных плотных, синюшно-красных, безболезненных бугорков размером от мелкой до крупной горошины, залегающих на разной глубине дермы и не сливающихся между собой. Исход развития бугорков может быть двояким: они или рассасываются, оставляя после себя рубцовую атрофию, или изъязвляются. Язвы безболезненны, резко отграничены от окружающей здоровой кожи плотным валиком нераспавшегося инфильтрата, края их отвесные, дно некротическое. Впоследствии они могут покрыться корками. Заживление язв заканчивается рубцеванием. Различают 4 разновидности бугоркового сифилида: сгруппированный, серпигинозный, диффузный и карликовый.

Для *сгруппированного бугоркового сифилида* характерно изолированное друг от друга расположение бугорков и образование, в связи с этим, фокусных круглых рубчиков, каждый из которых окружен пигментной каймой.

Серпигинозный бугорковый сифилид отличается неравномерным периферическим ростом очага поражения за счет высыпания новых бугорков. Поскольку они появляются и между старыми бугорками, происходит их частичное слияние, благодаря чему по заживлении очага образуется рубец, пронизанный полосками нормальной кожи (мозаичный рубец). В случае изъязвления бугорков можно выявить 3 зоны в очаге серпигинозного сифилида. Центральная зона представляет собой мозаичный рубец, за ней следует язвенная зона, а по периферии — зона свежих бугорков. Очаг серпигинозного бугоркового сифилида имеет крупнофестончатые очертания.

Диффузный бугорковый сифилид (бугорковый сифилид площадкой) встречается редко. Он образуется в результате тесного прилегания бугорков друг к другу и имеет вид сплошной бляшки. По заживлении его остается мозаичный рубец.

Для *карликового бугоркового сифилида* характерно высыпание сгруппированных, мелких, величиной от просяного зерна до булавочной головки бугорков, отличающихся от элементов милиарного папулезного сифилида лишь по рубчикам.

Третичные сифилиды слизистых оболочек. На слизистых оболочках (неба, носа, глотки, языка) третичный сифилис проявляется или в виде отдельных гуммозных узлов, или в виде диффузной гуммозной инфильтрации. Процесс начинается обычно в подлежащих костях и хрящах, значительно реже — в самой слизистой оболочке.

Гуммы, локализующиеся на слизистых оболочках, характеризуются теми же чертами, что и кожные гуммы. Распад их нередко приводит

к перфорации неба или носовой перегородки. Перфорационные отверстия отличаются безболезненностью.

Перфорация твердого неба, которая наблюдается только при сифилисе, приводит к тому, что нарушаются фонация (голос становится гнусавым) и акт глотания — пища через перфорационное отверстие попадает в носовую полость. В случае изъязвления диффузной гуммозной инфильтрации твердого неба образуется несколько перфорационных отверстий. Благодаря этому по заживлении остается «решетчатый рубец».

Диффузная гуммозная инфильтрация мягкого неба вызывает нарушение фонации и затруднение глотания, при рубцевании может произойти сращение мягкого неба с задней стенкой глотки, что приводит к сужению зева.

Носовая перегородка перфорируется на границе костной и хрящевой частей (туберкулезная волчанка разрушает только хрящевую ткань). Значительное разрушение носовой перегородки, особенно разрушение ее вместе с сошником, обуславливает седловидность носа.

Поражение языка при третичном сифилисе проявляется в виде *узловатого глоссита* (гумма языка) или *интерстициального склерозирующего глоссита* (диффузная гуммозная инфильтрация). В последнем случае язык вначале увеличивается в объеме, а затем в результате рубцевания, сопровождающегося атрофией мышечных волокон, уменьшается в размерах и затвердевает, что приводит к ограничению его подвижности и затруднению, в связи с этим, еды и речи.

Третичный сифилис костей и суставов. Поражение костей при третичном сифилисе проявляется в виде остеоperiостита или остеомиелита. Ведущую роль в их диагностике играет рентгенография. Чаще всего страдает большеберцовая кость, реже — кости предплечья, ключица, череп.

Остеопериостит может быть ограниченным и диффузным. Ограниченный остеоperiостит представляет собой гумму, которая в своем развитии или оссифицируется, или распадается и превращается в типичную гуммозную язву. Диффузный остеоperiостит — следствие диффузной гуммозной инфильтрации; он заканчивается оссификацией с образованием разлитой костной мозоли.

При остеомиелите гумма либо оссифицируется, либо в ней образуется секвестр. На рентгенограмме вокруг секвестра отчетливо видна зона остеосклероза, т.е. зона нераспавшегося гуммозного инфильтрата. Иногда секвестрация приводит к развитию гуммозной язвы.

Поражение суставов в третичном периоде сифилиса в одних случаях обусловлено диффузной гуммозной инфильтрацией синовиальной

оболочки и суставной сумки (гидартроз), в других — к этому присоединяется развитие гумм в эпифизе кости (остеоартрит). Наиболее часто поражаются коленный, локтевой или лучезапястный суставы. Воспалительный процесс сопровождается выпотом в полость сустава, что ведет к увеличению его объема. Клиническая картина гидартроза этим ограничивается, однако при остеоартрите в результате разрушения костей и хрящей развивается, кроме того, деформация сустава. Отличительными чертами как гидартроза, так и остеоартрита при третичном сифилисе являются почти полное отсутствие болевых ощущений и сохранение двигательной функции сустава.

Поражения внутренних органов в третичном периоде сифилиса характеризуются развитием гумм или гуммозной инфильтрации, дистрофическими процессами и расстройствами обмена.

Наиболее часто встречаются поражения сердечно-сосудистой системы в виде сифилитического мезаортита, печени в форме очагового или милиарного гуммозного гепатита, почек в форме амилоидного нефроза, нефросклероза и гуммозных процессов. Поражения легких, желудка и кишечника выражаются в образовании отдельных гумм или разлитой гуммозной инфильтрации.

Диагностика сифилитических поражений внутренних органов проводится на основании других проявлений сифилиса и серологических реакций, данных рентгенографии, нередко — после пробного лечения.

Сифилис нервной системы. Наиболее часто среди клинических форм позднего нейросифилиса встречаются прогрессивный паралич, спинная сухотка, гуммы мозга.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА

Врожденный сифилис развивается в результате заражения плода от больной матери. Возможность внутриутробного заражения появляется после формирования плаценты и, следовательно, плацентарного кровообращения, т.е. к концу третьего — началу четвертого месяца беременности.

Беременность женщины больной сифилисом заканчивается по-разному: поздним выкидышем, мертворождением, преждевременными родами, рождением ребенка с активными проявлениями сифилиса, рождением больного скрытым сифилисом и, наконец, рождением здорового ребенка (в 10–15% случаев). Тот или иной исход беременности обуслов-

лен степени активности сифилитической инфекции. Наиболее опасен сифилис матери во вторичном периоде. Следствием его обычно бывают выкидыши и мертворождения. При многократных зачатиях могут наблюдаться все перечисленные варианты исхода беременности («пестрый» анамнез беременности).

Согласно МКБ 10 выделяют ранний врожденный сифилис, проявляющийся в возрасте до двух лет и поздний, проявившийся через два года и более с момента рождения ребенка. Ранний и поздний врожденный сифилис может быть с симптомами и скрытый, под которым понимают отсутствие клинических проявлений при положительных серологических реакциях и отрицательных результатах исследования спинномозговой жидкости.

К раннему врожденному сифилису традиционно относят сифилис плода, сифилис детей грудного возраста и сифилис раннего детского возраста.

Сифилис плода заканчивается его гибелью на 6–7-м лунном месяце беременности (не ранее 5-го). Мертвый плод рождается лишь на 3–4-й день, и поэтому он мацерируется в околоплодных водах.

Врожденный сифилис грудного возраста (до одного года) выделяют в связи с особенностями клинической картины. Дети, рожденные с активными проявлениями сифилиса, оказываются нежизнеспособными и быстро погибают. Клинические проявления сифилиса, развивающиеся после рождения, в первые месяцы жизни ребенка относятся ко вторичным сифилидам. Однако, помимо типичных вторичных сифилидов, свойственных приобретенному сифилису, при сифилисе грудных детей наблюдаются особые, характерные лишь для него формы сифилидов. Так, розеола отличается буровато-красным цветом, слегка инфильтрирована и при разрешении шелушится отрубевидными чешуйками. Папулезный сифилид может проявляться в виде диффузной папулезной инфильтрации кожи и слизистых оболочек. Кожа ладоней, подошв, ягодиц утолщается, становится темно-красной, напряженной, блестящей; при разрешении инфильтрата происходит крупнопластинчатое шелушение. Аналогичный процесс развивается вокруг рта и на подбородке. В результате активных движений ртом (крик, сосание) образуются глубокие трещины, расходящиеся радиально от ротового отверстия. По их заживлению остаются на всю жизнь линейные рубцы (*рубцы Робинсона-Фурнье*). Диффузная папулезная инфильтрация слизистой оболочки носа сопровождается насморком (*сифилитический насморк*) с образованием гнойно-кровянистых корок, которые в значительной степени затрудняют носовое дыхание. В ряде случаев происходят раз-

рушение носовой перегородки и деформация носа (седловидный нос). Иногда диффузная папулезная инфильтрация развивается в слизистой оболочке гортани, что вызывает охриплость голоса, афонию и даже стеноз гортани.

К особым симптомам сифилиса грудного возраста относится также *сифилитическая* или *врожденная пузырчатка*. Она характеризуется образованием пузырей величиной от горошины до вишни, наполненных серозным или серозно-гнойным экссудатом, иногда с примесью крови, и окруженных узким буровато-красным венчиком. Пузыри почти не растут по периферии и не сливаются друг с другом. Прежде всего (и обязательно!) они появляются на ладонях и подошвах. В их содержимом обнаруживаются бледные трепонемы. Одновременно с высыпанием пузырей развиваются поражения внутренних органов, что сопровождается общим тяжелым состоянием больного ребенка. Сифилитическую (врожденную) пузырчатку необходимо дифференцировать от стафилококковой пузырчатки (пузырчатка новорожденных), при которой ладони и подошвы остаются непораженными, пузыри имеют выраженную тенденцию к периферическому росту и слиянию, общее состояние нарушается лишь после появления сыпи.

К характерным проявлениям врожденного сифилиса грудного возраста принадлежит остеохондрит, развивающийся в метафизе на границе с хрящом длинных трубчатых костей, чаще верхних конечностей. В результате распада специфического инфильтрата эпифиз может отделиться от диафиза. Возникающие при этом мучительные боли не позволяют ребенку совершать даже малейшие движения пораженной конечностью, что может навести на мысль о параличе и поэтому оправдывает название этого процесса — псевдопаралич Парро.

Врожденный сифилис раннего детского возраста по своим основным клиническим признакам не отличается от вторичного рецидивного сифилиса.

В настоящее время далеко не у всех детей встречаются на коже типичные для раннего врожденного сифилиса признаки, а выявляются преимущественно поражения нервной системы, костей, органа зрения и внутренних органов.

Поздний врожденный сифилис. Для него характерны симптомы третичного сифилиса и, кроме того, особые дистрофические изменения ряда органов и тканей. Одни дистрофические изменения патогномоничны для врожденного сифилиса и являются его достоверными признаками, другие могут наблюдаться не только при врожденном сифилисе и поэтому служат лишь вероятными признаками его.

Среди достоверных дистрофических признаков различают следующие: 1) *зубы Гетчинсона*: верхние средние резцы, отличающиеся размерами меньше нормальных, формой в виде бочонка или отвертки, суживающейся к режущему краю, полулунной вырезкой на режущем крае. Сочетание зубных дистрофий с паренхиматозным кератитом и глухотой в результате лабиринтита — особо характерная для позднего врожденного сифилиса «триада Гетчинсона»; 2) *саблевидные голени* как следствие выгибания вперед большеберцовых костей (диагноз следует подтверждать с помощью рентгенографии); 3) *лучистые рубцы Робинсона* — *Фурнье* вокруг ротового отверстия.

К вероятным дистрофическим признакам позднего врожденного сифилиса относятся: ягодицеобразный череп, развивающийся в результате остеопериостита лобной и теменных костей и ограниченной гидроцефалии: седловидная и ступенчатая деформация носа; утолщение грудинного конца ключицы (симптом Авситидийского), отсутствие мечевидного отростка, высокое (стрельчатое, готическое) небо, укорочение мизинцев рук, деформация зубов (помимо гетчинсоновской), инфантильность и др.

Диагностика врожденного сифилиса проводится на основании клинической картины, данных серологических реакций и исследования ликвора, анамнеза матери.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Лабораторная диагностика сифилиса включает выявление бледной трепонемы и проведение серологических реакций.

Наилучшим способом обнаружения бледных трепонем является метод исследования в темном поле микроскопа, что позволяет наблюдать трепонему в живом состоянии со всеми особенностями ее строения и движения.

Забор материала для исследования производится в основном с поверхности твердого шанкра и эрозивных папул. Предварительно их необходимо очистить от различного вида загрязнений и применявшихся ранее наружных лекарственных средств с помощью примочек с физиологическим раствором. Перед забором поверхность твердого шанкра (или другого сифилида) просушивается марлей, затем инфильтрат захватывается двумя пальцами левой руки (в резиновой перчатке) и слегка сдавливается с боков, а эрозия осторожно поглаживается петлей или ватно-марлевым тампоном до появления тканевой жидкости (без крови). Капля полученной жидкости переносится петлей на тонкое, предварительно обезжиренное смесью спирта с эфиром предметное стекло,

смешивается с таким же количеством физиологического раствора и покрывается тонким покровным стеклом. Приготовленный препарат с живыми трепонемами микроскопируется в темном поле зрения. Для его получения необходимо конденсор в микроскопе заменить на специальный, так называемый параболоид-конденсор и на его верхнюю линзу (под предметное стекло) нанести каплю кедрового масла или дистиллированной воды. При отсутствии параболоид-конденсора можно использовать обычный конденсор, если на верхнюю поверхность его нижней линзы прикрепить кружок плотной черной бумаги с таким расчетом, чтобы по краю линзы оставался просвет в 2–3 мм. Для предупреждения смещения кружка следует при его вырезании оставить 4 выступа, которые упирались бы в металлическую оправу линзы.

Особые сложности возникают при дифференцировке патогенной трепонемы и трепонем-сапрофитов, имеющих свои отличительные черты:

- *T.refringens*, встречающаяся в материале из мочеполового тракта, значительно толще, завитки ее грубые, широкие, неравномерные, концы заострены, свечение более яркое, со слегка золотистым оттенком. Движения редкие, беспорядочные;
- *T.microdentium*, обнаруживаемая при микроскопии мазков из ротовой полости, короче и толще бледной трепонемы, завитков меньше (4–7), они несколько заострены, угловатые, выглядят ярче, сгибательные движения редкие.

Необходимо помнить, что при микроскопии тканевой жидкости, имеющей примесь крови, трактовку анализа могут затруднить нити фибрина, которые имеют неравномерную толщину, значительную длину и крупные завитки. Перемещаются подобные образования пассивно, в зависимости от тока жидкости. Нельзя также забывать и о трепонемах, встречающихся при тропических заболеваниях (*T.carateum*, *T.pertenue*).

Для изучения фиксированных (сухих) мазков необходимо использовать окраску по Романовскому-Гимзе. При этом все спирохеты окрашиваются в фиолетовый цвет и только *T.pallidum* приобретает розовую окраску. Остальные методы (серебрение по Морозову, способ Бурри, простой фуксиновый метод и др.) не получили широкого практического распространения в связи с тем, что позволяют окрасить в препарате только малую часть патогенных трепонем, снижая вероятность их обнаружения.

СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА

Серодиагностика применяется для следующих целей: подтверждение клинического диагноза сифилиса, постановка диагноза скрытого

сифилиса, контроль за эффективностью лечения, определение излеченности больных сифилисом, профилактика сифилиса (обследование определенных групп населения).

В иммунном ответе организма принимают участие как клеточные (макрофаги, Т-лимфоциты), так и гуморальные механизмы (синтез специфических Ig). Появление противосифилитических антител происходит в соответствии с общими закономерностями иммунного ответа: вначале вырабатываются IgM, по мере развития болезни начинает преобладать синтез IgG; IgA вырабатываются в сравнительно небольших количествах. Вопрос о синтезе IgE и IgD в настоящее время изучен недостаточно. Специфические IgM появляются на 2–4 неделе после заражения и исчезают у нелеченных больных примерно через 18 месяцев; при лечении раннего сифилиса — через 3–6 месяцев, позднего — через 1 год. IgG появляются обычно на 4-й неделе после заражения и достигают, как правило, более высоких титров, чем IgM. Антитела этого класса могут сохраняться длительное время даже после клинического излечения больного.

Антигенное строение бледной трепонемы включает протеиновые антигены (антитела против них образуются в организме в конце инкубационного периода или в течение первой недели после появления твердого шанкра), антигены полисахаридной природы и липидные антигены. Помимо липидов бледной трепонемы в организме больного появляется большое количество веществ липидной природы в результате разрушения клеток тканей, в основном, липидов митохондриальных мембран. По-видимому, они имеют такое же строение, как и липидные антигены бледной трепонемы и обладают свойствами аутоантигенов. Антитела к ним в организме больного появляются примерно на 5–6 неделе после заражения.

Современные методы серодиагностики сифилиса основаны на выявлении в организме больного антител разных классов. В зависимости от характера определяемых антител все серологические реакции на сифилис принято подразделять на специфические и неспецифические.

А. Неспецифические серологические реакции (КСР).

Реакции этой группы основаны на выявлении в организме больного преимущественно противоллипидных антител. В основе всех реакций этой группы лежит один из двух принципов:

1. Реакции, основанные на принципе связывания комплемента.

Реакция Вассермана (РВ) и ее многочисленные модификации. Эта реакция с целью серодиагностики сифилиса применяется в качественном и количественном вариантах, при постановке классическим методом и методом связывания на холоду. Реакция ставится с двумя антигенами:

кардиолипидным и трепонемным, приготовленным из разрушенной ультразвуком трепонемы Рейтера. В первичном периоде сифилиса реакция становится положительной через 2–3 недели после появления твердого шанкра или на 5–6 неделе после заражения, во вторичном — почти у 100% больных, в третичном активном — 70–75%, при спинной сухотке — у 50%, прогрессивном параличе — 95–98%. Реакция Вассермана часто дает неспецифические положительные результаты при бактериальных, вирусных и протозойных инфекциях, у больных со злокачественными новообразованиями, а также у здоровых лиц после употребления спиртных напитков, жирной пищи. Нередко ложноположительные результаты реакции Вассермана наблюдаются у беременных женщин на восьмом месяце и после родов.

2. Реакции, основанные на принципе агглютинации кардиолипина.

Микрореакции с плазмой крови и инактивированной сывороткой относятся к методам экспресс-диагностики сифилиса. Микрореакции ставятся капельным способом с использованием специального антигена. Наиболее чувствительной и достаточно специфичной является реакция с плазмой. На втором месте по чувствительности и на первом по специфичности стоит реакция с инактивированной сывороткой. Эти реакции могут быть рекомендованы только как отборочные; в последующем проводится обследование лиц с положительными результатами с использованием специфических реакций.

Б. Специфические серологические реакции.

В основе реакций этой группы лежит выявление антител к возбудителю заболевания — бледной трепонеме. Эта группа включает следующие реакции:

1. Реакция иммунофлуоресценции (РИФ).

Занимает центральное положение среди специфических реакций. Принцип ее заключается в том, что исследуемой сывороткой обрабатывается антиген, который представляет собой бледная трепонема штамма Никольса, полученная из орхита кролика, высушенная на предметном стекле и зафиксированная ацетоном. После промывания препарат обрабатывается люминисцирующей сывороткой против глобулинов человека. Флуоресцирующий комплекс (античеловеческий глобулин+флуоресцеин тиоизоционат) связывается с человеческим иммуноглобулином на поверхности бледной трепонемы и может быть идентифицирован методом люминисцентной микроскопии. Для серодиагностики сифилиса используется несколько модификаций РИФ:

а. Реакция иммунофлуоресценции с абсорбцией (РИФ-абс.). Групповые антитела удаляются из исследуемой сыворотки с помощью разрушенных

ультразвуком культуральных трепонем, что резко повышает специфичность реакции. Поскольку исследуемая сыворотка разводится только 1:5, то модификация сохраняет высокую чувствительность. РИФ-абс. становится положительной в начале 3-й недели после заражения (до появления твердого шанкра или одновременно с ним) и является методом ранней серодиагностики сифилиса. Нередко сыворотка остается положительной и спустя несколько лет после полноценного лечения раннего сифилиса, а у больных с поздним сифилисом — на протяжении десятилетий.

Показания для постановки РИФ-абс.:

- исключение ложноположительных результатов реакции Вассермана;
- обследование лиц с клиническими проявлениями, характерными для сифилиса, но с отрицательными результатами реакции Вассермана;
- ранняя диагностика сифилиса;
- определение эффективности противосифилитического лечения.

б. Реакция IgM-РИФ-абс. Выше упоминалось, что у больных ранним сифилисом в первые недели болезни появляются IgM, которые в данный период являются носителями специфических свойств сыворотки. В более поздние сроки болезни начинают преобладать IgG. Этот же класс иммуноглобулинов ответственен и за ложноположительные результаты, так как групповые антитела бывают результатом длительной по времени иммунизации сапрофитными трепонемами (полости рта, половых органов и др.). Раздельное изучение классов Ig представляет особый интерес при серодиагностике врожденного сифилиса, при котором противотрепонемные антитела, синтезированные в организме ребенка, будут представлены почти исключительно IgM, а IgG будут преимущественно материнского происхождения. Реакция IgM-РИФ-абс. основана на использовании во второй фазе коньюгата анти-IgM вместо античеловеческого флуоресцирующего глобулина, содержащего смесь иммуноглобулинов.

Показаниями к постановке этой реакции являются:

- диагностика врожденного сифилиса, (реакция позволяет исключить IgG материнского происхождения, которые проходят через плаценту и могут обусловить ложноположительный результат РИФ-абс. при отсутствии у ребенка активного сифилиса);
- дифференцировка реинфекции от рецидива сифилиса, при котором будет положительной РИФ-абс., но отрицательной IgM-РИФ-абс.;

- оценка результатов лечения раннего сифилиса: при полноценном лечении IgM-РИФ-абс. негативируется.

При постановке этой реакции в редких случаях могут наблюдаться ложноположительные и ложноотрицательные результаты.

в. Реакция 19SIgM-РИФ-абс. В основе этой модификации РИФ лежит предварительное разделение более крупных молекул 19SIgM от более мелких молекул 7SIgG исследуемой сыворотки. Это разделение может быть произведено с помощью гель-фильтрации. Исследование в реакции РИФ-абс. сыворотки, содержащей только фракцию 19SIgM, устраняет все возможные источники ошибок. Однако техника постановки реакции (особенно фракционирование исследуемой сыворотки) сложная и трудоемкая, что серьезно ограничивает возможность ее практического использования.

2. Реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ, РИТ).

Это первая из специфических реакций, предложенная для серодиагностики сифилиса. Принцип реакции заключается в том, что при смешивании сыворотки больного со взвесью живых патогенных бледных трепонем в присутствии комплемента утрачивается подвижность бледных трепонем. Выявляемые в этой реакции антитела-иммобилизины относятся к поздним антителам; они появляются позже комплементсвязывающих антител и достигают максимального титра к 10-му месяцу болезни. Поэтому для ранней диагностики реакция непригодна. Однако при вторичном сифилисе реакция бывает положительной в 95% случаев. При третичном сифилисе РИТ дает положительные результаты от 95 до 100% случаев. При сифилисе внутренних органов, ЦНС, врожденном сифилисе процент положительных результатов РИТ приближается к 100. Негативация РИТ в результате полноценного лечения наступает не всегда; реакция может оставаться положительной на протяжении многих лет. Показания к постановке реакций такие же, как для РИФ-абс. за исключением диагностики раннего сифилиса. Из всех специфических реакций РИТ наиболее сложная и трудоемкая, поэтому за рубежом ее используют только в сомнительных случаях.

3. Иммуноферментный анализ (ИФА).

Принцип метода заключается в том, что антигенами бледной трепонемы нагружают поверхность твердофазового носителя (лунки панелей из полистирола или акрила). Затем в такие лунки вносится исследуемая сыворотка. При наличии в сыворотке антител против бледных трепонем образуется комплекс антиген+антитело, связанный с поверхностью носителя. На следующем этапе в лунки наливают антивидовую (против глобулинов человека) сыворотку, меченную ферментом (пероксидазой или щелочной фосфатазой). Меченые антитела (конъюгат) взаимодей-

ствуют с комплексом антиген+антитело, образуя новый комплекс. Для его выявления в лунки наливают раствор индикатора (5-аминосалициловая кислота). Под действием фермента субстрат меняет цвет, что указывает на положительный результат реакции. По чувствительности и специфичности метод близок к РИФ-абс. Показания к постановке ИФА такие же как для РИФ-абс. Разработаны макро- и микроварианты ИФА. Реакция может быть автоматизирована.

4. Реакция непрямо́й гемагглютинации (РНГА).

Принцип реакции заключается в том, что в качестве антигена используются формализированные эритроциты, на которых абсорбированы антигены бледной трепонемы. При добавлении такого антигена к сыворотке больного происходит склеивание эритроцитов — гемагглютинация. Специфичность и чувствительность реакции выше по сравнению с другими методами обнаружения антител к бледной трепонеме при условии высокого качества антигена. Реакция становится положительной на 3-й неделе после заражения и остается таковой спустя много лет после выздоровления. Число ложноположительных и ложноотрицательных результатов невелико. Разработан микрометод этой реакции, а также автоматизированная реакция микрогемагглютинации. Аналогом этой реакции за рубежом является TPNA (T. Pallidum Haemagglutination).

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ

1. Специфическое лечение больному сифилисом назначается только после подтверждения клинического диагноза лабораторными методами. Диагноз устанавливается на основании соответствующих клинических проявлений, обнаружения возбудителя и результатов серологического обследования больного (РСК, МРП (или аналогов — VDRL, RPR), РПГА, ИФА, РИФ, РИБТ). Противосифилитические средства без подтверждения наличия сифилитической инфекции назначают при превентивном лечении, профилактическом лечении, а также при пробном лечении.

Превентивное лечение проводят с целью предупреждения сифилиса лицам, находившимся в половом и тесном бытовом контакте с больными ранними стадиями сифилиса.

Профилактическое лечение проводят по показаниям беременным, болеющим или болевшим сифилисом, а также детям, рожденным такими женщинами.

Пробное лечение может быть назначено при подозрении на специфические поражения внутренних органов, нервной системы, органов чувств, опорно-двигательного аппарата в тех случаях, когда диагноз не представляется возможным подтвердить убедительными лабораторными данными, а клиническая картина не позволяет исключить наличие сифилитической инфекции.

Больным гонореей с невыявленными источниками заражения рекомендуется серологическое обследование на сифилис.

Исследование спинномозговой жидкости проводят с диагностической целью пациентам с клиническими симптомами поражения нервной системы; оно целесообразно также при скрытых, поздних формах заболевания и при вторичном сифилисе с проявлениями в виде алопеции и лейкодермы. Ликворологическое обследование рекомендуется также детям, рожденным от матерей, не получавших лечения по поводу сифилиса.

Консультация невропатолога проводится при наличии соответствующих жалоб больного и выявлении неврологической симптоматики (парестезии, онемение конечностей, слабость в ногах, боли в спине, головные боли, головокружения, диплопия, прогрессирующее снижение зрения и слуха, асимметрия лица и др.).

При лечении больного сифилисом и проведении превентивного лечения в случае анамнестических указаний на непереносимость пенициллина следует подобрать для пациента альтернативный (резервный) метод лечения.

На случай возникновения шоковой аллергической реакции на пенициллин в процедурном кабинете необходимо иметь противошоковую аптечку.

В качестве основного средства лечения сифилиса используются различные препараты пенициллина.

В амбулаторных условиях применяются зарубежные дюрантные препараты пенициллина — экстенциллин и ретарпен, а также их отечественный аналог — бициллин-1. Это однокомпонентные препараты, представляющие дибензилэтилендиаминовую соль пенициллина. Их однократное введение в дозе 2,4 млн. ЕД обеспечивает сохранение в сыроворотке крови трепонемоцидной концентрации пенициллина в течение 2–3 недель; инъекции экстенциллина и ретарпена проводятся 1 раз в неделю, бициллина-1 — 1 раз в 5 дней. В амбулаторном лечении могут использоваться также бициллин-3 и бициллин-5. Трехкомпонентный отечественный бициллин-3 состоит из дибензилэтилендиаминовой, новокаиновой и натриевой солей пенициллина в соотношении 1:1:1. Инъекции этого препарата в дозе 1,8 млн. ЕД делают 2 раза в неделю. Двух-

компонентный бициллин-5 состоит из дибензилэтилендиаминовой и новокаиновой солей пенициллина в соотношении 4:1. Инъекции этого препарата в дозе 1 500 000 ЕД производятся 1 раз в 4 дня.

Препараты средней дюрантности — отечественная новокаиновая соль пенициллина и зарубежный прокаин-пенициллин — после их введения в дозе 0,6–1,2 млн. ЕД обеспечивает пребывание пенициллина в организме на протяжении 12–24 часов. Эти препараты применяют внутримышечно 1–2 раза в сутки. Дюрантные и средней дюрантности препараты вводят внутримышечно, в верхне-наружный квадрант ягодицы, двухмоментно.

В стационарных условиях используют натриевую соль пенициллина, которая обеспечивает высокую начальную концентрацию антибиотика в организме, но довольно быстро выводится. Оптимальным в отношении удобства применения и высокой эффективности является введение натриевой соли пенициллина в дозе 1 млн. ЕД 4 раза в сутки.

Расчет препаратов пенициллина для лечения детей проводится в соответствии с массой тела ребенка: в возрасте до 6 месяцев натриевую соль пенициллина применяют из расчета 100 тыс. ЕД/кг, после 6 месяцев — 50 тыс. ЕД/кг. Суточную дозу новокаиновой соли (прокаин-пенициллина) и разовую дозу дюрантных препаратов применяют из расчета 50 тыс. ЕД/кг массы тела.

В Российской Федерации лечение и профилактика сифилиса проводится строго по инструкциям, утвержденным Минздравом РФ. В настоящее время в стране действуют методические рекомендации №98/273, утвержденные Минздравом в декабре 1998 г. в которых предлагаемые методы лечения и профилактики сифилиса базируются на новых принципах и подходах:

- приоритет амбулаторных методов лечения;
- сокращение сроков лечения;
- исключение из обязательного набора методов неспецифической и иммунотерапии;
- дифференцированный подход к назначению различных препаратов пенициллина (дюрантных, средней дюрантности и растворимого) в зависимости от стадии заболевания;
- дифференцированное назначение различных препаратов пенициллина беременным в первой и второй половине беременности с целью создания оптимальных возможностей санации плода;
- при лечении нейросифилиса приоритет методов, способствующих проникновению антибиотика через гематоэнцефалический барьер;
- сокращение сроков клинико-серологического контроля.

Показанием к применению различных методов лечения сифилиса препаратами бензилпенициллина, других групп антибиотиков является установление диагноза сифилиса в любом периоде. Препараты бензилпенициллина являются основными в лечении всех форм сифилиса.

Противопоказанием к применению препаратов пенициллина для лечения сифилиса может служить их индивидуальная непереносимость.

При наличии противопоказаний к использованию препаратов пенициллина назначаются альтернативные лекарственные средства, указанные в соответствующем разделе методических указаний, и проводится десенсибилизирующая терапия.

КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПОСЛЕ ОКОНЧАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ

Взрослые и дети, получившие превентивное лечение после полового или тесного бытового контакта с больными ранними стадиями сифилиса, подлежат однократному клинико-серологическому обследованию через 3 месяца после лечения.

Больные первичным серонегативным сифилисом находятся под контролем в течение 3 месяцев.

Больные ранними формами сифилиса, имевшие до лечения положительные результаты КСР (МРП), состоят на клинико-серологическом контроле до полной негативации КСР и затем еще 6 месяцев, в течение которых необходимо провести 2 обследования. Длительность клинико-серологического контроля должна быть индивидуализирована в зависимости от результатов лечения.

Для больных поздними формами сифилиса, у которых КСР после лечения нередко остается положительным, предусмотрен 3-х летний срок клинико-серологического контроля. Решение о снятии с учета или продлении контроля принимается индивидуально. В процессе контрольного наблюдения КСР (МРП) исследуют 1 раз в 6 месяцев в течение второго и третьего года. Специфические серореакции (РИФ, ИФА, РПГА, РИТ) исследуют 1 раз в год.

Больные нейросифилисом, независимо от стадии, должны находиться под наблюдением в течение 3 лет. Результаты лечения контролируются с помощью серологических исследований сыворотки крови в сроки, указанные выше, а также обязательным ликворологическим обследованием в динамике.

Лица с серорезистентностью находятся на клинико-серологическом контроле в течение 3 лет. Дети, родившиеся от матерей больных сифилисом, но сами не болевшие врожденным сифилисом, подлежат клини-

ко-серологическому контролю в течение 1 года, независимо от того, получали они профилактическое лечение или нет.

Дети, получившие специфическое лечение по поводу как раннего, так и позднего врожденного сифилиса, подлежат клинико-серологическому наблюдению по тому же принципу, как и взрослые, получившие лечение по поводу соответственно ранней или поздней стадии приобретенного сифилиса, но не менее года.

Детям, получившим лечение по поводу приобретенного сифилиса, клинико-серологическое наблюдение проводится так же, как и взрослым.

При возникновении клинического или серологического рецидива больные подлежат обследованию у терапевта, невропатолога, окулиста, отоларинголога; целесообразно проведение спинномозговой пункции. Лечение проводится по методикам, предусмотренным для вторичного и скрытого сифилиса с давностью свыше 6 месяцев.

Серорезистентность — это сохранение стойкой позитивности КСР (МРП) после полноценного лечения по поводу ранних периодов сифилиса. Серорезистентность устанавливается в тех случаях, когда в течение года после окончания терапии результаты РСК с трепонемным и кардиолипновым антигенами либо результаты МР остаются стойко положительными без тенденции к снижению титра реактивов. В этих случаях назначается дополнительное лечение по соответствующим методикам.

Если через год после полноценного лечения негативация РСК (МРП) не наступила, но наблюдается снижение титра реактивов в четыре раза или снижение степени позитивности РСК от резко положительной до слабо положительной, то эти случаи рассматривают как замедленную негативацию, и наблюдение продолжают еще 6 месяцев. Если в течение этого времени продолжается снижение позитивности РСК, то наблюдение можно продолжить еще 6 месяцев. При отсутствии дальнейшего снижения позитивности РСК проводят дополнительное лечение.

По окончании клинико-серологического наблюдения проводится полное серологическое и по показаниям клиническое обследование пациентов (осмотр терапевта, невропатолога, окулиста, отоларинголога).

Ликворологическое обследование при снятии с учета рекомендуется пациентам, лечившимся по поводу нейросифилиса.

При снятии с учета детей, получивших лечение по поводу врожденного сифилиса, рекомендуется обследование, включающее консультации педиатра, невропатолога, окулиста, отоларинголога, постановку РСК (МРП), РИТ, РИФ (РПГА, ИФА).

В качестве критериев излеченности следует учитывать следующее:

- 1) полноценность проведенного лечения и его соответствие с действующими рекомендациями;
- 2) данные клинического обследования (осмотр кожного покрова и слизистых оболочек, при показаниях — состояние внутренних органов и нервной системы);
- 3) результаты лабораторного (серологического и при показаниях ликворологического) исследования.

К работе в детских учреждениях, предприятиях общественного питания больные сифилисом допускаются после выписки из стационара, а получающие амбулаторное лечение — после исчезновения всех клинических проявлений заболевания.

Дети, получившие лечение по поводу приобретенного сифилиса, допускаются в детские учреждения после исчезновения клинических проявлений.

ГОНОРЕЯ

Определение. Гонорея — инфекционное заболевание, вызываемое гонококками, которое передается, как правило, половым путем и обычно поражает слизистые оболочки мочеполовых органов, а иногда — слизистые оболочки полости рта, глотки (при орорегенитальном контакте) и прямой кишки (при гомосексуальном контакте).

Этиология и патогенез. Возбудитель гонореи (*Neisseria gonorrhoeae*) — грамотрицательный диплококк, являющийся аэробом или факультативным анаэробом. Он выглядит в форме двух «кофейных зерен», сложенных вогнутыми сторонами друг к другу. Гонококк имеет размеры 1,25 мкм в длину и 0,7 мкм в ширину, трехслойную наружную стенку, цитоплазматическую мембрану, цитоплазму содержащую ядерную вакуоль и рибосомы. У части штаммов (30–40%) микроорганизмы снаружи окружены полисахаридной капсулой, которая защищает их от фагоцитоза лейкоцитами. Этим объясняются незавершенность фагоцитоза и явление эндоцитобиоза, характерные для гонореи. Кроме того, гонококки способны образовывать L-формы, обладающие выраженной полирезистентностью к антибиотикам.

Путь передачи инфекции обычно половой, причем при однократном контакте с партнером заразительность составляет около 30%. Внеполовое заражение может быть у девочек при обмывании их половых органов губками, загрязненными выделениями больных гонореей матерей, при пользовании ими общим ночным горшком, постелью и т. д. Гонококки поражают слизистые оболочки мочеиспускательного канала, влага-

лица, прямой кишки, полости рта, а также конъюнктивы, что наблюдается, например, у плода, проходящего через родовые пути больной матери, или у больного гонореей в результате инфицирования глаз загрязненными руками. Вызываемые ими поражения носят острый гнойный характер, приводящий к хронической воспалительной реакции тканей с исходом в фиброз.

Инкубационный период обычно составляет 3–5 дней, однако может колебаться от одного дня до 3-х недель и более. Иммуитет при гонорее не формируется, поэтому возможны реинфекции, в том числе и многократные.

Клиническая картина. Гонорея проявляется в свежей и хронической формах. Заболевание давностью не более 2-х месяцев — это свежая гонорея, которая может быть острой, подострой и торпидной (вялой, малосимптомной). При более длительном течении болезни ставят диагноз хронической гонореи.

Следует обратить внимание на большие трудности в деле обнаружения гонококков у больных хронической гонореей. Это удастся лишь после многократных исследований, с помощью провокаций, а иногда только в посевах.

Гонорея мужчин. Для свежей гонореи характерно, прежде всего, воспаление мочеиспускательного канала — *свежий гонорейный уретрит*. Острому уретриту свойственны режущие боли при мочеиспускании, отечность и гиперемия губок наружного отверстия уретры, обильные гнойные выделения. Воспалительный процесс или ограничивается передней частью уретры (передний уретрит), или распространяется на ее заднюю часть (тотальный уретрит). Для переднего уретрита характерны рези в начале мочеиспускания, для тотального — в конце его. Больные тотальным уретритом страдают, кроме того, от частых неудержимых позывов к мочеиспусканию. При подостром уретрите все эти симптомы выражены в меньшей степени, а проявления торпидного уретрита ограничиваются скудными слизисто-гнойными или слизистыми выделениями (иногда только по утрам или при выдавливании), склеиванием губок по утрам, ощущениями зуда или щекотания при мочеиспускании. Иногда, при торпидной гонорее клинические симптомы отсутствуют.

С целью установления локализации воспалительного процесса в уретре используется двухстаканная проба мочи. Больной выпускает мочу поочередно в два стакана. При переднем остром уретрите гной смывается мочой в первый стакан, поэтому моча во втором стакане окажется прозрачной. При тотальном остром уретрите моча будет мут-

ной в обоих стаканах. У больных торпидным уретритом моча лишь слегка мутновата (опалесцирующая) или прозрачна, но с оседающими на дно гнойными нитями и хлопьями: в первом стакане — при переднем уретрите, в обоих — при тотальном.

Хронический гонорейный уретрит по своей клинической картине напоминает торпидный свежий. Однако для него характерны следующие особенности: 1) развитие в мочеиспускательном канале инфильтратов, грануляций, стриктур, воспаления желез, метаплазии эпителия и других поражений, выявляемых с помощью уретроскопии, бужирования, уретрографии; 2) периодическое обострение воспалительного процесса с появлением симптомов острого или подострого уретритов; 3) возникновение таких осложнений, как воспаление предстательной железы (простатит), придатка яичка (эпидидимит), семенных пузырьков (везикулит), мочевого пузыря (цистит), почечных лоханок и почек (пиелит и пиелонефрит) и др.

Гонорея женщин. У большинства женщин, в отличие от мужчин, гонорея протекает без субъективных симптомов, но с поражением почти всех отделов мочеполовой системы, а также прямой кишки. Различают *гонорею нижнего отдела мочеполовой системы* (уретрит, парауретрит, вульвит, вестибулит, бартолинит, кольпит, цервицит и эндоцервицит) и *восходящую гонорею* — эндометрит, сальпингит, оофорит, пельвиоперитонит.

Острый уретрит характеризуется гнойными выделениями из уретры; некоторые больные жалуются на боли (рези) во время мочеиспускания. При хроническом уретрите удается обнаружить скудные серозно-гнойные выделения лишь после массажа уретры, которая прощупывается в виде плотного тяжа. Так же часто, как уретрит, у больных гонореей встречается воспаление шейки матки (цервицит и эндоцервицит).

Диагностика гонореи основывается на данных анамнеза, характерной клинической картины, подтвержденных обязательными лабораторными исследованиями, для которых используют как отделяемое мочеиспускательного канала, парауретральных протоков, канала шейки матки, стенок влагалища, большой железы преддверия влагалища, так и секрет семенных пузырьков, предстательной железы, лакун и желез мочеиспускательного канала. К этим лабораторным тестам относятся: 1) микроскопическое обнаружение гонококка с типичными морфологическими и тинкториальными свойствами (грамотрицательные диплококки, расположенные парами и внутриклеточно); 2) выделение чистой культуры гонококка (культуральный метод); 3) иммунофлюоресцентные и иммуногистохимические методы выявления антигена гонококка или его нуклеиновой кислоты.

Дифференциальный диагноз проводят с другими воспалительными заболеваниями мочеполовой системы, сопровождающимися поражением ее слизистых оболочек.

Лечение гонореи проводится согласно «Методическим рекомендациям по лечению и профилактике гонореи» (М., 1993 г.) и включает в себя применение антибиотиков, иммуностимулирующих и симптоматических средств, физиотерапевтические и хирургические методы лечения. Обязательными средствами *общей терапии* являются антибиотики, среди которых наиболее часто применяются препараты группы пенициллина.

Бензилпенициллин. Для лечебных целей обычно применяют натриевую или калиевую соль бензилпенициллина. У больных с острым и подострым гонорейным уретритом рекомендуется курсовая доза бензилпенициллина 3,4 млн. ЕД. При свежих торпидных случаях неосложненной гонореи, острых осложнениях, восходящей и хронической гонорее курсовая доза бензилпенициллина должна быть 4,2–6,8 млн. ЕД (в зависимости от тяжести заболевания).

Лечение следует начинать с ударной дозы для создания более высокой концентрации антибиотика в очаге поражения: при первой инъекции вводится 600000 ЕД, а при последующих — по 400000 ЕД в физиологическом растворе с интервалом в 3 часа без ночного перерыва. В исключительных случаях (невозможность стационарного лечения и повторных посещений) у больных с острым и подострым уретритом можно воспользоваться введением одномоментно всей курсовой дозы (3 млн. ЕД) бензилпенициллина с 5 мл собственной крови или дюранных препаратов пенициллина.

Пенициллин в курсовой дозе 4000000 ЕД может быть также введен внутримышечно одномоментно по 2000000 ЕД в каждую ягодицу; при этом за 30 минут до инъекции и через каждые 6 часов внутрь назначают этамид по 0,7 г, суммарная доза этамида составляет 2,8 г.

Бициллин-1, бициллин-3 или бициллин-5 больным с острым и подострым уретритом вводят в виде 6 инъекций по 600000 ЕД с интервалом в 24 часа или по 1200000 ЕД через 48 часов в курсовой дозе 3,6 млн. ЕД; больным другими формами гонореи назначают 7–10 инъекций по 600000 ЕД с интервалом в 24 часа в курсовой дозе 4,2–6,0 млн. ЕД. Инъекции бициллина производят двухмоментно: сначала вводят иглу в наружно-верхний квадрант ягодицы, а затем при отсутствии крови из иглы вводят антибиотик.

Как исключение, только при свежем остром и подостром гонорейном уретрите возможно разовое введение бициллина-3 в дозе 2400000 ЕД (по

1200000 ЕД препарата, в каждую ягодицу). При этом за 30 минут до инъекции антибиотика больные получают 1,05 г этамида (3 табл.). Затем та же доза этамида назначается через 3, 6 и 9 часов (всего на курс 4,2 г препарата).

Ампициллин — полусинтетический антибиотик. Больным с острым и подострым гнойным уретритом назначается в курсовой дозе 3 г (по 0,5 г через 4 часа 6 раз в день). Больным другими формами гонореи курсовая доза увеличивается до 8 г.

Ампиокс — смесь двух полусинтетических пенициллинов (ампициллина и оксациллина). Препарат назначается внутрь по 0,5 г через 4 часа. У больных с острым и подострым гонорейным уретритом продолжительность терапии составляет 4–5 дней; при других клинических формах гонореи — 5–7 дней.

Оксациллин — полусинтетический пенициллин. При свежих и подострых формах заболевания назначается внутрь по 0,5 г 5 раз в день, на курс 10 г; при других формах гонореи — 14 г. Препараты ампиокс и оксациллин активны и по отношению к пенициллиназообразующим штаммам микроорганизмов.

В результате терапии антибиотиками группы пенициллина воспалительные явления обычно в течение 5–7 дней резко уменьшаются, выделения становятся скудными, слизистыми, гонококков в них не находят. В случае успешного лечения по истечении 7–10 дней после окончания введения антибиотиков следует приступить к установлению излеченности.

Среди антибиотиков других групп при острой неосложненной гонорее применяют однократные пероральные приемы 400 мг цефиксима или офлоксацина, 500 мг ципрофлоксацина, 600 мг ломефлоксацина или перфлоксацина, 800 мг норфлоксацина, 1 г цефуроксима аксетила, а также однократные внутримышечные инъекции 250 мг цефтриаксона, 1,5 г цефуроксима или 2,0 (мужчинам) и 4,0 (женщинам) спектиномицина.

Если по истечении 10–12 дней после окончания антибиотикотерапии и исключения гонококков воспалительные явления (выделения из уретры, нити в моче и др.) сохраняются, то эти явления следует рассматривать как постгонорейные. Больного следует обследовать и в соответствии с этиологическим и топическим диагнозом приступить к лечению.

В случае неудачи, наступившей после антибиотикотерапии, клиническое улучшение оказывается кратковременным и, как правило, возникают ранние рецидивы заболевания. Через 3 — 5 дней (а иногда и позже, в пределах одного месяца) после введения антибиотика выделения

из уретры усиливаются и в них могут быть вновь обнаружены гонококки. Для поздних рецидивов, которые встречаются реже, характерно вялое, малосимптомное клиническое течение.

При остро протекающем неосложненном рецидиве гонореи следует применить антибиотик из другой, ранее не применявшейся группы (тетрациклинов, макролидов, аминогликозидов, рифамицинов, цефалоспоринов и др.). У больных с вялым, малосимптомным течением рецидива антибиотикотерапию следует проводить лишь после местного лечения.

В острой стадии заболевания осложненной и восходящей гонорее лечение следует начинать с введения бензилпенициллина на фоне аутогемотерапии. Лишь после уменьшения островоспалительных явлений следует приступить к иммуно- и физиотерапии. Местное лечение целесообразно проводить после окончания курса антибиотиков.

В качестве специфической иммунотерапии применяют гонококковую вакцину, а неспецифическая иммунотерапия включает в себя использование пирогенала, продигиозана, левамизола, метилурацила, оротата калия, препаратов тимуса. Кроме того, используются биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, ФИБС, стекловидное тело).

Из **физиотерапевтических** методов применяют реинфузии облученной лазерным светом собственной крови, а также средства, применяемые для симптоматического лечения осложнений (орхоэпидидимита, простатита, аднексита и др.) — диатермия, индуктотермия, фонофорез, парафино- и озокеритотерапия, грязелечение.

Местными средствами лечения гонореи являются: ежедневные промывания мочеиспускательного канала растворами перманганата калия (1:10000), фурациллина (1:5000) или этакридина лактата (1:1000); спринцевание влагалища раствором перманганата калия (1:8000) или настоем ромашки (1 столовая ложка на 2 стакана воды); инстилляции мочеиспускательного канала 0,25% раствором нитрата серебра или 1–2% раствором протаргола; бужирование уретры металлическими и эластическими бужами.

При вяло протекающих (торпидных) и хронических формах гонореи лечение должно быть комплексным. При лечении таких больных назначению антибиотика должны предшествовать иммунотерапия и местное лечение. Предполагаемым источникам заражения и имевшим половые контакты с больными гонореей лицам, у которых гонококки не обнаружены, необходимо проводить лечение по схемам хронической гонореи.

Критерии излеченности. Излеченность гонореи устанавливается с помощью клинического, бактериоскопического и бактериологического

исследований. Однако отсутствие выделений и исчезновение гонококков с поверхности слизистой оболочки не всегда говорит о выздоровлении, так как гонококки могут длительно сохранять свою жизнеспособность и вирулентность в осумкованных очагах инфекции.

Бактериологический метод исследования следует применять не только для первичной диагностики гонореи, но и при контроле излеченности. Необходимо проведение бактериологического исследования в следующих случаях: 1) при обнаружении в мазках подозрительных на гонококки грамотрицательных диплококков; 2) при наличии подозрительного анамнеза и клинической картины заболевания на фоне отрицательных результатов бактериоскопического обследования на гонорею; 3) для диагностики и установления излеченности ее у больных, у которых, несмотря на отсутствие гонококков, остаются воспалительные явления.

Передняя уретроскопия позволяет установить только характер воспалительных изменений после исчезновения гонококков при острых клинических проявлениях гонореи, что важно для назначения соответствующего местного лечения. Однако определить гонорейную этиологию этих изменений с помощью уретроскопии не представляется возможным.

К установлению излеченности у больных, перенесших острый гонорейный уретрит, следует приступить через 7–10 дней после окончания лечения. В случае отсутствия постгонорейных острых воспалительных явлений со стороны уретры необходимо произвести пальпацию простаты и семенных пузырьков и микроскопическое исследование их секрета. При благоприятных клинических и бактериологических результатах повторное клинико-лабораторное обследование, включая уретроскопию и серологический контроль на сифилис, проводят спустя 2 месяца (через 1,5 месяца после окончания антибиотикотерапии), после чего пациента снимают с учета. Половые сношения больным (до снятия их с учета) запрещаются. Если, несмотря на стойкое отсутствие гонококков, воспалительные явления сохраняются, следует провести детальное клинико-лабораторное обследование для выяснения их причины.

Критериями излеченности острой осложненной и хронической гонореи являются: 1) стойкое отсутствие гонококков (при бактериоскопическом исследовании и посевах) в отделяемом уретры, моче и нитях из мочи; 2) отсутствие изменений при пальпации простаты и семенных пузырьков, нормальное содержание (5–10 в поле зрения) лейкоцитов в их секрете при наличии в нем значительного

содержания липоидных зерен; 3) полное отсутствие или наличие нерезко выраженных воспалительных изменений в уретре при уретроскопическом исследовании.

ШАНКРОИД

Определение. Шанкроид (мягкий шанкр, *ulcus molle*) — островоспалительное заболевание, передающееся в основном половым путем.

Этиология. Заболевание вызывается гемофилюсами (стрептобациллами), представляющими собой короткие палочки с тупыми концами и перетяжкой посередине, длиной 1,5–2 мкм и толщиной 0,4–0,5 мкм. В отделяемом язвы мягкого шанкра они нередко располагаются в виде цепочек. Хорошо окрашиваются различными основными красками, причем центральная часть окрашивается менее интенсивно, чем концы; грамтрицательны.

Клиническая картина. В первые сутки после заражения на месте внедрения стрептобацилл (чаще на половых органах, реже на лобке, внутренних поверхностях бедер, в области ануса) появляется гиперемическое, слегка отечное пятно, растущее по периферии. На следующие сутки в центре его формируется пустула, по вскрытии которой через 3–4 дня после заражения образуется чрезвычайно болезненная язва, быстро увеличивающаяся до 1,5–2 см в диаметре. Края ее подрыты, изъедены, окружены отечным воспалительным венчиком. Инфильтрат отсутствует, поэтому на ощупь язва представляется мягкой (мягкий шанкр!). Со дна язвы в большом количестве отделяется гнойно-геморрагический экссудат, благодаря чему происходит аутоинокуляция, приводящая к развитию вокруг основной язвы множества более мелких «дочерних» язв. Одиночные язвы при шанкроиде встречаются редко. Через 3–4 недели после образования язвы дно ее начинает очищаться от гноя, затем появляются грануляции, и через 1–2 месяца после заражения процесс заканчивается рубцеванием. Иммуитет после мягкого шанкра не остается.

Шанкроид в области ануса представляет собой глубокую болезненную трещину. При внедрении стрептобацилл в волосяные фолликулы и сальные железы мягкий шанкр может напоминать фолликулит (фолликулярный мягкий шанкр).

В ряде случаев способность шанкроида к периферическому росту приобретает выраженный характер, и язва, рубцуясь в центре, распространяется с половых органов на лобок, бедра, промежность и область ануса (серпигинозный мягкий шанкр). Наиболее тяжелой разновидно-

стью шанкроида является гангренозная. Она характеризуется проникновением язвы в глубину; при этом обнажаются кавернозные тела, появляется озноб, повышается температура тела, развиваются септические явления; иногда кавернозные тела разрушаются, что сопровождается сильным кровотечением. В некоторых случаях гангренозный процесс приобретает длительное прогрессирующее течение, поражая обширные участки кожи (фагеденический шанкроид).

Одновременное заражение шанкроидом и сифилисом приводит к развитию смешанного шанкра. При этом к клинической картине мягкого шанкра через 3–4 недели присоединяются черты первичной сифиломы (твердого шанкра).

Течение шанкроида может осложняться поражением лимфатической системы, а также развитием фимоза и парафимоза. Лимфангит и лимфаденит относятся к специфическим осложнениям мягкого шанкра, поскольку они обусловлены проникновением в лимфатические пути стрептобацилл. Лимфангит наблюдается, как правило, на спинке полового члена и на наружной поверхности половых губ. Лимфатический сосуд неравномерно утолщен, имеет вид шнура, кожа над ним гиперемирована и отечна, пальпация болезненна. Иногда на месте клапанов и анастомозов развиваются воспалительные узлы (бубонули), которые могут нагнаиваться, вскрываться и превращаться в язвы — шанкры Нисбе.

Наиболее частым осложнением мягкого шанкра является регионарный лимфаденит (бубон), возникающий обычно через 2–3 недели после заражения в связи с поздним началом лечения мягкого шанкра, раздражающей местной терапией, развитием фимоза, физическими перегрузками. При локализации мягкого шанкра на половых органах увеличиваются паховые, реже — бедренные лимфатические узлы. Они болезненны, за счет периаденита спаяны друг с другом, с подлежащими тканями и кожей. Последняя над ними гиперемирована. Воспаление лимфатических узлов сопровождается общей слабостью, ознобом, повышением температуры. Исходы лимфаденита могут быть различными. У одних больных бубон или постепенно разрешается, или вскрывается с выделением большого количества густого гноя, не содержащего стрептобацилл; образовавшаяся полость заполняется грануляциями, и через 3–4 недели формируется рубец (простой бубон). У других больных бубон вскрывается, и через 2–3 недели превращается в типичную язву мягкого шанкра; в жидком гнойном отделяемом обнаруживаются стрептобациллы; заживление с образованием рубца продолжается более месяца (мягкошанкерный, шанкрозный, вирулентный бубон).

В случае отека крайней плоти может развиваться фимоз. Головку полового члена обнажить при этом не удастся, и скапливающийся под крайней плотью гной, содержащий стрептобациллы, выделяется через узкое препуциальное отверстие. Благодаря аутоинокуляции по окружности его возникают язвы мягкого шанкра. При отеке крайней плоти, находящейся за обнаженной головкой полового члена, иногда возникает парафимоз. Исходом его может быть гангрена головки полового члена вследствие сдавления тканей кольцом отечной крайней плоти.

Диагностика. Диагноз шанкроида устанавливается на основании анамнеза, клинической картины и данных лабораторного исследования. Стрептобациллы можно легко обнаружить путем микроскопического исследования экссудата и кусочков распавшейся ткани, взятых из-под нависающих краев язвы и тщательно размазанных на предметных стеклах. Мазки следует высушить на воздухе, фиксировать над пламенем и окрасить по Граму или фуксином Циля, разведенным 1:10 дистиллированной водой, подогревая растворы до появления паров. Палочки мягкого шанкра грамотрицательные, располагаются одиночно или попарно, чаще параллельными цепочками, напоминающими «стайку рыб» или «железнодорожные пути».

Дифференциальная диагностика. Шанкроид следует дифференцировать от твердого шанкра, простого герпеса, эрозивного и гангренозного баланопостита (вульвита).

Лечение проводится сульфаниламидами по 3–4 грамма в день до излечения (2–3 недели). Местно применяют теплые ванночки с раствором калия перманганата (1: 5000), сульфаниламидные пудры, взвеси в масле, мази.

ХЛАМИДИЙНАЯ (ВЕНЕРИЧЕСКАЯ) ГРАНУЛЕМА

Определение. Хламидийная гранулема (четвертая венерическая болезнь) – заболевание, встречающееся в основном в жарких странах, характеризующееся преимущественными поражениями лимфатических узлов и мягких тканей уро-ано-генитальной области.

Этиология и патогенез. Возбудитель — *Chlamydia trachomatis* серотипов L1, L2 и L3. Заражение происходит, как правило, половым путем.

Клиническая картина. Инкубационный период длится в среднем 1,5–2 недели. На месте внедрения возбудителя появляется пузырек, окруженный гиперемическим венчиком, который быстро вскрывает-

ся с образованием эрозии. Последняя углубляется и превращается в болезненную, мягкую язву, окаймленную зоной яркой гиперемии. Инфильтрации в основании язвы нет или она незначительна. Заживает язва быстро, а патологический процесс разворачивается в лимфатической системе. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются в размерах и спаиваются друг с другом, окружающими тканями и кожей. Впоследствии происходит их расплавление с образованием фистулезных ходов.

Постепенно разрушающий ткани процесс распространяется с половых органов на промежность, область ануса, прямую кишку (генито-аноректальный синдром). Иногда наблюдается генерализованное поражение всей лимфатической системы и внутренних органов.

Диагностика основана на клинической картине и выявлении возбудителя.

Лечение проводится сульфаниламидами, антибиотиками.

ПАХОВАЯ ГРАНУЛЕМА

Определение. Паховая гранулема (5-я венерическая болезнь, донованоз) — хроническое инфекционное заболевание, характеризующееся поражением области половых органов и промежности в виде обширных гранулематозных изъязвлений кожи и подкожной клетчатки.

Этиология и патогенез. Возбудителем является тельце Донована, представляющее собой бактерию овоидной или бобовидной формы, длиной 1–2 мкм, шириной 0,5–0,7 мкм. Бактерии обычно окружены капсулой, паразитируют главным образом в макрофагах. Передается заболевание преимущественно половым путем.

Клиническая картина. Инкубационный период варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев. На месте внедрения возбудителя развивается папула либо папуло-везикула, реже узел. Вскоре первичный элемент распадается и образуется язва, которая медленно, в течение многих месяцев, разрастается по периферии, захватывая половые органы, промежность, лобок, бедра. При осложнениях вторичной инфекцией происходит гангренизация язвы, что сопровождается лимфангитом и лимфаденитом.

В большинстве случаев заболевание длится 2–4 года, хотя возможно кратковременное (несколько месяцев) и значительно более долгое (до 30–40 лет) течение.

Диагностика основана на клинической картине и определении возбудителя.

Лечение проводится сульфаниламидами, антибиотиками (пенициллин, антибиотики широкого спектра).

ТРОПИЧЕСКИЕ ТРЕПОНЕМАТОЗЫ

Тропические (невенерические) трепонематозы — фрамбезия, бед-жель, пинта — вызываются подвидами трепонем семейства *Spirochetaceae*, близкими по морфологическим и антигенным свойствам *Tr. pallidum*. От венерического сифилиса они отличаются путями передачи, эпидемиологией и клиническими проявлениями. Подобно венерическому сифилису для них характерно хроническое рецидивирующее течение с преимущественным поражением кожи.

ФРАМБЕЗИЯ

Определение. Фрамбезия — инфекционное невенерическое заболевание, которое поражает в основном детей. Фрамбезия встречается преимущественно в странах Африки, в Юго-Восточной Азии, в Южной Америке.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается *Tr. pallidum subsp. pertenue*, передается через кожу при прямом контакте. В течении фрамбезии различают инкубационный период (3–4 недели), первичный, вторичный и третичный периоды.

Клиническая картина. *Первичный период* начинается с появления на месте внедрения возбудителя пианомы — зудящей папулы, которая нагнаивается и превращается в пустулу. Наиболее часто первичный аффект отмечается на нижних конечностях и ягодицах на месте различных микротравм. По вскрытии пустулы образуется язва без признаков склероза, со дна которой развиваются вегетации, напоминающие малину. Пианома сопровождается регионарным лимфаденитом, а иногда и лимфангитом.

Вторичный период, развивающаяся через несколько недель или месяцев после появления пианомы, характеризуется высыпанием фрамбездов — эритематозных, везикулезных, пустулезных, язвенных, папулезных. Длительно существующие папулы приобретают сходство с пианомой, однако меньше по размерам; характерно вовлечение в процесс ладоней и подошв в виде гиперкератотических образований с трещинами.

Третичный период. Поздняя фрамбезия развивается примерно у 10% больных через несколько лет после начала заболевания. Для этого периода характерны гуммозные поражения кожи, костей и суставов в виде узлов, подвергающихся изъязвлению, деформаций костей и суставов.

БЕДЖЕЛЬ

Определение. Беджель — хроническое инфекционное заболевание кожи, костей и хрящей у детей преимущественно в возрасте от 2 до 15 лет. Встречается наиболее часто в арабских странах.

Этиология и патогенез. Возбудитель — *Tr. pallidum subsp. endemicum*. Передается при прямом контакте через кожу, поцелуи, через посуду.

Клиническая картина. *Первичные* поражения обычно просматриваются. Для *вторичного периода* характерны высыпания похожие на вторичные сифилиды, но сохраняются они значительно дольше (8–12 месяцев). *Третичный период* развивается через 6 месяцев — несколько лет после инокуляции возбудителя. Характерны гуммозные поражения кожи (которые могут изъязвляться) и костей, приводящих к деструкции твердого неба и носовой перегородки.

ПИНТА

Определение. Пинта — заболевание, поражающее только кожу лиц любого возраста, которое встречается исключительно в Западном полушарии.

Этиология и патогенез. Возбудитель — *Tr. Carateum*. Заболевание передается преимущественно в семье путем прямого и непрямого контакта.

Клиническая картина. Инкубационный период 7 дней — 2 месяца. *Первичный период* характеризуется плоской зудящей папулой на месте инокуляции возбудителя. В течение месяца элементы увеличиваются в диаметре до 10–12,5 см.

Вторичный период развивается через месяцы и годы после начала заболевания. Для него характерны так называемые пинтиды, представляющие собой мелкие папулы, покрытые чешуйками, склонные к сливанию и образованию псориазиформных папул.

Для *третичного периода* характерно развитие депигментированных очагов на теле, кистях, локтях и лодыжках.

Диагностика невенерических трепонематозов основана на клинической картине и данных лабораторного исследования (серодиагностика невенерических трепонематозов идентична серодиагностике венерического сифилиса и не позволяет различить фрамбезию, беджель, пинту и сифилис).

Лечение проводится антибиотиками. В соответствии с рекомендациями группы по трепонематозным инфекциям препаратом выбора является бензатинпенициллин.

ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Определение. ВИЧ-инфекция — инфекционное заболевание, вызываемое вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), поражающего преимущественно клетки иммунной системы с постепенным развитием глубокого иммунодефицита. До открытия возбудителя ВИЧ-инфекцию называли «синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД)». В настоящее время этот термин применяется только для обозначения манифестной стадии болезни. Следствием выраженных иммунных нарушений, характерных для этого патологического процесса, является возникновение множества оппортунистических заболеваний, среди которых нередко встречаются разнообразные болезни кожи.

Этиология и патогенез. Возбудитель ВИЧ-инфекции относится к семейству ретровирусов, обладает нейро- и лимфотропностью и подразделяется на два типа — ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Оба вируса представляют собой ядра, состоящие из РНК и ферментов, окруженные оболочками. Проникнув в клетку хозяина, РНК под действием собственной ревертазы превращается в ДНК. Последняя встраивается в ДНК клетки человека, продуцирует новые вирусы и постоянно сохраняется в пораженной клетке. Оболочка вируса содержит гликопротеид gp120, обладающий высокой тропностью к рецептору CD4⁺, основными носителями которого являются Т-хелперы. Прогрессирующее снижение в крови CD4⁺-лимфоцитов связано с гибелью инфицированных вирусом клеток, а также с превращением этих лимфоцитов в многоядерные функционально неактивные гигантские клетки. Следствием этого является ослабление координирующей роли Т-хелперов и угнетение иммуногенеза, усугубляющееся ослаблением цитотоксической активности CD8⁺-лимфоцитов, уничтожающих инфицированные вирусом клетки. Постепенная иммуносупрессия приводит к потере контроля над проникающими в организм возбудителями инфекционных заболеваний и возникающими под действием ВИЧ злокачественными клетками, что вызывает развитие множества заболеваний.

Источником заражения является человек, инфицированный ВИЧ, вне зависимости от стадии болезни. Пути передачи инфекции — половой, парентеральный, внутриутробный, через пересаженные органы и ткани. Возбудитель обнаруживается во всех физиологических жидкостях, однако в моче, слюне и слезной жидкости концентрация его недостаточна для заражения. Группы риска по заражению ВИЧ-инфекцией составляют наркоманы и люди, имеющие много половых партнеров (гомо- и бисексуалы, проститутки и т.д.).

Клинические проявления. Поражения кожи могут возникать в любой стадии ВИЧ-инфекции (острая ВИЧ-инфекция, синдром генерализованной лимфаденопатии, СПИД-ассоциированный комплекс, собственно СПИД или терминальная стадия), но наиболее они характерны для СПИД-ассоциированного комплекса и собственно СПИДа. Поражения кожи и слизистых оболочек при ВИЧ-инфекции условно можно разделить на три основные группы: инфекционные (вирусные, грибковые, бактериальные, паразитарные), неопластические и прочие дерматозы с неясным патогенезом. У лиц, инфицированных ВИЧ, эти заболевания характеризуются тем, что они приобретают ряд особенностей: возникают в необычных возрастных группах, имеют тяжелое течение, проявляются атипично, плохо поддаются терапии. Характер изменений кожи и слизистых оболочек зависит от стадии ВИЧ-инфекции, ее клинической формы, биологических свойств возбудителей вторичных инфекций, степени выраженности иммунодепрессии. Наибольшее диагностическое значение при ВИЧ-инфекции имеют следующие заболевания:

1) саркома Капоши; 2) кандидоз; 3) герпес простой; 4) герпес опоясывающий; 5) себорейный дерматит; 6) «волосатая» лейкоплакия; 7) контагиозный моллюск; 8) вульгарные бородавки. Тяжелое течение всех указанных выше дерматозов, их генерализация при наличии общих симптомов (лихорадки, слабости, диареи, потери массы тела и т. п.) свидетельствуют о развитии клинически развернутого СПИДа.

Саркома Капоши (см. главу «Новообразования кожи») является наиболее характерным дерматологическим неопластическим проявлением ВИЧ-инфекции, возникающим в любой ее стадии. Наиболее часто она встречается у гомосексуалистов (40–50%), значительно реже у гетеросексуалистов-наркоманов. Предполагается, что ее развитию у гомосексуалистов способствует не только инфицирование ВИЧ, но и другие факторы (цитомегаловирус, вирус герпеса человека 6 типа).

Основными клиническими особенностями саркомы Капоши у больных ВИЧ-инфекцией являются: 1) возникновение заболевания в сексуальноактивном возрасте (в среднем 35 лет); 2) распространенный характер кожных очагов поражения; 3) склонность к быстрой генерализации с поражением слизистых оболочек полости рта и верхних дыхательных путей, лимфатических узлов и внутренних органов; 4) частое возникновение изолированных поражений слизистых оболочек и периферических лимфатических узлов; 5) высокая летальность в ранние сроки после возникновения начальных проявлений заболевания (80% больных умирают в течение первых двух лет).

Кандидоз (см. главу «Грибковые болезни кожи»), особенно слизистой оболочки полости рта и кожи перианальной области, является ранним симптомом ВИЧ-инфекции. Особенности его течения на фоне ВИЧ-инфекции являются: 1) преимущественное поражение слизистой полости рта, гениталий и перианальной области, с возможным вовлечением в пищевода; 2) склонность к периферическому росту и слиянию очагов с последующим их изъязвлением; 3) торпидность к фунгицидной терапии; 4) внезапное развитие кандидоза у молодых людей, не получавших антибиотики, кортикостероидные гормоны или цитостатики. Последнее является очень подозрительным на ВИЧ-инфекцию и требует соответствующего обследования пациента.

Герпес простой (см. главу «Вирусные дерматозы»). Тяжело протекающая, с образованием язвенных поражений, хроническая (более 1 мес.), распространенная герпетическая инфекция кожи и слизистых оболочек при отсутствии объективных причин иммуносупрессии является одним из достоверных признаков ВИЧ-инфекции. Для герпетического поражения кожи и слизистых оболочек пациента, инфицированного ВИЧ характерно: 1) наиболее частая локализация процесса на губах, половых органах и в перианальной области; 2) течение с образованием характерных болезненных, крупных, длительно незаживающих язв; 3) хронический рецидивирующий характер болезни с тенденцией к диссеминации высыпаний; 4) атипичная локализация очагов поражения (пальцы, голени, подкрыльцовые впадины).

Герпес опоясывающий (см. главу «Вирусные дерматозы»). Поражения, обусловленные вирусом V-Z, могут возникать в любом периоде ВИЧ-инфекции, но чаще развиваются при СПИД-ассоциированном комплексе. Именно поэтому опоясывающий лишай считают грозным предшественником уже близкой терминальной стадии СПИДа. Появление даже локализованного опоясывающего лишая у лиц из групп риска, особенно у гомосексуалистов, является показанием для обследования на ВИЧ-инфекцию.

Клиническая картина опоясывающего лишая у больных СПИДом может быть различной: от легких локализованных форм без постгерпетической невралгии до весьма тяжелых, диссеминированных высыпаний. Однако имеются и характерные для ВИЧ-инфекции клинические особенности опоясывающего герпеса: 1) рецидивирующий характер заболевания; 2) развитие стойкой лимфаденопатии; 3) склонность к генерализации процесса; 4) частое сочетание с саркомой Капоши.

Себорейный дерматит (см. соответствующую главу) является одним из наиболее частых кожных проявлений ВИЧ-инфекции и наблюда-

ется у 50–80% больных. Он отличается рядом клинических и признаков, позволяющих считать их весьма характерными для СПИДа. Себорейный дерматит у ВИЧ инфицированных протекает, как правило, остро и сравнительно тяжело, начинаясь с появления эритематозных пятен и бляшек, покрытых жирными, гиперкератотическими чешуйками и корками серовато-желтого цвета. Процесс имеет склонность к генерализации и поражать кожу лица, волосистой части головы, туловища, верхних конечностей. На лице очаги поражения из нососечных складок распространяются на щеки и, приобретая форму бабочки, могут напоминать дискоидную красную волчанку. На волосистой части головы часто развивается обильное шелушение, напоминая выраженную перхоть. Иногда поражение может распространяться на весь кожный покров в виде сильно зудящих сливных эритематозных фолликулярных бляшек.

«Волосатая» лейкоплакия — своеобразное заболевание, которое, по мнению большинства авторов, встречается только у лиц, инфицированных ВИЧ. Этиологической причиной этой лейкоплакии является вирус Эпштейна-Барр, а возможно — несколько вирусов при их комплексном воздействии. Типичными местами локализации «волосатой» лейкоплакии являются краевая зона языка, слизистые оболочки щек (особенно по ходу прикуса зубов), красная кайма нижней губы. Описаны случаи локализации высыпаний на слизистых оболочках головки полового члена, вульвы, клитора, влагалища и шейки матки. Клинически «волосатая» лейкоплакия представляет собой утолщение слизистой оболочки белого цвета с нечеткими границами. Очаги поражения имеют неровную, сморщенную поверхность за счет нитевидных разрастаний эпителия слизистой оболочки, которая как бы покрывается волосками (отсюда и термин «волосатая» лейкоплакия). Эти разрастания эпителия имеют длину от нескольких миллиметров до 2 — 3 см. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, хотя иногда отмечается слабая болезненность или жжение.

Контагиозный моллюск (см. главу «Вирусные дерматозы») является нередким дерматологическим проявлением ВИЧ-инфекции. Для него характерны: 1) поражение у взрослых пациентов кожи лица; 2) слияние элементов; 3) быстрая генерализация процесса с поражением волосистой части головы и шеи; 4) большие размеры папул, достигающие 1 см.

Вульгарные бородавки (см. главу «Вирусные дерматозы»). У ВИЧ-инфицированных пациентов отмечается повышенная склонность к появлению вульгарных бородавок. Они характеризуются: 1) тенденцией к генерализации процесса; 2) склонностью к увеличению в размерах;

3) торпидностью к проводимой терапии. Бородавки локализуются чаще всего на лице, во рту, и особенно в перианальной области, где они возникают в большом количестве. У гомосексуалистов нередко также выявляются множественные *остроконечные кондиломы* в области заднего прохода и на половых органах.

Лечение дерматозов, возникающих на фоне ВИЧ-инфекции, описано в соответствующих главах.

ПРОФИЛАКТИКА ИППП

Высокий уровень заболеваемости ИППП объясняется: социально-экономическими, медицинскими и демографическими факторами, повлиявшими на поведенческие реакции людей; изменившимися половое поведение и отношение к сексу (урбанизация, международный туризм, изменение возрастной структуры населения, проституция, гомосексуальные связи, широкое применение противозачаточных средств).

Согласно общепринятым представлениям об организации контроля и профилактики ИППП, данная деятельность с точки зрения общего здравоохранения имеет два основных направления: предупреждение передачи ИППП от зараженных лиц здоровым и своевременная диагностика и лечение ИППП и их осложнений.

ВОЗ (1996) рекомендует следующие меры профилактики ИППП и борьбы с ними:

- пропаганда безопасного сексуального поведения;
- пропаганда использования кондомов и обеспечение ими населения;
- лечение половых партнеров больных ИППП;
- пропаганда раннего обращения заболевших в медицинские учреждения.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ	3
ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТОЛОГИИ	3
АНАТОМИЯ И ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ	4
ЭПИДЕРМИС	6
ДЕРМО-ЭПИДЕРМАЛЬНОЕ СОЕДИНЕНИЕ	10
ДЕРМА	11
ПОДКОЖНАЯ ЖИРОВАЯ КЛЕТЧАТКА (ГИПОДЕРМА)	14
МЫШЦЫ КОЖИ	15
ИННЕРВАЦИЯ КОЖИ	16
КРОВЕНОСНАЯ И ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМЫ КОЖИ	18
ПРИДАТКИ КОЖИ	19
ВОЛОСЫ	19
ПОТОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ	21
СЛЮННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ	23
НОГТИ	24
ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ	25
ОБЩАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ	32
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭПИДЕРМИСА	33
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДЕРМЫ И ГИПОДЕРМЫ	34
ОБЩИЕ ДАННЫЕ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ БОЛЕЗНЕЙ КОЖИ	35
ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ	37
ЭЛЕМЕНТЫ КОЖНОЙ СЫПИ	39
ПЕРВИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ	40
ВТОРИЧНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ	43
ЛЕЧЕНИЕ КОЖНЫХ БОЛЬНЫХ	46
ОБЩАЯ ТЕРАПИЯ	46
АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА	46
ПРОТИВОВИРУСНЫЕ СРЕДСТВА	47
ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ	48
РЕТИНОИДЫ	49
ВИТАМИНЫ	50
АНТИГИСТАМИННЫЕ СРЕДСТВА	51
ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ И ЦИТОСТАТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА	51
ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ДЕЙСТВУЮЩИЕ НА ПЕРВУЮ СИСТЕМУ	52
ПРЕПАРАТЫ КАЛЬЦИЯ	52
НАРУЖНАЯ ТЕРАПИЯ	53
НАРУЖНЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ФОРМЫ	54
НАРУЖНЫЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА	58
ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ	62
ЧАСТНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ	65
ПЛОСКОЧЕРВЯЧЬИ БОЛЕЗНИ КОЖИ (ПИОДЕРМИИ)	65
СТАФИЛОДЕРМИИ	67
ОСТИОФОЛЛИКУЛИТ	67
СЛИКОЗ	68
ФОЛЛИКУЛИТ	69
ФУРУНКУЛ	70
КАРБУНКУЛ	73
ГИДРАДЕНИТ	74
СТАФИЛОДЕРМИИ НОВОРОЖДЕННЫХ, ГРУДНОГО И РАННЕГО ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА	75
ОСТИОМИЕЛИТ	75
МНОЖЕСТВЕННЫЕ АБСЦЕССЫ КОЖИ	76
ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕМФИГОИД	77
СТАФИЛОКОККОВЫЙ СИНДРОМ ОБЖАГЕННОЙ КОЖИ	78
СТРЕПТОДЕРМИИ	79
НАИТЕТИО	79
ИНТЕРТРИНГИННАЯ (СТРЕПТОДЕРМИЯ)	82

ХРОНИЧЕСКАЯ ДИФФУЗНАЯ СТРЕПТОДЕРМИЯ	83
ЭКТИМА	85
АТИПИЧЕСКИЕ ПИОДЕРМИИ	86
ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВЕННАЯ ПИОДЕРМИЯ	86
ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕГЕТИРУЮЩАЯ ПИОДЕРМИЯ	87
ХРОНИЧЕСКАЯ АБСЦЕДИРУЮЩАЯ ПИОДЕРМИЯ	87
ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ АТИПИЧЕСКИХ ПИОДЕРМИЙ	88
ПИОАЛЕРГИИ	89
ПРОФИЛАКТИКА ПИОДЕРМИЙ	89
ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ	91
МИКОЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕРМАТОФИТАМИ	94
МИКОЗ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ	94
МИКОЗ ОБЛАСТИ БОРОДЫ И УСОВ	97
МИКОЗ ГЛАДКОЙ КОЖИ	98
МИКОЗ ЛИЦА	99
МИКОЗ КРУПНЫХ СКЛАДОВ ТЕЛА	100
МИКОЗ СТОП	100
МИКОЗ КИСТЕЙ	102
МИКОЗ ПОГТЕЙ	102
МИКОЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДРОЖЖЕПОДОБНЫМИ ГРИБАМИ	104
ПОВЕРХНОСТНЫЙ КАНДИДОЗ	104
ОТТУБЕЦИДНЫЙ (РАЗНОЦВЕТНЫЙ) ЛИШАЙ	106
МИКОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПЛЕСНЕВЫМИ ГРИБАМИ	107
ЛЕЧЕНИЕ ГРИБКОВЫХ БОЛЕЗНЕЙ КОЖИ	107
ПРОФИЛАКТИКА МИКОЗОВ	111
ПАРАЗИТАРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	111
ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ИСТИННЫМИ ПАРАЗИТАМИ	111
ЧЕСОТКА	111
ПОРВЕЖСКАЯ ЧЕСОТКА	114
ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ КРОВООСОСУЩИМИ ПАСЕКОМЫМИ	115
КЛЕЩЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ	115
ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ ОТ УКУСОВ ОЛЕНЬЕЙ КРОВООСОСКИ	115
ВИШЕВОСТЬ	116
ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ	117
ОЧАГОВЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ	119
ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ	121
ЛЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА КОЖИ	123
ЛЕПРА	123
ТРАНСМИССИВНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	129
ИКСОДОВЫЙ КЛЕЩЕВОЙ БОРРЕЛИОЗ	129
ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖНЫЙ	131
ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	135
ГЕРПЕС ПРОСТОЙ	135
ГЕРПЕС ОПОЯСЫВАЮЩИЙ	138
БОРОДАВКИ	140
КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК	142
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭРИТЕМЫ	143
МНОГОФОРМНАЯ ЭКССУДАТИВНАЯ ЭРИТЕМА	143
УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА	146
РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ	148
ДЕРМАТИТЫ	150
ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ МЕХАНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ	151
ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВЫСОКИХ И НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР	152
ДЕРМАТИТЫ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ	152
ТОКСИДЕРМИИ	154
ФОТОДЕРМАТОЗЫ	156
ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОЖИ	160
ОСТРЫЙ ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ НЕКРОЛИЗ (СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА)	161

ПЕЙРОЛИЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ	163
КОЖНЫЙ ЗУД	163
КРАПИВНИЦА	165
ЭКЗЕМА	169
ПЕЙРОДЕРМИТ	173
ПОЧЕСУХА	175
ДЕТСКАЯ ПАПУЛЕЗНАЯ КРАПИВНИЦА	175
СТРОФУЛЮС ВЗРОСЛЫХ	176
УЗЛОВИТОЕ ПУРПУРНОЕ	177
АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ	178
ГЕНОДЕРМАТОЗЫ	181
✓ ПСОРИАЗ	181
ИХТИОЗЫ	189
ВУЛЬГАРНЫЙ ИХТИОЗ	189
X-ХРОМОСОМНЫЙ РЕЦЕССИВНЫЙ ИХТИОЗ	191
ВРОЖДЕННЫЙ ИХТИОЗ	191
АУТОИММУННЫЕ БОЛЕЗНИ КОЖИ	193
БУЛЛЕЗНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	193
• ПУЗЫРЧАТКА	193
ПЕМФИГОНД	197
РЭБИДУЮЩИЙ ПЕМФИГОНД	198
• ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРНГА	199
ДИФФУЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ	201
• КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА	201
• СКЛЕРОДЕРМИЯ	206
ДЕРМАТОМИКОЗ	210
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ВАСКУЛИТЫ КОЖИ	213
ДЕРМАТОЗЫ, ВЫЗВАННЫЕ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	216
ГИПОВИТАМИНОЗ А	216
ЦИНГА	217
ПЕЛЛАГРА	218
✓ АЛОПЕЦИИ	220
СЕБОРЕЯ. ACNE VULGARIS	223
СЕБОРЕЙНЫЙ ДЕРМАТИТ	227
ПЕРХОТЬ	228
АКНЕФОРМНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ	229
РОЗАЦЕА	229
ДЕМОДЕКОЗ	231
РОЗАЦЕАНОДОБНЫЙ ДЕРМАТИТ	231
ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ ПЕЯСНОЙ	
ЭТИОЛОГИИ	232
✓ КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ	232
САРКОИДОЗ	235
ПОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ	237
ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ	238
СЕБОРЕЙНАЯ БОРОДАВКА	238
ПИГМЕНТНЫЕ НЕВУСЫ	238
ДЕРМАТОФИБРОМА	239
АНГИОМЫ	240
ЛИПОМА	240
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ КОЖИ	241
БАЗАЛИОМА	241
ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ РАК	242
МЕЛАНОМА	243
САРКОМА КАПОШИ	243
ЛИМФОМЫ КОЖИ	245
ПРЕКАНЦРОЗЫ	251
АКТИНИЧЕСКИЙ КЕРАТОЗ	251
БОЛЕЗНЬ БОУЭНА	252
БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА	253

ВТОРИЧНЫЕ МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ	253
ГЕМОДЕРМИИ	254
ВЕНЕРОЛОГИЯ	256
ВВЕДЕНИЕ	256
СИФИЛИС	257
ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ СИФИЛИСА	257
ЭТИОЛОГИЯ	259
УСЛОВИЯ И ПУТИ ЗАРАЖЕНИЯ	260
ОБЩАЯ ПАТОЛОГИЯ	260
КЛАССИФИКАЦИЯ СИФИЛИСА	267
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПЕРВИЧНОГО ПЕРИОДА	267
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВТОРИЧНОГО ПЕРИОДА	269
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТРЕТИЧНОГО ПЕРИОДА	275
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА	278
ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА	281
СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СИФИЛИСА	282
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ	287
КЛИНИКО-СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПОСЛЕ ОКОПЧАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ	290
ГОНОРЕЯ	292
ШАНКРОИД	299
ХЛАМИДИЙНАЯ (ВЕНЕРИЧЕСКАЯ) ГРАНУЛЕМА	301
ПАХОВАЯ ГРАНУЛЕМА	302
ТРОПИЧЕСКИЕ ТРЕПОНЕМАТОЗЫ	303
ФРАМБЕЗИЯ	303
БЕДЖЕЛЬ	304
ПИНТА	304
ДЕРМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ	305
ПРОФИЛАКТИКА ИППП	309



Микоз гладкой кожи



Онихомикоз



Микоз гладкой кожи



Отрубевидный лишай



Генитальный герпес



Микоз волосистой части
головы

Опоясывающий лишай



Микоз крупных складок



Контагиозный моллюск



Многоформная экссудативная эритема



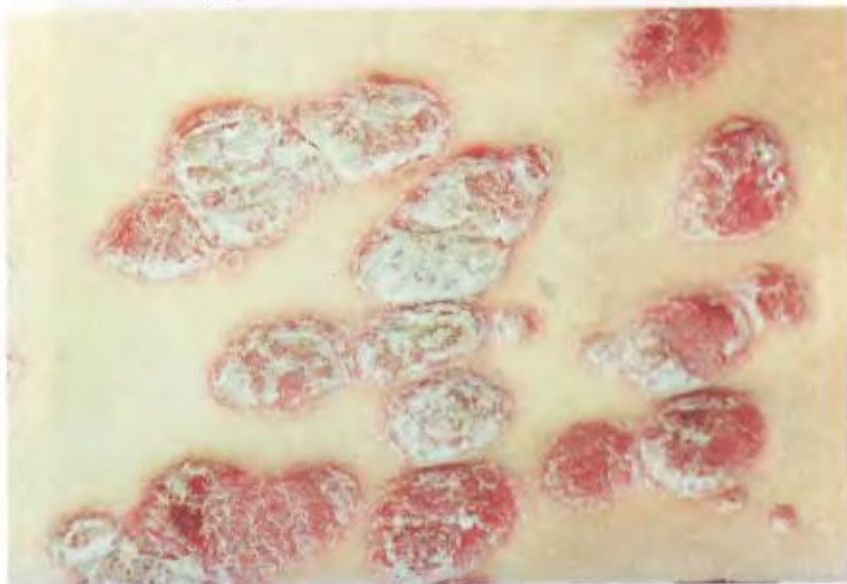
Дерматит от растений



Артифициальный дерматит (буллезная форма)



Атопический дерматит



Экссудативный псориаз



Экзема микробная



Тонзиллогенный псориаз



Себорейная пузырьчатка



Вульгарный псориаз



Пемфигоид



Саркома Капоши



Вульгарный псориаз



Экссудативный псориаз



Бляшечная склеродермия



Рубцовая алопеция. Красная волчанка



Специфическая гемодермия



Розацеоподобный дерматит



Acne vulgaris



Саркоидоз



Кавернозная гемангиома



Красный плоский лишай



Синдром Сезари



Грибовидный микоз



Саркома Капоши



Эритродермическая лимфома кожи (Вильсона-Брока)



Грибовидный микоз



Сифилис первичный
(твердый шанкр)



Грибовидный микоз.
Опухолевая стадия



Папулезный сифилид



Первичный сифилис,
осложненный парафи-
мозом



Розеолезный сифилид



Пустулезный сифилид



Папулезный сифилид



Папулезный сифилид



Сифилитическая алопеция



Широкие кондиломы. Вторичный рецидивный сифилис



Бугорковый сифилид



Шанкرويد



Зубы Гетчинсона



Саблевидные голени:
левая — истинная,
правая — ложная

А. В. Самцов, В. В. Барбинов
Кожные и венерические болезни
Учебник для студентов медицинских ВУЗов

ISBN 5-93979-021-6



9 785939 790215

Оригинал-макет: *Н.Г. Философов, Л.А. Философова*

Подписано в печать 01.12.01. Формат 60х88 1/16. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Гарнитура Петербург. Объем 19,6 н.л. Тираж 3000 экз.
Заказ № 31.

Издательство ООО «ЭЛБИ-СПБ»

И/Д № 01520 от 14.04.00

СПб., Лабораторный пр., 23

245-4829, 322-9257. E-mail: an@elbi.spb.su

Отпечатано в типографии ООО «ИПК «Бионт»
199026, Санкт-Петербург, Средний пр. ВО., д. 86,
тел. (812) 322-68-43

КОЖНЫЕ И ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ



Рекомендован Министерствами Здравоохранения
и Образования в качестве обязательного учебника
для высших медицинских учебных заведений.



ISBN 5-93979-021-6

