

## 1. Дерматиты простые. Этиология, патогенез, клиническая картина, терапия.

Простые дерматиты - воспалительные заболевания кожи в месте воздействия на нее внешних факторов физической и химической природы, возникающие при условии запредельного раздражения.

### Этиология, патогенез.

К *физическим факторам* относятся механические раздражители, действие высокой и низкой температуры, ультрафиолетового излучения, ионизирующего излучения, электрического тока.

*Химические агенты* делятся на облигатные и факультативные. *Облигатные* химические раздражители способны вызывать дерматит у любого человека, *факультативные* - лишь при сенсibilизации кожи (аллергический дерматит).

Чаще всего дерматиты возникают вследствие профессиональных условий работы (*профессиональные дерматиты*), как осложнение различных лечебных воздействий (*лекарственные дерматиты*, ожоги ультрафиолетовым и рентгеновским излучением и др.). Причиной дерматитов могут быть и климатические факторы (солнечный дерматит).

По течению различают *острый* и *хронический* дерматит.

*Острый дерматит* возникает под воздействием сильных раздражителей и имеет три клинические формы:

- ① *Эритематозная* - проявляется эритемой и отеком
- ② *Буллезная* - образование пузырей, после вскрытия которых образуются эрозии
- ③ *Некротическая* - образование струпа и последующего изъязвления, заживающего путем рубцевания.

*Хронический дерматит* возникает под влиянием длительного воздействия слабых раздражителей. Для него характерны застойная гиперемия, незначительная инфильтрация, лихенификация, гиперкератоз или атрофические изменения в коже.

Дерматиты при действии различных этиологических факторов имеют свои особенности.

### Потертость (dermatitis traumatica).

В результате действия механических раздражителей (длительное трение обуви, белья и тд.) возникает так называемая *потертость*. Сначала появляется ограниченная гиперемия и незначительная отечность кожи, чувство жжения, болезненность, затем - пузыри с серозным или серозно-геморрагическим содержимым, после вскрытия которых остаются болезненные эрозии, которые постепенно эпителизируются. Возможно инфицирование пузырей.

*Хроническая потертость* чаще наблюдается при ношении тесной обуви и проявляется развитием лихенификации и незначительных явлений застойной гиперемии, инфильтрации, гиперкератоза.

**Омозолелость** является защитной реакцией кожи на длительное действие механических раздражителей, характеризуется выраженным *гиперкератозом* с формированием выпуклой *роговой бляшки желто-бурого цвета*, которая чаще всего локализуется на коже пяток и ладоней. Омозолелость безболезненна, менее чувствительна по сравнению с нормальной кожей.

**Опелость (dermatitis intertriginosa).**

Развивается вследствие трения соприкасающихся участков кожи в условиях *раздражающего и мацерирующего действия продуктов кожной секреции*.

К образованию опелости *предрасполагает* усиленное пото- и салоотделение, недержание мочи, геморрой и тд. Типичные места локализации - межпальцевые складки ног (реже - рук), пахово-бедренные и ягодичные складки, подмышечные впадины, складки под молочными железами и др. Проявляется в виде *эритемы* с поверхностными *трещинами* в глубине складки. При прогрессировании процесса роговой слой отторгается и образуются *эрозии*.

К дерматитам, вызванным действием высоких и низких температур, можно отнести только те *ожоги и отморожения*, которые ограничиваются поражением кожи.

**Ознобление** - своеобразное хроническое, склонное к рецидивам, поражение кожи, которое развивается *под действием холода в сочетании с сыростью при ослабленной резистентности организма*. Ознобления *проявляются* в виде красных и синюшных *припухлостей*, нерезко ограниченных, плотноватой или мягкой консистенции, сопровождающихся ощущением *зуда и жжения*, особенно при согревании. Типичные места локализации - тыльная поверхность пальцев рук, пятки, ушные раковины, реже - нос и щеки.

При воздействии тока в месте входа и выхода тока образуется твердый, возвышающийся над уровнем кожи струп сероватого цвета («знак тока»), безболезненный, с отсутствием чувствительности. Воспалительных явлений (эритемы) не наблюдается (глубокие дегенеративные изменения в нервах и сосудах кожи). В отличие от термического ожога волосы остаются нетронутыми. Отторжение струпа и заживление происходит в течение 3-4 недель и завершается формированием тонкого рубца.

Поражение кожи могут вызывать **химические вещества**: концентрированные неорганические и органические кислоты (серная, азотная, соляная, уксусная и др.), щелочи, соли тяжелых и щелочных металлов, боевые отравляющие вещества кожно-нарывного действия (иприт, люизит) и др.

При *кратковременном действии концентрированные растворы* вызывают *буллезный или эритематозный дерматит*, при *более длительном - некроз* кожи и подлежащих тканей, что сопровождается *сильной болью*. Распространенные дерматиты могут сопровождаться *общей симптоматикой* (повышение температуры, СОЭ, олигурия, альбуминурия и др.)

**Слабые растворы** ведут к образованию маленьких глубоких язвочек, окруженных *валиком* инфильтрата и покрытых черной, слегка западающей корочкой («прижоги», «птичьи глазки»). Длительное воздействие слабых растворов кислот, щелочей, солей приводит к развитию хронического дерматита, который проявляется незначительной гиперемией, сухостью и шелушением кожи, образованием трещин.

**Фотодерматиты** - заболевания кожи, обусловленные воздействием на нее ультрафиолетовых лучей.

✓ **Острый солнечный дерматит** возникает чаще у людей с нежной, слабо пигментированной кожей в результате длительного воздействия на нее ультрафиолетовых лучей, проявляется в эритематозной или эритематозно-буллезной форме.

✓ **Хронический солнечный дерматит** развивается в результате повторной и длительной инсоляции, связанной с профессиональной деятельностью (моряки, сельскохозяйственные рабочие и тд.). Локализуется он, как правило, на лице и задней поверхности шеи, заканчивается развитием телеангиэктазий, трещин, очагов гиперкератоза.

### Лечение.

- 1) **Этиологическое лечение** - устранение причинного фактора
- 2) **Симптоматическое лечение:**
  1. При эритематозном дерматите - наружные противовоспалительные средства (кортикостероидные мази и др.), влажно-высыхающие повязки
  2. При буллезном дерматите:
    - Обработка перекисью водорода или перманганатом калия
    - Вскрытие пузырей, смазывание 2% спиртовым раствором анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий)
    - На эрозивные поверхности - антибактериальные примочки и влажно-высыхающие повязки
    - По прекращению мокнутия - антибактериальные пасты, мази (3-5% борно-нафталановые и др.), в том числе глюкокортикоидные (лоринден-С, флюцинар-Н и др.)
  3. При язвенно-некротическом дерматите - после описанной выше обработки кожи используют антибактериальные мази и средства, стимулирующие регенеративные процессы (10% ксероформная мазь, 10% метилурациловая мазь и др.)

## 2. Аллергические дерматиты.

Аллергический дерматит развивается на коже, сенсibilизированной в отношении к определенному аллергену. В основе воспалительного процесса лежит аллергическая реакция замедленного типа. (ПЗТ)

Аллергенами могут быть самые разнообразные вещества:

1. *Фармакологические препараты:* новокаин, антибиотики (пенициллин, стрептомицин), соединения ртути, резорцин, антигистаминные препараты, этиловый спирт, вазелин и др.
2. *Соли хрома* - входят в состав цемента, стиральных порошков, одежды из окрашенных тканей и др.
3. *Парфюмерно-косметические средства*
4. *Некоторые сорта резины* (перчатки, обувь и др.)
5. *Пластмассы, смолы, каучуки*
6. *Химические вещества, содержащиеся в растениях* (хризантемы, тюльпаны, нарциссы, одуванчики, морковь, редис) и др.

**Предрасполагающими факторами** к развитию аллергических дерматитов являются:

1. Наследственная предрасположенность ✓
2. Наличие других аллергических реакций ✓
3. Очаги хронической инфекции (обуславливают сенсibilизацию организма) ✓
4. Нервно-психические перенапряжения, стрессы ✓
5. Истощение рогового слоя эпидермиса (требуется меньшая концентрация аллергена для развития дерматита) ✓
6. Усиленное потоотделение (увеличивает вероятность возникновения дерматита при ношении обуви, одежды) ✓

**Клиническая картина** аллергических дерматитов имеет некоторые особенности по сравнению с простыми дерматитами:

1. Границы поражения при аллергическом дерматите нечеткие
2. Процесс распространяется на другие участки кожи (а не только в месте действия аллергена)
3. Воспалительный процесс ограничивается, как правило, гиперемией (для простых дерматитов характерны также буллезная и некротическая форма)
4. Выражены экссудативные явления
5. Вместо буллезной формы развивается микровезикулярная - на фоне эритемы и отека имеются мельчайшие пузырьки, после вскрытия которых образуются эрозии. Такая картина напоминает экзему, отсюда - другие названия аллергических дерматитов («экземоподобный дерматит», «контактная экзема»)

Для выявления аллергена, вызвавшего развитие дерматита используют разнообразные кожные пробы. Они заключаются в том, что на кожу действуют подозреваемым аллергеном и наблюдают за реакцией. Гиперчувствительность к аллергену после его повторного действия на ограниченный участок кожи распространяется на весь кожный покров, таким образом проба может быть произведена на любом участке тела.

Выделяют два основных вида кожных проб:

1. Аппликационные (накожные) - нанесение вещества на интактную кожу.
2. Скарификационные - нанесения аллергена на кожу, лишенную рогового слоя (укол иглой, поскабливание скальпелем и тд.)

### Лечение.

- 1) *Этиологическое лечение* - выявление аллергена и устранение его действия на кожу.
- 2) *Наружная терапия* - противовоспалительные средства (см. предыдущий вопрос)
- 3) *Общая терапия* - при выраженной клинической картине и тяжелом течении - десенсибилизирующие средства (хлорид кальция - в/в, глюконат кальция - в/в и в/м), антигистаминные препараты, седативные средства и др.

### 3. Токсидермии. Этиология, патогенез, классификация, клиника.

*Токсидермия* - заболевание кожи, развивающееся в ответ на воздействие веществ, проникающих в нее гематогенным путем.

#### Этиология и патогенез.

В отличие от аллергических дерматитов причинный фактор (аллерген) при токсидермиях не действует непосредственно на кожу, а всасывается в кровь и гематогенным путем попадает в кожу, вызывая ее поражение. Возможность сенсибилизации зависит от количества аллергена, частоты его действия, антигенной активности

По природе вещества, вызвавшего поражение кожи, выделяют:

- 1) *Медикаментозные токсидермии* - возникают обычно при приеме сразу нескольких лекарственных препаратов (лекарственных коктейлей), из которых наиболее опасны сульфаниламиды, антибиотики, барбитураты, амидопирин, витамины группы В, фолиевая кислота и др.
- 2) *Алиментарные токсидермии* - при употреблении пищевых продуктов. В настоящее время встречаются чаще. Аллергическая реакция может развиваться на сам продукт, на вещества, образующиеся при хранении продукта, на консерванты, красители и тд.

3) **Профессиональные токсидермии** - возникают при действии производственных химических веществ, особенно тех, в структуре которых имеется бензольное кольцо с хлором или аминогруппой (имеют высокую антигенную активность)

4) **Аутоотоксические токсидермии** - развиваются в результате аутоинтоксикации продуктами нарушенного обмена при злокачественных новообразованиях, хроническом лимфолейкозе, хронических заболеваниях ЖКТ, почек и тд.

*заска  
новое*

*др. заболел.*

Выделяют два принципиальных механизма развития токсидермий:

1) **Аллергический** - развитие токсидермии возможно по любому из четырех типов (анафилактический, цитотоксический, иммунокомплексный, клеточно-опосредованный). Реакция развивается обычно через 7-10 дней после поступления аллергена.

2) **Токсический**

- Побочные эффекты лекарственных препаратов
- Передозировка лекарственных средств
- Кумуляция лекарственных средств, особенно при нарушении функции печени и почек
- Медикаментозный синергизм
- Врожденная непереносимость
- Метаболические нарушения
- Гистаминолиберация - высвобождение гистамина тучными клетками под действием алкоголя и других факторов

**Пути поступления химических веществ в организм:**

- ✓ 1. Ингаляционный (через дыхательные пути)
- ✓ 2. Алиментарный (через ЖКТ)
- ✓ 3. Внутривенное, внутримышечное и подкожное введение
4. Всасывание через кожу при наружном применении

**Предрасполагающие факторы:** наследственная предрасположенность, перенесенные или существующие аллергические заболевания и др.

**Клиника.**

Заболевание возникает, как правило, остро и характеризуется распространенными (реже ограниченными), диссеминированными, симметричными, монотипными высыпаниями, в состав которых могут входить любые первичные элементы кроме бугорков. Характерно развитие зуда.

Инкубационный период может составлять до 20 дней и более.

*Зуд!*

В зависимости от сыпного элемента выделяют следующие виды токсидермий (по мере уменьшения частоты встречаемости):

1) **Пятнистая токсидермия** проявляется гиперемическими, реже пигментными пятнами (при действии препаратов мышьяка, ртути, золота, метотрексата, левамизола и др.). Встречается чаще всего. Гиперемические пятна располагаются изолировано друг от друга (розеолезная токсидермия) или сливаются в обширные эритемы (эритродермия), при разрешении шелушатся.

- 2) Уртикарная токсидермия («острая крапивница») - встречается реже, проявляется образование волдырей. Обычно возникает при токсическом действии морфина, кодеина, аспирина, алкоголя и др., а также как аллергическая реакция на пенициллины, цефалоспорины, сульфаниламиды, рентгеноконтрастные вещества и тд.
- 3) Папулезная токсидермия - проявляется диссеминированными папулезными высыпаниями, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей. Основные причины - тетрациклины, тиамин, хингамин, ПАСК.
- 4) Пустулезная токсидермия - обычно связана с действием галогеновых препаратов, а также витаминов В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, препаратов лития и др. Характеризуется появлением сыпи, состоящей из пустул (гнойничков), в себорейных зонах.
- 5) Буллезная токсидермия - может проявляться в виде распространенных, диссеминированных пузырей, окруженной гиперемической каймой (чаще всего при приеме препаратов йода, хрома барбитуратов).

Значительно реже встречаются узловатые и везикулезные токсидермии.

Отдельно выделяют локализованные формы:

1. Фиксированная токсидермия - чаще всего на гениталиях и на лице. Связана прежде всего с приемом сульфаниламидов, а также барбитуратов, салицилатов и др. Проявляется одним или несколькими округлыми, ярко-красными, крупными (2-5 см в диаметре) пятнами, которые вскоре приобретают синюшный оттенок, а после исчезновения воспалительных явлений оставляют стойкую пигментацию коричневого цвета.
2. Локализованная пигментная токсидермия - при приеме антималярийных препаратов, оральных контрацептивов первого поколения.
3. Узловатая эритема - отдельная нозологическая форма. Возникает на коже голени, обычно при приеме сульфаниламидов, салицилатов, гризеофульвина и др.

Течение токсидермий, вызванных экзогенными причинами обычно острое. По мере выведения аллергена или токсического вещества из организма происходит разрешение кожной сыпи. Токсидермии эндогенного происхождения чаще протекают хронически. В тяжелых случаях могут поражаться внутренние органы.

**Диагностика** основывается на клинической картине.

Для подтверждения роли подозреваемого химического вещества в развитии токсидермии пользоваться провокационными пробами *in vivo* категорически запрещено! Это может вызывать развитие тяжелой токсидермии вплоть до летального исхода.

Могут использоваться только лабораторные пробы *in vitro* (реакция агломерации лейкоцитов и лейкоцитолитиза, дегрануляции базофилов, бластотрансформации лимфоцитов и тд.)

**Лечение.**

- 1) Максимально возможное устранение действия этиологического фактора
- 2) Выведение токсического вещества из организма - форсированный диурез, энтеросорбенты, слабительные, при необходимости - методы экстракорпоральной детоксикации
- 3) **Патогенетическая терапия:**
  - Десенсибилизирующие средства (в/в и в/м введение препаратов кальция)
  - В/в введение тиосульфата натрия
  - Антигистаминные препараты II поколения (кларитин и др.) перорально (в легких случаях) или в/м (в тяжелых случаях)
  - Глюкокортикоиды - перорально в тяжелых случаях
- 4) **Симптоматическая терапия** (наружные противозудные, противовоспалительные средства и тд.)

**Показателями тяжести токсидермии являются:**

1. Генерализованный характер высыпаний
2. Тенденция к развитию эритродермии
3. Поражение слизистых оболочек
4. Геморрагические высыпания
5. Полостные высыпания
6. Общая слабость, недомогание
7. Головная боль, головокружение
8. Увеличение температуры тела
9. Вовлечение в процесс внутренних органов
10. Повышение СОЭ, лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения

Появление признаков с 5 по 10 требует обязательной госпитализации больного.

Лечение тяжелых форм токсидермии аналогично лечению синдрома Лайелла - см. следующий вопрос.

#### **4. Синдром Лайелла. Этиология патогенез, клиника. Принципы терапии тяжелых форм токсидермий.**

В 1956 году Лайеллом была описана тяжелая форма токсидермии. Он назвал это заболевание «*токсическим эпидермальным некролизом*», в настоящее время оно обозначается как *синдром Лайелла*.

##### **Этиология и патогенез.**

Синдром развивается обычно после приема нескольких лекарственных препаратов (лекарственный коктейль), как правило по поводу предшествующего простудного заболевания. К таким препаратам относятся сульфаниламиды, антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства, антиконвульсанты и др. При этом в организме протекает аллергическая реакция цитотоксического типа (ГНТ II типа).

**Клиника.**

Синдром развивается остро, внезапно, характеризуется появлением общих симптомов и кожных проявлений.

**Общие симптомы:**

Через несколько часов, реже дней после приема лекарств наблюдается повышение температуры до 39-41 °С, резкое ухудшение самочувствия, слабость, спутанность сознания. Возможна рвота, головная боль, понос.

**Кожные проявления:**

В начале заболевания появляются эритематозно-буллезные высыпания или полиморфная экссудативная эритема, сопровождающаяся зудом.

Через несколько дней на фоне тяжелого общего состояния больных появляется болезненная диффузная эритема с геморрагическим (кирпичным) оттенком. Сначала она локализуется на шее, в области кожных складок, затем распространяется на всю кожу кроме волосистой части головы.

Болезненность эритемы служит важным диагностическим признаком. На фоне эритемы примерно через 12 часов начинается отслоение эпидермиса, при прикосновении он скользит и сморщивается под пальцами (симптом смоченного белья), легко оттягивается, впоследствии отторгается с образованием обширных, болезненных, кровоточащих при дотрагивании эрозий. Скопление жидкости в пространствах расщепленного эпидермиса приводит к появлению дряблых пузырей, пораженная кожа приобретает вид «ошпаренной кипятком». Если слегка потереть пальцем кожу на соседних участках, оставшуюся внешне здоровой, то произойдет отслойка эпидермиса с обнажением влажной поверхности (положительный симптом Никольского).

Помимо кожи часто поражается слизистая рта, гениталий. Описано также поражение пищевода, бронхиального дерева, желудка с отслойкой их слизистых, однако это достаточно редкие явления.

**Диагностика.**

- Важными диагностическими критериями являются:
  - Тяжелое общее состояние больного (высокая температура, спутанность сознания и тд.)
  - Резкая болезненность пораженной и здоровой кожи
  - Положительный симптом Никольского
  - Симптом смоченного белья
- Отсутствие эозинофилии в клиническом анализе крови, увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, токсическая зернистость нейтрофилов.

**Лечение.**

Лечение синдрома Лайелла аналогично лечению тяжелых токсидермий и должно начинаться даже при отсутствии четких данных за развившийся синдром Лайелла.

**Неотложные мероприятия** (до госпитализации) включают:

**1. Противошоковая терапия**

- Введение детоксицирующего раствора внутривенно капельно (гемодез, реополиглюкин, физиологический раствор - то, что есть под рукой)
- Внутривенное капельное введение больших доз (200-250 мг) преднизолона

**2. Срочная госпитализация в реанимационное отделение**

**В условиях реанимационного отделения** проводят терапию по следующей схеме:

1. Введение *перорально* больших доз *преднизолона* (100-200 мг в сутки) при отсутствии поражения слизистой ЖКТ. 2/3 дозы принимают утром после завтрака, 1/3 - днем после обеда. *Пероральный прием препарата предпочтителен* в связи с более длительным эффектом при данном пути введения и лучшим прогнозом. Допустимо внутримышечное введение пролонгированной формы преднизолона (*преднизексал*), однако это гораздо менее эффективно, так как однократно внутримышечно нельзя ввести большую (ударную) дозу препарата и концентрация преднизолона в крови нарастает постепенно в течение нескольких дней. Это существенно ухудшает прогноз.
2. **Продолжение внутривенной капельной детоксикации**
3. **Антибактериальная терапия** препаратами *широкого спектра действия с наименее выраженными аллергенными свойствами*. Необходимость проведения антибиотикотерапии объясняется двумя моментами:
  - Вся поверхность кожи представляет обширную рану, которая может легко инфицироваться
  - Имеется иммуносупрессия на фоне приема больших доз глюкокортикоидов
4. **Коррекция электролитного, белкового баланса, кислотно-основного состояния.**
5. **Тщательный уход за кожей:** орошение кортикостероидными аэрозолями, применение антибактериальных примочек, влажно-высыхающих повязок, масляных суспензий, мазей и тд. *на ограниченных мокнущих участках*. Необходимо 2-3 раза в сутки менять нательное белье на стерильное, обрабатывать слизистые оболочки глаз, гениталий, полости рта.
6. **Адекватное обезболивание** вплоть до применения наркоза при перевязках.

Учитывая аллергический характер заболевания *применение препаратов в лечении должно проводиться ограниченно, строго по показаниям.*

**Прогноз сомнительный.** Летальность в условиях реанимации по данным разных авторов составляет 50-70 %. Чем раньше начато лечение и чем тщательнее соблюдаются все принципы лечения, тем благоприятнее прогноз.

## 5. Атопический дерматит. Патогенез. Клиника в различные возрастные периоды.

*Атопический дерматит (диффузный нейродермит, эндогенная экзема, конституционная экзема, диатезическое пруриго)* является одним из наиболее распространенных кожных заболеваний. Чаще начинается в детском возрасте, встречается в основном в странах с холодным влажным климатом.

Четкого определения атопического дерматита нет. Можно дать следующее: атопический дерматит - наследственно обусловленное хроническое заболевание всего организма с преимущественным поражением кожи, для которого характерны поливалентная гиперчувствительность и эозинофилия периферической крови.

### Этиология и патогенез.

Атопический дерматит является сложным мультифакториальным заболеванием. Этиология точно не установлена.

Важное место занимают **генетические факторы**. Считается, что примерно в половине случаев наследственность (наличие у родственников атопического дерматита и других атопических заболеваний - бронхиальной астмы, вазомоторного ринита и тд.) играет решающую роль в возникновении заболевания. У таких больных изначально значительно снижен порог чувствительности к различным экзогенным воздействиям (микробные, вирусные агенты, различные аллергены, психоэмоциональные перегрузки, перепады температур и тд.). Таким образом, они реагируют даже на подпороговые аллергены, что проявляется развитием различных атопических заболеваний, в том числе атопического дерматита.

В патогенезе заболевания в качестве наиболее важных звеньев необходимо отметить следующие:

- Дисбаланс между  $\alpha$  и  $\beta$ -адренорецепторами (блокада  $\beta$ -рецепторов и преобладание  $\alpha$ -рецепторов)
- Нарушение продукции эндогенного кортизона - в настоящее время вызывает сомнения и оспаривается многими авторами. Как казалось, у большинства больных выработка кортизона не нарушена и ее снижение наблюдается лишь у ограниченного числа больных с длительным течением атопического дерматита
- Повышенное число рецепторов на тучных клетках. Тучные клетки больных атопическими заболеваниями содержат в 10 раз больше рецепторов к IgE, чем клетки здоровых людей
- Генетический дефект на уровне T-супрессоров - ведет к повышению числа В-лимфоцитов и гиперпродукции IgE
- Особенности психоэмоционального статуса больных - черты интровертности, ипохондрические, депрессивные состояния и тд. В свою очередь само заболевание в значительной степени влияет на психоэмоциональное состояние больного, что еще более усугубляет течение (своего рода замкнутый порочный круг).

<sup>1</sup> Здесь и далее использован материал из методического пособия «Атопический дерматит» (Монахов К. Н., Кафедра дерматовенерологии, 1997)

**Клиническая картина.**

Клинические проявления заболевания определяются возрастом больных, в связи с чем выделяют следующие возрастные стадии атопического дерматита:

1. Младенческая стадия (до 1-2-х лет)
2. Детская стадия (от 2-х лет до завершения полового созревания)
3. Взрослая стадия

**Младенческая стадия.**

Проявления дерматита обычно возникают в грудном возрасте и часто связаны с введением прикорма. Характерными признаками заболевания в этом возрасте являются:

- Островоспалительный характер поражения
- Выраженный экссудативный компонент
- Поимущественная локализация на лице и волосистой части головы. На лице не затронутой является область носогубного треугольника. Вовлечение в процесс этой зоны, а также других участков тела указывает на очень тяжелый характер течения заболевания.
- «Молочные корки» на волосистой части головы
- Четкая зависимость возникновения обострения от алиментарного фактора

Первичными являются эритематозно-сквамозные очаги, при более остром течении могут появляться папулы и везикулы, трещины, мокнутие, корки. Характерен сильный кожный зуд, проявляющиеся множественными экскориациями.

К двум годам возможна полная инволюция высыпаний или постепенное изменение морфологии и локализации с развитием клинической картины, характерной для следующего возрастного периода.

**Детская стадия:**

- Хроническое рецидивирующее течение
- Появление сезонности обострений (осенью и весной)
- Уменьшение экссудативного компонента, постепенное появление признаков лихенификации
- Постепенное появление типичной «взрослой локализации» - локтевые сгибы, подколенные ямки, задняя поверхность шеи
- Проявления по типу бляшечной экземы (на предплечьях, голени)
- Дисхромия
- Инфраорбитальная пигментация (на нижних веках)
- Складка Денни-Моргана (глубокая складка на нижнем веке)
- Атопический хейлит (поражение красной каймы губ, особенно в области углов рта - эритема с четкими границами, отечность кожи и красной каймы губ).

**Взрослая стадия.**

Во взрослом возрасте можно выделить ряд клинических форм:

1. Лихеноидная форма
2. Экземоподобная форма
3. Пруригоподобная форма

**Лихеноидная форма:**

- Биопсирующий кожный зуд
- Сухость и дисхромия кожи
- Окрашенная лихенификация
- Большое количество лихеноидных папул
- Стойкий белый дермографизм

**Экземоподобная форма** - характерные изменения кожи по типу блестящей экземы, экзематида и экземы кистей

**Пруригоподобная форма:**

- Большое количество пруригоподобных<sup>2</sup> сильно зудящих папул
- Геморрагические корки
- Множественные эскориации

## 6. Экзематозные реакции кожи. Патогенез, клиника. *Мелесов. Акантоз, стафило*

**Врачебная тактика. *паракератоз гиперкератоз***

«Экзема» по гречески означает «вскипаю», «вспыхиваю». Такое название обусловлено тем, что основной элемент экзематозной реакции - сгруппированные мелкие пузырьки.

Экзематозная реакция может выступать в качестве фрагмента клинической картины некоторых заболеваний (атопический дерматит, стрептодермия, поверхностные микозы, чесотка, токсидермии). Если же экзематозные явления стойко повторяются, длительно существуют, являются основным (единственным) патологическим изменением кожи больного, то они рассматриваются как самостоятельная нозологическая форма, которую принято называть экземой.

**Этиопатогенез.**

В развитии экзематозных реакций принимают участие различные эндогенные и экзогенные факторы. Существуют так называемые «**фоновые факторы**»:

1. Генетическая предрасположенность к развитию экзематозной реакции со стороны кожи
2. Гормональный фон
3. Нейрогенные факторы, психоэмоциональные стрессы
4. Дегенеративные изменения кожи (вследствие недостаточного кровоснабжения или нарушения иннервации)

Фоновые факторы *изменяют реактивность кожи, снижая порог чувствительности к действию экзогенных факторов*, которые собственно и вызывают ответ кожи в виде стандартной экзематозной реакции.

<sup>2</sup> Пруриго - заболевание, характеризующееся высыпанием полушаровидных плотных узелков величиной от чечевицы до лесного ореха, резко выступающих над уровнем здоровой кожи.

**Внешние факторы** могут иметь различное происхождение:

**1) Инфекционные агенты, вызывающие сенсибилизацию**

- Микробный или микотический очаг непосредственно на коже
- Микробный или микотический очаг вне кожи

**2) Токсико-аллергический фактор**

- Медикаментозные факторы
- Алиментарные факторы
- Профессиональные факторы

3) У больных пожилого возраста провоцирующим фактором может быть накопление действия субпороговых неаллергенных раздражителей на дегенеративно измененную кожу.

**Патогистологическая картина** мало зависит от провоцирующих факторов и определяется фазой заболевания.

**В острой фазе:**

1. Спонгиоз<sup>4</sup> в эпидермисе, мелкие полости, содержащие лимфоциты, реже нейтрофилы (присоединение вторичной инфекции)
2. Паракератоз<sup>5</sup>
3. Периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты в дерме, отек сосочкового слоя

**В хронической фазе:**

1. Паракератоз, гиперкератоз<sup>6</sup>
2. Межсосочковый акантоз<sup>7</sup>
3. Выраженный лимфоцитарно-гистиоцитарный инфильтрат в сосочковом слое дермы

**Клиническая картина.**

Для экземы характерно длительное хроническое течение с частыми рецидивами. В течении болезни выделяют острую, подострую и хроническую стадию.

В острой стадии отмечаются множественные микровезикулы на фоне эритематозной, слегка отечной кожи. В местах вскрывшихся везикул имеются отечные эрозии с постоянно выделяющимся экссудатом («колодцы Девержи»). Постепенно число пузырьков уменьшается, появляется мелкая, отрубевидное шелушение, точечные корочки, выраженный кожный зуд.

Для подострой фазы характерен эволюционный полиморфизм - одновременно на коже наблюдаются пузырьки, эрозии, корочки, чешуйки.

<sup>4</sup> Спонгиоз - внеклеточный отек, расширение внеклеточных пространств в эпидермисе вследствие увеличения в них межклеточной жидкости

<sup>5</sup> Паракератоз - незавершенное ороговение, проявляющееся наличием ядер в роговом слое и недоразвитием или отсутствием зернистого слоя

<sup>6</sup> Гиперкератоз - утолщение рогового слоя вследствие его избыточного образования (чаще) или задержки отшелушивания чешуек (реже)

<sup>7</sup> Межсосочковый акантоз - увеличение количества рядов шиповатых клеток преимущественно между сосочками дермы

В *хронической фазе* преобладает лихенификация. Активная эритема сменяется пассивной, синюшной. Границы очага нечеткие, сохраняются только **единичные пузырьки**.

*По этиологии* выделяют:

1. Микробную экзему
2. Профессиональную экзему
3. Дегенеративную экзему

*Микробная экзема:*

- Возникает на фоне предшествующего *стрептококкового* или *микотического* поражения кожи или инфицированной травмы (*посттравматическая микробная экзема*)
- Возникает преимущественно у пожилых больных
- *Четкие границы очага поражения*, крупнофестончатые очертания
- *Пластинчатые корки*, под которыми имеется *сплошная мокнущая поверхность* розового цвета с точечными эрозиями
- При распространенной форме локализация - конечности, симметрично расположенные папуло-везикулезные элементы; при локализованной форме - кисти и подошвы

*Профессиональная экзема* развивается на фоне профессиональных аллергических дерматитов.

*Дегенеративная :*

- Обычно у пожилых людей под длительным воздействием субпороговых неаллергических раздражителей
- Синюшный оттенок высыпаний на коже, умеренно выраженная микро-везикуляция
- Преимущественная локализация - конечности

Выделяют также ряд клинических форм экземы:

1. Дисгидротическая
2. Бляшечная
3. Экзематид

*Дисгидротическая экзема :*

- Чаще у лиц с выраженными нарушениями вегетативной нервной системы (повышенное потоотделение, особенно на ладонях и подошвах, стойкий красный дермографизм, сосудистая лабильность и др.)
- Локализация поражения - **ладони и подошвы** ✓
- Эритема видна плохо (из-за значительной толщины эпидермиса)
- Мелкие пузырьки сливаются в крупные многокамерные полости
- Очаги поражения имеют **четкие границы**

**Бляшечная (нумулярная) экзема:**

- Резко ограниченные круглые эритематозные бляшки диаметром 1.5-3 см и более, слегка возвышающиеся над окружающей кожей.
- Имеются микровезикулы, обильное мокнутие, могут образовываться корки
- Локализация - кожа тыла кистей и предплечий. ✓
- Хронически рецидивирующее течение

**Экзематид:**

Является *абортивной формой бляшечной экземы*. Для него характерно:

- Высыпной элемент - округлое или овальное пятно розового цвета
- Мелкопластинчатое шелушение на поверхности очагов
- **Скрытая микровезикуляция:** при покабливании выявляются мелкие эрозии
- Сопровождается кожным зудом
- Локализация - чаще на коже туловища и конечностей

**Врачебная тактика** - см. следующий вопрос.

**7. Врачебная тактика при экзематозных реакциях.****Принципы терапии:**

- 1) *Выявление очагов хронической инфекции и источников хронической интоксикации, их санация*
- 2) *Выявление аллергенов путем кожно-аллергического тестирования вне обострения заболевания и их максимальная элиминация*
- 3) *Постоянный уход за кожей*
- 4) **Медикаментозная терапия:**
  1. *Гипосенсибилизирующие средства*
    - Антигистаминные препараты
    - Препараты кальция
    - Тиосульфат натрия
  2. *Детоксицирующая терапия*
  3. *Препараты, действующие на вегетативную нервную систему*
  4. *Психотропные средства*
    - Анксиолитики
    - Антидепрессанты
  5. *Глюкокортикостероиды* - в крайне тяжелых случаях не более 1-1.5 недель (при большей длительности в случае отмены закономерно развивается рецидив)
  6. *Наружная терапия* - имеет симптоматический характер и зависит от остроты воспалительного процесса

## 8. Принципы наружной терапии острого и хронического воспаления кожи.

Острое воспаление кожи может проявляться эритемой и отечностью (эритематозная форма), образованием пузырей и эрозий (буллезная форма), образованием струп и последующего изъязвления (некротическая форма).

Хроническое воспаление кожи проявляется застойной гиперемией, незначительной инфильтрацией, лихенификацией, гиперкератозом или атрофическими изменениями в коже.

Наружное лечение направлено на устранение и разрешение возникающих в коже патологических изменений и сопутствующих им субъективных ощущений. Это достигается применением средств наружной терапии в различных ее лекарственных формах.

Выбор лекарственных форм определяется прежде всего степенью остроты воспаления. При остром воспалении кожи можно использовать примочки, влажно-высыхающие повязки, присыпки, «болтушки», линименты. При подострых воспалительных процессах применяются пасты, при хронических - кремы и мази.

Примочки и влажно-высыхающие повязки применяются при островоспалительных состояниях кожи, протекающих с выраженной гиперемией и отеком, мокнутием. Примочкой достигается охлаждающий эффект на кожу в результате усиления теплоотдачи, влекущий за собой стихание воспалительных явлений. Влажно-высыхающие повязки оказывают подобное действие за счет усиления испарения.

Присыпки применяют при островоспалительных процессах без мокнутия, а также в складках при опрелостях. Нанесенная на кожу пудра адсорбирует выпотевающую из кожи влагу и увеличивает во много раз поверхность испарения. Это усиливает теплоотдачу кожи, что обуславливает противовоспалительный эффект.

Взбалтываемые взвеси («болтушки») и линименты можно применять при острых и подострых воспалительных процессах без мокнутия.

Пасты используют при подострых воспалительных процессах. За счет содержания порошка паста способствует испарению экссудата и охлаждению кожи, таким образом оказывая противовоспалительный эффект. За счет содержащегося в ней жира она также размягчает роговой слой, повышая его проницаемость для лекарственных веществ.

Кремы - лекарственная форма, состоящая из жира, смешанного с водой. Кремы охлаждают кожу, используются при хроническом воспалении.

Мази состоят из жира и порошкообразных веществ. Применяются при хроническом воспалении кожи, характеризующемся застойной гиперемией, инфильтрацией, лихенификацией. Не обладая гигроскопичностью, мазь будучи нанесена на кожу, уменьшает теплоотдачу, согревает кожу. Сосуды кожи рефлекторно расширяются, усиливая кровообращение и местные обменные процессы, что способствует рассасыванию воспалительной инфильтрации. При остром воспалении кожи мази противопоказаны.

№ - крем, мазь  
навер - пасты

Выбрав лекарственную форму, следует определить, какие лекарственные средства необходимо в нее внести. Общее правило: чем острее воспалительная реакция, тем осторожнее следует на нее воздействовать.

К противовоспалительным средствам относят водные растворы *резорцина*, *нитрата серебра*, *танина* в малых концентрациях, (*вяжущие средства*). Они образуют на поверхности кожи защитную пленку, предохраняют нервные окончания от внешних раздражений. Используются в виде примочек и влажно-высыхающих повязок. Также сюда относят *порошки* (*оксид цинка*, *тальк*, *крахмал* и др.), применяемые в качестве составных частей присыпок, взбалтываемых взвесей, паст.

Противовоспалительным действием обладают также *кортикостероиды*, *кератопластические вещества* в малых концентрациях (*ихтиол*, *деготь*, *сера*, *нафталан*)

При *хронических* воспалительных процессах главной задачей является разрешение инфильтрации, поэтому в терапию включают *разрешающие средства* (препараты *дегтя*, *серы*, *ихтиол* в *высоких концентрациях*). Используются разрешающие средства в форме мазей и паст.

## 9. Псориаз: клиника, диагностика, особенности течения. Принципы терапии обычной формы псориаза.

*Псориаз («чешуйчатый лишай»)* - одно из наиболее распространенных кожных заболеваний. В настоящее время он занимает примерно 15 % в структуре всех кожных заболеваний. Около 3% населения планеты больны псориазом. Чаще псориаз отмечается в регионах с прохладным и влажным климатом. В Санкт-Петербурге по последним данным заболеваемость составляет 5:100. Несмотря на высокий уровень заболеваемости имеется тенденция к ее росту, также увеличивается количество тяжелых форм псориаза. Обычно болеют лица в возрасте 25-50 лет, однако в последнее время псориаз все чаще встречается в более молодом возрасте и даже у детей.

✓ *Псориаз - хронический дерматоз мультифакториальной природы с доминирующим значением генетических факторов.*

**Этиология** заболевания до сих пор не известна. Считается, что на роль наследственности приходится 60-70%, на роль внешней среды - 30-40%. Наследуется предрасположенность к псориазу, выражающаяся в нарушении клеточного метаболизма, что создает условия для ускоренной пролиферации эпидермоцитов, нарушения их дифференцировки, иммунных нарушений в дерме.

В настоящее время общепризнанно, что в основе кожных проявлений псориаза лежит патологически усиленная пролиферация кератиноцитов, сопровождающаяся нарушением процесса их ороговения, гистологически проявляющаяся паракератозом. При псориазе время клеточного цикла меньше нормы в 8 раз, таким образом, гиперпролиферация, по-видимому, обусловлена укорочением времени клеточного цикла.

*наруш. пр-се ороговения  
кератиноцитов - паракератоз*

В последние годы выявлена важная роль цитокинов (интерлейкины, хемокины, интерфероны, факторы супрессии, факторы некроза опухолей (TNF) и др.) в патогенезе псориаза.

К наиболее важным провоцирующим факторам относятся:

1. Инфекционные заболевания ( $\beta$ -гемолитические стрептококки, вирусы)
2. Стрессы
3. Применение ряда лекарственных средств ( $\beta$ -блокаторы, препараты лития и мышьяка, антималярийные средства, комбинированные оральные контрацептивы и др.)
4. Злоупотребление алкоголем
5. Травмы кожи

**Патогистология при псориазе:**

1. Паракератоз
2. Межсосочковый акантоз
3. Агранулез<sup>9</sup>
4. Микроабсцессы Мунро<sup>10</sup>
5. Неравномерный папилломатоз<sup>11</sup>

**Клиническая картина.**

Первичный элемент - плоская воспалительная папула, которая имеет следующие характеристики:

- Розовая окраска различной интенсивности
- Поверхность плоская, покрытая серебристо-белыми, мелкопластинчатыми чешуйками
- На свежих элементах чешуйки располагаются в центре, оставляя свободным узкий яркий край.

**Типичная локализация высыпаний при псориазе:**

1. Разгибательные поверхности конечностей (особенно в области локтевого и коленного суставов)
2. Область крестца
3. Волосистая часть головы особенно по краю роста волос («псориатическая корона»)

**Псориатическая триада** - ряд феноменов, последовательно появляющихся при поскабливании папулы. К ним относятся:

1. **Феномен стеаринового пятна** - при поскабливании папулы чешуйки снимаются «стружкой», напоминающей стеарин. Патогистологической основой феномена является паракератоз, скопление пузырьков воздуха в роговом слое кожи и увеличение содержания липидов, что способствует ослаблению межклеточных связей.

<sup>9</sup> Агранулез - полное отсутствие зернистого слоя

<sup>10</sup> Микроабсцессы Мунро - скопления нейтрофилов в роговом слое или непосредственно под ним

<sup>11</sup> Папилломатоз - удлиненные, нередко разветвленные сосочки дермы, неравномерно приподнимающие над собой эпидермис

2. **Феномен терминальной плёнки** - появление после удаления чешуек влажной поблёскивающей поверхности, напоминающей полиэтиленовую плёнку. Терминальная пленка - последняя пленка, уходящая с поверхности кожи, после чего дальнейшее поскабливание вызывает капельное кровотечение (следующий феномен). Патогистологическая основа - *агранулез* (отсутствие зернистого слоя)
3. **Феномен точечного кровотечения («кровавой росы»)** - капельное кровотечение, возникающее при дальнейшем поскабливании. При поскабливании в результате *неравномерного папилломатоза* легко травмируется поверхностная сосудистая сеть капилляров. В связи с увеличением расстояния между сосочками (*межсосочковый акантоз*) наблюдается точечное кровотечение.

Появление папул, как правило, не сопровождается зудом.

Существуют различные классификации псориаза. На кафедре в учебных целях предлагается **классификация**, в соответствии с которой выделяются следующие формы псориаза:

- 1) Вульгарный (простой) псориаз
- 2) Себорейный псориаз
- 3) Инверсный псориаз
- 4) Ладонно-подошвенный псориаз
- 5) Экссудативный псориаз
- 6) Пустулезный псориаз
- 7) Псориатический артрит
- 8) Псориатическая эритродермия

Последние 4 формы относятся к **тяжелым формам псориаза**, их описание - *см. следующий вопрос*.

**Инверсный псориаз** - характеризуется атипичной локализацией высыпаний (область крупных кожных складок, сгибательные поверхности конечностей, гениталии) и наблюдается обычно при эндокринных патологиях (нарушение функции щитовидной железы, сахарный диабет, ожирение и тд.)

**Себорейный псориаз** - развивается у больных себореей и имеет ряд клинических особенностей:

1. Чешуйки склеиваются кожным салом, в результате чего они фиксируются на поверхности кожи, приобретают желтый цвет
2. Высыпные элементы мало инфильтрированы, больше напоминают пятна
3. Псориатическая триада может не выявляться

**Ладонно-подошвенный псориаз** может иметь два варианта течения:

- 1) *С типичной клинической картиной* - проявляется обычными псориатическими папулами и бляшками
- 2) *Массивные гиперкератозы на коже ладоней и подошв*, сопровождающиеся в ряде случаев глубокими трещинами

Для псориаза характерно поражение ногтевых пластинок. В настоящее время описано 7 типов поражения, из которых основное значение имеют два:

1. **По типу онихомикоза.** Дифференциальный диагноз позволяет поставить наличие зоны гиперемии на ногте (*симптом масляного пятна*), которая представляет собой псориазическую папулу, просвечивающую сквозь прозрачный участок ногтевой пластинки.
2. **По типу «наперстка».** В ногтевых пластинках образуются точечные углубления, характерные для рабочей поверхности наперстка.

**По распространенности** псориазическое поражение может быть:

1. **Ограниченным** - занимает менее 20 % поверхности кожи
2. **Распространенным** - более 20 % кожи
3. **Универсальным** - весь или почти весь кожный покров

#### **Течение псориаза.**

В течении заболевания выделяют прогрессирующую, стационарную и регрессирующую стадии, каждая из которых имеет свои особенности.

#### **Признаки прогрессирующей стадии:**

1. Появление *новых милиарных папул*
2. *Периферический рост* уже существующих папул (проявляется в виде гиперемической каймы вокруг папул)
3. *Положительная изоморфная реакция* - появление новых папул на месте раздражения кожи (царапина, укол иглой, солнечный ожог, втирание раздражающих мазей) - *симптом Кебнера*.
4. Обильное шелушение элементов за исключением зоны роста папул

Для **стационарной стадии** характерно:

1. Отсутствие новых милиарных папул
2. Отсутствие периферического роста уже существующих папул
3. Умеренное шелушение по всей поверхности папул
4. Нежная складчатость рогового слоя вокруг папул (*псевдоатрофический ободок Воронова*) - является признаком перехода стационарной стадии в регрессирующую

#### **Регрессирующая стадия:**

1. Уменьшение или исчезновение шелушения
2. Разрешение псориазических элементов с развитием гипо- реже гиперпигментации

Для псориаза характерно длительное хроническое течение с частыми рецидивами (обычно несколько раз в год). При этом выделяют следующие варианты:

1. *Зимнее течение* - обострения зимой и осенью
2. *Летнее течение* - рецидивы при действии солнечной радиации
3. *Несезонное течение* - наиболее тяжелый вариант, нет четкой связи между рецидивами и временем года, практически отсутствуют периоды ремиссии.

Описаны единичные длительные клинические ремиссии (до 15-20 лет).

### Лечение.

**Н а р у ж н а я т е р а п и я** псориаза определяется стадией заболевания.

В *прогрессирующей стадии* применяют:

- Смягчающие средства с добавлением кератопластических препаратов в небольших концентрациях (1-2 % салициловая мазь)
- Мази, кремы, лосьоны, содержащие глюкокортикоиды, а также сочетание кортикостероидов и кератопластических средств
- Препараты, содержащие активированный цинк-пиритионат

В *стационарной и регрессирующей стадии*:

- Мази, содержащие синтетические аналоги витамина Д3 (псоркутан и др.)
- Разрешающие средства - мази, содержащие деготь, нафталан, гидроксидантроны

**С и с т е м н а я т е р а п и я** в прогрессирующей стадии назначается по следующим показаниям:

1. Неэффективность наружной терапии
2. Поражение более 20% поверхности кожи
3. При тяжелых формах псориаза

Системная терапия подразумевает использование следующих средств:

- 1) *Гипосенсибилизирующая и детоксицирующая терапия* (препараты кальция, тиосульфат натрия, гемодез)
- 2) *Реокорригирующая терапия* - пентоксифиллин (трентал), дипиридабол, гепарин, солкосерил и др.
- 3) *Супрессивная терапия*
  1. *Медикаментозная*
    - Цитостатики (*метотрексат, сандимун*) - обладают выраженным эффектом, особенно сандимун. Последний, однако, имеет большое количество побочных эффектов, прежде всего поражение почек
    - Синтетические ретиноиды (*ацитретин*)<sup>12</sup>
    - *Глюкокортикоиды* - при неэффективности других препаратов
  2. *Немедикаментозная*: системная фотохимиотерапия - ультрафиолетовое облучение с длиной волны 320 - 400 нм на фоне приема фотосенсибилизаторов.

<sup>12</sup> Следует иметь в виду, что ацитретин наряду с большим количеством побочных эффектов имеет один наиболее серьезный - тератогенное действие. В связи с этим препарат не назначается женщинам детородного возраста. Нежелательно также применение препарата у детей.

## 10. Тяжелые формы псориаза. Принципы терапии.

К тяжелым формам псориаза относят:

1. Экссудативный псориаз
2. Пустулезный псориаз
3. Псориатический артрит
4. Псориатическая эритродермия

**Экссудативный псориаз** обусловлен *чрезмерной выраженностью экссудативного компонента* воспалительной реакции. Экссудат пропитывает скопления чешуек, превращая их в образования, *сходные по внешнему виду с корками*. После удаления чешуек обнажаются мокнущие участки или эрозии. Часто наблюдается локализация высыпаний по инверсному типу. Характерно *отсутствие первого элемента псориатической триады* (феномен стеаринового пятна). Экссудативный псориаз чаще встречается у больных с *эндокринными и иммунными нарушениями*.

**Пустулезный псориаз** возникает обычно на фоне вульгарного под действием *провоцирующих факторов* (некоторые антибиотики, глюкокортикоиды и др.) и проявляется гнойными элементами поверхностного характера на подобии стрептостафилококкового импетиго. Выделяют две **клинические формы** пустулезного псориаза:

1. *Диссеминированный (генерализованный) пустулезный псориаз* (тип Цумбуша)
2. *Пустулезный псориаз ладоней и подошв* (тип Барбера)

**Псориатический артрит** выявляется у 10-20% больных псориазом. Жалобы со стороны суставов выявляются обычно через 3-4 года после появления кожных высыпаний, реже - одновременной с ними, крайне редко - предшествуют кожным изменениям.

Принято выделять пять вариантов псориатического артрита, но чаще наблюдаются различные их сочетания:

1. **Артрит дистальных межфаланговых суставов** - классическая форма с типичными поражениями ногтей, покраснением и отёчностью суставов.
2. **Асимметричный олигоартрит** - «сосискообразная» деформация пальцев, возникает вследствие поражения суставов и связочного аппарата одной фаланги.
3. **Симметричная полиартропатия** - похожа по своим клиническим проявлениям на ревматический артрит.
4. **Мутилирующий артрит** - редкая деструктивная форма псориатического артрита, возникающая в суставах пальцев и связанная с остеоллизисом. Конечная стадия - формирование «телескопических» пальцев и анкилозов.
5. **Сакроилеит** - обычно асимметричный, встречается у 20% больных псориатическим артритом.

Кроме *типичных проявлений поражения суставов* (болевые ощущения, ограничения движений и др.) характерны и *периартикулярные кожные изменения*. Кожа вокруг суставов отёчна, напряжена, лоснится, имеет синюшно-багровый оттенок, который сохраняется в течении нескольких месяцев даже при исчезновении болей и воспалительной активности.

Для псориатического артрита характерен воспалительный процесс в трёх суставах одного пальца, что обуславливает диффузную припухлость его вследствие утолщения мягких тканей на всём протяжении («сосискообразный палец»). Артрит дистальных межфаланговых суставов часто сочетается с *трофическими изменениями ногтевых пластинок*: продольная исчерченность, «симптом напёрстка», подногтевые псориатические папулы (симптом масляного пятна), подногтевой гиперкератоз, онихолизис.

В патологический процесс могут вовлекаться и крупные суставы (коленные, голеностопные, реже - другие). Иногда отмечаются подвывихи суставов пальцев (обычно стоп) и сгибательные контрактуры.

**Псориатическая эритродермия** чаще возникает при нерациональной терапии или неправильном поведении больного (использование горячих ванн, растирания кожи мочалкой, ультрафиолетовое облучение и др.). Реже эритродермия может возникать как первое проявление псориаза.

В клинической картине псориатической эритродермии преобладают следующие характерные признаки:

- Поражение всего или почти всего кожного покрова
- Кожа ярко-красная, инфильтрированная, отечная, горячая на ощупь, обильное шелушение
- Жалобы на зуд, жжение, чувство стягивания кожи
- Поражение волос и ногтевых пластин вплоть до онихолизиса
- *Общие симптомы*: повышение температуры, слабость, недомогание, диспептические расстройства и др.
- Увеличение лимфатических узлов (паховых и бедренных)

#### **Лечение.**

При лечении тяжелых форм псориаза наряду с наружной терапией обязательно применяется системная (см. предыдущий вопрос).

### **11. Красный плоский лишай. Клинические проявления на коже и слизистой оболочке полости рта. Клинические формы, принципы терапии.**

*Красный плоский лишай* - заболевание, характеризующееся длительным постоянно рецидивирующим течением. Чаще болеют женщины в возрасте 35-55 лет.

#### **Этиопатогенез.**

Этиология заболевания точно не установлена. К основным патогенетическим факторам относятся:

1. Инфекционный (вирусы)
2. Нейроэндокринный

3. Наследственный
4. Иммунный
5. Токсико-аллергический
  - а) Медикаментозный (тетрациклины, соли тяжелых металлов)
  - б) Аутоинтоксикационный - при заболеваниях печени (наиболее часто гепатит С), нарушении функции желудочно-кишечного тракта, сахарном диабете, стойкой гипертензии



### Клиническая картина.

Для *типичной формы* красного плоского лишая характерно:

- *Высыпной элемент* - плоские полигональные (многоугольные) папулы, не склонные к периферическому росту, незначительно возвышающиеся над уровнем здоровой кожи
- *Цвет папул* - красновато-розовый с фиолетовым оттенком (*сиреневый*)
- В центре папулы имеется пупкообразное вдавление
- Своеобразный блеск поверхности папул, хорошо заметный при боковом освещении
- Патогномоничная сетка Уикхема на поверхности узелков - серовато-белый сетчатый рисунок, особенно четко проявляющийся после смазывания папул растительным маслом (вследствие неравномерного утолщения зернистого слоя)
- Склонность папул к *группированию в бляшки*, покрытые чешуйками
- Одновременно с высыпаниями на коже часто появляются *высыпания на слизистой полости рта*

### Типичная локализация:

1. Сгибательные поверхности лучезапястных суставов и предплечий
2. Передняя поверхность голеней
3. Область крестца
4. Половые органы (чаще у мужчин)
5. Слизистая полости рта

На *слизистой полости рта* папулы имеют некоторые особенности:

- Белесоватый цвет (в связи с мацерацией)
- Отсутствие характерного блеска (в связи с мацерацией)
- Практически не возвышаются
- Группируются, образуя причудливый рисунок на слизистой оболочке щек («лист папоротника», «налет мороза на стекле» и тд.)

Помимо типичной имеются и **атипичные формы** заболевания:

1. *Бородавчатая (веррукозная, гипертрофическая)* - бляшки фиолетового цвета, покрытые массивными роговыми наслоениями, плохо поддаются лечению, склерозируются
2. *Кольцевидная* - отдельные бляшки, подвергаясь разрешению с центра, образуют небольшие колечки, центральная часть которых окрашена в коричневый цвет. Чаще на мужских половых органах.
3. *Атрофическая* - атрофические изменения на месте разрешившихся бляшек

4. **Пемфигоидная** - в начале заболевания наряду с высыпанием папул наблюдается высыпание пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым (на видимо непораженной коже или на поверхности папул и бляшек)
5. **Фолликулярная (остроконечная)** - высыпание конусовидных узелков с роговым шипиком в центре, располагающихся фолликулярно  
Для всех клинических форм характерен **сильный зуд**.

#### Принципы терапии:

1. **Антималарийные препараты** (акрихин, хиноцид и тд.)
2. **Ароматические ретиноиды** (ацитретин - обычно по 1 капсуле 10 мг 3 раза в день во время еды)
3. **Антидепрессанты и транквилизаторы** (у больных обычно наблюдается аутизм, склонность к депрессивным состояниям и тд.)
4. **Кратковременная кортикостероидная терапия** - при генерализованных острых формах
5. **Наружная терапия** - симптоматическая (противозудная болтушка, гормональные мази и тд.)

Особой наружной терапии требует **бородавчатая форма** красного плоского лишая. Применяется лазеротерапия, криодеструкция бородавок, электрокоагуляция, обкалывание кортикостероидами и др.

## 12. Угревая болезнь. Патогенез. Клинические разновидности. Диагностика, терапия.

**Угревая болезнь** - это хронически протекающее заболевание кожи преимущественно лиц молодого возраста, сопровождающееся появлением угрей в себорейных участках.

#### Патогенез.

Угревая болезнь является осложнением **себореи**, то есть состояния кожи, которое проявляется на себорейных участках усиленным салоотделением и изменением состава кожного сала. **Себорейные зоны** - это участки, на которых повышено содержание крупных, многодольчатых сальных желез. К себорейным зонам относятся:

- Волосистая часть головы
- Область надбровий
- Нос, носогубный треугольник
- Подбородок
- Подмышечная область
- Грудь, спина
- Область промежности

**Угри (аспе)** - результат закупорки и воспаления гиперплазированных сальных желез.

В **патогенезе угревой болезни** основное значение имеют:

1. Гиперплазия и гиперсекреция сальных желез
2. Фолликулярный гиперкератоз

3. Активация флоры на поверхности кожи (пропионикислые бактерии, стафилококки, грибы и др.)
4. Воспаление в сальных железах и вокруг них  
Угревая болезнь - это заболевание юношеского и молодого возраста. У взрослых угревая болезнь может иметь место при эндокринных заболеваниях (синдром Иценко-Кушинга, поликистоз яичников и др.).

### Разновидности угрей.

Выделяют следующие виды угрей:

1. Комедоны - мелкие точки, образуются в результате закупорки сальных желез.
2. Папулезные - поверхностные воспалительные узелки розового или синюшно-красного цвета, величиной до мелкой горошины
3. Пустулезные - папулезные угри с пустулой в центре
4. Индуриативные - крупные, глубокие, плотные синюшные папулезные или папуло-пустулезные элементы.
5. Флегмонозные<sup>13</sup> - мягкие, уплощенные, ярко-красные болезненные образования диаметром до 1 см. После их вскрытия выделяется большое количество гноя.
6. Конглобатные (сливные) - результат слияния нескольких угрей.
7. Келлоидные - чаще локализуются в области надплечий.

Первые 3 разновидности угрей называются *поверхностными* угрями и имеют место при жидкой себорее, остальные виды относятся к *глубоким* и характерны для густой себореи<sup>14</sup>.

Выделяют 3 степени тяжести угревой болезни:

1. Легкая: имеются комедоны, небольшое количество (до 10) папуло-пустулезных угрей.
2. Средней тяжести: имеется от 10 до 40 папуло-пустулезных угрей
3. Тяжелая: более 40 папуло-пустулезных угрей, имеются или индуриативные, или флегмонозные, или конглобатные угри.

### Терапия.

Лечение угревой болезни направлено на

1. Уменьшение продукции кожного сала
2. Нормализацию рогообразования в волосяном фолликуле
3. Подавление флоры

<sup>13</sup> Флегмонозные и индуриативные угри вместе обозначаются как узловато-кистозные

<sup>14</sup> Жидкая себорея наблюдается чаще у девочек в возрасте 10-14 лет, реже - у мальчиков на 1-2 года позже. Для нее характерна повышенная продукция жидкого сала, жирный блеск на коже лица, быстро жирнятся волосы. Кожа лица у таких больных тонкая, блестящая вследствие обильного выделения жидкого сала.

Густая себорея встречается преимущественно у мужчин с 16-20 лет. Она характеризуется выделением густого сала, пораженная кожа менее сальная, грубая, матовая с грязно-серым оттенком. Секрет задерживается в протоках сальных желез и, смешиваясь с роговыми массами, закупоривает их. Воспаление локализуется глубоко в дерме, отсюда и склонность к образованию глубоких угрей.

## 4. Уменьшение воспаления

*При легком течении* угревой болезни используют только *наружную терапию*:

## 1) Уход за кожей:

1. Ежедневное мытье лица с применением пенки, гелей (но не мыла)
2. Ограничение инсоляции.

## 1) Уменьшение фолликулярного гиперкератоза:

1. Бензоилпероксид (ОХУ-5, ОХУ-10)
  - Уменьшает гиперкератоз
  - Убивает пропионикислые бактерии, нет резистентных штаммов
  - Подавляет воспаление
  - Не влияет на продукцию сала.
2. Третиноин (ретин-А) - синтетический ретиноид
  - Уменьшает продукцию кожного сала
  - Уменьшает гиперкератоз
  - Обладает незначительным антибактериальным действием
3. Азелоиновая кислота
4. Салициловая кислота
5. Резорцин

Эти средства необходимо использовать в течение нескольких месяцев.

## 3) Подавление размножения бактерий

1. Бензоилпероксид
2. Третиноин
3. Азелоиновая кислота
4. Эритромицин
5. Клиндамицин (далацин-гель)

*Общая терапия* назначается при

1. Средней степени тяжести угревой болезни в случае неэффективности наружного лечения
2. При тяжелых формах

Общее лечение подразумевает использование следующих средств:

1. *Антибиотики* (эритромицин, тетрациклин) не менее месяца
2. *Синтетические производные витамина А* (изотретиноин). Препарат стойко подавляет секрецию кожного сала, уменьшает гиперкератоз, уничтожает бактерии. Очень эффективен. Недостатком является большое количество побочных эффектов, среди которых основное значение имеют гепатотоксическое и тератогенное действие.
3. *Специфическая иммунотерапия* (при флегмонозных конглобатных угрях)
4. *Антиандрогены* (Диане-35). Эффект основан на том, что андрогены усиливают, а эстрогены снижают продукцию сала. Антиандрогенные препараты используются только после тщательного гормонального исследования.

### 13. Себорейный дерматит. Этиология, патогенез, клиника. Особенности течения и ВИЧ-инфицированных больных.

Себорейный дерматит (себорейный экзематит) - это эритематозно-сквамозное поражение кожи, возникающее в типичных себорейных зонах.

#### Этиология и патогенез.

Заболевание вызывается грибом *Pityrosporum ovale*.

Предрасполагающими факторами являются:

1. Повышенное потоотделение
2. Эндокринные заболевания, нарушения обмена веществ.
3. Иммуносупрессивные состояния

#### Клиническая картина.

Заболевание поражает себорейные зоны, проявляется небольшой эритемой в области очага поражения, шелушением кожи волосистой части головы (перхоть). В более развернутых случаях появляются мелкие, желтоватые узелки, которые сливаются с образованием желтых очагов.

Себорейный дерматит, не связанный с ВИЧ-инфекцией, может то обостряться, то почти полностью проходить (особенно летом). Как правило, заболевание протекает легко, поражает отдельные зоны кожи.

**Себорейный дерматит при ВИЧ-инфекции** является одним из наиболее частых поражений кожи и отличается рядом клинических и морфологических признаков, протекая тяжело, захватывая обширные участки кожи и приобретая универсальный характер.

Первые клинические проявления дерматита могут появиться у ВИЧ-инфицированных задолго до развития манифестных признаков СПИДа. При этом заболевание проявляется эритематозно-сквамозными пятнами и бляшками, покрытыми жирными гиперкератотическими чешуйками и корками серовато-желтого цвета. Характерны выраженная гиперемия, отек и мокнутие, особенно в складках. На лице очаги могут располагаться на щеках и напоминать «бабочку» при красной волчанке.

Характерна повышенная чувствительность кожи ко многим наружным средствам, непереносимость лекарств общего действия, а также крайнее упорство к различным терапевтическим воздействиям. Подобное универсальное распространение себорейного дерматита свидетельствует о выраженной иммуносупрессии и является плохим прогностическим признаком.

## 14. Микоз стоп. Онихомикоз. Возбудители, эпидемиология, патогенез, клинические формы. Принципы терапии и профилактика.

### Микоз стоп.

Микоз стоп относится к *дерматофитиям* - грибковым заболеваниями, вызываемым дерматофитами.

#### Возбудители:

1. *Trichophyton rubrum* (примерно 90 %)
2. *Trichophyton mentagrophytes* var. *Interdigitale* (около 10 %)

*Trichophyton*  
грибок

*Trichophyton rubrum* относится к **антропофильным** грибам. Устойчив во внешней среде. Может расти на древесине, стельках обуви, длительно сохраняется в носках, перчатках, на полотенце.

Межпальцевой вариант *Trichophyton mentagrophytes* также относится к **антропофильным** грибам и занимает второе по частоте место среди возбудителей микоза стоп.

**Заражение** происходит чаще всего в банях, душевых, бассейнах при недостаточном соблюдении санитарно-гигиенических правил их содержания. К заражению может вести ношение обезличенной обуви, использование общих полотенец и тд.

Существует ряд **предрасполагающих факторов** к развитию микозов. Их можно разделить на общие и местные.

К **общим факторам** относятся:

1. Сосудистые расстройства в дистальных отделах конечностей (облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит, варикозное расширение вен и тд.)
2. Переохлаждение и перегревание конечностей
3. Эндокринные расстройства (сахарный диабет, нарушение функции щитовидной железы и др.)
4. Гиповитаминозы

К **местным факторам** относятся:

1. Потертость
2. Повышенная потливость, ведущая к мацерации рогового слоя эпидермиса. Повышение потливости может наблюдаться при ношении носков из синтетических волокон, тесной и чрезмерно теплой обуви (не по сезону) и тд.

#### Клинические формы:

1. **Стертая форма.** Обычно проявляется слабым шелушением в III, IV межпальцевых складках стоп и сопровождается незначительными воспалительными явлениями, в ряде случаев - поверхностными трещинами.
2. **Интертригинозная форма.** В межпальцевых промежутках (чаще в IV и V) в местах трения соприкасающихся поверхностей пальцев возникает **мацерация рогового слоя**, сопровождающаяся **гиперемией**, высыпаниями **пузырьков**, на месте которых образуются **эрозии и трещины**. Субъективно отмечается **выраженный зуд и боль**.

3. **Дисгидротическая форма.** Характеризуется высыпанием пузырьков в области свода стопы. Пузырьки могут увеличиваться в размерах, образуя *многокамерные пузыри*. При присоединении вторичной инфекции содержимое пузырей приобретает гнойный характер. После вскрытия пузырей образуются *эрозии*. По мере стихания процесса эрозии эпителизируются, остается легкое шелушение. Субъективно отмечается зуд и боль.
4. **Сквамозно-гиперкератотическая форма.** Характеризуется очаговым или диффузным утолщением рогового слоя, особенно в области пяток. Характерно мелкопластинчатое (муковидное) шелушение, наиболее заметное в крупных кожных бороздах. У ряда больных отмечается зуд, при наличии трещин - боль при ходьбе.

### **Онихомикоз.**

*поражение ногтей.*

**Онихомикоз** - грибковое поражение ногтевых пластинок.

**Возбудители** - те же, что и при микозе стоп, а также Candida.

Поражение ногтей наблюдается при

1. Переходе инфекции с окружающей кожи (длительно протскающий микоз стоп)
2. Попадании гриба в подногтевое пространство у лиц, имеющих очаги на гладкой коже (аутоинокуляционных путь)

Факторы, способствующие развитию онихомикоза делят на экзо- и эндогенные.

#### **Эндогенные факторы:**

1. Расстройство кровообращения в дистальных отделах конечностей
2. Врожденные и приобретенные иммунодефициты
3. Эндокринные заболевания (сахарный диабет, гиперкортицизм и др.)
4. Заболевания нервной системы, ведущие к нарушению трофики тканей
5. Хронические кожные заболевания, сопровождающиеся расстройством рогообразования и дистрофией ногтей (ихтиоз и псориаз)

#### **Экзогенные факторы:**

1. Травмы ногтевых пластинок (часто при маникюре), дистальной фаланги пальца.
2. Нарушение микроциркуляции при обморожениях конечностей, ношении тесной обуви и др.

#### **Клинические признаки:**

1. *Изменение цвета* ногтевой пластинки - ноготь становится желто-коричневым, теряет свой блеск.
2. *Изменение формы* ногтевой пластинки, ее утолщение
3. *Подногтевой гиперкератоз* - скопление роговых масс под ногтевой пластинкой.
4. Возможно *отслоение ногтевой пластинки* от ногтевого ложа, ее разрушение.
5. *Изменения начинаются с дистальной части ногтевой пластинки*



Изменение ногтевых пластинок может быть бывает двух видов:

1. *Нормотрофический вариант* - в виде краевого поражения, полос белого и желтоватого цвета в толще ногтя
2. *Атрофический вариант*. Характеризуется значительным истончением, отслоением пластинки от ногтевого ложа, образованием пустот или частичным ее разрушением

**Лечение дерматофитий** - см. вопрос № 20

### **Профилактика.**

- 1) Устранение патогенетических факторов, способствующих развитию микозов (лечение соматической патологии и тд.)
- 2) Поддержание нормальных санитарно-гигиенических условий на пляжах, в банях, бассейнах, душевых и тд.
- 3) Ранее выявление больных микозом
- 4) *Личная профилактика*: не пользоваться обезличенной обувью, использовать в банях, душевых, на пляжах индивидуальные резиновые тапочки, полотенца; ежедневное мытье ног холодной водой; борьба с повышенной потливостью ног; не тесная обувь и тд.

## **15. Отрубевидный лишай. Этиология, эпидемиология, клинические проявления, дифференциальная диагностика, принципы терапии.**

*Pityrosporum orbiculare*

*Отрубевидный (разноцветный) лишай* относится к группе *кератомикозов*, при которых грибы поражают только роговой слой эпидермиса и волосы.

Контагиозность заболевания выражена незначительно.

*Возбудитель: Pityrosporum orbiculare.* Является условно-патогенным грибом, обитая на коже у каждого человека и при определенных условиях может вызывать заболевание. К таким условиям относятся:

1) *Экзогенные факторы* (связаны с увеличением потоотделения):

- Повышенная потливость
- Повышенная температура и высокая влажность
- Ношение синтетической одежды

2) *Эндогенные факторы*:

- Эндокринные заболевания, при которых имеется изменение pH кожи, темпов пролиферации, иммунитета.
- Инфекционные заболевания и вегетативные нарушения, сопровождающиеся усиленным потоотделением.

### **Клиническая картина.**

1. *Высыпной элемент* - пятно желто-коричневой окраски с четкими границами, склонное к периферическому росту, со слегка шелушащейся поверхностью (чешуйки напоминают отруби, отсюда и название заболевания)

2. **Локализация:** задняя поверхность шеи, спина, надплечье, подмышечные впадины, область груди. Возможно распространенное поражение.
3. **Субъективные симптомы** отсутствуют.
4. **Течение заболевания** хроническое. Характерны рецидивы. Летом под действием инсоляции высыпания на гладкой коже *регрессируют*, оставляя после себя отчетливо выделяющиеся гипопигментированные пятна незагоревшей кожи (*постпаразитарная лейкодерма*).

#### **Диагностика.**

- 1) Клиническая картина
- 2) **Йодная проба:** пораженную и непораженную кожу смазывают спиртовым раствором йода, и в результате интенсивного впитывания раствора разрыхленным роговым слоем пораженная кожа окрашивается значительно сильнее.
- 3) **Симптом стружки:** при поскрабливании поверхности пятна роговые массы снимаются в виде стружки.
- 4) Микроскопия чешуек (обнаружение гриба).

#### **Дифференциальная диагностика.**

Гипопигментные пятна на шее и верхних частях груди и спины могут также быть проявлениями сифилиса. В отличие от сифилитической лейкодермы при отрубевидном лишае:

1. Пятна имеют различные размеры и сливаются между собой
2. Положителен симптом стружки
3. Положительна йодная проба

#### **Принципы терапии.**

При распространенных формах используют общую фунгицидную терапию (низорал). Лечение проводят до исчезновения клинических проявлений.

Наружно применяют отшелушивающие средства и фунгицидные препараты (3-5% салициловый спирт, 3-5% настойка йода, 5-10% серная или дегтярная мази, нитрофунгин).

Также может использоваться метод Демьяновича, УФО и гелиотерапия. Обязательна дезинфекция белья и одежды.

## 16. Поверхностные микозы гладкой кожи. Этиология, патогенез. Главные клинические признаки. Принципы диагностики и терапии.

Поверхностные микозы гладкой кожи относятся к группе *дерматофитий* - грибковых заболеваний, вызываемых дерматофитами.

### Этиология и патогенез.

Поражение гладкой кожи может иметь место при следующих заболеваниях:

- 1) **Микроспория** - высококонтагиозное заболевание, наиболее распространенное у детей и поражающее как гладкую кожу, так и волосистую часть головы. Основные возбудители: *Microsporum canis* (чаще всего), *M. ferrugineum* (реже), *M. gypseum* и др. Чаще заражение происходит от кошек, собак и других животных (*зоонозное заболевание*).
- 2) **Трихофития** - высококонтагиозное грибковое заболевание, поражающее гладкую кожу и волосистую часть головы, возбудителем которого являются грибы рода *Trichophyton* (*T. Violaceum*, *T. Tonsurans* др.)

### Клиническая картина.

Клинические признаки поражения гладкой кожи при микроспории и трихофитии одинаковы:

- Воспалительные розовые пятна округлой формы с четкими границами
- По краю поражения имеются пузырьки, корочки
- Наблюдается шелушение очага поражения
- Очаги склонны к периферическому росту и разрешению в центре - элементы приобретают кольцевидную форму
- При длительном течении возникают так называемые «фигуры мишени» (кольцо в кольце)

### Диагностика:

1. Оценка клинической картины
2. Выяснение эпиданамнеза (контакт с животными, больными людьми)
3. *Микроскопическое исследование*. Материалом служат корочки, чешуйки и тд. Материал необходимо брать из периферической зоны очага. Цель исследования - установить наличие мицелия. Дифференцировать микроспорию и трихофитию на коже при микроскопии невозможно.
4. *Культуральное исследование* - получение культуры гриба с последующей микроскопией. Позволяет точно поставить диагноз и установить возбудителя.

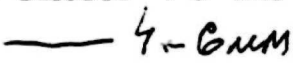
Принципы терапии дерматофитий подробно изложены в вопросе №

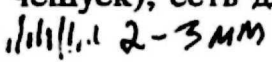
**17. Поверхностные микозы волосистой части головы.**

Микозы волосистой части головы также вызывают грибы родов *Microsporum* (микроспория) и *Trichophyton* (трихофития). Микроспория волосистой части головы известна также под названием «стрегуший лишай».

**Клиническая картина.**

Очаги поражения представляют собой участки округлой формы с четкими границами. Кожа головы в очагах изменена: отмечается эритема, шелушение. В отличие от микоза гладкой кожи очаги поражения на волосистой части головы при микроспории и трихофитии можно различить даже по клиническим признакам.

**Микроспория:** Волосы в очаге поражения изменены - серые, тусклые. Обломаны на высоте 4-6 мм от кожи все на одном уровне. 

**Трихофития:** Волосы обломаны более низко - на высоте 2-3 мм все на разном уровне: есть волосы, обломанные на уровне кожи («черные точки»), есть волосы в форме запятых (не могут пробиться сквозь слой чешуек), есть длинные, внешне не измененные волосы 

**Диагностика:**

1. Клиническая картина (см. выше)
2. Сбор эпидемиологического анамнеза
3. **Микроскопия волоса.** При малом увеличении виден чехлик, который при микроспории располагается вокруг волоса. При большом увеличении можно увидеть множество мелких спор, расположенных внутри и снаружи волоса. Для поверхностной трихофитии более характерно расположение спор внутри волоса (*endothrix*).
4. **Люминесцентная микроскопия.** Свечение характерно только для микроспории - при поверхностной трихофитии свечение отсутствует.
5. **Культуральное исследование** - делает диагноз абсолютно достоверным.

**Принципы терапии дерматофитий** подробно изложены в вопросе № 20. Следует добавить, что при множественных очагах на волосистой части головы сбривают все волосы, при одиночном - только вокруг очага.

**18. Поверхностный кандидоз. Возбудители. Эпидемиология. Клинические признаки поражения кожи и слизистых. Особенности течения у ВИЧ-инфицированных больных. Принципы терапии и диагностики.**

К кандидозам относятся:

- 1) Поверхностный кандидоз
- 2) Хронический генерализованный кандидоз
- 3) Висцеральный кандидоз

**Поверхностный кандидоз (*Candidosis superficialis*)** - заболевание, обусловленное дрожжеподобными грибами рода Candida, поражающее слизистые оболочки, кожный покров, ногтевые пластинки и валики.

Чаще встречается у детей и лиц пожилого возраста.

**Возбудители:** C. albicans (чаще всего), C. krusei, C. tropicalis, C. pseudotropicalis и др.

**Общие предрасполагающие факторы:**

1. Прием антибиотиков широкого спектра действием, сопровождающийся развитием дисбактериоза
2. Прием комбинированных оральных контрацептивов (КОК)
3. Эндогенный гиперкортицизм или прием глюкокортикостероидов
4. Сахарный диабет
5. Приобретенный или врожденный иммунодефицит

**Местные факторы:** длительная мацерация кожи и микротравмы.

**Клиническая картина.**

При поверхностном кандидозе первичным высыпным элементом на коже является пустула, на слизистых - эрозия, налет.

*пустула на кончике языка, налет - слиз. обол.*

В зависимости от локализации процесса выделяют различные формы поверхностного кандидоза:

- 1) **Кандидозный стоматит («молочница»)** - проявляется белесоватым, легко снимающимся налетом на слизистой ротовой полости (напоминает свернувшееся молоко). При длительном течении - плотные коричневые пленки, после снятия которых образуются эрозии и язвления
- 2) **Кандидозный глоссит** - гиперемия, сухость, наличие белой пленки на слизистой языка в острой фазе; при хроническом течении - серый налет по краям и на нижней поверхности языка, атрофия сосочков
- 3) **Кандидоз углов рта** - проявляется ограниченными эрозиями и трещинами в углах рта
- 4) **Кандидозный хейлит** - умеренный отек, трещины, сухие корочки на красной кайме губ

- 5) **Генитальный кандидоз.** У мужчин может свидетельствовать о наличии скрытой инфекции (хроническая гонорея, хламидиоз, микоплазмоз и тд.), рецидивирующем генитальном герпесе, эндокринной патологии. У женщин кандидозный вульвовагинит часто отмечается при аднекситах, скрытых инфекциях, эндокринной патологии, дисгормональных состояниях. Проявляется *гиперемией слизистой, появлением белого налета, крошковатых выделений.* Сопровождается *мучительным зудом и жжением.*
- 6) **Кандидоз больших складок** - процесс локализуется под молочными железами, в подмышечных, паховых, межягодичной областях, особенно часто у тучных женщин
- 7) **Кандидоз малых складок** - поражаются межпальцевые складки стоп и кистей. Проявляется гиперемией кожи, появлением *пузырьков и пустул,* в дальнейшем - *эрозий.* Характерен *выраженный зуд.*
- 8) **Кандидозные паронихии и онихомикозы.** Первоначально всегда поражается *околоногтевой валик* (гиперемия, припухлость, боль), а затем процесс переходит на ногтевую пластинку. Таким образом, в отличие от других грибов *онихомикоз при кандидозе всегда сопровождается паронихией.*

У ВИЧ-инфицированных больных кандидоз имеет свои особенности, знание которых необходимо для практического врача. Заподозрить наличие у больного ВИЧ-инфекции можно по следующим признакам:

1. *Стойкий (длительный) кандидоз слизистой оболочки рта,* особенно при отсутствии предрасполагающих факторов и молодом возрасте больного
2. *Стойкий кандидоз крупных складок,* особенно *паховой и перианальной области,* а также *генитальный кандидоз*
3. *Кандидозный онихомикоз,* *резистентный к наружной и общей терапии*
4. Признаки кандидозного эзофагита, поражения тонкого и толстого кишечника, трахеи, бронхов, легких, развитие кандидозных абсцессов мозга и печени

#### **Диагностика:**

- 1) Клиническая картина
- 2) *Микроскопия патологического материала* (чешуйки кожи, налет со слизистой, гной из-под ногтевого валика и тд.). Диагностическим признаком является *обнаружение псевдомицелия.* При этом следует иметь в виду, что обнаружение единичного псевдомицелия не позволяет поставить диагноз кандидоза, т.к. грибы рода *Candida* имеются на коже и слизистых и у здорового человека.
- 3) *Культуральное исследование с определением вида гриба.*

**Принципы терапии** - см. следующий вопрос.

## 19. Принципы общей и местной терапии больных кандидозами.

Лечение кандидозов как и любых других заболеваний можно разделить на *этиологическое* (воздействующее на возбудителя заболевания), *патогенетическое* (направленное на устранение патогенетических факторов возникновения заболевания) и *симптоматическое*.

### Этиологическая терапия:

#### 1) Местная терапия

1. Хлоргексидин биглюконат (гибитан)
2. Анилиновые красители
3. Раствор буры в глицерине для смазывания слизистой полости рта: 20% - у взрослых, 10% - у детей
4. Азолы и полиеновые антибиотики в виде наружных средств - кремы, мази, пасты, интравагинальные таблетки, гели для лечения кандидозного стоматита и тд.

#### 2) Общая терапия используется при распространенности процесса и склонности к хроническому течению:

1. *Полиеновые антибиотики* - пимафуцин. Леворин и нистатин в настоящее время используются редко, т.к. их эффективность ниже, они токсичны, быстро развивается устойчивость
2. *Азолы*:
  - Итраконазол (низорал) - внутрь в виде капсул
  - Кетоконазол - внутрь в виде таблеток
  - Флуконазол - внутрь и внутривенно

### Патогенетическая терапия - устранение патогенетических факторов:

- Лечение сахарного диабета и других эндокринных заболеваний
- Нормализация иммунного статуса, витаминотерапия
- Рациональное применение антибиотиков широкого спектра действия и др.

**Симптоматическая терапия** - направлена на устранение развившихся на коже патологических изменений и сопутствующих им субъективных расстройств. При выраженном зуде - влажно-высыхающие повязки, при выраженных воспалительных явлениях - противовоспалительные средства и тд.

## 20. Принципы общей и местной терапии дерматофитий.

Лечение дерматофитий складывается из этиологического, патогенетического и симптоматического.

### Этиологическая терапия:

#### 1. Наружная (местная)

- Кремы и мази, содержащие *азолы*: клотримазол (канистен), изоконазол, кетоконазол (низорал), миконазол и др.
- Кремы, содержащие *тербинафин (ламизил)*
- *Лаки* - применяются при онихомикозах в начальной стадии при поражении менее 1/3 ногтя

#### 2. Общая терапия

Показаниями к общей терапии при дерматофитиях являются:

- Распространенность процесса
- Склонность к рецидивам
- Поражение любого придатка кожи
- Неэффективность наружной терапии

Из средств общей терапии применяют:

1. *Азолы* внутрь: итраконазол (орунгал), кетоконазол (низорал), клотримазол, миконазол и др.
2. *Тербинафин (ламизил)* в таблетках
3. *Гризеофульвин* - старый препарат, имеет много побочных эффектов, обладает фунгостатическим действием и в настоящее время применяется редко.

Азолы и тербинафин при приеме внутрь *могут накапливаются в ногтях*, благодаря чему не требуется их удаления.

**Патогенетическая терапия** - направлена на устранение патогенетических факторов:

- Улучшение кровообращения
- Лечение эндокринных заболеваний
- Иммуностимулирующая терапия и тд.

**Симптоматическая терапия** - направлена на устранение развившихся на коже патологических изменений и сопутствующих им субъективных расстройств.

## 21. Импетиго. Этиология, патогенез, клинические разновидности, принципы терапии.

### Этиология и патогенез.

Чаще возбудителем импетиго является *гемолитический и зеленящий стрептококк* (стрептококковое импетиго), в ряде случаев - и стрептококк, и стафилококк (стрептостафилококковое импетиго).

**Предрасполагающие факторы:**

1. У детей - смачивание кожи лица слюной, носовой слизью и ее мацерация.
2. У взрослых - микротравмы (кожи лица при бритье, порезы и уколы кожи рук и тд.)
3. Расчесы при укусах насекомых (например, импетиго при педикулезе)

Импетиго очень контагиозно, в связи с чем возможны семейные вспышки болезни и массовые заболевания в детских учреждениях.

**Клинические разновидности.**

*стрепт + стаф*

**1) Вульгарное импетиго (стрептостафилококковое)**

- Высыпания на гиперемизированном фоне небольших поверхностных пузырей - фликтен, окруженных узким розовым венчиком.
- После вскрытия фликтен образуются корки желтого цвета, постепенно увеличивающиеся в результате периферического роста и слияния.
- При присоединении вторичной стафилококковой инфекции корки приобретают зеленовато-желтый, а при расчесывании кровянистый цвет.
- После удаления корок образуются влажные эрозии, окруженные узким бордюром отслаивающегося рогового слоя.
- Субъективно отмечается зуд
- Регионарный лимфаденит
- Локализация: кожа лица, у мужчин - область бороды и усов, у женщин - волосистая часть головы
- Наиболее часто встречается у детей. У них кроме кожи возможно также поражение слизистой носа, полости рта, конъюнктивы.

*фликтена → корки  
желт-к → зел-т → эрозия*

**2) Кольцевидное импетиго** - начинается с острого высыпания небольших плоских пузырей, наполненных мутноватым содержимым. Пузыри быстро увеличиваются в размерах за счет периферического роста. В центральной части подсыхают с образованием коричневой корочки, вокруг которой фликтена располагается в форме кольца (отсюда название)

**3) Пузырное импетиго** - наблюдается высыпание пузырей, постепенно увеличивающихся и достигающих иногда размера лесного ореха. Пузырь наполнен мутноватым содержимым. После вскрытия пузырей образуются эрозии, постепенно увеличивающиеся за счет периферического роста.

*пузырь*

**4) Буллезная и цирцинарная формы** - локализуются на тыле кистей, реже - на стопах и голени. В ряде случаев пузырь начинается с ногтевого валика.

**5) Пиококковая трещина спайки губ (заеда)**

- Чаще наблюдается у детей с привычкой облизывать углы рта и у пожилых людей, носящих зубные протезы вследствие мацерации угла рта слюной

- Проявляется небольшими эрозиями, окруженными узким роговым воротничком, оставшимся от покрывки фликтены. В центре эрозии имеется глубокая трещина.
- На коже в углу рта могут наблюдаться желтоватые корочки.

**б) Сифилоподобное постэрозивное папулезное импетиго.**

- Встречается у детей
- Локализация: ягодицы, задняя поверхность бедра
- Проявляется фликтенами, которые быстро вскрываются с образованием эрозий. В основании эрозии развивается папулезный инфильтрат и образуется элемент, напоминающий папуло-эрозивный сифилид

**Принципы терапии** - см. вопрос № 29

**22. Поверхностные и глубокие фолликулиты. Этиология, патогенез, проявления на коже. Принципы лечения.**

**Поверхностный фолликулит (остеофолликулит).**

**Этиопатогенез.**

*стафилококк*  
 Возбудитель - стафилококк. Заболевание относится к стафилококковым пиодермитам.

Основное значение в развитии заболевания имеет механическое раздражение кожи: трение, бритье, втирание мазей, мацерация кожи в результате потливости, расчесывание кожи при чесотке, вшивости и тд.

В эпителии устья волосяного фолликула непосредственно под роговым слоем образуется небольшая полость, заполненная массой распадающихся нейтрофилов и большим количеством стафилококков.

**Клинические проявления:**

- пустулы*
- Наблюдаются высыпания небольших пустул (величиной с булавочную головку), расположенных в устье волосяного фолликула, пронизанных в центре волосом и окруженных узкой розовой каемкой. Возможно ограниченное и распространенное поражение.
  - Отдельные элементы могут разрастаться периферически, достигая размера крупной горошины (так называемое *стафилококковое импетиго* - импетиго Бокхардта)
  - На 5-ый день пустулы подсыхают с образованием корочек и заживают, не оставляя следов.
  - Локализация: кожа лица (область бороды), шеи, предплечий, глени, бедер.
  - Субъективно отмечается зуд.

**Глубокий фолликулит.**

Начинается с образования вокруг фолликула воспалительного инфильтрата, состоящего из нейтрофилов и лимфоцитов, который переходит на стенки фолликула и ведет к его гнойному расплавлению.

Проявляется высыпанием болезненных узелков красного цвета величиной от горошины до вишни, иногда увенчанных пустулой, пронизанной волосом. Через несколько дней папулы или рассасываются, или нагнаиваются с образованием небольших абсцессов, которые затем вскрываются.

**Локализация** разнообразная, включая волосистую часть головы.

После заживления образуются небольшие *точечные рубчики*.

**Лечение.**

1. Устранение причины (фактора, раздражающего кожу)
2. Вскрытие отдельных пустул.
3. Смазывание пораженных участков кожи 1-2 % раствором анилиновых красителей (метиленовый синий), 5 % дерматоловой мастью, мастью бактробан.
4. Обработка кожи вокруг очага поражения 2 % салициловым спиртом.

**23. Фурункул, фурункулез. Карбункул. Этиология, патогенез, Клиническая картина. Тактика врача.****Фурункул. Фурункулез.**

Фурункул - острое гнойное воспаление волосяного фолликула и ближайшей сальной железы.

**Этиология и патогенез.**

Фурункул относится к стафилококковым пиодермитам.

К возникновению фурункула предрасполагают загрязнение кожи, расчесы, ссадины, повышенная секреция потовых и сальных желез, гиповитаминозы, сахарный диабет.

**Клиническая картина.**

Фурункул может развиваться на любом участке кожи, где имеются волосы. Наиболее частая локализация фурункулов - задняя поверхность шеи, предплечье, тыл кисти, бедро и лицо. Образование фурункула на лице является наиболее опасным, т.к. может осложняться гнойным тромбозом лицевых вен. При этом воспаление через глубокие вены может переходить на пещеристый синус, приводя к развитию гнойного менингита.

Вначале появляется плотный воспалительный инфильтрат ярко-красного цвета диаметром 0.5-1.5 см без четких границ, возвышающийся над уровнем кожи. Далее в центре инфильтрата появляется участок размягчения, через который выделяется гной. После отхождения гноя формируется некротический стержень, который отделяется вместе с гноем и кровью. В результате в зоне инфильтрата образуется довольно глубокая кровотокающая язва. Она быстро заполняется грануляциями и через 2-3 дня заживает с образованием рубца. Цикл развития фурункула составляет 8-10 дней.

Обычно фурункул не сопровождается ухудшением общего состояния больного.

Появление множественных фурункулов или частое рецидивирование свидетельствует о фурункулезе. **Фурункулез** чаще развивается у ослабленных больных (анемия, хронический гастроэнтерит, колит и тд.), больных с иммунодефицитом, болезнями обмена веществ (сахарный диабет и др.), авитаминозами, при длительном физическом переутомлении и др. Фурункулез может быть *острым*, когда фурункулы появляются практически одновременно, и *хроническим* (в течение нескольких месяцев).

#### *Лечение.*

До вскрытия (самопроизвольного) фурункула лечение заключается в обработке кожи вокруг очага 70% этиловым спиртом, метиленовым синим и др. Волосы в районе очага сбривают. На инфильтрат накладывают ихтиол.

После отхождения гноя применяют повязки с антисептическими мазями (диоксидиновая, йодопионовая), гипертоническими растворами, протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин). После отторжения некротического стержня накладывают мазевые повязки с синтомициновой эмульсией.

Возможно применение новокаиновых блокад. Противопоказаны теплые компрессы. В начале заболевания применяют УВЧ-терапию, после вскрытия гнойника - ультрафиолетовое облучение. Если фурункул осложняется лимфангитом и лимфаденитом, показана антибиотикотерапия.

*Больные с фурункулом лица* нуждаются в госпитализации с постельным режимом, ограничением подвижности лица, применением антибиотиков, УФО крови. Обязательно введение гепарина для профилактики тромбообразования.

Лечение фурункулеза включает аутогемотерапию (внутримышечное введение больному 5-10 мл собственной крови - 3-5 раз за курс), введение стафилококкового анатоксина и вакцины, препаратов крови, витаминов группы В, сульфаниламидов. Следует соблюдать диету (ограничение углеводов, соли, исключение острой пищи).

### **Карбункул.**

**Карбункул - острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и сальных желез с переходом воспалительного процесса на подкожную клетчатку.**

*Возникновению заболевания способствует* ослабление организма в результате тяжелых общих заболеваний, гипо- и авитаминозы, нарушение обмена веществ (сахарный диабет, ожирение).

Карбункул *чаще всего развивается* на задней поверхности шеи, затылка, спины, поясницы, на верхней и нижней губе.

Для карбункула характерны выраженные *общие симптомы*: повышение температуры тела, озноб, недомогание, слабость, потеря аппетита, головная боль.

кровью. В результате в зоне инфильтрата образуется довольно глубокая кровотокающая язва. Она быстро заполняется грануляциями и через 2-3 дня заживает с образованием рубца. Цикл развития фурункула составляет 8-10 дней.

43

Местно определяется быстро развивающийся, *плотный, резко болезненный воспалительный инфильтрат* или несколько инфильтратов, позже сливающихся. Характерны сильные боли. Вокруг очага определяется выраженный отек, припухлость. Кожа над инфильтратом напряжена, неравномерно окрашена: наиболее интенсивная сине-багровая окраска в центре с постепенным побледнением к периферии.

Постепенно кожа над инфильтратом некротизируется, истончается и прорывается в нескольких местах (симптом «сита»). Процесс сопровождается обильным отхождением гноя и отторжением некротизированных тканей, после чего образуется большая полость. Наблюдается регионарный лимфаденит, реже лимфангит.

Наиболее опасными являются *карбункулы лица и волосистой части головы*. Это связано с тем, что в этой области имеются анастомозы поверхностных вен лица и головы с венозными синусами твердых мозговых оболочек, по которым инфекция может легко распространиться в мозговые синусы и привести к развитию гнойного менингита с летальным исходом.

#### *Лечение.*

В связи с опасностью развития осложнений обязательна *госпитализация* больных в хирургические отделения.

Консервативная терапия включает в себя предоставление полного покоя, обработку карбункула 70% этанолом с наложением асептической повязки, введение обезболивающих средств, антибиотикотерапию, УВЧ-терапию и другие физиотерапевтические процедуры.

При локализации на лице необходима полная иммобилизация: ограничение твердой пищи, запрещение разговоров и тд.

Если в течение 2-3-х суток консервативные методы оказываются малоэффективными (наблюдается нарастание некроза, интоксикации, ухудшение общего состояния больного), применяют *оперативное лечение*.

### **24. Гидраденит. Этиология, патогенез, клинические проявления, принципы диагностики и терапии.**

Гидраденит - гнойное воспаление апокриновых потовых желез, склонное к рецидивированию.

Гидраденит наблюдается *в местах расположения апокриновых потовых желез*: наиболее часто в подмышечной области, реже в паховой области, в области ануса, у женщин - в области ареол молочных желез.

Гидраденит возникает исключительно после периода полового созревания и преимущественно у женщин.

#### **Этиология и патогенез.**

Гидраденит относится к *стафилококковым пиодермитам*.

*Предрасполагающими факторами* является повышенная потливость, загрязнение кожи, несоблюдение личной гигиены, расчесы, ссадины, гиповитаминозы, нарушения обмена (сахарный диабет) и тд.

**Клиника.**

Заболевание начинается остро с появления *небольшого болезненного узелка*, который увеличивается в диаметре до 1-2 см, резко выступает над поверхностью окружающей кожи. Кожа приобретает *багрово-красный цвет*. При вовлечении в процесс нескольких потовых желез узлы сливаются в *плотный инфильтрат*, который может занимать всю подмышечную впадину. Спустя 10-15 дней в центре припухлости появляется *размягчение*, определяется *флюктуация*. Из вскрывшегося инфильтрата начинает выделяться *сливкообразный гной*. После отхождения гноя начинается *заживление, завершающееся формированием рубца*.

Заболевание может сопровождаться развитием *флегмоны* (распространение процесса на подкожную клетчатку) и *лимфаденитом* (при вовлечении в процесс лимфатических узлов).

**Лечение.**

В *стадии инфильтрации* лечение консервативное: покой, сухое тепло, ультрафиолетовое облучение, УВЧ, рентгенотерапия в малых дозах, обкалывание очага антибиотиками. В подмышечной впадине сбывают волосы, кожу протирают спиртом, раствором бриллиантового зеленого и другими антисептиками.

В *стадии абсцедирования* необходимо вскрытие гнояника.

При упорном рецидивирующем течении показана иммунотерапия (стафилококковый анатоксин, стафилококковые вакцины, аутовакцина) в сочетании с общеукрепляющими средствами.

## 25. Сикоз стафилококковый. Этиология, патогенез, дифференциальная диагностика, принципы лечения.

Сикоз относится к хроническим стафилококковым поражениям кожи. Встречается чаще у мужчин.

**Этиология и патогенез.**

Возбудителем является *стафилококк*.

В патогенезе основное значение имеют:

1. Нарушение нормальной функции сальноволосного аппарата под влиянием функциональных изменений со стороны нервной и эндокринной системы.
2. Малая активность иммунологических реакций организма, аллергические состояния, обусловленные наличием фокальных инфекций
3. Воздействие экзогенных факторов: раздражение кожи лица выделениями из носа, длительное загрязнение кожи грубыми пылевыми частицами (угольная, металлическая пыль) и др.

**Клиническая картина:**

- **Локализация:** кожа лица в области усов и бороды, внутренняя поверхность крыльев носа, реже - область бровей, подмышечных впадин.

- Заболевание характеризуется рецидивирующим высыпанием **остиофолликулярных пустул** на ограниченных участках кожного покрова. Вокруг пустул образуется воспалительный инфильтрат. Постепенно кожа пораженного участка за счет воспалительного инфильтрата вокруг фолликулов уплотняется и приобретает **синюшную окраску**.
- Вскрывающиеся пустулы подсыхают с образованием **гнойных корок**.
- **Субъективные ощущения**: отсутствуют или выражаются в виде легкого зуда.
- Болезнь протекает длительно, месяцы и годы, периодически обостряясь.

### Дифференциальная диагностика.

Стафилококковый сикоз следует дифференцировать с паразитарным сикозом - **инфильтративно-нагноительной трихофитией** области бороды и усов. При этом имеют значение следующие признаки паразитарного сикоза:

1. Опухолевидный характер инфильтрата
2. Четкая очерченность инфильтрата
3. Более глубокое гнойное расплавление
4. Наклонность к самопроизвольному разрешению
5. Отсутствие рецидивов
6. Сбор анамнеза - контакт с животными (грызуны, крупный рогатый скот). Инфильтративно-нагноительная трихофития является зоонозным заболеванием
7. В сомнительных случаях проводят микроскопию гноя или волоса - обнаружение спор грибов вокруг волоса (эктотрикс)

### Принципы лечения.

#### 1) Этиологическое лечение:

1. **Общая терапия** (назначается в остром периоде):
  - **Антибиотики** (желательно с учетом чувствительности возбудителя)
  - **Специфические иммунобиологические препараты** (стафилококковый анатоксин, стафилококковый антифагин и др.)
2. **Местная (наружная) терапия** - дезинфицирующие мази, кремы, окружающие участки обрабатывают 2% салициловым спиртом.

#### 2) Патогенетическая терапия:

1. Устранение экзогенных раздражающих факторов
  2. Лечение эндокринных заболеваний
  3. Применение при необходимости седативных средств для воздействия на нервную систему.
  4. Иммуностимулирующая терапия
  5. Санация очагов инфекции
- 3) **Симптоматическая терапия.** При выраженной инфильтрации кожи назначают УФО в эритемных дозах. Необходимо проведение **эпиляции** (извлечение волос из пораженных фолликулов).

и пустулы  
и вокруг  
инфильтрат  
→ син. окр.  
кошек  
→ корочки

## 26. Эктима стрептококковая. Этиология, патогенез, клинические проявления.

### Этиология и патогенез.

Возбудитель - *стрептококк*.

### Предрасполагающие факторы:

1. Расчесывание кожи при зудящих паразитарных заболеваниях (чесотка, педикулез)
2. Расчесы кожи при укусах кровососущих насекомых
3. Недостаточная гигиена кожи
4. Повышенная потливость
5. Застойные явления в нижних конечностях
6. Недостаток питания, гиповитаминозы и тд.

*Стрептококк*

### Клинические проявления.

1. Заболевание начинается с появления на фоне воспалительного инфильтрата пузырька или глубокой эпидермальной пустулы величиной с горошину и более.
2. На 2-3 сутки пустула подсыхает и образуется гнойно-кровянистая корка, после удаления которой обнажается язва.
3. Язва имеет округлую или овальную форму, отвесные края, сочное, покрытое грязно-серым налетом дно, которое легко кровоточит.
4. Через 2-3 недели язва заживает, оставляя после себя поверхностный рубец, окруженный зоной пигментации.

*пузырь → корка → язва*

Типичная локализация: кожа голеней, бедер, ягодиц, поясницы.

### Лечение.

1. Устранение predisposing факторов
2. Общая антибактериальная терапия
3. Местная терапия:
  - Мазь Микулича, 5% дерматоловая мазь, мазь бактробан
  - Обтирание окружающей здоровой кожи 2% салициловым спиртом

## 27. Стрептококковая опрелость. Этиология, клиника, диагностика, лечение.

### Этиология и патогенез.

Возбудитель - *стрептококк*.

### Предрасполагающие факторы:

1. Повышенная потливость кожи
2. Повышенное салоотделение
3. Недостаточная гигиена кожи
4. Тучность
5. Сахарный диабет

**Клинические проявления:**

- Опрелость развивается на *соприкасающихся поверхностях кожных складок*:
  - Бедренно-мошоночной
  - Межягодичной
  - Подмышечной впадины
  - Под молочными железами
  - За ушными раковинами
  - В складках живота (у тучных людей)
  - В межпальцевых складках кисти и стопы (редко)
- Заболевание характеризуется образованием сплошной эрозированной, мокнущей поверхности, ярко-розового цвета, резко отграниченной от окружающей здоровой кожи, с крупнофестончатыми контурами.
- В глубине кожных складок отмечаются кровотокашие, болезненные трещины.
- Субъективно - ощущение зуда, жжения, боли.
- Характерно длительное течение

Диагностика основывается на характерных клинических признаках.

**Лечение.**

В остром периоде при наличии мокнущей назначают примочки из дезинфицирующих растворов (0.25% раствор фурацилина), 1-2% растворы анилиновых красителей, 5% дерматоловая мазь.

При упорном течении применяются серно-дегтярные мази, лоринден-С. Для предупреждения рецидивов необходимо ежедневно протирать пораженные участки 2 % салициловым спиртом и присыпать 5 % борной пудрой.

**28. Хроническая поверхностная диффузная стрептодермия.**

Представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся диффузным поражением значительного участка кожного покрова, чаще всего кожи голени.

**Этиопатогенез.**

Возбудитель - стрептококк, возможно присоединение стафилококковой инфекции.

**Предрасполагающие факторы:**

1. Длительное местное нарушение кровообращения с развитием гипоксии и нарушением обменных процессов в коже. Может иметь место при
  - Варикозном расширении вен ✓
  - Облитерирующих заболеваниях нижних конечностей ✓
  - Длительном охлаждении нижних конечностей ✓
  - Длительном пребывании на ногах и тд. ✓
2. «Паратравматическая стрептодермия» развивается вокруг длительно незаживающих ран и язв

**Клиника.**

- Пораженный участок резко отграничен от здоровой кожи каемкой отслаивающегося рогового слоя.
- Кожа в области поражения резко гиперемирована, иногда застойно синюшная, покрыта большим количеством крупных корок коричнево-желтого или зеленоватого цвета. После удаления корок обнажается сплошная мокнущая поверхность с густым серозным или серозно-гнойным отделяемым.
- Пораженный участок имеет склонность к периферическому росту.
- По мере стихания воспаления мокнутие и образование корок прекращается, кожа покрывается крупными чешуйками.
- Течение заболевания хроническое, рецидивирующее. При длительном существовании очагов поражения возможен постепенный переход к экзематизации - появление на эритематозном фоне микроэрозий, отделяющих мельчайшие капли серозной жидкости.

**Лечение.**

1. Устранение предрасполагающих факторов (прежде всего нарушений кровообращения)
2. Общая антибактериальная терапия (лучше с учетом чувствительности к антибиотикам)
3. Местная терапия:
  - Примочки, влажно-высыхающие повязки с противомикробными и дезинфицирующими средствами
  - Анилиновые красители
  - 5% дерматоловая паста, мазь бактробан
  - Обтирание окружающей здоровой кожи спиртовыми растворами дезинфицирующих средств (2% салициловый спирт и др.)

**29. Принципы лечения пиодермитов.**

При лечении любого пиодермита следует соблюдать три основных принципа:

**1) Устранение предрасполагающих факторов:**

- Местные нарушения кровообращения
- Эндокринные нарушения
- Гипо- и авитаминозы
- Иммунодефицитные состояния
- Очаги фокальной инфекции,
- Повышенная потливость, недостаточная гигиена кожи,
- Механические раздражения и тд.

**2) Воздействие на очаг****1. Общая терапия**

- Антибактериальные препараты, желательно с учетом чувствительности микроорганизмов
- Специфические иммунобиологические препараты (стафилококковый анатоксин, стафилококковый антифагин и др.)

2. Местная терапия - дезинфицирующие, антибактериальные, противовоспалительные средства и др.

3) **Предупреждение дессиминации процесса:**

- Обработка окружающей кожи 2% салициловым спиртом
- Запрещение мытья, массажа
- Запрещение выдавливания пустул
- Запрещение применения компрессов и тд.

### 30. Простой пузырьковый лишай. Этиология, классификация, патогенез, эпидемиология. Клинические проявления на коже и слизистых оболочках. Особенности течения у ВИЧ-инфицированных больных. Принципы терапии.

Простой пузырьковый лишай - это вирусное хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся поражением сенсорных ганглиев и проявляющееся пузырьковыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

*поражение сенсорных ганглиев*

#### **Этиология и патогенез.**

**ВТИ** Возбудителем является вирус простого герпеса I и II типа (ВПГ-1, ВПГ-2), относящийся к подсемейству  $\alpha$ -герпесвирусов.

Инфицирование ВПГ-1 происходит чаще всего в первые 3 года жизни ребенка. После адсорбции на эпителиоцитах кожи и слизистых вирус проникает в клетки и размножается в них, оказывая цитотоксический эффект. Из клеток вирус попадает в кровь и лимфу, развивается вирусемия. При этом вирусы находятся внутри лимфоцитов и нейтрофилов, тормозят выработку интерферонов лейкоцитами. При адекватной терапии вирус элиминируется, сохраняясь в чувствительных ганглиях, где пожизненно персистирует. При снижении иммунитета (соматические и инфекционные заболевания, очаги хронической инфекции, стрессы, травмы и тд) наблюдается рецидив инфекции. Количество рецидивов определяется иммунным статусом организма.

#### **Эпидемиология.**

Существуют следующие основные пути передачи простого герпеса:

1. **Контактный** (прямой или опосредованный) - чаще встречается у детей.
2. **Воздушно-капельный** (ВПГ-1)
3. **Половой** (ВПГ-2 - генитальный герпес)
4. **От матери к плоду**
  - Трансплацентарно при вирусемии
  - Вертикальным путем
  - При прохождении ребенка через родовые пути матери

Крайне редко возможен парентеральный путь передачи вируса, а также заражение при трансплантации органов и переливании крови.

**Клиническая картина.**

Выделяют первичный герпес и рецидивирующий.

1) **Первичный герпес** возникает после первого контакта с вирусом в детском возрасте при отсутствии специфических антител. Обычно отличается **интенсивностью клинических проявлений**. Наиболее тяжело протекает у новорожденных. Одним из наиболее часто встречающихся проявлений первичной инфекции является **острый герпетический стоматит**.

После инкубационного периода продолжительностью от 1 до 8 дней развиваются **клинические симптомы**:

1. **Общие проявления**: озноб с повышением температуры до 38-39 °С, головная боль, сонливость, общее недомогание
2. **Местные проявления** возникают в полости рта. На слизистой языка, щек, десен, внутренней поверхности губ, реже на мягком и твердом небе появляются **болезненные сгруппированные пузырьки**. Пузырьки сразу вскрываются, образуя эрозии.
3. **Регионарный лимфаденит** подчелюстных лимфатических узлов
4. У **ослабленных детей** возможна **диссеминация вируса** в печень, селезенку и другие органы, что приводит к летальному исходу. В легких случаях процесс регрессирует в течение 2 недель.

**Простой пузырьковый лишай** встречается чаще как **рецидивирующая форма заболевания**. При этом по сравнению с первичной формой **интенсивность и продолжительность клинических проявлений выражена меньше**.

**Наиболее частая локализация**:

- Лицо (периоральная область, околоушная область, крылья носа)
- Конъюнктив и роговица глаз
- Половые органы (генитальный герпес)
- Ягодицы

Характерным является тот факт, что **при каждом новом рецидиве высыпания локализуются на том же месте**.

После **продромального периода**, проявляющегося жжением, покалыванием и другими субъективными ощущениями, на коже на фоне эритемы появляются **сгруппированные пузырьки** с серозным содержимым. Через несколько суток содержимое пузырьков ссыхается с образованием корки или пузырьки вскрываются (при травматизации) с образованием эрозий. В любом случае в результате процессов эпителизации через 10-14 дней высыпания разрешаются, не оставляя следа или с образованием гиперпигментированного пятна.

Герпетические высыпания могут также локализоваться на слизистой языка (**герпетический глоссит**), щек (**герпетический стоматит**), десен (**герпетический гингивит**), миндалин (**герпетическая ангина**). На слизистой происходит быстрое вскрытие пузырьков с образованием резко болезненных эрозий, которые часто затрудняют прием пищи. Эпителизация происходит дольше, чем на коже.

**Офтальмогерпес** встречается обычно при сниженном иммунитете, чаще у детей. При этом могут поражаться все оболочки глаза с развитием конъюнктивита, иридоциклита, кератита. Возможно снижение остроты зрения.

**Генитальный герпес** является одной из наиболее часто встречающихся клинических форм простого герпеса. Вызывается вирусом герпеса 2 типа (ВПГ-2), передается половым путем.

Клиника генитального герпеса похожа на первичный герпес, может сопровождаться *значительным повышением температуры, общей симптоматикой*. У мужчин высыпания локализуются на внутреннем листке крайней плоти, венечной борозде, на головке и стволе полового члена, у женщин - на малых половых губах, клиторе, влагалище, шейке матки, промежности, бедрах. Часто генитальный герпес может протекать малосимптомно или бессимптомно. Такие больные представляют *наибольшую эпидемиологическую опасность*. Генитальный герпес может осложняться слоновостью половых органов в результате лимфостаза, *может инициировать рак шейки матки, предстательной железы*.

#### **Особенности течения у ВИЧ-инфицированных больных.**

При ВИЧ-инфекции в результате выраженного иммунодефицита течение герпеса имеет ряд особенностей:

1. *Частые рецидивы* (более 1 раза в 3 месяца)
2. *Миграция высыпаний* - при следующем рецидиве высыпания появляются в новом месте (обычно в одном и том же)
3. *Распространенность высыпаний*
4. Глубокие поражения кожи и слизистых с образованием язв (**язвенно-некротическая форма**). Язвенно-некротическая форма, длящаяся более 3 месяцев является безусловным маркером ВИЧ-инфекции.
5. Развитие *генерализованного герпеса* с поражением бронхов, легких, пищевода и других органов.

При наличии этих признаков и отсутствии других причин иммуносупрессии необходимо обследование больного на ВИЧ-инфекцию.

#### **Диагностика:**

1. Клинические симптомы
2. Анамнез
3. Лабораторная диагностика
  - *Цитологическое исследование* (электронная микроскопия соскобов с пораженных участков)
  - *Культуральное исследование*
  - *Серодиагностика* методом парных сывороток (по нарастанию титра антител в 4 раза и более)
  - *Полимеразная цепная реакция* (показана при атипичных и генерализованных формах)

**Принципы терапии.**

Лечебная тактика зависит от формы заболевания, тяжести течения, частоты рецидивов.

Если рецидивы имеют место 1 раз в полгода и реже и отсутствуют общие симптомы, то лечение проводится по следующей схеме:

1. *Местная терапия противовирусными препаратами* - ацикловир (завиракс), 2-4 % тетрафен и др. в период высыпаний и в течение нескольких недель после их разрешения.
2. *Интерфероны и индукторы интерферона* (неовир, циклоферон и др.)
3. *Неспецифические иммуномодуляторы*
  - Витамины Е, С
  - Фитоадаптогены
4. *Дезинфицирующие* (анилиновые красители) и *эпителизирующие средства* (винилин, кератолан)
5. В случае болей - *местные анестетики*

Если рецидивы возникают 1 раз в 3 месяца и чаще, или заболевание носит постоянный характер, а также при тяжелом течении проводится **этапное лечение**:

**I этап (в остром периоде):**

1. *Общая терапия*
  - Ацикловир внутрь по 0.2-0.4 г 5 раз в день в течение 7-10 дней
  - Фамфир внутрь 3 раза в день в течение 7-12 дней
2. *Наружная терапия* (см. выше)
3. *Патогенетическая терапия* (парентеральное введение интерферонов и индукторов интерферона)
4. *Симптоматическая терапия* (анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства)

**II этап (терапия в межрецидивный период):**

1. Профилактические курсы противовирусных средств (ацикловир 0.2 г 3-5 раз в день)
2. Индукторы интерферона (циклоферон внутримышечно)
3. Неспецифические иммуномодуляторы (тимолин, тимоген)

**III этап** - использование противогерпетической вакцины

**IV этап** - диспансерное наблюдение

### 31. Опоясывающий лишай. Этиология, патогенез, эпидемиология, клинические проявления. Особенности течения у ВИЧ-инфицированных больных. Принципы терапии.

Опоясывающий лишай (herpes zoster) - вирусное заболевание, характеризующееся поражением чувствительных ганглиев и проявляющееся пузырьковыми высыпаниями на коже по ходу вовлеченных в патологический процесс чувствительных нервов, часто сопровождающееся болевым синдромом.

*поражен. чувствит. ганглиев*

#### *ВПГ-3* **Этиология и патогенез.**

**Возбудитель** - вирус простого герпеса 3 типа (ВПГ-3). При первой встрече с вирусом развивается ветряная оспа, после чего в организме образуются антитела к ВПГ-3, которые предохраняют его от рецидивов. Вирус сохраняется в организме, персистируя в нейронах чувствительных ганглиев межреберных нервов, тройничного и лицевого нерва.

После 40 лет происходит постепенное снижение иммунитета, увеличивается число соматических заболеваний, что повышает вероятность активации вируса. **Провоцирующими факторами** также является переохлаждения, интоксикации, лучевые воздействия и тд. При этом вирус выходит из нейронов ганглиев, по аксонам достигает кожу и слизистые, развивается опоясывающий лишай.

#### **Эпидемиология.**

Основным источником инфекции является больной ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Путь передачи - воздушно-капельный. Больной заразен с последних дней инкубационного периода и в период высыпаний.

#### **Клиническая картина.**

**Продромальный период** короткий (1-2 дня), характеризуется недомоганием, общей слабостью, снижением аппетита, повышением температуры и тд. Затем появляются **сильные невралгические боли** по ходу нервных стволов (тройничного, лицевого и др.), усиливающиеся при переохлаждении, движении. **Герпетические высыпания** появляются по ходу пораженного чувствительного нерва (на туловище в зоне межреберных нервов, по ходу тройничного нерва, на конечностях). Сначала они имеют вид отечных пятен, затем образуются везикулы, пустулы, а после их разрешения - эрозии и корки.

Процесс заканчивается через 3-4 недели, после чего на коже, как правило, остается гиперпигментированное пятно.

Возможно поражение глаз со снижением остроты зрения, поражение слизистой оболочки полости рта, слухового нерва с нарушением слуха, поражение тройничного, лицевого нерва, узлов блуждающего и языкоглоточного нерва, симпатических ганглиев с развитием соответствующей неврологической симптоматики.

Заболевание завершается обычно через 3-4 недели, однако боли могут оставаться на более длительный срок. Заболевание чаще не рецидивирует. Факт рецидива должен насторожить врача в отношении иммунодефицита.

При ВИЧ-инфекции вследствие иммунодефицита клиническая картина опоясывающего лишая имеет некоторые характерные признаки (см. предыдущий вопрос).

**Лечение** - как для простого герпеса (см. предыдущий вопрос).

### **32. Многоформная экссудативная эритема. Этиология, патогенез, клинические формы. Проявления на коже и слизистых оболочках. Синдром Стивенса-Джонсона. Принципы терапии.**

#### **Этиология и патогенез.**

В развитии многоформной экссудативной эритемы (МЭ) участвуют следующие факторы:

#### **1) Инфекционные**

1. Вирусная инфекция (вирус герпеса, цитомегаловирус)
2. Бактериальная инфекция (бруцеллез, туберкулез, дифтерия)
3. Грибковая инфекция
4. Простейшие

#### **2) Неинфекционные**

1. Лекарственные (сульфаниламиды, барбитураты)
2. СКВ
3. Вакцины (BCG, противодифтерийная)
4. Злокачественные опухоли

В настоящее время к МЭ относят 3 формы:

1. «Малая» форма (тип Гебры)
2. «Большая» форма (синдром Стивенса-Джонсона)
3. Токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла)

**«Малая» форма** характеризуется внезапным появлением на тыле кистей и стоп, реже - на предплечьях и голених, *отечных розовых круглых пятен и папул* величиной с чечевицу. Постепенно разрастаясь, они могут достигать 3 см в диаметре. Их центральная часть приобретает синюшный оттенок и западает. часто в центре элемента формируется пузырь, на месте которого остается эрозия. Каждый элемент существует 7-12 дней., однако в результате повторных высыпаний заболевание может затянуться на 1-2 месяца. Нередко в процесс вовлекается слизистая полости рта и красная кайма губ.

**«Большая» форма (синдром Стивенса-Джонса)** - тяжелая, иногда летальная форма МЭ. Характеризуется *острым началом* с лихорадкой до 40 °С, головными болями, недомоганием, болями во рту и в горле.

Состояние *быстро становится тяжелым*, присоединяется тахикардия, частое дыхание, суставные боли.

Одним из ранних симптомов является *стоматит*, начинающийся с пузырей на губах, языке и слизистой щек, на фоне которых возникают изъязвления, затрудняющие прием пищи. Затем присоединяются тяжелые *буллезные поражения слизистых носа, носоглотки, половых органов, глаз*.

**Поражение кожи** распространенное, представлено мелкими пузырями на фоне эритематозных или пурпурозных пятен, не имеющих вида мишени.

В патологический процесс могут вовлекаться *внутренние органы* (пищевод, желудок, органы дыхания).

### **Токсический эпидермальный некролиз - см. вопрос № 4**

#### **Принципы терапии:**

- 1) *Прекращение антигенной стимуляции*. Необходимо отменить все медикаменты, запретить УФО. При доказанной роли герпетической инфекции назначают профилактические курсы *ацикловира*.
- 2) *Коррекция иммунного ответа*. В тяжелых случаях применяют *глюкокортикоиды* (преднизолон 60-120 мг в день с постепенным снижением дозы), возможно применение иммунодепрессантов (*азатиоприн*)
- 3) *Симптоматическое лечение* подразумевает применение влажно-высыхающих повязок, местных анестетиков, обволакивающих средств при поражении слизистой рта. Для борьбы со вторичной инфекцией по показаниям применяют антибиотики широкого спектра действия.

В тяжелых случаях (синдром Стивенса-Джонсона, Лайелла) показана интенсивная терапия (см. вопрос № 4).

### **33. Папилломавирусные заболевания человека. Классификация, этиология, эпидемиология. Проявления на коже и слизистых. Особенности течения и клинические проявления у ВИЧ-инфицированных больных. Принципы терапии.**

**Папилловирuсы** - семейство, объединяющее группу ДНК-вирусов, паразитирующих на животных и человеке. Для человека патогенными являются вирусы папилломы человека (ВПЧ) или human papillo virus (HPV).

#### **Пути передачи:**

- 1) **Контактный**
  1. *Прямой* - непосредственно от человека к человеку, в том числе половой.
  2. *Непрямой* - через предметы домашнего обихода.
    - 2) *Аутоинокуляция* - при расчесывании, скусывании бородавок и тд.

*Инкубационный период* составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, что зависит от напряженности иммунитета. Наиболее часто бородавки появляются при иммунодепрессивных состояниях.

Существует несколько типов ВПЧ, каждый из которых обуславливает появление различных видов бородавок: **HPV-1** - подошвенные бородавки, **HPV-2** - вульгарные, **HPV-3** - плоские, **HPV-4** - верруциформная эпидермодисплазия Левандовского-Лютца, **HPV-5, 6, 11** предположительно индуцируют остроконечные кондиломы.

### Клиническая характеристика различных видов вирусных бородавок.

Название	Локализация	Клиническая картина
Бородавка подошвенная (ВПЧ-1)	Подошвенная поверхность стоп	Напоминающие мозоли, плотные серого цвета образования, в центре которых имеется стержень, состоящий из нитевидных сосочков, окруженных валиком роговых наслоений
Бородавка вульгарная (ВПЧ-2)	Тыл кистей, пальцы рук, околоногтевые зоны.	Округлые плотные, возвышающиеся над кожей узелки серовато-желтого цвета с шероховатой поверхностью.
Бородавка плоская (ВПЧ-3)	Лицо, тыл кистей	Мелкие плоские папулы, цвета нормальной кожи или желтовато-коричневые, округлые или полигональные, незначительно выступающие над уровнем кожи, с гладкой поверхностью
Верруциформная эпидермодисплазия	Кожа щек, виски, шея, туловище	Плоские округлые папулы, покрытые серовато-черной роговой массой и пропитанные кожным салом
Остроконечная кондилома	Наружные половые органы, пахово-бедренные и межягодичные складки, анус	Мелкие сосочко-подобные папулы на тонкой ножке с остроконечной поверхностью телесного или розоватого цвета. При длительном существовании могут разрастаться, напоминая петушинный гребень.

### Особенности течения у ВИЧ-инфицированных больных.

В патогенезе развития папилломовирусной инфекции большую роль играют иммунодефицитные состояния. В связи с этим у больных СПИДом развивается повышенная склонность к появлению бородавок, которые могут образовываться в очень большом количестве на различных участках кожи и слизистых. Остроконечные кондиломы у больных СПИДом могут поражать крупные складки кожи, красную кайму губ, слизистую полости рта. При этом они отличаются устойчивостью к проводимой терапии.

При ассоциации вируса папилломы человека и вируса Эпштейна-Барр развивается так называемая «волосатая» лейкоплакия слизистой полости рта, которая описана только у ВИЧ-инфицированных.

**Принципы терапии:****1) Общая терапия**

- а) *Этиологическая терапия* - противовирусная (бонафтон)
- б) *Патогенетическая терапия*, направлена на повышение иммунной защиты организма (интерферон, индукторы интерферона, декарис, УФО крови, растительные адаптогены и др.)

**2) Местная терапия**

- а) *Наружная противовирусная терапия* (1 % мазь Бонафтон)
- б) *Наружные деструктивные методы* (криодеструкция, электротермокоагуляция, лазерная деструкция)
- в) *Цитотоксические препараты* (подофилин, подофиллотоксин, 5-фторурацил)

**34. Вульгарная пузырчатка. Патогенез, клиника, диагностика, дифференциальный диагноз.**

*Пузырчатка* - злокачественное заболевание, проявляющееся образованием на невоспаленной коже и слизистых оболочках пузырей, развивающихся в результате акантолиза и распространяющихся без адекватного лечения на весь кожный покров, что приводит к смерти больного.

Заболевание относится к группе пузырных дерматозов, основным высыпным элементом при которых является пузырь.

Выделяют несколько видов пузырчатки:

- *вульгарная*
- *вегетирующая*
- *листовидная*
- *себорейная*

**Патогенез.**

В патогенезе основное значение имеют *аутоиммунные механизмы*. В организме больных пузырчаткой обнаруживают *циркулирующие аутоантитела типа IgG*, имеющих сродство к межклеточному веществу шиповатого слоя эпидермиса, мембранным антигенам шиповатых эпителиоцитов. В результате действия антител происходит растворение межклеточной субстанции, разрушение десмосом, т.е. утрата связи между эпидермальными клетками (*акантолиз*). В результате акантолиза в эпидермисе образуются *акантолитические пузыри*, характерные для истинной пузырчатки (в отличие от пемфигоида).

**Клиническая картина.**

Вульгарная пузырчатка встречается наиболее часто по сравнению с другими видами пузырчатки. Начинается заболевание, как правило, с поражения слизистых оболочек полости рта и зева, которое может существовать изолированно на протяжении нескольких месяцев. Пузыри, быстро вскрываясь, превращаются в болезненные, ярко-красные или покрытые белесоватым налетом эрозии, окаймленные обрывками эпителия (остатки покрывки пузыря).

Высыпание пузырей на коже происходит исподволь. Они появляются в небольшом числе, преимущественно на коже груди и спины. Пузыри располагаются на внешне не измененной коже, наполнены прозрачным серозным содержимым. Просуществовав несколько дней, они вскрываются, обнажая эрозии ярко-красного цвета. Иногда содержимое пузырей становится мутным или гнойным.

Общее состояние больных сначала нормальное, постепенно ухудшается. Появляется слабость, субфебрильная температура. Эрозии эпителизируются медленно. При отсутствии надлежащего лечения нарастающая кахексия приводит к смерти. Характерно нарушение водно-солевого обмена, выражающееся в задержке хлорида натрия, что является важным диагностическим критерием.

Для пузырчатки характерен ряд симптомов, связанных с акантолизом (механические симптомы):

1. *Симптом Никольского на видимо не измененной коже*: при легком трении пальцем здоровой на вид кожи вблизи пузырей, а иногда и на отдалении от них, происходит отслойка поверхностных слоев эпителия с образованием эрозий.
2. *Краевой симптом Никольского*: при потягивании за обрывки покрывки пузыря обнаруживается отслойка эпителия далеко за пределы видимой эрозии.
3. *Симптом Асбо-Хансена*: надавливание на пузырь вызывает увеличение его площади.

#### **Диагностика.**

- 1) *Механические симптомы*
- 2) *Цитологическое исследование (метод Тцанка)*: в мазках-отпечатках, получаемых со дна эрозии, обнаруживают акантолитические клетки, которые отличаются от нормальных меньшими размерами, крупным ядром, занимающим почти всю клетку, неоднородно окрашенной цитоплазмой (интенсивный синий цвет по периферии с просветлением вокруг ядра).
- 3) *Гистологическое исследование*. Позволяет обнаружить полость в эпидермисе и определить ее топографию и механизм образования.
- 4) *Иммунологические методы*:
  1. Прямая реакция иммунофлюоресценции (РИФ). Направлена на выявление отложения IgG в области межклеточного вещества и оболочек клеток шиповатого слоя эпидермиса.
  2. Непрямая РИФ. Направлена на обнаружение антител типа IgG к межклеточному веществу шиповатого слоя эпидермиса в сыворотке крови больного.

#### **Дифференциальная диагностика.**

Основное значение имеет дифференциальная диагностика вульгарной пузырчатки с буллезным пемфигоидом (см. следующий вопрос).



### 35. Себорейная пузырьчатка. Патогенез. Клинические отличия от вульгарной пузырьчатки. Диагностика, дифференциальная диагностика.

**Патогенез** - см. предыдущий вопрос.



#### **Клинические отличия от вульгарной пузырьчатки.**

Себорейная пузырьчатка начинается с образования на коже лица, на носу и щеках (в виде бабочки, напоминая ДКВ), реже на волосистой части головы очага поражения, покрытого мягкими, легко удаляемыми желтоватого цвета чешуйками или корками. На нижней поверхности чешуек обнаруживаются белые шипики.

После удаления корок открывается влажная эрозированная поверхность. В дальнейшем на коже спины и груди начинают появляться различной величины пузыри, быстро подсыхающие с образованием корок. Образование пузырей может происходить незаметно, в результате чего создается впечатление, что корки появляются первично, напоминая себорейную экзему или импетиго.

Процесс может начаться и на слизистой оболочке полости рта. При этом он ничем не отличается от такового при вульгарной пузырьчатке.

В отличие от вульгарной пузырьчатки заболевание протекает длительно, сравнительно доброкачественно. Общее состояние больных ухудшается только при большой распространенности процесса.

**Диагностика** - см. предыдущий вопрос.

**Дифференциальная диагностика** с вульгарной пузырьчаткой проводится на основании отличия клинической картины (см. выше).

### 36. Пемфигоиды. Классификация, патогенез. Клиника буллезного пемфигоида. Принципы диагностики и дифференциальной диагностики.

Пемфигоид - заболевание, относящееся к группе пузырных дерматозов, однако протекающее в отличии от пузырьчатки доброкачественно. Пемфигоидом чаще страдают пожилые люди и дети.

К пемфигоидам можно отнести *буллезный пемфигоид* (неакантолитическая пузырьчатка), *рубцующий пемфигоид* (пузырчатка глаз) и *доброкачественную неакантолитическую пузырьчатку слизистой оболочки полости рта*.

#### **Патогенез:**

1. Паранеопластический процесс
2. Токсикоз и обменные нарушения при патологии внутренних органов
3. Аутоиммунный механизм - образование антител типа IgG к базальной мембране эпителия

При пемфигоиде в отличие от пузырчатки образуется **неакантолитический пузырь**. Образование пузыря связано с отслоением эпидермиса от дермы (эпидермолиз) за счет разрушения базальной мембраны антителами. В результате образуется субэпидермальная полость с неизменным эпителием над ней. Таким образом, покрывка пузыря при пемфигоиде толще чем при пузырчатке, вследствие чего он более напряженный и тяжелее рвется, что является одним из дифференциально-диагностических признаков.

#### **Клиническая картина.**

Заболевание начинается с появления на внешне не измененной либо на эритематозной и слегка отечной коже **крупных напряженных пузырей с прозрачным содержимым, иногда с примесью крови**. Число пузырей варьирует от 2-3 до огромного числа. После вскрытия пузырей образуются **эрозии**, которые заживают в течение 2-3 дней. Субъективно больных часто **беспокоит зуд**. Пузыри и эрозии при пемфигоиде отличаются от таковых при пузырчатке, что важно для дифференциальной диагностики этих заболеваний (см. ниже).

**Симптом Никольского отрицателен, симптом Асбо-Хансена положителен**. Периферическую отслойку эпителия вокруг эрозии удается получить **только на расстоянии 1-2 мм**.

На **слизистой оболочке полости рта**, иногда на слегка отечном, гиперемированном основании появляются пузыри с напряженной покрывкой, серозным, реже геморрагическим содержимым. После вскрытия пузырей остаются эрозии, которые заживают в течение 3-4 недель. Высыпания чаще локализуются на слизистой оболочке щек, небе, деснах.

#### **Диагностика.**

- 1) **Клиническая картина**
- 2) **Цитологическое исследование** (метод Тцанка): в мазках-отпечатках, получаемых со дна эрозии не обнаруживаются акантолитические клетки.
- 3) **Гистологическое исследование** выявляет субэпителиальный пузырь.
- 4) **Иммунологические методы:**
  1. Прямая РИФ. Выявляет отложение IgG в зоне базальной мембраны.
  2. Непрямая РИФ. Направлена на обнаружение антител типа IgG к базальной мембране в сыворотке крови больного.

#### **Дифференциальная диагностика.**

Основное значение имеет дифференциальная диагностика буллезного пемфигоида и пузырчатки, так как эти заболевания, имея похожую клинику, существенно различаются по прогнозу.

Признак	Вульгарная пузырчатка	Буллезный пемфигоид
Пузыри	Крупные, вялые, нестойкие (покрышка не толстая). Располагаются на неизменной коже, заполнены серозным содержимым.	Мелкие, напряженные, стойкие (покрышка толстая - неизменный эпителий). Часто на гиперемизированном основании, могут иметь геморрагическое содержимое.
Эрозии	Длительно существующие (не склонные к эпителизации), увеличивающиеся в размерах, сливающиеся, болезненные, часто инфицирующиеся	Нестойкие (склонные к эпителизации), не увеличивающиеся в размерах.
Корки	Длительно существующие, серозные, серозно-гнойные	Серозные, серозно-геморрагические
Механические симптомы	1. Симптом Никольского на видимо не измененной коже положителен 2. Краевой симптом Никольского положителен 3. Симптом Асбо-Хансена положителен	1. Симптом Никольского на видимо не измененной коже отрицателен 2. Периферическая отслойка эпителия вокруг эрозии 1-2 мм (при пузырчатке 1-3 см) 3. Симптом Асбо-Хансена положителен
Локализация в полости рта	В области зева	Слизистая оболочка щек, десен, неба
Цитологическое исследование	Акантолитические клетки обнаруживаются	Акантолитические клетки не обнаруживаются, большое количество эозинофилов.
Гистологическое исследование	Полость расположена супрабазально (интраэпителиально)	Полость расположена субэпителиально
РИФ	Антитела к межклеточному веществу и десмосомам	Антитела к базальной мембране

### 37. Общие принципы клинической и лабораторной диагностики пузырных дерматозов.

В диагностике пузырных дерматозов основное значение имеют клинические данные, механические симптомы, результаты цитологического, гистологического и иммунологического исследований.

Подробно о диагностике пузырчатки и пемфигоида см. соответствующие вопросы.

### **38. Герпетиформный дерматоз Дюринга. Патогенез, клиника, диагностика. Дифференциальная диагностика с другими пузырьными заболеваниями.**

Заболевание представляет собой хронический рецидивирующий процесс поражения кожи, проявляющийся полиморфными, часто симметричными высыпаниями, сопровождающимися интенсивным зудом, чувством жжения и парестезиями.

Болеют преимущественно лица в возрасте 20-60 лет, чаще мужчины.

#### **Патогенез.**

Имеет значение *повышенная чувствительность организма к глютену* (белку злаков), образуемому в кишечнике в процессе усвоения пищи, и к галлоидам. *Провоцирующими факторами* служат воспалительные процессы в ЖКТ, аскаридоз, злокачественные опухоли, прием галогенов, инфекционные заболевания.

#### **Клиническая картина.**

Заболевание начинается остро, проявляясь полиморфной обильной сыпью. Характерна группировка сыпи как при герпесе (отсюда название). Сыпь представлена розеолезными пятнами, волдырями, папулами и, главным образом, *пузырями*.

Пузыри, наполненные прозрачным или мутным содержимым, возникают на фоне розовых пятен, или на не измененной на вид кожи. Они могут располагаться кольцевидно, гирляндобразно. Очаги, состоящие из мелких пузырей, напоминают простой герпес. Часто период высыпаний сопровождается мучительным зудом, фебрилитетом, ознобом, чувством жжения в области очагов поражения.

Заболевание характеризуется приступами, рецидивируя через различные промежутки времени (от нескольких месяцев до нескольких лет). *Локализуются* высыпания на любом месте за исключением ладоней и подошв. *Излюбленная локализация* - области лопаток, поясницы и разгибательные поверхности конечностей. Возможно высыпание пузырей на слизистой оболочке рта.

#### **Диагностика.**

1. *Клиническая картина*: истинный полиморфизм высыпаний, герпетиформное расположение пузырей
2. Эозинофилия крови и содержимом пузырей
3. Повышенная чувствительность к йоду (*проба Ядассона*): прием внутрь 5% раствора йодида калия вызывает обострение процесса, а наложение на кожу 50% мази через 24 часа - эритему, иногда с образованием пузырей.
4. *Иммунологическое исследование* - обнаружение при прямой РИФ отложений IgA в области базальной мембраны в очаге поражения и на здоровой коже.

**Дифференциальная диагностика.**

Дифференциальная диагностика представляет наибольшие трудности в тех случаях, когда развивается буллезный вариант герпетиформного дерматоза, напоминающий *вульгарную пузырчатку* или *буллезный пемфигоид*.

Выраженная склонность пузырей к группировке, наличие сильного зуда, общее удовлетворительное состояние больного, редкое поражение слизистой оболочки полости рта, отсутствие механических симптомов, акантолитических клеток, нарушения водно-солевого обмена и субэпидермальное расположение пузырей позволяют исключить диагноз *пузырчатки*.

Для пемфигоида в отличие от герпетиформного дерматоза не характерны зуд, группировка пузырей, реакция на йодид калия. Полость при пемфигоиде образуется в результате расслоения базальной мембраны, а при дерматозе Дюринга - в результате ее разрушения. Имеют значение также данные РИФ.

### **39. Понятие васкулитах кожи. Этиология, патогенез. Клиника поверхностных васкулитов кожи. Принципы терапии.**

Аллергические васкулиты кожи - неоднородная группа заболеваний, в клинической и морфологической симптоматике которых ведущим звеном является неспецифическое воспаление стенок кровеносных сосудов различного калибра.

**Этиологические факторы:**

1. Инфекционные (стрептококки, стафилококки, грибы, вирусы)
2. Медикаментозные (антибиотики, сульфаниламиды, барбитураты и др.)

**Патогенез:**

1. *Лейкоцитокластическая форма* - развивается по иммунокомплексному типу ГНТ. Отложение иммунных комплексов на стенках сосудов ведет к активации системы комплемента, продукции анафилакسينа и дегрануляции тучных клеток. Выделяющиеся медиаторы привлекают полиморфноядерные лейкоциты (нейтрофилы), которые фагоцитируют иммунные комплексы, одновременно повреждая стенки сосудов.
2. *Лимфоцитозная форма* - развивается по механизму ГЗТ

**Классификация.**

Существует большое количество различных классификаций, основанных на диаметре пораженных сосудов и доминирующем высыпном элементе. Данная классификация (лекционная) проста и удобна для практических целей. В соответствии с ней выделяют:

- 1) **Поверхностные васкулиты** (поражены артериолы и вены)
  1. Геморрагический васкулит
  2. Папулонекротический васкулит
- 2) **Глубокие васкулиты** (поражены мелкие и средние артерии мышечного типа)
  1. Острая узловатая эритема
  2. Хроническая узловатая эритема

Клиническим маркером васкулита кожи является пальпируемая пурпура, которая, как правило, локализуется на нижних конечностях (у ходячих больных). Пурпура может трансформироваться в пузырьки, узелки, пузыри, узлы, волдыри, возможен некроз высыпных элементов. В зоне высыпаний может быть отек, жжение, боль. Возможно хроническое рецидивирующее течение.

**Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейн-Геноха)** всегда является системным процессом, чаще встречается у детей.

Может протекать в виде различных форм:

1. **Простая пурпура** - на коже образуются небольшие отечные эритематозные пятна, быстро принимающие геморрагический характер
2. **Некротическая пурпура** (с некрозом в центре)
3. **Ревматоидная форма** - помимо кожных высыпаний имеется суставной синдром, который возникает одновременно с кожными высыпаниями, или спустя несколько часов или дней.
4. **Абдоминальная форма** - в клинической картине преобладает болевой синдром, связанный с кровоизлияниями в стенку кишки и брыжейку, сопровождается меленой, кровавой рвотой.
5. **Молниеносная пурпура** - чаще встречается у детей, часто заканчивается летально

При **папулонекротическом васкулите** доминируют узелки с центральным некрозом. Величина некроза везде одинакова, вследствие чего образуются так называемые «штампованные» рубчики. Типичная локализация - разгибательные поверхности конечностей.

#### **Принципы терапии.**

Прежде чем приступить к лечению, необходимо выяснить и устранить причину васкулита, а также решить вопрос о системности заболевания.

Назначают *постельный режим* на 7-10 дней. Учитывая иммунный характер заболевания применяют *глюкокортикоиды (преднизолон)*. Показаны препараты, укрепляющие сосудистую стенку (*аскорутин, доксиум*). Проводят *однократный плазмаферез*.

**Наружное лечение** заключается в применении анилиновых красителей с последующим назначением мазей - троксевазиновой, индометациновой, гепариновой, солкосериловой и др.

#### **40. Красная волчанка. Патогенез, классификация. Клиническая характеристика красной волчанки с преимущественным поражением кожи.**

Под названием «*красная волчанка*» объединяется ряд воспалительных заболеваний соединительной ткани и сосудов с аутоиммунным патогенезом:

1. *Дискоидная красная волчанка (ДКВ)*
2. *Диссеминированная красная волчанка*
3. *Системная красная волчанка (СКВ)*

**Патогенез.**

В патогенезе ведущую роль играет образование аутоантител, из которых наибольшее значение имеют антиядерные антитела, а также образование циркулирующих иммунных комплексов, которые откладываясь на базальных мембранах, вызывают их повреждение с развитием воспалительной реакции.

Нарушение клеточного иммунитета выражается в дисбалансе Т- и В-лимфоцитов (снижение Т-супрессоров и Т-киллеров в сочетании с гиперфункцией В-клеточной популяции). У больных с красной волчанкой обнаруживается LE-фактор, антикардиолипин, антитела к лейкоцитам, тромбоцитам, эритроцитам, компонентам клеток (ДНК, РНК).

**Клиническая картина.**

К формам красной волчанки с преимущественным поражением кожи относятся дискоидная и диссеминированная красная волчанка.

Поражается преимущественно кожа лица, реже - волосистой части головы, груди и спины. Процесс начинается с появления одного или нескольких розовых или ярко-красных пятен.

При дискоидной форме пятна постепенно увеличиваются в размерах и превращаются в бляшки. На их поверхности, начиная с центра, развивается гиперкератоз. Постепенно почти вся поверхность бляшки покрывается плотными с трудом удаляемыми чешуйками. Лишь по периферии остается свободная, слегка возвышающаяся в виде валика красная кайма. При снятии чешуек на их нижней поверхности нередко обнаруживаются роговые шипики, которые получили название «дамского каблука» и описываются как патогномичный симптом ДКВ. Удаление плотно сидящих чешуек, внедрившихся роговыми шипиками в устье фолликулов сопровождается чувством болезненности (признак Бенъе-Мещерского). ДКВ наиболее часто локализуется на коже носа и щек (характерное очертание бабочки).

При диссеминированной красной волчанке первоначально возникшие пятна не имеют тенденции к периферическому росту и инфильтрации. На их поверхности также возникает гиперкератоз в виде белых чешуек. Количество очагов различно, они беспорядочно рассеяны на коже лица, изредка появляются на ушных раковинах, коже верхней части груди и спины.

Через определенный промежуток времени начинается постепенное разрешение очагов в направлении от центра к периферии, завершающееся формированием рубцовой атрофии. При диссеминированной форме атрофия поверхностная, при дискоидной - представлена в виде значительного источения кожи (наподобие папиросной бумаги) или в форме грубых обезображивающих слегка пигментированных рубцов.

При локализации высыпаний на волосистой части головы после разрешения очагов остается стойкое облысение.

Таким образом, в клинической картине красной волчанки имеется 3 патогномичных симптома: 1) инфильтративная эритема 2) фолликулярный гиперкератоз и 3) рубцовая атрофия

Течение красной волчанки отличается большой длительностью и склонностью к обострениям и рецидивам, которые часто возникают на местах, которые были поражены ранее.

#### 41. Критерии диагностики красной волчанки.

Диагностика кожных форм красной волчанки основывается прежде всего на характерной клинической картине (см. выше), в которой имеются три патогномичных симптома:

- 1) *Инфильтративная эритема*
- 2) *Фолликулярный гиперкератоз*
- 3) *Рубцовая атрофия*

Также имеют значение *обнаружение характерных шипиков* в виде «дамского каблука», *признак Бенъе-Мещерского*.

При *прямой РИФ* у больных красной волчанкой выявляются отложения IgG в области базальной мембраны.

При *гистоморфологическом исследовании* в эпителии обнаруживается разлитой гиперкератоз, иногда акантоз, чередующийся с очагами истончения шиповатого слоя. В дерме и соединительно-тканном слое располагается густой периваскулярный инфильтрат, состоящий из лимфоцитов, плазматических клеток, гистоцитов и макрофагов.

При *системной красной волчанке (СКВ)* помимо характерных кожных поражений в диагностике имеет значение ряд других факторов:

- *Общие симптомы:* слабость, депрессия, потеря аппетита, бессонница, боли в мышцах, костях, суставах, лихорадка
- *Поражение внутренних органов:* почек (с характерными изменениями в моче), сердца (эндокардиты, перикардиты, миокардиты), легких (хроническая бронхопневмония, экссудативный плеврит) и др.
- *Увеличение лимфатических узлов,* преимущественно шейных, подчелюстных, подмышечных
- *Изменения в анализе крови:* прогрессирующая анемия, лейкопения, повышение СОЭ, снижение количества общего белка, диспротеинемия (снижение содержания альбуминов и увеличение глобулинов)
- *Обнаружение в крови характерных для СКВ клеток красной волчанки (LE-клеток).* Они представляют собой лейкоциты, в цитоплазме которых при окраске по Романовскому-Гимзе обнаруживаются гомогенные округлые включения фиолетово-красного цвета. Последние являются фагоцитированными ядрами лейкоцитами, что обусловлено наличием нуклеофагоцитоза в красном костном мозге больных СКВ.
- *Обнаружение в крови больных антител к нативной ДНК, ядру (антинуклеарный фактор), компонентам ядра, лейкоцитам, тромбоцитам, эритроцитам*
- *Отложения IgG и IgM* в области базальной мембраны, выявляемое при прямой РИФ

## 42. Принципы терапии и меры профилактики обострения красной волчанки с преимущественным поражением кожи.

В лечении дискоидной и диссеминированной красной волчанки используют следующие средства:

- 1) **Синтетические противомаларийные препараты** (*делагил, резохин, хингамин*). Эти препараты наиболее эффективны.
- 2) **Витамины А, С, Е, Р**, нормализующие процессы окислительного фосфорилирования и активирующие обмен соединительнотканых компонентов дермы.
- 3) При выявлении признаков нарушения клеточного иммунитета - **иммуномодуляторы** (*левамизол*)
- 4) *Препараты кальция, никотиновая кислота*
- 5) При упорном течении - **кортикостероидные гормоны** (преднизолон) в небольших дозах (15-20 мг) вместе с противомаларийными препаратами
- 6) **Наружно:** противовоспалительные мази и кремы, содержащие глюкокортикоиды (*флуцинар, гидрокортизоновая мазь, целестодерм* и др.). При ДКВ в ряде случаев используют криотерапию.

**Профилактика обострений** красной волчанки включает в себя следующие основные мероприятия:

1. Выявление и санация очагов инфекции (тонзиллит, синусит, аднексит и тд.)
2. Осторожное использование лекарственных средств. Противопоказаны стрептомицин и сульфаниламиды, витамины группы В.
3. Ограничение инсоляции, противопоказана работа на открытом воздухе под солнечными лучами. Использование фотозащитных кремов («Луч», «Щит» и др.) или мазей, содержащих 5-10% парааминобензойную кислоту.
4. Предохранение кожи от воздействия химических и механических раздражителей, обморожений, противопоказана работа в горячих цехах
5. Периодическое применение энтеросорбентов для детоксикации

## 43. Общие принципы терапии больных с пузырчаткой. Возможные осложнения.

В настоящее время единственными средствами, позволяющими спасти больных пузырчаткой являются глюкокортикоиды и цитостатики.

Применяют преднизолон, триамцинолон и дексаметазон.

Лечение начинают с назначения ударных доз (в зависимости от тяжести болезни и состояния пациента - 60-180 и даже до 360 мг преднизолона в сутки). В высоких дозах препарат принимают до прекращения высыпаний и почти полной эпителизации эрозий, после чего начинают медленно снижать дозу: сначала на 1 таблетку (5 мг) преднизолона через каждые 5 дней, в дальнейшем сроки увеличиваются. Суточную дозу снижают до оп-

ределения *минимальной дозы*, на фоне которой не появляются свежие высыпания (*поддерживающая доза*). Она обычно составляет 10-15 мг преднизолона. Больные пузырчаткой должны получать поддерживающую дозу постоянно.

Гормональные препараты желателно использовать *перорально* в таблетках, что обеспечивает длительное создание нужных концентраций в крови. В случае наличия противопоказаний к пероральному приему (язвенная болезнь, желудочно-кишечные кровотечения и др.) переходят к парентеральному введению препаратов, которое, однако, менее эффективно.

Глюкокортикоиды принимают *только после еды*, что связано с их выраженным *ульцерогенным эффектом*. *Две трети* дозы препарата необходимо давать *утром после завтрака*, остальное - после обеда.

Лечение глюкокортикоидами сочетают с приемом препаратов калия (*аспаркам, панангин*), препаратов, защищающих слизистую оболочку желудка (*альмагель, викаир* и др.), анаболических стероидных гормонов. При необходимости показаны *препараты кальция*. Следует снизить потребление углеводов (для профилактики сахарного диабета), поваренной соли (для профилактики гипернатриемии и повышения артериального давления). Необходим периодический контроль уровня сахара в крови и моче, артериального давления, биохимический и клинический анализы крови.

В процессе лечения можно менять препараты, назначая их в эквивалентных дозах.

Необходимо учитывать, что глюкокортикоиды имеют большое количество *побочных эффектов*. При длительном их приеме в больших дозах могут отмечаться:

1. Атрофия надпочечников и прекращение выработки собственных глюкокортикоидов по механизму обратной связи.
2. Изменения психики - от эйфории до маниакально-депрессивного психоза
3. Нарушения углеводного обмена с развитием стероидного диабета
4. Нарушения белкового обмена (преобладают катаболические процессы)
5. Нарушения жирового обмена - перераспределение жира с развитием кушингоида
6. Нарушения менструального цикла
7. Тромбофлебит
8. Повышение восприимчивости организма к инфекционным заболеваниям (вследствие выраженного иммунодепрессивного эффекта).
9. Обострение пептических язв
10. Замедление репаративных процессов
11. Спонтанные переломы (связаны с декальцификацией костей) и др.

Необходимо отметить, что пузырчатка относится к заболеваниям, при которых не существует абсолютных противопоказаний к применению кортикостероидов, так как только эти препараты могут предотвратить гибель больного.

В последнее время при лечении пузырчатки одновременно с кортикостероидами используются цитостатики, прежде всего метотрексат.

Для удаления циркулирующих в крови аутоантител применяют плазмаферез, повторные процедуры которого приводят к временному снижению титра антител и даже к их исчезновению.

Наружное лечение является вспомогательным. На коже эрозии смазывают 5 % дерматополовой мазью, используют ванны с перманганатом калия, водные растворы анилиновых красителей. При поражении слизистых оболочек показаны полоскания различными дезинфицирующими растворами (фурацилин, раствор борной кислоты и др.)

#### **44. Дерматомиозит. Патогенез, классификация, клинические проявления. Принципы лабораторного обследования и терапии больных.**

*Дерматомиозит* - полифакториальное заболевание, характеризующееся разнообразными, преимущественно эритематозными кожными проявлениями и тяжелыми поражениями поперечно-полосатых мышц. Чаше болеют женщины.

##### **Классификация.**

Дерматомиозит делится на 2 типа:

- 1) Дерматомиозит у детей
- 2) Дерматомиозит у взрослых
  1. Паранеопластический
  2. Идиопатический

##### **Патогенез.**

1. Генетическая предрасположенность
2. Дистрофия и деструкция мышечной ткани, поражение кожи (инфекционно-аллергическое или токсико-аллергическое)
3. Клеточно-опосредованная сенсибилизация к различным антигенам (бактерии, вирусы, белки опухоли)
4. Аутоиммунные сдвиги: в 10 % случаев у больных обнаруживают ревматоидный фактор, в 20 % - антиядерные антитела, в 70 % - антитела к белкам мышц.

##### **Клинические проявления.**

В 95 % случаев при дерматомиозите имеются поражения кожи, в четверти случаев заболевание начинается на коже.

Изменения на коже не патогномоничны. Они разнообразны, преимущественно эритематозные. Характерна стойкая, пурпурно-лиловая эритема в области лица, глаз («очковая эритема»), в области декольте, вплоть до эритродермии. Постепенно цвет высыпаний становится *винно-красным*, появляются незначительные шелушения, телеангиэктазии. Эритема может держаться месяцы и годы.

Также характерны папулезные высыпания, очаги атрофии, подчеркнутая венозная сеть, мраморный рисунок на ногах, отек кожи на лице и голенях, утикарные высыпания, кровоизлияния в кожу, поражения слизистых.

В 100 % случаев отмечается поражение поперечно-полосатых мышц, которое начинается с мышц плечевого пояса. Появляются и прогрессируют следующие симптомы:

- Больному трудно одеваться, причесываться, умываться
- Трудно подниматься по лестнице, появляется шатание, частые падения
- Затруднение приема пищи
- Недержание мочи и кала
- Плаксивое выражение лица (поражение мимических мышц)

Возможно поражение внутренних органов с развитием миокардита, пневмонии, нефрита, артрита и др.

#### **Диагностика.**

- 1) *Объективное исследование* больного (дерматолог, терапевт, невропатолог)
- 2) *Исследование для исключения опухоли* внутренних органов (паранеопластический дерматомиозит)
- 3) *Лабораторное исследование:* увеличение активности креатинфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), трансаминаз, альдолазы.
- 4) *Электрмиография*
- 5) *Биопсия пораженных мышц* (дает 100 % достоверность)
- 6) *Определение аутоантител*

#### **Лечение.**

Применяют *кортикостероидные гормоны* (кроме триамцинолона) в сочетании с анаболическими стероидами, АТФ, кокарбоксилазой и витамином Е.

### **45. Склеродермия. Патогенез, классификация. Клиническая характеристика кожных форм.**

*Склеродермия* - полисиндромное заболевание, проявляющееся прогрессирующим фиброзом кожи, внутренних органов и сосудистой патологией.

#### **Патогенез.**

1. *Нарушение функции фибробластов:* ускорение биосинтеза коллагена, формирование аномальных коллагеновых волокон
2. *Поражение мелких сосудов:* облитерация мелких артерий, артериол, капилляров, нарушение микроциркуляции, нарушение строения и функции пораженной ткани.
3. *Аутоиммунные сдвиги:* образование аутоантител к коллагену, ядрам клеток, эндотелию сосудов, мышцам.

Заболевание чаще возникает у женщин. Провоцирующими факторами являются:

- Гормональные расстройства (менопауза, роды, удаление яичников)
- Фокальная инфекция
- УФО, переохлаждение, механическая травма
- Вакцины, сыворотки, некоторые лекарства.

### **Классификация.**

- 1) *Очаговая склеродермия*
  1. Бляшечная
  2. Мелкоочаговая
- 2) *Системная склеродермия*
  1. Акросклеротический вариант (CREST-синдром)
  2. Диффузная прогрессирующая

### **Клиническая характеристика кожных форм.**

К кожным формам относится **очаговая склеродермия** (бляшечная и мелкоочаговая)

### **Бляшечная склеродермия.**

Выделяют 3 формы бляшечной склеродермии:

1. Ограниченная
2. Распространенная
3. Полосовидная (линейная)

Для *ограниченной формы* характерно образование сначала одного или нескольких *сиреневых пятен* различной величины с четкими границами без субъективных ощущений. Постепенно, в течение месяца происходит уплотнение (*склерозирование*) пятна в центре с образованием бляшки. По периферии уплотнения не наблюдается, сохраняется *лиловый венчик*. Очаг может постепенно расти, меняя свой цвет на желтоватый (*цвет слоновой кости*). Пока существует венчик заболевание находится в прогрессирующей стадии. Со временем (месяцы и годы) очаг разрешается, формируется *участок атрофии*. Таким образом, заболевание в своем течении проходит 3 стадии: 1) пятно 2) бляшка 3) атрофия. *Локализация процесса* - любая (кроме головы).

*Полосовидная (линейная) склеродермия* наблюдается чаще у детей. Процесс, как правило, представлен одним очагом, распространяющимся линейно с волосистой части головы на лоб и спинку носа, напоминая рубец от удара саблей («склеродермия типа удара саблей»)

### **Мелкоочаговая склеродермия («болезнь белых пятен»).**

Заболевание наблюдается у женщин, преимущественно на коже лопаточной и подлопаточной областей спины, на коже груди, гениталий. У мужчин процесс чаще локализуется на коже крайней плоти.

Отличительной особенностью является очень короткий период пятна и бляшки и быстрое возникновение атрофии в виде небольших участков белого цвета (белые пятна).

#### **46. Акросклеротический вариант системной склеродермии (CREST-синдром). Клиника, диагностика, общие принципы терапии.**

##### **Клиника.**

Акросклеротический вариант системной склеродермии начинается обычно исподволь, чаще всего с поражения кожи пальцев рук. Начальные проявления напоминают симптомы *болезни Рейно*: больные жалуются на похолодание пальцев, чувство покалывания и ползания мурашек, кожа приобретает цианотичный оттенок. Иногда пальцы белеют и становятся нечувствительными.

Постепенно возникает плотный отек и склерозирование кожи, она становится плотной как дерево, гладкой, блестящей, тесно спаянной с подлежащими тканями. Цвет меняется на желтовато-белый, пальцы неподвижны, слегка согнуты. Постепенно процесс распространяется в проксимальном направлении и доходит до плеча. Обычно через 2-3 года в процесс вовлекается кожа лица. Она уплотняется, приобретает восковидный цвет, лицо становится маскообразным.

Прогрессируя крайне медленно, процесс в дальнейшем или останавливается и идет на разрешение, или может принять характер диффузной склеродермии. Возможно поражение внутренних органов (чаще пищевода в виде его сужения)

Часто в склерозированной коже отмечаются отложения солей кальция, появление телеангиэктазии.

Учитывая описанные выше клинические проявления, акросклеротический вариант склеродермии также обозначается как **CREST-синдром** (что обозначает характерные клинические проявления: *C* - кальциноз, *R* - феномен Рейно, *E* - esophagus - поражение пищевода, *S* - склеродактилия, *T* - телеангиэктазии)

##### **Диагностика.**

- 1) *Объективное обследование* больного (дерматолог, терапевт, невропатолог, офтальмолог)
- 2) *Лабораторное исследование* (характерно повышение СОЭ, С-реактивного белка, уровня глобулинов и др.)
- 3) *Рентгенологическое исследование* пищевода (сужение), органов грудной клетки (диффузный пневмосклероз), почек (нефросклероз)
- 4) *Эхокардиография, ЭКГ* (выявление диффузных изменений в миокарде)
- 5) *Исследование сосудистых рефлексов на кистях*
- 6) *Обнаружение аутоантител в крови* (антиядерные антитела, ревматоидные антитела, антитела против цитоплазматической РНК, антитела против коллагена).

**Лечение.**

При акросклеротическом варианте склеродермии используют *Д-пеницилламин* в высоких дозах в течение нескольких лет. Препарат применяется в связи с его способностью подавлять избыточное фиброобразование и оказывать противовоспалительное действие на соединительную ткань дермы. Препарат используют вместе с витамином В6. Недостатком является большое количество побочных эффектов.

Также применяется *унитиол, витамины А, Е, С, Д, вазоактивные препараты, физиотерапевтические процедуры* (ультразвук, диадинамические токи, электро- и фонофорез с лидазой), массаж, лечебную гимнастику. В стадии уплотнения показаны ферментные препараты (*лидаза*).

**47. Базалиома. Клиника, методы терапии.**

Базалиома (базально-клеточный рак) является самой распространенной злокачественной опухолью. Встречается с одинаковой частотой и у женщин, и у мужчин обычно после 50 лет.

Для базалиомы характерно:

1. Локализация на открытых участках тела (голова, лицо, кисти, шея).
2. Чрезвычайно медленный рост (годы и десятилетия)
3. Отсутствие метастазов.

Предрасполагающими факторами являются:

1. Ультрафиолетовое облучение
2. Поздний рентгеновский дерматит
3. Пигментная ксеродерма
4. Злокачественная форма эпидермодисплазии и др.

**Клиника.**

Базалиома вначале обычно имеет вид полупрозрачного плотного перламутрового узелка типа жемчужины диаметром 3-5 мм. Узелок постепенно растет (месяцы и годы), в центре его в результате поверхностного распада образуется *тонкая кровянистая корочка*, под которой обнажается поверхностная эрозия или язвочка. Вокруг эрозии или язвы можно увидеть тонкий, цвета кожи плотноватый валик. При натяжении кожи видно, что он состоит из отдельных плотных узелков. В дальнейшем язва углубляется, увеличивается в размере, ее края становятся валикообразными, а вся язва - плотной. Изъязвление и увеличение опухоли происходит очень медленно.

Субъективные проявления отсутствуют.

В ряде случаев язва может не только распространяться по поверхности, но и разрушать подлежащие ткани вплоть до кости, что сопровождается сильными болями.

Базалиомы не метастазируют. В запущенных случаях больные умирают от кровотечения, вторичной инфекции и др.

Вообще клинические проявления базалиом могут быть самыми разнообразными, в связи с чем выделяют отдельные клинические варианты базалиомы (*поверхностная, опухольная, язвенная, пигментная, склероподобная*)

### Лечение.

Подразумевает удаление опухоли в пределах здоровых тканей, для чего используется криодеструкция жидким азотом, диатермокоагуляция, хирургическое иссечение. Также применяют проспидиновую и колхаминовую мази. При глубоких формах показана лучевая терапия.

## 48. Плоскоклеточный рак.

**Плоскоклеточный рак (спиноцеллюлярный рак)** исходит из клеток шиповатого слоя эпидермиса, встречается гораздо реже, чем базалиома. В основном поражает людей пожилого и старческого возраста.

Может локализоваться на любой части тела, но чаще возникает в местах перехода кожи в слизистую (на красной кайме губ, наружных половых органах, в перианальной области).

Плоскоклеточный рак в отличие от базалиомы протекает сравнительно быстро и тяжело, дает метастазы.

Предрасполагающими факторами к развитию плоскоклеточного рака являются:

1. Солнечный или старческий кератоз
2. Образование рубцовой ткани на месте ожога, травмы
3. Хронические воспалительные заболевания кожи
4. Рентгеновский дерматит
5. Пигментная ксеродерма и др.

Выделяют два гистологических варианта спиноцеллюлярного рака:

- 1) **Ороговевающий** (клетки сохраняют тенденцию к ороговению, более благоприятная форма рака)
  - а) Высокодифференцированный
  - б) Низкодифференцированный
- 2) **Неороговевающий** (клетки теряют способность к ороговению, более выражен клеточный атипизм - более злокачественная форма)

### Клиническая картина.

Плоскоклеточный рак представляет собой чаще всего солитарную (одиночную) опухоль в виде *плотного шаровидного образования в толще кожи величиной в горошину*. В дальнейшем наблюдается рост опухоли, который может быть преимущественно экзофитным или эндофитным в связи с чем выделяют две клинические формы:

- 1) **Экзофитная** - опухоль возвышается над уровнем кожи, имеет широкое основание, поверхность неровная бородавчатая. В последующем происходит изъязвление.
- 2) **Эндофитная (язвенно-инфильтрирующая)** - в толще кожи образуется плотный небольшой узел, который быстро изъязвляется. Образующаяся язва болезненна, имеет неправильную форму, изъеденные, возвышающиеся края

Рост опухоли приводит к значительным разрушениям окружающих и подлежащих тканей. Происходит разрушение сосудов и даже костей, в процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы (метастазы). Состояния больных постепенно ухудшается. Смерть наступает через 2-3 года от кахексии или кровотечения, вызванного распадом опухоли и повреждением сосудов.

**Диагноз** обязательно должен быть подтвержден гистологическим исследованием или результатами цитологического исследования соскоба с поверхности язвы, в котором легко обнаруживаются атипичные клетки. При подозрении на метастазы в регионарные лимфатические узлы материалом служит пунктат лимфатических узлов.

#### **Лечение.**

Необходимо *хирургическое иссечение опухоли в пределах здоровых тканей* (при большой величине язв - с последующей пластикой), удаление регионарных лимфатических узлов. При необходимости проводят химио- и лучевую терапию.

### **49. Меланоз Дюбрея. Меланоопасные невусы. Ранние признаки малигнизации невусов.**

**Меланоз Дюбрея** относится к облигатным предмеланомам, т.е. он в 100 % случаев трансформируется в меланому. Встречается в основном у женщин в возрасте старше 50 лет и представляет собой очаг диаметром около 2 см с четкими контурами, напоминающий по внешнему виду участок грязной кожи. По периферии очага усилена пигментация.

Поскольку меланоз Дюбрея всегда трансформируется в меланому, то он требует как можно более раннего удаления.

**Невус** представляет собой порок развития, характеризующийся появлением на коже, реже на слизистых оболочках, доброкачественных новообразований, состоящих из невусных пигментных клеток. Возникают обычно после рождения или в первые годы жизни, но могут появляться также в молодом и среднем возрасте. Невусные клетки скапливаются в эпидермисе и дерме, содержат меланин.

По локализации невусных клеток различают:

1. **Пограничный невус** - невусные клетки располагаются в основном в нижнем слое эпидермиса (на границе между эпидермисом и дермой)
2. **Внутридермальный невус** - невусные клетки в основном находятся в дерме
3. **Смешанный (сложный, эпидермально-дермальный) невус** - клетки и в эпидермисе, и в дерме

Существует большое количество клинических форм невусов, однако следует знать, что имеются так называемые **меланоопасные невусы**, т.е. невусы, которые могут трансформироваться в меланому. К ним относятся:

- 1) **Пограничный невус.** Клинически он имеет вид плоского узелка темно-коричневого, темно-серого или серого цвета с четкими границами и неровной поверхностью («родинка»)
- 2) **Смешанный (сложный) невус**
- 3) **Гигантский пигментированный невус** - имеет большие размеры, занимая значительную часть кожи туловища, лица, шеи или конечностей и создавая выраженный косметический дефект
- 4) **Голубой невус** - имеет голубой цвет, чаще встречается у женщин на коже лица, предплечий.

Врач должен знать признаки малигнизации невуса, к которым относятся:

1. Периферический рост невуса с увеличением его размеров
2. Фестончатость краев невуса
3. Изменение окраски невуса (гипо- или гиперпигментация)
4. Появление зуда, жжения
5. Изъязвление, мокнутие, кровоточивость
6. Отсутствие или выпадение волос
7. Появление на поверхности невуса мелких точечных узелков
8. Возникновение на здоровой коже вокруг невуса дочерних образований
9. Изменение консистенции невуса
10. Появление блестящей, глянцевой поверхности невуса
11. Отсутствие кожного рисунка

При появлении любого из этих признаков необходимо иссечение всего невуса с окружающей здоровой кожей и подкожной клетчаткой, гистологическое исследование полученного материала.

## **50. Меланома. Клиника, прогноз. Диагностическая и лечебная тактика врача при подозрении на меланому.**

*Меланома (меланобластома, меланокарцинома) - чрезвычайно злокачественная опухоль меланоцитарной системы, первичный очаг которой чаще всего находится на коже.*

Встречается гораздо реже, чем базалиома и плоскоклеточный рак, однако характеризуется чрезвычайно злокачественным течением, в связи с чем диагностировать меланому нужно как можно раньше.

Меланомы в целом можно разделить на три группы:

- 1) **Невогенные** - трансформация невуса в меланому
- 2) **Меланогенные** - развиваются на фоне меланоза Дюбрея
- 3) **Первичные** - образуются на неизмененной коже

**Клиническая картина.**

О меланоме свидетельствует изменение невуса - см. предыдущий вопрос. При появлении меланомы на ранее не измененной коже могут возникнуть трудности.

Обычно меланома представляет собой сочный, легко кровоточащий узел величиной от горошины до грецкого ореха, окрашенный в черный цвет или кажущийся пятнистым вследствие неравномерного накопления пигмента.

Меланома быстро метастазирует. Вначале вследствие лимфогенного распространения рядом с опухолью появляются плотные пигментированные узелки, затем - множественные метастазы в виде гиперпигментированных или ахроматичных узлов, беспорядочно разбросанных по всему кожному покрову. Характерны также гематогенные метастазы во внутренние органы.

**Диагностика.**

1. Клиническая
2. **Телетермография** - основана на том, что температура меланомы на 4 °С выше чем температура здоровой кожи
3. **Цитологические исследования** (мазки-отпечатки с изъязвленной поверхности, корочки, пунктат)
4. **Другие методы:**
  - Радиофосфорная проба - основана на способности меланомы накапливать радиоактивный фосфор  $P^{32}$  в несколько раз сильнее чем здоровые ткани
  - Рентгенодиагностика (выявление метастазов)
  - Сцинтиграфия, иммуносцинтиграфия
  - Исследование опухолевых маркеров, меланоассоциированных антигенов и др.
5. **Гистологическое исследование** - является заключительным этапом при диагностике и должно обязательно проводиться под наркозом, т.к. замечено, что применение местной анестезии ведет к быстрому прогрессированию процесса

Следует иметь в виду, что существуют определенные группы риска с повышенной вероятностью развития меланомы:

1. Лица, злоупотребляющие загаром
2. Лица, контактирующие с канцерогенами
3. Блондины и блондинки
4. Больные с иммунодефицитом
5. Родственники больных меланомой
6. Лица, длительно применяющие эстрогены и другие гормональные препараты
7. Лица с меланозом Дюбрея
8. Лица, имеющие невусы в местах повышенной травматизации (в основном за счет трения одеждой)
9. Лица с диспластическими невусами и их родственники
10. Лица с невусами более 1.5 см в диаметре
11. Лица с невусами коричнево-черного цвета

12. Лица, имеющие на коже более 50 пигментных образований
13. Женщины в период беременности и лактации

### **Лечение.**

Хирургическое удаление меланомы и регионарных лимфатических узлов с последующей химио- и иммунотерапией. В случае наличия отдаленных метастазов проводят только химио- и иммунотерапию. В этом случае прогноз неблагоприятный.

## **51. Внутриэпителиальный рак: болезнь Боуэна, эритроплазия Кейра.**

**Болезнь Боуэна** обладает потенциальной злокачественностью и может переходить в плоскоклеточный рак (по некоторым данным до 80 % случаев). Возникает чаще у *мужчин в возрасте от 40 до 70 лет* и может локализоваться на **любом месте кожного покрова**, а также на слизистых (мягкое небо, язычок, язык).

На начальном этапе проявляется в виде пятна с неровными контурами, которое постепенно преобразуется в бляшку. Бляшка имеет медно-красный цвет, нечеткие очертания, покрыта чешуйками и корками, склонна к периферическому росту. Характерна **пестрота бляшки**: на ней имеются места гипо- и гиперпигментации.

Болезнь Боуэна может быть похожа на псориатическую бляшку, однако *отсутствуют характерные для псориаза признаки*:

1. Симметричность высыпаний
2. Поражение излюбленных для псориаза мест
3. Наличие псориатической триады
4. Сезонность

Отсутствие этих признаков говорит в пользу болезни Боуэна. Решающим в диагностике является *гистологическое исследование*.

**Лечение** предполагает хирургическое иссечение бляшки, диатермокоагуляцию, криодеструкцию и тд. При расположении процесса на слизистой и невозможности удаления пораженного участка прибегают к близкофокусной рентгенотерапии.

### **Эритроплазия Кейра.**

Является внутриэпителиальным раком слизистой оболочки преимущественно половых органов у мужчин. Наиболее частая локализация - внутренний листок крайней плоти. Крайне редко встречается на гениталиях у женщин.

Проявляется образованием одной, реже двух-трех ограниченных бляшек малиново-красного цвета, с влажной блестящей бархатистой поверхностью. Течение процесса длительное, годами или десятилетиями, с медленным периферическим ростом и возможным перерождением в плоскоклеточный рак (30 % случаев).

Диагноз подтверждается гистологическим исследованием.

Производят хирургическое иссечение, диатермокоагуляцию, криодеструкцию бляшки и др.

## 52. Саркома Капоши. Особенности течения у ВИЧ-инфицированных больных

*Саркома Капоши* - злокачественное опухолевое заболевание с преимущественным поражением сосудов кожи. Впервые было описано в 1872 году венгерским дерматологом Капоши.

Морфологическим проявлением заболевания является *беспорядочное новообразование сосудов и пролиферация веретенообразных клеток*, напоминающих клетки саркомы. В зависимости от преобладания того или иного компонента выделяют ангиоматозный, фибробластический и смешанный морфологические варианты саркомы Капоши.

Выделяют четыре типа саркомы Капоши: классический, эндемический (в некоторых странах Африки), иммуносупрессивный и эпидемический (при СПИДе).

*Саркома Капоши является наиболее частым дерматологическим проявлением СПИДа. Не связанной со СПИДом саркомой Капоши болеют в основном мужчины старше 60 лет.*

Имеется три клинических формы заболевания:

1. *Острая* - характеризуется быстрым прогрессированием процесса и гибелью больных, как правило, в течение года. Характерна для СПИДа.
2. *Подострая* - протекает в среднем около 3-х лет
3. *Хроническая* - в случаях, не связанных со СПИДом. Заболевание протекает от 6 до 20 лет и более, характеризуется постепенным прогрессированием кожных поражений, хорошим терапевтическим эффектом при лечении цитостатиками.

Заболевание может возникнуть на любом участке кожного покрова или слизистой оболочки рта, однако чаще всего высыпания локализуются на нижних конечностях, особенно на коже в области суставов. Процесс часто имеет симметричный и многоочаговый характер.

Обычно заболевание начинается с появления на коже нижних конечностей *красновато-синюшных пятен*, которые постепенно увеличиваются в размере и достигают величины 3-5 см в диаметре и более. Окраска пятен со времени меняется: они становятся темно-бурыми. Одновременно с пятнами или несколько позже на коже появляются *розовые или красно-коричневые папулы* величиной с горошину, которые могут сливаться в бляшки и опухолевидные образования.

Часто заболевание сопровождается лимфостазом, геморрагическими высыпаниями (петехии, экхимозы, подкожные гематомы), изъязвлением опухоли с развитием кровотечения и др.

В процесс могут вовлекаться лимфатические узлы, при тяжелых формах поражаются внутренние органы и даже кости.

На слизистой оболочке рта саркома Капоши обычно проявляется преимущественно одиночными, резко ограниченными, безболезненными синюшно-красными опухолевидными образованиями величиной до лесного ореха.

Как уже говорилось, саркома Капоши является наиболее частым дерматологическим проявлением СПИДа, поэтому появление опухоли у больного должно заставить врача прежде всего подумать именно об этом заболевании.

Основными клиническими признаками, отличающими саркому Капоши при СПИДе от классической формы являются следующие:

Признак	Классический вариант	СПИД-ассоциированный вариант
Возраст	После 60 лет	Молодой или средний
Локализация первых поражений	Нижние конечности (стопы, голени)	Верхняя половина туловища, лицо, шея, ушные раковины, кончик носа, слизистая рта, конъюнктивы
Характер высыпаний	Синюшные, темно-красные или коричневые пятна, узелки, бляшки, узлы	Атипичная картина: чаще высыпания яркие, сочные, особенно на слизистых
Характер течения болезни	Относительно доброкачественный. Прогрессирует медленно, годами, распространяется проксимально по нижним конечностям. Лимфатические узлы и внутренние органы поражаются редко (не более 10 %) и через многие годы	Быстрая генерализация с поражением слизистой оболочки рта, дыхательных путей, лимфоузлов, внутренних органов. Высокая смертность больных в первые годы заболевания (80 % умирает в первые два года)
Эффект от терапии	Имеется	Обычно отсутствует

### 53. Понятие о предраке. Предраки опухолевой природы (кератома, кожный рог).

*Предрак - это заболевание или патологический процесс, на фоне которого возможно развитие злокачественной опухоли.*

Все предраки можно разделить на предраки опухолевой природы и предраки неопухолевой природы. К заболеваниям первой группы относятся старческая кератома и кожный рог.

#### **Старческая кератома.**

Старческая кератома (старческая бородавка, себорейная кератома и др.) возникает преимущественно у пожилых людей, чаще на открытых участках тела (лицо, шея, кисти).

Заболевание характеризуется появлением единичных (чаще) или множественных (редко) бородавчатых высыпаний (бляшек), возвышающихся над уровнем кожи, округлой или овальной формы, до нескольких сантиметров в диаметре, желтовато-коричневатого цвета. Бляшки покрыты корками, при снятии которых обнажается эрозивная, мокнущая поверхность

Старческая кератома является факультативным предраком и малигнизируется примерно в 5 % случаев. Ее появление требует удаления бородавки в пределах здоровых тканей.

**Кожный рог.**

Кожный рог относится к облигатным предракам и рано или поздно обязательно малигнизируется. Встречается в основном у людей старше 60 лет.

Кожный рог представляет собой участок ограниченной гиперплазии эпителия с выраженным гиперкератозом, который клинически имеет вид более или менее выраженного **рогового выступа** (отсюда название). Рог располагается на слегка инфильтрированном основании, цвет его может колебаться от розового до коричневого. Локализуется обычно *на коже и красной кайме губ, чаще нижней.*

Заболевание хроническое, процесс длится годами, но в любой момент может произойти **озлокачествление**, о котором свидетельствует *появление воспаления вокруг кожного рога, уплотнение его основания, внезапное усиление интенсивности ороговения, а главное - данные гистологического исследования.*

Кожный рог должен **обязательно удаляться** в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием.

**54. Предраки неопухолевой природы.**

Предраки неопухолевой природы можно разделить на три группы:

- 1) *Предраки вирусной природы*
  - Верруциформная эпидермодисплазия
  - Гигантская кондилома
- 2) *Предраки, обусловленные врожденной или приобретенной повышенной чувствительностью к УФВ*
  - Пигментная ксеродерма
  - Солнечный кератоз
  - Поздние радиационные дерматозы
- 3) *Предраки, обусловленные действием химических и физических факторов*
  - Лейкоплакия

**Предраки вирусной природы.*****Верруциформная эпидермодисплазия.***

Заболевание вызывается *вирусами папилломы человека (ВПЧ, HPV)*, а именно ВПЧ-4 и характеризуется множественными высыпаниями на открытых участках тела, напоминающие обычные бородавки. На коже появляются плоские округлые папулы диаметром от 0.2 до 2 см, покрытые серовато-черной роговой массой, пропитанные кожным салом.

Необходимо **радикальное удаление бородавок**. Возможно применение **синтетических ретиноидов** (ацитретин). В случае множественных бородавок используют **интерферонотерапию**.

**Гигантская кондилома.**

Чаще встречается у мужчин, локализуется на половых органах, в перианальной области. Вначале появляются узелки типа *остроконечных кондилом* (но не на ножке, а на плотном основании), которые растут вширь и вглубь. В основании формируется инфильтрация, характерно изъязвление, деструкция.

Необходимо *тотальное широкое иссечение кондиломы*. При невозможности радикального удаления применяют *криодеструкцию*. Также используется *химиотерапия* (блеомицин), *интерферонотерапия*.

**Предраки, обусловленные врожденной или приобретенной повышенной чувствительностью к УФВ.****Пигментная ксеродерма.**

Генетически детерминированное семейное заболевание, выражающееся в повышенной чувствительности кожи к солнечной радиации. Проявляется с раннего детства при первом контакте с солнечным светом. На открытых участках кожи после непродолжительной инсоляции появляются **красные воспалительные пятна**, на которых затем образуются **пигментные пятна**, напоминающие веснушки, телеангиэктазии. Со временем **число пятен увеличивается, кожа становится сухой, истонченной, атрофичной**. Поражается радужка, роговица, конъюнктив.

Примерно в **6-10 лет** на фоне хронического радиационного дерматита развиваются **злокачественные опухоли** (базалиомы, плоскоклеточный рак) с быстрым метастазированием, что ведет к гибели больных (дети редко доживают до 15 лет).

Лечение **паллиативное** (удаление образующихся опухолей, применение синтетических ретиноидов и др.).

**Солнечный кератоз.**

Возникает у пожилых людей и людей зрелого возраста, чаще у мужчин со светлой кожей, волосами и глазами, преимущественно на открытых участках тела, часто на красной кайме губ.

Процесс начинается с образования **красновато-желтого пятна**. Вскоре на покрасневшем основании образуются **плотно прилегающие и с трудом снимающиеся кератотические наслоения (чешуйки)**. По преобладанию эритемы или кератотических наслоений выделяют **эритематозную, кератотическую форму и тип кожного рога** (образование кожного рога).

Лечение заключается в удалении патологических элементов (*криодеструкция, лазерная хирургия*), применении *мазей с цитостатиками* (фторурациловая и др.)

**Поздние радиационные (рентгеновские) дерматозы** - возникают, как правило, при длительном воздействии рентгеновского излучения и выражаются в возникновении хронического дерматита. Кожа становится **сухой, истонченной, приобретает неравномерную окраску (дисхромия)**, появляются **телеангиэктазии** и др. В ряде случаев возможно **стойкое изъязвление**.

### Предраки, обусловленные действием химических и физических факторов.

*Лейкоплакия представляет собой патологическое ороговение слизистой оболочки рта, красной каймы губ или гениталий, возникающее в ответ на хроническое экзогенное раздражение (механическое, термическое, химическое).*

В слизистой полости рта основное значение имеет действие *табачного дыма, хроническая травматизация* вследствие нарушения зубного ряда, *гальванический ток*, возникающий в полости рта при наличии протезов из разнородных металлов.

Участки ороговения на слизистой во влажной среде быстро подвергаются мацерации, приобретая белесоватый цвет. Выделяют три клинические формы лейкоплакии:

- 1) *Плоская* - типа лихенификации, но на слизистой. Очаги имеют вид тонкой, серовато-белой пленки
- 2) *Веррукозная* - процесс ороговения значительно выражен, пораженный участок выступает над слизистой оболочкой в виде бляшки (*бляшечная форма*) или бородавки (*бородавчатая форма*).
- 3) *Эрозивная форма* - проявляется одиночными или множественными эрозиями на слизистой, сопровождающимися субъективными ощущениями, усиливающимися при приеме пищи. *Наиболее часто малигнизируется.*

Основой лечения является устранение действия причинного фактора. Используется также *хирургическое удаление* патологических очагов в пределах здоровых тканей, *криодеструкция* и тд. Назначают *длительные курсы витамина А.*

### 55. Паранеопластические состояния кожи.

*Паранеопластические состояния кожи (паранеопластические дерматозы) - неонкологические заболевания кожи, возникающие под влиянием злокачественных процессов во внутренних органах или на коже.*

Таким образом, обнаружение паранеопластических дерматозов является серьезным поводом для тщательного обследования больного с целью выявления опухолевого процесса.

Паранеопластические состояния кожи насчитывают большое число заболеваний. Условно их можно разделить на три группы:

- 1) **Облигатные** - в 100% случаев сопутствуют раку внутренних органов
  - Черный акантоз
  - Эндогенные эритемы
  - Приобретенный ихтиоз
  - Гипертрихоз пушковых волос
  - Акрокератоз и др.
- 2) **Факультативные** - свидетельствуют о вероятном развитии опухоли
  - Дерматомиозит

- Воспалительные заболевания подкожной жировой клетчатки и др.
- 3) Указывающие на возможность развития злокачественной опухоли
- Буллёзные дерматозы
  - Эритродермия неясного генеза
  - Универсальный кожный зуд
  - Кератоз в молодом возрасте и др.

### 56. Понятие о лимфомах кожи.<sup>15</sup>

Лимфомы представляют собой злокачественные опухоли лимфоидной ткани. Лимфоидная ткань формирует лимфоидные органы, которые делятся на центральные и периферические. К последним помимо прочих относятся и кожа. Таким образом, лимфомы могут возникать и в коже, при этом они обозначаются термином «лимфомы кожи».

*Под лимфомами кожи понимают первично возникающую в коже пролиферацию лимфоидных клеток или их производных - плазматических клеток.*

Лимфомы кожи в настоящее время составляют 1-2% в общей структуре кожных заболеваний, имеется тенденция к росту заболеваемости. Заболевание возникает чаще у мужчин в возрасте старше 40 лет, хотя в последнее время отмечается заболеваемость лиц молодого возраста и даже детей.

#### Классификация.

Существует около 100 различных классификаций лимфом кожи.

Классификация, предложенная на кафедре:

#### Т-клеточные лимфомы кожи

##### I. Низкой степени злокачественности

- 1) Лимфоцитарные полиморфноклеточные
  1. Грибовидный микоз
- 2) Лимфоцитарные мономорфноклеточные
  1. Пятнисто-бляшечная
  2. Эритродермическая (с длительным предэритродермическим периодом)
  3. Пойкилодермическая
  4. Узелковая («лимфаматоидный папулез»)
- 3) Пролимфоцитарные
  1. Пятнисто-инфильтративная
  2. Узловатая

##### II. Высокой степени злокачественности

- 1) Лимфобластные и недифференцируемые с выраженным клеточным атипизмом:
  1. Узелково-бляшечная, диссеминированная

<sup>15</sup> При ответе на данный вопрос использован материал, изложенный в методическом пособии «Лимфомы кожи» (Разнатовский И. М., Ястребов В. В., кафедра дерматовенерологии СПбГМУ, 1997)

2. Инфильтративно-узловатая
3. Лимфосаркома кожи
4. Эритродермическая (с коротким предэритродермическим периодом), вариант - синдром Сезари

### **В-клеточные лимфомы кожи**

#### **1. Плазмоцитома кожи (первично кожная, солитарная)**

Для лимфом низкой степени злокачественности характерно медленное прогрессирование опухолевого процесса, многие годы фиксированного в коже. Генерализация, в результате которой в процесс вовлекаются лимфатические узлы, внутренние органы, а иногда и костный мозг происходит спустя много лет, иногда через два-три-четыре десятилетия. После вовлечения в процесс внутренних органов заболевание довольно быстро прогрессирует и заканчивается летально через несколько месяцев.

Патоморфологической основой является пролиферация лимфоцитов, внешне не отличающихся от нормальных малых лимфоцитов (лимфоцитарные лимфомы кожи) или пролиферация лимфоидных клеток типа пролимфоцитов (пролимфоцитарные лимфомы кожи)

Лимфомы высокой степени злокачественности начинаются с пролиферации незрелых лимфоидных клеток типа пролимфоцитов, лимфобластов, атипичных клеток с выраженной митотической активностью. Клинически проявляются распространенными высыпаниями узелков и бляшек, склонных к распаду, а также единичными, быстро некротизирующимися инфильтратами или узлами и эритродермией. В зависимости от формы длительность течения этих лимфом составляет от нескольких месяцев до 5 лет. Летальный исход возникает обычно от интоксикации.

## **57. Доброкачественные опухоли эпидермиса (папиллома, себорейная бородавка).**

### **Папилломы.**

Представляют собой сосочкообразные разрастания эпидермиса и относятся к весьма распространенным эпителиальным доброкачественным новообразованиям.

Преимущественно встречаются у людей среднего и пожилого возраста, клинически проявляются выростом эпидермиса сероватого или бледно-коричневого цвета, на которых отсутствует рост волос. Могут локализоваться на любых участках кожного покрова, чаще одиночно, склонны к медленному росту.

При наличии косметических дефектов, а также при расположении папиллом в местах, обуславливающих их травматизацию, показано хирургическое удаление папиллом, криодеструкция, лазероэксцизия.

### **Себорейная бородавка (старческая бородавка).**

Возникает преимущественно у пожилых людей чаще на закрытых участках кожи (туловище, шея).

Сначала появляется пятно, затем бляшка размером обычно не более 1 см, коричневого цвета, покрытая чешуйками с небольшими трещинками. Бородавки могут быть одиночными, но чаще множественные.

Себорейные бородавки *похожи на вирусные*, однако последние могут встречаться в молодом возрасте, располагаются на дистальных отделах конечностей.

При наличии косметических дефектов и травматизации показано удаление бородавок в пределах здоровых тканей.

### **58. Определение сифилиса как болезни. Возбудитель. Пути заражения. Особенности течения сифилиса. Классификация приобретенного сифилиса.**

*Сифилис - общее инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, сопровождающееся поражением кожи, слизистых оболочек, опорно-двигательного аппарата, нервной системы, внутренних органов, своеобразной иммунной перестройкой и имеющее волнообразное течение со сменой периодов манифестации периодами скрытой инфекции.*

Возбудитель сифилиса - бледная трепонема (*Treponema pallidum*). Принадлежит к порядку *Spirochaetales*, семейству *Spirochaetaceae*, роду *Treponema*.

*Treponema pallidum* в отличие от других спирохет-сапрофитов слизистой полости рта и гениталий имеет определенные морфологические признаки: тонкая нитевидная форма, длина 6-14 мкм, 8-12 равномерных завитков с закругленными вершинами. Движение бледной трепонемы может быть поступательным, вращательным, волнообразным, сгибательным, маятникообразным. Последние два вида (сгибательное и маятникообразное) являются патогномичными для *T. pallidum*. Бледная трепонема плохо окрасивается анилиновыми красителями.

Описанные морфологические признаки характерны для патогенной формы существования бледной трепонемы - спириллярной (вегетативной). Кроме того, существуют формы устойчивого выживания, которые образуются в организме человека под действием антибиотиков и антител и резистентны к ним. К ним относятся L-формы, цисты, зерна, или гранулы (фрагменты деления трепонем) и полимембранные фагосомы (продукты незавершенного фагоцитоза).

Формы выживания обнаруживаются при скрытом сифилисе, а также при неадекватном лечении. При этом клинические признаки сифилиса отсутствуют, однако в любой момент возможен переход устойчивых форм в спириллярные, что клинически будет выражаться в рецидиве заболевания.

Бледная трепонема относится к факультативным анаэробам, предпочитает ткани со сниженным содержанием кислорода (соединительная, нервная, лимфоидная). Кровь является неблагоприятной средой, и в ней микроб погибает в течение нескольких дней.

*T. pallidum* не устойчива во внешней среде, погибает при высушивании, высокой температуре, действии антисептиков. Хорошо переносит низкую температуру, сохраняется во влажной среде. Лучше переносит щелочную среду, в кислой быстро погибает.

**Источник заражения** - больной человек. Наиболее заразны больные в ранние периоды сифилиса (до 2-х лет с момента заражения). Наибольший риск заражения существует при контакте с больным во вторичном периоде сифилиса, когда высыпания имеют распространенный характер.

### Пути заражения:

#### 1) Контактный

##### 1. Прямой (непосредственный)

- Половой
- Неполовой (бытовой) - при поцелуях, укусах.

2. *Непрямой* (опосредованный) - через предметы, посуду, сигареты, инструменты и тд. Последний путь (через инструменты) практически не встречается.

2) *Трансфузионный* - при прямом переливании крови или переливании свежей (3-5 дней) консервированной крови. Данный путь практически не встречается.

3) *Трансплацентарный* - заражение плода от больной матери через плаценту, возможен начиная с 16-ой недели беременности. В настоящее время стал встречаться чаще.

Следует отметить, что для контактного заражения необходима *микротравма* - нарушение целостности рогового слоя эпидермиса или покровного эпителия слизистой оболочки.

Заразны *любые эрозивные проявления первичного и вторичного сифилиса*. Молоко, сперма, влагалищная слизь больных заразны. Слюна заразна при наличии специфического поражения полости рта. Секрет потовых желез, моча не заразны. Вопрос о заразности слезной жидкости остается открытым.

В классическом течении приобретенного сифилиса выделяют следующие периоды (**периоды приобретенного сифилиса**):

1) *Инкубационный период* - время от момента заражения до появления первичного аффекта. В среднем составляет **около 30 дней**. Описано укорочение инкубационного периода до 9 дней и удлинение до 6 месяцев.

**Укорочение** инкубационного периода наблюдается в случае массивного заражения, что возможно при множественных входных воротах и при неоднократных контактах с источником заражения.

**Удлинение** инкубационного периода отмечается при:

- приеме антибиотиков, антималярийных и антитрихомонадных средств, препаратов йода, висмута, мышьяка и тд.
- приеме иммунодепрессантов (глюкокортикоиды, цитостатики)
- Тяжелых сопутствующих заболеваниях, алкоголизме
- Старческом возрасте больного

- 2) **Первичный период сифилиса** - от момента возникновения первичного аффекта до появления первых генерализованных высыпаний. В среднем составляет **45 дней**.
- 3) **Вторичный период сифилиса** - начинается с появления первых генерализованных высыпаний на коже и слизистых (в среднем 2.5 месяца с момента заражения) и продолжается без лечения 2-4 года.
- 4) **Третичный период сифилиса** - развивается у не лечившихся или плохо лечившихся больных спустя 3-5 лет после заражения.

#### **Классификация сифилиса:**

- 1) Первичный серонегативный сифилис
- 2) Первичный серопозитивный сифилис
- 3) Первичный скрытый сифилис
- 4) Вторичный свежий сифилис
- 5) Вторичный рецидивный сифилис
- 6) Вторичный скрытый сифилис
- 7) Третичный активный сифилис
- 8) Третичный скрытый сифилис
- 9) Скрытый сифилис (ранний, поздний и неуточненный)
- 10) Сифилис плода
- 11) Ранний врожденный сифилис активный
- 12) Ранний врожденный сифилис скрытый
- 13) Поздний врожденный сифилис активный
- 14) Поздний врожденный сифилис скрытый
- 15) Висцеральный сифилис
- 16) Сифилис нервной системы
- 17) Спинная сухотка
- 18) Прогрессивный паралич

#### **59. Общая характеристика первичного сифилиса. Сроки возникновения, длительность, клиника.**

**Первичный период сифилиса** - период от момента возникновения первичного аффекта до появления первых генерализованных высыпаний. В среднем составляет **45 дней**.

#### **Клинические проявления первичного сифилиса:**

- 1) Первичный аффект (примераффект, твердый шанкр, первичная сифилома)
- 2) Регионарный склераденит
- 3) Сифилитический лимфангит
- 4) Сифилитический полиаденит
- 5) Продромальные явления

**Первичный аффект.**

Возникает в месте входных ворот инфекции (бледной трепонемы). Образующийся инфильтрат из В-лимфоцитов и плазмоцитов сначала представляет собой пятно, затем деформируется в папулу и, наконец, дефект (эрозию или язву), т.е. собственно в первичный аффект.

Дефект формируется вследствие сдавления плазмодитарным инфильтратом кровеносных сосудов в месте входных ворот, а также активации роста эндотелия внутри сосудов самой трепонемой, что в совокупности ведет к нарушению кровообращения и образованию дефекта.

**Регионарный склераденит.**

Возникает примерно через неделю после появления первичного аффекта. Ближайшие к твердому шанкру лимфатические узлы (обычно паховые) увеличиваются до размера фасоли или лесного ореха, становятся плотноэластическими. Узлы не спаяны между собой, окружающими тканями и кожей, безболезненны, кожа над ними не изменена.

При локализации первичного аффекта в области шейки матки, на слизистых оболочках прямой кишки, клинически определить регионарный лимфаденит не представляется возможным, так как в этих случаях отток осуществляется в узлы малого таза. Регионарный лимфаденит сохраняется на протяжении всего первичного периода, а также в первые месяцы вторичного.

**Сифилитический лимфангит.**

Лимфангит (воспаление лимфатических сосудов) клинически проявляется в виде плотного безболезненного тяжа, который обычно располагается на передней поверхности полового члена.

**Сифилитический полиаденит.**

Сифилитический полиаденит (полисклераденит) - увеличение и уплотнение многих подкожных лимфоузлов (шейных, подключичных, локтевых, подмышечных, паховых, бедренных и др.). Возникает через 4-5 недель после появления первичной сифиломы, достигая наибольшей выраженности за 7-10 дней до окончания первичного периода. Данный симптом не постоянен (может отсутствовать).

**Продромальные явления.**

Возникают обычно в последние 7-10 дней первичного периода и указывают на его скорое окончание. Они обусловлены массивной гибелью трепонем в кровеносном русле под действием антител, титр которых нарастает. У больных отмечаются головные боли, недомогание, повышенная температура, костно-мышечные боли.

При первичном сифилисе продолжается начавшаяся еще во время инкубационного периода иммунологическая перестройка организма, постепенно нарастает содержание в сыворотке крови иммуноглобулинов в ответ на антигенное раздражение, вызванное бледными трепонемами. К середине

первичного периода становятся положительными серологические реакции, обозначаемые как «комплекс стандартных серологических реакций» - КСР (КСР = РСК с кардиолипидным и трепонемным антигеном + микрореакция).

До середины первичного периода серологические реакции отрицательны. Таким образом, по признаку позитивации стандартных серологических реакций первичный период подразделяют на серонегативную и серопозитивную фазу.

## 60. Клинические признаки типичной первичной сифиломы.

Типичная первичная сифилома имеет ряд характерных признаков:

- Представляет собой эрозию или язву
- Форма эрозии круглая или овальная, величина 1-1.5 см
- Число шанкров - один или несколько
- Края эрозии (язвы) ровные, покато спускающиеся, не подрытые, резко отграниченные от окружающей кожи (без островоспалительного ободка)
- Дно гладкое, часто «полированное», цвета «свежего мяса» или «испорченного сала». В основании дна плотный инфильтрат
- Отделяемое - скудное, серозное (для эрозии), серозно-кровянистое (для язвы)
- В отделяемом - бледные трепонемы
- *Типичная локализация:* у мужчин - венечная борозда, головка полового члена, внутренний и наружный листки крайней плоти; у женщин - большие и малые половые губы, клитор, уздечки половых губ, шейка матки. *Внеполовые локализации:* красная кайма губ, околососковый кружок молочной железы, миндалина, слизистая заднего прохода.
- *Субъективно* - отсутствие болевых ощущений
- Сопутствующий регионарный лимфаденит

## 61. Атипичные шанкры. Клинические проявления. Принципы диагностики.

Помимо типичных первичных аффектов различают также атипичные, которые не имеют характерных клинических признаков, присущих типичным сифиломам и встречаются значительно реже.

Различают следующие виды атипичных шанкров:

- 1) **Индуративный отек** - стойкий специфический лимфангит, сопровождающийся явлениями лимфостаза. Поражаются участки кожи с рыхлой клетчаткой - малые и большие половые губы, кожа полового члена и мошонки. Пораженная часть *увеличивается в размерах в 2-3 раза, приобретает застойно-красный цвет, становится плотной*, при этом оставаясь безболезненной. Лимфатические узлы сохраняют все характерные признаки сифилитического поражения.

2) **Шанкр-амигдалит** - специфическое ангинозное поражение миндалин. При этом имеется *одностороннее увеличение миндалин застойно-красного цвета* (без разлитой красноты в отличие от обычной ангины), значительное ее *уплотнение*. В то же время *отсутствует характерная эрозия*, являющаяся обязательным проявлением типичного шанкра миндалин. На стороне пораженной миндалины обнаруживают *подчелюстной или шейный склераденит*. Общее состояние не страдает, температура не повышена. Больной может ощущать затруднение и небольшую болезненность при глотании.

3) **Шанкр-панариций** - локализуется на дистальной фаланге пальца и имеет большое клиническое *сходство с банальным панарицием*. Представляет собой глубокую язву с неровными краями, некротическими массами на дне, окруженную застойной гиперемией и располагающуюся на отечной концевой фаланге. Локтевые и подмышечные лимфоузлы на пораженной стороне увеличены и болезненны. Характерны также резкие стреляющие боли в пальце. Инфицирование возникает во время половых связей или может быть связано с профессиональной деятельностью (врачи-гинекологи, дерматологи, стоматологи).

Атипичные шанкры во многом затрудняют своевременную диагностику сифилиса, врач всегда должен помнить об их существовании. *При возникновении любого эрозивного или язвенного поражения на половых органах, промежности, в полости рта, даже при отсутствии сопутствующего увеличения лимфатических узлов необходимо проводить повторные лабораторные исследования для исключения сифилитической этиологии заболевания* (обнаружение бледных трепонем в выделяемом шанкра, пунктате регионарных лимфоузлов, серологические реакции).

## 62. Дифференциальная диагностика первичной сифиломы генитальной локализации.

Первичную сифилому генитальной локализации приходится дифференцировать с рядом заболеваний, при которых поражаются половые органы. Обычно, это не представляет значительных трудностей, т.к. эрозии и язвы несифилитической этиологии не имеют характерных признаков типичной сифиломы (см. выше).

### Генитальный герпес

- Эрозия образована слиянием пузырьков и имеет мелкофестончатые края
- Наличие в окружности воспалительной красноты
- Отсутствие уплотнения в основании
- Чувство жжения и зуд
- Как правило, отсутствует лимфаденит
- Эрозии эпителизируются спонтанно через 1-2 недели

### Плоскоклеточный рак

- Крайне медленное развитие язвенного процесса
- Края раковой язвы очень плотные, неровные, изъеденные
- Дно неровное, легко кровоточит
- Поздно наступающее (через несколько месяцев) поражение лимфатических узлов
- Как правило, пожилой возраст больных
- Наличие раковых клеток в соскобе из язвы

**Трихомонадные эрозии**

- Неправильные очертания
- Отсутствие уплотнения в центре
- Часто расположены на отечной и гиперемизированной коже
- Болезненны при пальпации
- Отсутствие регионарного лимфаденита
- В выделениях обнаруживаются трихомонады

**Чесоточная эктима**

- Отсутствие уплотнения в центре
- Гнойное отделяемое
- Жалобы на общий зуд

**Шанкриформная пиодермия** также может локализоваться на половых органах и характеризуется образованием ограниченной эрозии или язвы, в основании которой прощупывается выраженное уплотнение. Также наблюдается изменение лимфатических узлов, что еще более симулирует сифилис. Диагноз ставят после отрицательного результата многократных исследований отделяемого на бледную трепонему и повторных серологических исследований крови.

Существует ряд дерматозов, при которых наряду с другими участками кожи поражаются и половые органы, т.е. поражение гениталий является лишь фрагментом распространенных высыпаний (пиодермия, токсидермия, псориаз, красный плоский лишай и др.). В этих случаях дифференциальная диагностика затруднений не представляет.

Во всех случаях для окончательной постановки диагноза необходимо проведение повторных лабораторных исследований.

### **63. Дифференциальная диагностика первичной сифиломы на красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта.**

При локализации на красной кайме губ и слизистой оболочке полости рта первичная сифилома может напоминать следующие заболевания:

1. **Простой герпес** (отличия от первичной сифиломы - см. предыдущий вопрос)
2. **Шанкриформная пиодермия красной каймы губ** (см. предыдущий вопрос)
3. **Плоскоклеточный рак красной каймы губ** (см. предыдущий вопрос)
4. **Милиарный язвенный туберкулез** слизистой оболочки полости рта. При этом язвы обычно множественные, болезненные, края их неровные, подрытые. Вокруг язв часто имеются желтые точки.
5. **Травматическая эрозия** слизистой оболочки рта и губ не имеет уплотнения в основании, быстро разрешается после устранения причины травмы.

6. Эрозии на слизистой оболочке рта и губ, возникающие при других заболеваниях (*красный плоский лишай, лейкоплакия, красная волчанка*), отличаются от шанкра отсутствием уплотнения в центре и наличием характерных для этих заболеваний изменений слизистой во-круг эрозий. Кроме того, высыпания могут локализоваться на коже.

Во всех случаях для окончательной постановки диагноза необходимо проведение повторных лабораторных исследований (выявление бледных трепонем в отделяемом шанкра, серологические исследования).

#### 64. Принципы диагностики сифилиса.

##### 1) *Клиническое обследование*

В каждом периоде сифилиса существуют свои клинические признаки (см. соответствующие вопросы)

2) *Обнаружение бледной трепонемы* в серозном отделяемом высыпаний на коже и слизистых путем исследования препарата «раздавленная капля».

Для исследования необходимо получить тканевую жидкость из высыпаний первичного или вторичного сифилиса, которые сопровождаются мацерацией, эрозированием или изъязвлением. Поверхность эрозии или язвы осторожно очищают от загрязнения ватным тампоном, смоченным изотоническим раствором хлорида натрия. Затем промокают поверхность элемента сушим тампоном. Для получения отделяемого используют потирание поверхности петлей, отсасывание содержимого стеклянной трубочкой и тд. Материал переносится на поверхность предметного стекла и накрывается покровным стеклом. Таким образом готовят нативный препарат «раздавленная капля», который рассматривается в темном поле.

В качестве материала для исследования также может быть использован пунктат регионарного лимфатического узла. Пунктирование применяют в тех случаях, когда шанкр недоступен для исследования (фимоз, внутриуретральный шанкр) или не удается обнаружить трепонему в отделяемом (самолечения, гнойный характер выделений и тд.)

##### 3) *Постановка серологических реакций на сифилис.*

Серологические реакции направлены на обнаружение антител к антигенам трепонемы, делятся на специфические и неспецифические.

В неспецифических реакциях используются неспецифические антигены:

1. *Трепонемный ультразвуоченный антиген* - получают из непатогенных штаммов трепонемы. Позволяет выявить группоспецифические антитела.
2. *Кардиолипиновый антиген* - получают синтетическим путем. Позволяет определить антитела к липидным антигенам.

В специфических реакциях используются антигены, получаемые из патогенных штаммов трепонемы, что позволяет определить видоспецифические антитела (к бледной трепонеме).

К неспецифическим реакциям относятся микрореакция преципитации, реакция связывания комплемента (РСК), к специфическим - РИФ, РИБТ, ИФА, РНГА.

По назначению серологические реакции делятся на 3 группы:

1. Скрининговые
2. Диагностические
3. Подтверждающие

**Скрининговые (отборочные) реакции** используются для массовых обследований работников детских учреждений, сферы обслуживания, медиков, больных соматических стационаров, пациентов поликлиник и амбулаторий, для экспресс-диагностики в КВД. К отборочным реакциям относятся:

1. Микрореакция преципитации с кардиолипидным антигеном
2. VDRL-тест - аналог микрореакции
3. RPR-тест

**Диагностические реакции** используются для подтверждения диагноза, контроля эффективности лечения, при обследовании доноров и беременных. Основными диагностическими реакциями являются:

1. РСК - реакция связывания комплемента, носящая название реакции **Вассермана (РВ, RW)**. Ставится с трепонемным ультразвуковым и кардиолипидным антигеном. Оценивается в «+», а также по количественной методике.
2. **Осадочная реакция** - основана на реакции преципитации бледной трепонемы с иммуноглобулинами сыворотки. В настоящее время не используется.

РСК с двумя антигенами в совокупности с микрореакцией обозначается как **КСР (комплекс серологических реакций)**, который становится положительным через 2 недели после начала первичного периода.

**Подтверждающие реакции** используются для дифференциальной диагностики скрытого сифилиса, обследования лиц, бывших в половом и тесном бытовом контакте с больными сифилисом, для контроля за эффективностью лечения. Подтверждающие реакции:

1. Реакция иммунофлюоресценции (**РИФ**), а также ее модификации (РИФ-абс, РИФ-200, РИФ-10, 19S-Ig M-РИФ-абс)
2. Реакция иммобилизации бледных трепонем (**РИБТ**). Оценивается по проценту иммобилизации: 0-20 % - результат отрицательный, 21-30 % - сомнительный, 31-50 % - слабоположительный, более 50 % - положительный. За 2 недели до постановки РИБТ необходимо исключить прием антибиотиков. РИБТ используется для контроля за эффективностью лечения: она должна стать отрицательной через год после начала лечения.

2. Иммуноферментный анализ (ИФА)
3. Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА)
  - 4) **Метод конфронтации** - выявление сифилиса у половых партнеров.
  - 5) **Пробное лечение** - используется крайне редко, только при висцеральном сифилисе.

## 65. Современные представления об иммунитете и аллергии при сифилисе. Понятие о реинфекции и суперинфекции.

**Иммунитет** - повышение защитных сил организма к возбудителю (бледной трепонеме). **Аллергия** - изменение чувствительности тканей к бледной трепонеме.

При проникновении в организм бледные трепонемы встречаются с макрофагами, которые, однако, очень медленно распознают трепонем. Нарушение процесса распознавания связано с рядом факторов. Мукополисахариды на поверхности трепонемы схожи с мукополисахаридами, имеющимися на поверхности макрофагов. Кроме того, трепонемы выделяют специальные вещества, тормозящие процесс распознавания, а также быстро уходят в регионарные лимфатические узлы. Даже будучи фагоцитированы, микроорганизмы могут выживать (незавершенный фагоцитоз), что обуславливает хронический характер заболевания.

Таким образом, клеточный иммунитет оказывается недостаточным, что ведет к интенсивному размножению трепонем и их распространению по организму. Основная нагрузка ложится на гуморальный иммунитет. Спустя 6-10 дней после заражения появляются IgM, через 4 недели - IgG. К концу месяца IgG преобладают. Гуморальное звено, однако, не справляется с инфекцией, что ведет к интенсивному размножению трепонем, количество которых в конце первичного периода максимально.

Постепенно в течение первичного периода уровень антител в тканях нарастает, что ведет к гибели трепонем и сопровождается генерализованными высыпаниями (вторичный период). По мере разрешения высыпаний уровень антител снижается.

Таким образом, при сифилисе не развивается истинный иммунитет. Формируется так называемый нестерильный, или инфекционный иммунитет, сопровождающийся постепенно нарастающей аллергической реакцией в виде выработки антител. Клеточное звено иммунитета оказывается неэффективным. *Инфекционный иммунитет обусловлен наличием возбудителя в организме и сохраняется только в течение того времени, пока он находится в организме.* Как только происходит полная гибель всех бледных трепонем и наступает выздоровление, инфекционный иммунитет исчезает и организм становится вновь восприимчивым к заражению.

Описанными особенностями иммунитета при сифилисе объясняется возможность повторного заражения человека после выздоровления (*реинфекция*). При этом течение реинфекции не отличается от классического.

При определенных условиях новое заражение с образованием на месте инокуляции первичной сифиломы и появлением признаков дальнейшего распространения инфекции может произойти и тогда, когда первичная инфекция еще не ликвидирована, т.е. в форме суперинфекции. *Суперинфекция* - повторное заражение полностью не излечившегося человека.

Суперинфекция может иметь место:

1) В инкубационном периоде и первые 10-14 дней первичного периода, когда инфекционный иммунитет еще не сформировался. К заражению могут приводить повторные половые контакты в это время с больным сифилисом. Клинически суперинфекция проявляется возникновением у больного нескольких сифилом различного размера, появляющихся последовательно.

В этом же периоде возможно возникновение аутоинокуляции. При этом бледные трепонемы с поверхности эрозии внедряются в прилегающий участок кожи (слизистой), что приводит к появлению шанкра-отпечатка (обычно в местах соприкасающихся участков гениталий - задняя спайка губ, крайняя плоть и др.)

2) При позднем третичном и позднем врожденном сифилисе. Возможность развития суперинфекции в данном случае объясняется низкой напряженностью иммунитета в связи с очень малым содержанием трепонем в организме.

## **66. Общая характеристика вторичного периода сифилиса. Сроки возникновения, особенности течения и главные клинические признаки.**

Вторичный период сифилиса начинается с *появлением первых генерализованных высыпаний* на коже и слизистых (в среднем 2.5 месяца с момента заражения) и продолжается без лечения 2-4 года. Генерализованные высыпания в период вторичного сифилиса связаны с гематогенной диссеминацией возбудителя, которая начинается уже в первичном периоде.

**Клинические проявления вторичного сифилиса:**

- 1) Пятнистый сифилид
- 2) Папулезный сифилид
- 3) Папуло-пустулезный сифилид
- 4) Сифилитическая лейкодерма
- 5) Сифилитическая алопеция

По мере нарастания титра антител патогенные формы бледных трепонем погибают, а часть из них переходит в формы выживания. Высыпания разрешаются, напряженность иммунитета снижается, что служит пусковым механизмом для перехода форм выживания обратно в патогенные формы и

возникновению рецидива болезни. От рецидива к рецидиву количество высыпаний уменьшается, а латентный период увеличивается.

Таким образом, выделяют сифилис **вторичный свежий** и сифилис **вторичный рецидивный**. При рецидивном сифилисе в отличие от начальных проявлений высыпания, как уже было сказано, менее распространенные и яркие. При свежем вторичном сифилисе в отличие от рецидивного имеются остатки первичного аффекта и регионарный лимфаденит.

### **67. Пятнистый сифилид. Типичные клинические признаки на коже и на слизистой полости рта.**

Пятнистый сифилид состоит из сосудистых пятен (розеол) и является наиболее частой формой поражения кожи при вторичном свежем сифилисе.

Типичная розеола имеет следующие характеристики:

- Цвет розовый, затем бледно-розовый
- Форма округлая, очертания нерезкие
- Размеры до 1 см в диаметре
- Поверхность гладкая, не возвышающаяся над кожей
- Не обладают периферическим ростом
- При диаскопии исчезают или бледнеют
- Преимущественная локализация - кожа туловища и конечностей
- Субъективные ощущения отсутствуют
- Без лечения существует 3-4 недели, затем постепенно исчезает

Рецидивная розеола отличается от свежей

- Меньшей распространенностью
- Несколько большей величиной
- Тенденцией к группировке с образованием фигур в виде дуг колец и тд.

Помимо типичной розеола различают также

1. *Возвышающуюся розеола* (возвышается над уровнем окружающей кожи)
2. *Сливную розеола* (образуется при слиянии нескольких пятен)
3. *Зернистую розеола* (на поверхности возникают пластинчатые чешуйки)

Пятнистый сифилид в полости рта возникает симметрично на дужках, мягком небе, языке, миндалинах. Здесь появляются четко отграниченные пятна синюшно-красного цвета. Особенностью розеолезных высыпаний в этой области является способность их сливаться в сплошные очаги поражения (**сифилитическая эритематозная ангина**). При этом пораженная область имеет застойно-красный цвет, гладкую поверхность, резкие очертания, слизистая слегка отечна. Больные ощущают неловкость, иногда небольшую болезненность при глотании.

## 68. Дифференциальная диагностика пятнистого сифилида на коже.

Ряд заболеваний сопровождается пятнистыми высыпаниями на коже, что нужно учитывать при дифференциальной диагностике пятнистого сифилида. Среди этих заболеваний можно назвать следующие:

1) *Острые инфекции (краснуха, корь, брюшной и сыпной тиф)*. При этих заболеваниях высыпания всегда сопровождаются высокой температурой тела и общими явлениями. У больных *корью* сыпь обильная, крупная, яркая, сливающаяся, может локализоваться на лице, кистях, стопах, что редко бывает при сифилисе. У больных *краснухой* сыпь вначале также появляется на лице, затем на шее и распространяется на туловище, существует 2-3 дня и бесследно исчезает. При *брюшном и сыпном тифе* высыпания всегда сопровождаются тяжелыми общими явлениями. Розеола не столь обильна, нередко принимает петехиальный характер. В тех случаях, когда появлению сифилитической розеола предшествуют продромальные явления с лихорадкой, последняя не столь высока, как при тифах и исчезает в первые дни после появления высыпаний.

2) *Токсидермии*. Токсическая розеола, возникающая при приеме лекарственных средств или недоброкачественной пищи отличается острым началом, яркой окраской, быстрым присоединением шелушения и склонностью к периферическому росту и слиянию. Часто высыпания сопровождаются жжением и зудом.

3) *Розовый лишай*. В отличие от сифилитической розеола при данном заболевании вначале чаще в области боковой поверхности туловища появляется так называемая материнская бляшка, представляющая собой овальное розово-красное пятно небольших размеров (примерно 1.5-3 см). Спустя 1-2 недели появляется большое количество аналогичных элементов меньшей величины.

4) *Отрубевидный (разноцветный) лишай*. При данном заболевании появляются невоспалительные, цвета кофе с молоком, шелушащиеся, склонные к слиянию пятна. При смазывании их йодной настойкой они окрашиваются в более темный цвет по сравнению с окружающей кожей.

5) *Укусы лобковых вшей*. Отличаются серовато-фиолетовым цветом, наличием в центре еле заметной геморрагической точки от укуса.

6) Сифилитическую розеола следует отличать от так называемой *мраморной кожи* - своеобразной пятнистой окраски кожи у некоторых лиц вследствие чрезвычайно развитой сети поверхностных кровеносных сосудов. При этом кожа, особенно в холодном помещении, покрывается синюшно-розовыми полосами и петлями, чередующимися с участками просветления. При энергичном растирании ладонью мраморность исчезает (сифилитическая розеола становится более отчетливой).

### **69. Изменение подкожных лимфатических узлов при сифилисе. Причины, сроки возникновения, клинические признаки.**

*Гиперплазия лимфоидной ткани* приводит к увеличению и уплотнению тех лимфатических узлов, в которые осуществляется лимфоотток от участка кожи или слизистой, пораженной первичной сифиломой. Отсутствие признаков воспаления лимфатических узлов в сочетании с выраженной гиперплазией лимфоидной ткани свидетельствует о том, что увеличение является в основном симптомом интенсивного антителообразования.

**Регионарный склераденит** возникает примерно через неделю (7-10 дней) после появления первичного аффекта. Ближайшие к твердому шанкру лимфатические узлы (обычно паховые) увеличиваются до размера фасоли или лесного ореха, становятся плотноэластическими. Узлы не спаяны между собой, окружающими тканями и кожей, безболезненны, кожа над ними не изменена.

При локализации первичной сифиломы на гениталиях паховый лимфаденит чаще всего бывает двухсторонним вследствие наличия анастомозов.

При локализации первичного аффекта в области шейки матки, на слизистых оболочках прямой кишки, клинически определить регионарный лимфаденит не представляется возможным, так как в этих случаях в процесс вовлекаются узлы, находящиеся в полости малого таза.

Регионарный лимфаденит сохраняется на протяжении всего первичного периода, а также в первые месяцы вторичного.

**Сифилитический полиаденит (полисклераденит)** - увеличение и уплотнение многих подкожных лимфоузлов (шейных, подключичных, локтевых, подмышечных, паховых, бедренных и др.). Возникает через 4-5 недель после появления первичной сифиломы, достигая наибольшей выраженности за 7-10 дней до окончания первичного периода. Данный симптом первичного периода сифилиса может и отсутствовать.

### **70. Папулезный сифилид. Классификация. Клинические разновидности лентикулярного папулезного сифилида в различных локализациях.**

Папулезный сифилид - такое же частое проявление вторичного сифилиса, как и розеола. Однако, в отличие от розеола папулезный сифилид является чаще проявлением *вторичного рецидивного сифилиса*.

#### **Классификация.**

##### **1) Лентикулярный**

1. Псориазиформный
2. Себорейный
3. Мокнущий (влажный)
4. Папулезный сифилид ладоней и стоп
5. Широкие кондиломы

- 2) Милиарный (мелкопапулезный)
- 3) Нуммулярный (монетовидный)
- 4) Бляшковидный (сплошной)

**Лентикулярный сифилид** представляет собой наиболее часто встречающуюся разновидность сифилитических папул. Они имеют плотно-эластическую консистенцию, округлые, резко ограниченные очертания, не склонны к периферическому росту и слиянию. Цвет папул вначале розовый, затем становится медно-красным или синюшно-красным. Поверхность папул в первые дни гладкая, затем начинает шелушиться. Шелушение начинается в центре и заканчивается раньше чем на периферии, что обуславливает появление краевого шелушения в виде «воротничка» Биетта. Давление в центр узелка тупым зондом вызывает резкую болезненность (симптом Ядассона).

Папулезные сифилиды возникают на коже не сразу, а толчкообразно (подсыпают), достигая полного развития через 10-14 дней, после чего держатся 6-8 недель. После разрушения папул на их месте долго остается пигментация.

При вторичном рецидивном сифилисе в отличие от свежего папулы малочисленны, имеют склонность к группировке в виде колец, гирлянд и тд.

**Псориазиформный сифилид** характеризуется наличием на поверхности папул большого количества серебристо-белых чешуек, благодаря чему эти элементы становятся похожими на псориазические высыпания.

**Себорейный сифилид** локализуется в себорейных зонах, богатых сальными железами. Папулы покрыты желтоватого или серовато-желтого цвета жирными чешуйками.

**Мокнущий (влажный) сифилид** образуется при локализации лентикулярных папул в местах с повышенной потливостью и постоянно подвергающихся трению (половые органы, анальная область, пахово-бедренные, межягодичные, подмышечные складки, межпальцевые складки стоп, под молочными железами и др.) При этом происходит мацерация и отторжение рогового слоя с поверхности папул, в результате чего образуются эрозии, в серозном отделяемом которых имеется большое количество бледных трипонем.

**Папулезный сифилид ладоней и подошв** отличается своеобразным видом. Папулы сначала почти не возвышаются над уровнем кожи и имеют вид красновато-фиолетовых пятен с плотной инфильтрацией в основании. В дальнейшем в центре их образуются плотные, трудно удаляемые чешуйки. Постепенно папула начинает шелушиться, образуется «воротничок» Биетта. Сифилид ладоней и подошв наиболее характерен для вторичного рецидивного сифилиса.

**Широкие кондиломы (вегетирующие папулы)** возникают из эрозивных папул, расположенных в области больших половых губ, в анальной области, в крупных кожных складках. Под влиянием длительного раздражения такие папулы вегетируют, их поверхность становится бугристой. Вегетирующие папулы склонны к увеличению и достигают иногда больших размеров. Широкие кондиломы свойственны в основном вторичному рецидивному сифилису.

Папулезные высыпания являются самым частым проявлением вторичного сифилиса на слизистых. Чаще на слизистой оболочке полости рта папулы локализуются в области миндалин, небных дужек, мягкого неба, нередко возникают на языке, слизистой оболочке щек (по линии смыкания зубов), деснах.

На слизистой полости рта вид папул быстро меняется. Если сначала они представляют собой отграниченные возвышающиеся очаги темно-красного цвета, то спустя 2-3 дня папулы приобретают типичный серовато-белый цвет с узким воспалительным венчиком по периферии. Папулы при этом могут почти не выступать над слизистой («опаловые бляшки»). Если папула существует больше 7-8 дней, то при поскабливании шпателем налет удаляется и обнажается эрозия красного цвета, в отделяемом которой легко обнаруживается бледная трепонема. Спустя 1-2 недели после появления папул их поверхность эрозируется вследствие травматизации (пищей, зубами и тд.). *Эрозивные папулы* слегка болезненны, чрезвычайно заразны, иногда они могут изъязвляться.

Папулы на слизистой оболочке склонны к периферическому росту и слиянию в бляшки.

Своеобразный вид имеют сифилитические папулы на спинке языка: сосочки в области высыпания отсутствуют и папулы имеют как бы полированную блестящую поверхность; располагаясь среди нормальной слизистой языка, они создают впечатление, что пораженные участки находятся чуть ниже окружающей слизистой («бляшки скошенного луга»).

При вторичном рецидивном сифилисе наиболее часто поражаются миндалины, возникает папулезная сифилитическая ангина. В большинстве случаев папулы сливаются между собой в большие очаги, покрывающие поверхность миндалин и нередко переходящие на небные дуги и окружающую слизистую, что отличает папулезную сифилитическую ангину от лакунарной.

Поражение гортани (папулезный сифилитический ларингит) сопровождается поражением голосовых связок и изменением голоса (от хрипоты до полной афонии).

## 71. Дифференциальная диагностика лентикулярного папулезного сифилида на коже.

Лентикулярный папулезный сифилид на коже следует дифференцировать со следующими заболеваниями:

- 1) *Красный плоский лишай*. В отличие от папулезного сифилида папулы при красном плоском лишае блестящие плоские, полигональные с пупкообразным вдавлением в центре. На поверхности имеется сеточка Уикхема, процесс сопровождается зудом.
- 2) *Псориаз*. Его проявления отличаются от псориазiformного папулезного сифилида наличием характерной псориазической триады, периферическим ростом и склонностью к слиянию с образованием бляшек, хроническим течением с частыми рецидивами, а также розовым цветом высыпаний.

- 3) **Параспориоз.** Отличается наличием характерной триады симптомов (скрытое шелушение, симптом «облатки», геморрагия вокруг папулы, возникающая при ее поскабливании). Высыпания сопровождаются меньшим инфильтратом по сравнению с сифилитическими папулами.
- 4) **Остроконечные кондиломы.** Отличаются от широких кондилом дольчатым строением, напоминающим цветную капусту, наличием тонкой ножки, мягкой консистенцией. Они имеют цвет нормальной кожи или розовую окраску.

## 72. Дифференциальная диагностика папулезного сифилида в полости рта.

Папулезный сифилид в полости рта следует дифференцировать со следующими заболеваниями:

- 1) **Красный плоский лишай.** Высыпания при красном плоском лишае локализуются главным образом на слизистой щек по линии смыкания зубов, где они образуют характерный причудливый рисунок (сеточка, «узор мороза на стекле»). При сочетанном поражении полости рта и кожи дифференциальная диагностика облегчается.
- 2) **Лейкоплакия.** Излюбленным местом локализации является слизистая щек по линии смыкания зубов и язык. Бляшки лейкоплакии, как правило, крупнее, не инфильтрированы, поверхность их сухая, гладкая, блестящая, серовато-белого цвета. Воспалительный венчик по краю отсутствует. Течение более длительное (хроническое).
- 3) **Красная волчанка.** При данном заболевании ороговение представляет собой тесно прилегающие друг к другу полоски и точки. Они формируются на фоне яркой эритемы и сопровождаются атрофией, что не отмечается при сифилисе. Всегда сочетанно поражается кожа.
- 4) **Кандидоз слизистой оболочки полости рта (молочница).** Отличается от сифилитических папул тем, что после удаления с очагов поражения серовато-белого налета обнажается красная, бархатистая, не эрозированная поверхность. При микроскопии в налете обнаруживается большое количество дрожжевых клеток.
- 5) **Афтозный стоматит.** Во многом напоминает папулезный сифилид. Дифференциальный диагноз позволяет поставить острое начало, резкая болезненность, яркая кайма гиперемии вокруг участка некроза, отсутствие инфильтрации, кратковременное существование, частые рецидивы.
- 6) **Эрозированные сифилитические папулы** следует отличать от *многоформной экссудативной эритемы, буллезного пемфигоида, вульгарной пузырчатки, пузырькового лишая.* При этих процессах в основании эрозии отсутствует инфильтрация, свойственная сифилитической папуле, а также имеются характерные для данных заболеваний общие и местные симптомы.
- 7) Папулезную сифилитическую ангину следует отличать от *лакунарной ангины* (не характерно распространение высыпаний на небные дужки), *дифтерии* (сильные болевые ощущения, явления токсикоза, тяжелое общее состояние и тд.) и др.

Окончательный диагноз вторичного сифилиса у больного с сифилитическими проявлениями на слизистой оболочке полости рта может быть поставлен только после нахождения на поверхности высыпаний бледных трепонем или получения положительного результата серологических реакций.

### **73. Сифилитическая лейкодерма: клиника, сроки появления. Дифференциальная диагностика.**

#### **Клиника. Сроки поражения.**

Сифилитическая лейкодерма возникает на 4-6 месяце заболевания и обычно является симптомом вторичного рецидивного сифилиса.

*Преимущественная локализация* - кожа задней и боковой поверхности шеи, реже - передние стенки подмышечных впадин, верхней части груди, спина, живот, конечности, поясница.

В очагах поражения на фоне несколько гиперпигментированной кожи выявляются *беловатые округлые пятна*. Количество пятен постепенно увеличивается, они резко выделяются на фоне пигментированной кожи. Сифилитическая лейкодерма не шелушится и не сопровождается субъективными ощущениями. Изменения имеют *сходство с грязной кожей*. Лейкодерма существует длительно и исчезает через 6-12 месяцев, а иногда через 2-4 года даже при адекватном лечении. Нередко лейкодерма сочетается с сифилитической алопецией.

#### **Дифференциальный диагноз.**

Сифилитическую лейкодерму следует отличать от витилиго и вторичных лейкодерм.

*Витилиго* отличается полным отсутствием пигмента в очагах поражения, более крупным размером очагов, имеющих склонность к периферическому росту и слиянию.

*Вторичная лейкодерма*, возникающая на месте *отрубевидного лишая*, характеризуется различной формой и величиной депигментированных пятен, склонностью их к слиянию с образованием очагов с фестончатыми краями.

### **74. Сифилитическая алопеция: разновидности, патогенез, сроки возникновения, дифференциальная диагностика.**

Сифилитическая алопеция характерна для вторичного рецидивного сифилиса и имеет несколько форм (разновидностей):

1. Мелкоочаговая
2. Диффузная
3. Смешанная

Возникновение мелкоочагового облысения связывают с прямым действием бледных трепонем на волосяной фолликул с развитием вокруг него воспалительных явлений, временно нарушающих питание волоса. Диффузная форма является следствием интоксикации или поражения сифилитической инфекцией нервной и эндокринной систем, регулирующих функцию волосяного фолликула.

При мелкоочаговой алопеции в области висков и затылка, реже бороды, бровей и ресниц, возникает большое число мелких (примерно 1 см в диаметре) очажков облысения, имеющих округлые очертания. В очагах поражения выпадают не все волосы, поэтому волосистая часть головы приобретает сходство с мехом, изъеденным молью.

Диффузная алопеция характеризуется остро возникающим общим поредением волос без изменения кожи.

Смешанная алопеция представляет собой сочетание мелкоочаговой и диффузной форм.

Сифилитическое облысение без лечения может существовать долгое время, после чего волосы полностью отрастают в течение нескольких месяцев. В условиях лечения выпадение волос прекращается через 10-15 дней.

В дифференциальной диагностике основное значение имеют гнездовая алопеция и поверхностная трихофития волосистой части головы.

При гнездовой алопеции очаги облысения значительно крупнее, с блестящей, гладкой поверхностью и полным отсутствием на них волос, а также с зоной расшатанных волос по периферии.

При поверхностной трихофитии в очагах поражения имеется шелушение, волосы не выпадают, а обламываются, в пораженных волосах обнаруживаются споры грибка.

Дифференциальный диагноз диффузного сифилитического облысения с преждевременным выпадением волос, с себорейным облысением, с выпадением волос после острых инфекционных заболеваний основывается на анамнестических данных и результатах серологического исследования.

## 75. Возможные осложнения первичной сифиломы и врачебная тактика при них.

Основные осложнения первичной сифиломы включают в себя импетигнизацию шанкра, баланит, баланапостит, воспалительный фимоз, парафимоз, гангренизацию, фагеденизм.

Импетигнизация (присоединение вторичной инфекции) проявляется несвойственными первичной сифиломе клиническими проявлениями. Отделяемое становится серозно-гнойным. Вокруг эрозии развивается яркая гиперемия и отек, появляется болезненность, чувство жжения. При локализации осложненной сифиломы на головке полового члена, острые воспалительные явления распространяются на нее с развитием баланита. В даль-

нейшем воспалении может перейти на прилегающие участки крайней плоти, затем быстро распространиться на весь внутренний ее листок, при этом развивается баланопостит. Серозно-гнойное отделяемое значительно затрудняет обнаружение бледных трепонем. Для устранения воспалительных явлений назначают примочки с изотоническим раствором хлорида натрия, что дает возможность при повторных исследованиях установить правильный диагноз. Также назначают антибактериальную терапию (сульфаниламиды).

Баланопостит может приводить к сужению крайней плоти (воспалительный фимоз). При фимозе за счет отека крайней плоти половой член представляется увеличенным, покрасневшим, болезненным. Головка не открывается. Из суженного отверстия препуциального мешка выделяется гной. В связи с этим первичный аффект обнаружить не удастся. Диагноз ставят на основе типичного поражения лимфатических узлов и обнаружения в пунктате из них бледных трепонем.

При отеке крайней плоти, находящейся за обнаженной головкой полового члена, развивается парафимоз («удавка»). К этому же может привести попытка насильственного открытия головки полового члена при наличии фимоза. При этом отечное и инфильтрированное препуциальное кольцо ущемляет головку. В результате механического нарушения крово- и лимфообращения отечность увеличивается. Если своевременно не принять меры, то может наступить омертвление тканей головки полового члена и крайней плоти. В начальных стадиях парафимоза врач, выпустив иглой серозную жидкость из отечной полости крайней плоти, делает попытку «вправления» головки. При отсутствии эффекта прибегают к рассечению полости крайней плоти.

Более тяжелыми и редкими осложнениями твердого шанкра являются гангренизация и фagedенизм, встречающиеся в основном у ослабленных больных и алкоголиков в результате присоединения фузоспериллезной инфекции. На поверхности шанкра образуется грязно-черный струп (гангренизация), который может распространяться за пределы первичной сифиломы (фagedенизм). Процесс сопровождается повышением температуры, ознобом, головной болью и другими общими явлениями. При отторжении струпа образуется обширная язва. Лечение подразумевает немедленное назначение антибиотиков (пенициллин).

## **76. Злокачественный сифилис. Причины. Особенности клинических проявлений в различные периоды заболевания. Характер течения. Результаты серологических реакций.**

Злокачественный сифилис представляет собой особую форму течения заболевания у иммунокомпромированных пациентов (наркоманы, алкоголики, ослабленные больные).

Своеобразность течения злокачественного сифилиса объясняется резким снижением защитных реакций организма под влиянием общих заболеваний и интоксикаций, прежде всего хронического алкоголизма.

**Особенности клинических проявлений:**

- 1) *Инкубационный период* удлинен.
- 2) *Первичный период*:
  - Удлинен
  - Первичная сифилома чаще изъязвлена, склонна к распаду, некрозу периферическом росту
  - Чаще наблюдаются осложнения первичной сифиломы, а также тяжелые осложнения (гангренизация, фагеденизм), сопровождающихся выраженными общими явлениями.
  - Отсутствие регионарного лимфаденита и лимфангита.
- 3) *Вторичный период*:
  - Высыпания склонны к изъязвлению
  - Трудность обнаружения бледных трепонем в папулезных и пустулезных высыпаниях
  - Часто возникает сифилитическая лейкодерма и алоpecia
  - Течение непрерывное рецидивирующее, без латентных периодов. Это приводит к истощению больных.
  - Выраженное ухудшение общего состояния, интоксикация, повышение температуры и тд.
- 4) *Третичный период*:
  - Начинается позже
  - Характерно галопирующее течение, тяжелые поражения костей, надкостницы, яичек. Поражение внутренних органов и нервной системы наблюдаются редко, но имеют тяжелый характер.

Особенностью злокачественного сифилиса также является то, что классические серологические реакции (КСР) могут быть отрицательны. При этом они становятся положительными после начала лечения.

**77. Общая характеристика третичного периода сифилиса. Клинические проявления. Сроки возникновения.**

Третичный сифилис развивается у нелечившихся или плохо лечившихся больных через 4-5 года после заражения и позже. По некоторым данным даже при отсутствии лечения третичный сифилис развивается только у 30% больных.

Развитию третичного сифилиса способствуют старческий и детский возраст больных, физические и психические травмы, хронические заболевания и интоксикации.

Для третичного периода сифилиса характерны следующие **основные черты**:

- Кроме кожи поражаются внутренние органы и центральная нервная система. При поражении жизненно важных органов возникает угроза для жизни больного.
- Высыпания на коже и слизистых представлены бугорками и гуммами

- Третичные сифилиды обычно не сопровождаются субъективными ощущениями. Цикл развития без лечения длительный (4-6 месяцев)
- Морфологической основой поражения тканей является инфекционная гранулема
- В очагах поражения бледные трепонемы единичны, поэтому больные практически не заразны
- Характерно уменьшение числа положительных КСР на сифилис: при активном третичном сифилисе они положительны в 60-70% случаев, при скрытом третичном - около 50%. РИФ и РИБТ положительны в 100% случаев.

### Проявления третичного сифилиса на коже.

На коже третичный сифилис проявляется в виде бугорков и гуммов.

**Бугорковый сифилид** может локализоваться на любом участке кожи и слизистых, но чаще наблюдается на туловище, разгибательных поверхностях конечностей, лице. Бугорок имеет *медно-красный цвет*, величину с вишневою косточку, плотную консистенцию, четкие границы. Бугорки могут постепенно исчезать, оставляя после себя *поверхностные атрофические рубцы*, окруженные пигментированной каемкой, а могут распадаться с образованием небольшой *язвы*. После заживления язв остаются небольшие слегка втянутые рубцы.

Различают 4 вида бугоркового сифилида:

1. *Сгруппированный бугорковый сифилид* - бугорки тесно группируются, но не сливаются
2. *Серпигинирующий бугорковый сифилид* - по периферии наблюдается высыпание новых бугорков, в результате чего очаг как бы ползет, занимая все большую территорию
3. *Карликовый бугорковый сифилид* - величиной с просыное зерно
4. *Бугорковый сифилид площадкой* - бугорки сливаются в сплошной инфильтрат синюшно-красного цвета

**Сифилитическая гумма** образуется в подкожной жировой клетчатке, где возникает безболезненный узел, не спаянный с кожей и окружающей тканью, постепенно достигающий величины грецкого ореха и более. При этом гумма прорастает дерму и начинает несколько выступать над кожей. Кожа над гуммой принимает синюшно-красный цвет.

Чаще всего центральная часть гуммы *некротизируется*, превращается в струп. Некротические массы (*гуммозный стержень*) отторгаются и формируется *язва*, окруженная валом плотного инфильтрата застойно-синюшного цвета. Постепенно дно язвы очищается и покрывается грануляциями. Главным отличием сифилитической гуммы от других гумм является образование язвы с гуммозным стержнем.

Выделяют несколько видов гуммозного поражения кожи:

1. *Подкожная гумма* (см. выше)
2. *Околосуставные узловатости* (фиброзные гуммы) - образуются около крупных суставов, гуммозный инфильтрат постепенно замещается фиброзной тканью.
3. *Диффузная гуммозная инфильтрация*

**Проявления третичного сифилиса на слизистых.**

Основными проявлениями третичного сифилиса на слизистых оболочках являются изолированные гуммы или диффузная гуммозная инфильтрация. Третичные сифилиды могут поражать твердое и мягкое небо, язык, заднюю стенку глотки, нос.

Распад гуммы твердого неба приводит к его перфорации и нарушению фонации (гнусавость). При гуммозном поражении костей носа носовая перегородка перфорируется и частично разрушается. Это приводит к западению спинки носа и образованию «седловидного» или «клювовидного» носа.

**78. Врожденный сифилис. Этиология, патогенез, классификация. Клинические признаки раннего врожденного сифилиса.****Этиология и патогенез.**

Заражение плода от больной матери происходит *через плаценту*, которая формируется к *16-й неделе беременности*. Наиболее опасен *вторичный период сифилиса*, так как при этом имеет место спирохетемия, что обуславливает 100% инфицирование ребенка. Также опасность представляют первые 2-3 года болезни матери.

*Исход беременности* у больной сифилисом женщины бывает различным. Она может закончиться выкидышем, преждевременными родами, рождением больных детей с ранними или поздними проявлениями болезни или с латентной инфекцией, и, наконец, рождением здорового ребенка.

Проникая в плаценту, бледные трепонемы вызывают выраженные изменения, проявляющиеся отеком, гиперплазией соединительной ткани и некрозом. Развивается васкулит, дегенерация эпителия сосудов, облитерация сосудов, ведущие к некрозу. Все это может привести к гибели плода, обычно на 6-7 месяце беременности.

**Классификация врожденного сифилиса:**

- I. Сифилис плода и плаценты
- II. Ранний врожденный сифилис (до 2-х лет)<sup>8</sup>
  - 1) Активный
    1. Грудного возраста
    2. Раннего детского возраста
  - 2) Скрытый
- III. Поздний врожденный (после 2-х лет).
  - 1) Активный
    1. С признаками вторичного сифилиса
    2. С признаками третичного сифилиса
  - 2) Скрытый

<sup>8</sup> В некоторых учебниках приводится возраст до 4-х лет. На лекции же был указан возраст в 2 года.

## Ранний врожденный сифилис.

У детей, родившихся живыми, клинические проявления сифилиса могут быть обнаружены при рождении, иногда они возникают на протяжении первых двух лет (ранний врожденный сифилис).

Если дети рождаются с явными признаками сифилиса, они обычно нежизнеспособны и умирают в первые часы или дни после рождения. Такие новорожденные отличаются слабым развитием, низкой массой тела. Кожа их дряблая из-за почти полного отсутствия подкожно-жировой клетчатки. Лицо маленькое, сморщенное, землистого цвета, имеет старческий вид. Череп нередко деформирован вследствие гидроцефалии, поведение беспокойное. У таких детей имеются тяжелые патологические изменения во внутренних органах, не совместимые с жизнью.

Поражение кожи и слизистых при раннем врожденном сифилисе можно разделить на 2 группы:

- 1) Все разновидности типичных вторичных сифилидов (в основном папулезные)
- 2) Особые формы:
  - Сифилитический пемфигоид (пузырчатка)
  - Диффузная папулезная инфильтрация
  - Сифилитический ринит

## Сифилитический пемфигоид.

Существует уже при рождении или появляется в течение первых дней. Высыпания представляют собой пузыри, наполненные серозным или серозно-гнойным, реже - геморрагическим содержимым, которые располагаются на инфильтрированном основании. Пузыри подсыхают в корки или вскрываются. Вначале пузыри появляются на ладонях и подошвах и лишь в дальнейшем на других участках кожного покрова (дифференциально-диагностический признак). В содержимом пузырей обнаруживается много бледных трепонем.

## Диффузная папулезная инфильтрация.

Наиболее частая форма поражения кожи. Возникает в конце первого месяца или на втором месяце жизни ребенка. Локализация может быть различной:

- Кожа ладоней и подошв - она инфильтрирована, напряжена и окрашена в темно-красный цвет (как бы лакированная - «рука прачки»)
- На коже лица инфильтрат локализуется периорально. В результате сосания и крика на фоне инфильтрата образуются трещины, радиально располагающиеся вокруг рта. Позднее при разрешении инфильтрата трещины заживают, образуя лучистые рубцы, остающиеся на всю жизнь и являющиеся одним из признаков врожденного сифилиса (симптом Робинсона-Фурнье)
- Перианально, на задней поверхности бедер и ягодиц.

**Сифилитический ринит.**

Представляет собой наиболее характерную форму поражения слизистых при раннем врожденном сифилисе. Появляется в первые 3-6 недель жизни. В своем развитии проходит 3 стадии:

1. **«Сухая» стадия.** Набухание и гиперемия слизистой носа, носовых раковин ведет к сужению просвета, что проявляется сопящим дыханием, ребенок начинает дышать ртом.
2. **Катаральная стадия.** Образуются массивные корки, закрывающие просвет носовых ходов. Дыхание через нос существенно затрудняется и ребенок дышит через рот. Во время сосания он вынужден отрываться, чтобы сделать вдох.
3. **Язвенная стадия.** Происходит некроз носовой перегородки, деструкция костно-хрящевых частей носа, что внешне выражается в деформации носа («седловидный нос»)

**Поражение костей** также типично для раннего врожденного сифилиса. Оно проявляется в форме остеохондрита, периостита и остеоperiостита.

**Остеохондрит Вегнера** является наиболее типичной формой костной патологии и связан с нарушением процесса оссификации между хрящом эпифиза и диафизом длинных трубчатых костей. Это обусловлено попаданием в зону пролиферации хряща бледных трепонем и последующей специфической инфильтрацией. Таким образом, патологический процесс локализуется в метафизе, поражаются длинные трубчатые кости, чаще верхних конечностей. В развитии остеохондрита выделяют 3 степени, первые две из которых проявляются только рентгенологически. При третьей степени наблюдается выраженная деструкция, эпифизиолиз, что ведет к патологическому перелому. Ребенок перестает двигать пораженной конечностью, она лежит неподвижно, как бы парализована (*псевдопаралич Парро*).

**Периоститы и остеоperiоститы** поражают преимущественно длинные трубчатые кости конечности, реже плоские кости черепа. Они характеризуются образованием на поверхности кости нерезко ограниченных болезненных припухлостей и часто выявляются только рентгенологически. Периоститы и остеоperiоститы могут привести к разнообразным изменениям формы черепа (ягодицеобразный череп, олимпийский лоб), конечностей (ложные саблевидные голени).

**Во внутренних органах** при раннем врожденном сифилисе наблюдаются те же изменения, что и при приобретенном сифилисе. Чаще поражаются печень и селезенка. Наблюдается увеличение лимфатических узлов, орхит.

Изменения **со стороны нервной системы** характеризуются развитием гидроцефалии (водянки головного мозга) вследствие воспаления мягкой мозговой оболочки, менингита, менингоэнцефалита. Характерно отставание в психическом развитии.

Встречается **поражение глаз** (хориоретинит, ирит, иридоциклит, неврит зрительного нерва с последующей атрофией).

## 79. Меры профилактики врожденного сифилиса.

Профилактику врожденного сифилиса можно разделить на антенатальную и постнатальную. Первая направлена на своевременное выявление и лечение больных сифилисом матерей, вторая - на обследование и профилактическое лечение детей, матери которых по каким-либо причинам не получили адекватного лечения.

Согласно существующим инструкциям, серологическое обследование на сифилис в женской консультации проводится дважды - в первой и второй половине беременности. При выявлении у беременной женщины активной или скрытой формы сифилиса назначается лечение антибиотиками.

Если женщина болела сифилисом в прошлом и закончила противосифилитическое лечение, то во время беременности все равно проводится специфическое профилактическое лечение с целью обеспечить рождение здорового ребенка.

За 1-2 недели до родов могут появиться *неспецифические ложноположительные серологические реакции*. В этом случае беременную не подвергают специфическому лечению, а через 2 недели после родов повторяют обследование матери, а также тщательно обследуют ребенка.

Новорожденных, матери которых недостаточно лечились в прошлом и которые по каким-либо причинам не смогли получить лечение во время беременности, обследуют для установления формы и локализации сифилитического процесса, после чего назначается лечение. Новорожденных, матери которых болели сифилисом и получили полноценное лечение до и во время беременности, подвергают тщательному обследованию с последующим контрольным наблюдением до 15 лет.

## 80. Поздний врожденный сифилис. Сроки возникновения, особенности течения. Достоверные и вероятные признаки позднего врожденного сифилиса.

Поздний врожденный сифилис наблюдается у детей чаще всего в возрасте от 7 до 14 лет. Он возникает или у больных, уже имевших в прошлом симптомы раннего врожденного сифилиса, или у лиц, у которых ранний врожденный сифилис до этого ничем не проявлялся.

Проявления позднего врожденного сифилиса можно разделить на

### 1) Активные

1. Идентичные проявлениям третичного периода приобретенного сифилиса (бугорки, гуммы)

2. Особые (паренхиматозный кератит, специфический лабиринтит)

### 2) Неактивные - дистрофии

К **достоверным признакам** позднего врожденного сифилиса относят 3 симптома, обозначаемых как **триада Гетчинсона (1958)**:

1. **Зубы Гетчинсона** - дистрофия постоянных верхних центральных резцов, которая, как полагают, возникает вследствие поражения трепонемой зубного зачатка. Такие зубы сужены к режущему краю, вследствие чего имеют форму отвертки или бочонка. Пораженные зубы обычно меньше нормальных и слегка конвергируют (сходятся). К 20-25 годам они обычно разрушаются.

2. **Паренхиматозный кератит.** Обычно последовательно поражаются оба глаза. Вначале вблизи края роговицы появляется помутнение, сопровождающееся перикорнеальной инъекцией, светобоязнью и слезотечением. Позднее в глубокие слои роговицы врастают новообразованные сосуды. Процесс может захватить всю роговицу, которая становится диффузно мутной.
3. **Специфический лабиринтит** - специфическое поражение лабиринта, чаще двустороннее, характеризующееся снижением слуха вплоть до полной глухоты, связанное со специфическим поражением слуховых нервов.

*Все эти признаки являются достоверными и наличие хотя бы одного из них доказывает диагноз позднего врожденного сифилиса<sup>3</sup>.*

К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса относятся:

1. Радиарные рубцы вокруг рта (*симптом Робинсона-Фурнье*). Возникают вследствие перенесенного раннего врожденного сифилиса (см. выше).
2. **Истинная саблевидная голень** - своеобразно искривленная кпереди голень в результате деформации большеберцовой кости, напоминающая клинок сабли. Возникает как следствие перенесенного в грудном возрасте остеохондрита. Реже встречается саблевидное предплечье. В отличие от истинной при ложной саблевидной голени, которая может наблюдаться при приобретенном сифилисе, имеется выпячивание только передней поверхности большеберцовой кости, на которой образуются массивные костные наслоения в результате многократно рецидивировавших остеоperiоститов.
3. **Седловидный нос.** Возникает вследствие перенесенного в раннем возрасте сифилитического ринита.
4. **Ягодицеобразый череп** - следствие перенесенной гидроцефалии в сочетании с периоститом.
5. **Сифилитические гониты** - симметричные синовиты коленных суставов

*Присутствие вероятных признаков позволяет лишь предполагать, но не утверждать наличие врожденного сифилиса.*

К неактивным проявлениям (дистрофиям) относятся: утолщение грудинного конца ключицы, отсутствие мечевидного отростка грудины, олимпийский лоб, высокое (готическое) небо, «инфантильный» мизинец (дисплазия пятой пястной кости), дистрофия зубов и др.

<sup>3</sup> В некоторых руководствах в группу достоверных признаков включают и другие симптомы (саблевидная голень, симптом Робинсона-Фурнье), но согласно мнению кафедры к таким признакам относятся лишь три выше указанных.

## 81. Классификация скрытого сифилиса. Критерии диагностики.

Скрытый сифилис характеризуется тем, что наличие сифилитической инфекции доказывается только положительными серологическими реакциями при отсутствии клинических признаков заболевания.

### Классификация.

В зависимости от времени, прошедшего с момента заражения выделяют:

- 1) *Ранний скрытый сифилис* (до 2-х лет). У таких больных имелись активные проявления инфекции, но они исчезли самопроизвольно или под влиянием антибиотиков в дозах, недостаточных для излечения. Больные ранним скрытым сифилисом весьма опасны в эпидемиологическом отношении, так как у них можно ожидать очередной рецидив вторичного периода с появлением заразных высыпаний на коже и слизистых.
- 2) *Поздний скрытый сифилис* (более 2-х лет с момента заражения). Менее опасен в эпидемиологическом плане, так как активизация инфекции выражается или в поражении внутренних органов и нервной системы, или в появлении мало заразных третичных сифилидов.
- 3) *Сифилис скрытый неуточненный* («неведомый»). Диагностируется в тех случаях, когда не удается установить период и сроки заболевания и больному ничего не известно о времени заражения.

### Критерии диагностики:

- Наличие ранее характерных для сифилиса высыпаний
- Факт применения антибиотиков
- Наличие возможности заразиться сифилисом (контакт с возможно больным человеком). Необходимо обследовать партнера.
- Обнаружение остатков шанкра, лимфаденита
- Температурная реакция на начало лечения. Чем выше температура, тем больше трепонем, тем свежее болезнь.
- Результаты серологических реакций. Чем больше титр антител, тем свежее заболевание.

## 82. Поражение опорно-двигательного аппарата в различные периоды сифилиса.

В раннем **вторичном периоде**, а иногда даже в конце первичного изредка могут отмечаться *костные боли*, усиливающиеся в ночное время без каких-либо объективных изменений костей. Еще реже во вторичном периоде возникают *периоститы* и *остеопериоститы* костей черепа, большеберцовых костей и др. *Поражение суставов* во вторичном периоде протекает в форме *артралгий*, главным образом, коленных и плечевых суставов. Реже возникает *гидрартроз*, сопровождающийся повышением температуры тела, резкими болями в суставах, умеренным их припуханием и небольшим выпотом.

В третичном периоде ограниченные гуммозные узлы или диффузные инфильтрации могут поражать любые кости скелета, но чаще всего страдают большеберцовые кости, несколько реже - кости предплечья, ключица, кости черепа.

В зависимости от локализации патологического процесса различают следующие формы поражения костей:

**Ограниченный гуммозный остеоperiостит.** Для него характерно образование на кости плотной, ограниченной, значительно выступающей припухлости, сопровождающейся болями, обостряющимися по ночам. Постепенно гуммозный инфильтрат замещается соединительной тканью и оссифицируется. На его месте возникает костная мозоль. В других случаях инфильтрат распадается и вскрывается с образованием типичной глубокой гуммозной язвы, на дне которой прощупывается некротизированная кость.

**Диффузный гуммозный остеоperiостит** чаще всего локализуется на передней поверхности большеберцовой кости, где появляется разлитая припухлость с неровными расплывчатыми границами. Кожа над пораженным участком не изменена, типичны ночные боли. Процесс заканчивается оссификацией и образованием разлитой костной мозоли.

**Гуммозный остеомиелит** возникает вследствие развития в губчатом веществе и костном мозге ограниченных гуммозных узлов. В дальнейшем гуммы или оссифицируются, или в их центральной части образуется секвестр, окруженный зоной остеосклероза. Распадающаяся гумма может разрушить корковый слой кости и надкостницу и вскрыться через кожу. Гуммозный остеомиелит во многом напоминает гнойный остеомиелит и часто диагностируется лишь на основании обнаружения у больного других проявлений сифилиса и положительного результата серологических реакций.

**Поражение суставов** в третичном периоде может протекать в форме гидрартроза и остеоартрита. В первом случае поражаются только синовиальные оболочки и сумка сустава, во втором в процесс вовлекаются кости и хрящи сустава. При остеоартрите сустав постепенно деформируется, однако движения в нем сохраняются, и больные практически не испытывают болей.

### **83. Поражение сердечно-сосудистой системы при сифилисе.**

Поражения сердечно-сосудистой системы составляют более 90 % всех случаев позднего висцерального сифилиса. Самым частым из них является сифилитический мезаортит.

Обычно поражается нисходящая часть аорты, где развивается разлитой гуммозный инфильтрат в среднем слое сосудистой стенки. Инфильтрат разрушает мышечные и эластические волокна, вместо которых в ткани аорты образуется рубцовая соединительная ткань. Под динамическим воздействием крови она деформируется и постепенно разрушается. Осложнением аортита может быть сужение устья аорты, недостаточность аортальных клапанов, поражение устьев коронарных артерий, аневризма аорты.

Начальные формы мезаортита не вызывают заметных расстройств и обнаруживаются только при рентгенологическом обследовании, определяющем ограниченное расширение аорты. В далеко зашедших случаях больные жалуются на боли в области грудины и сердца после физических и нервных нагрузок, одышку, легкую утомляемость. Развивающиеся недостаточность клапанов аорты или аортальный стеноз сопровождаются соответствующей симптоматикой. Поражение коронарных сосудов выражается в приступе стенокардии.

#### 84. Специфическое поражение центральной нервной системы в различные периоды сифилиса.

Поражение нервной системы может наблюдаться в любом периоде сифилиса и проявляться в разных клинических формах. У больных первичным сифилисом в 15-18 % случаев обнаруживаются патологические изменения в ликворе. У больных вторичным сифилисом эти изменения обнаруживаются примерно в 20 %, а при вторичном рецидивном - до 50 % случаев. В первые 5 лет после заражения развивается **ранний нейросифилис**, который проявляется преимущественно воспалительными изменениями мозговых оболочек и сосудов мозга. В более поздние сроки говорят о **позднем нейросифилисе**, при котором возникают дегенеративные изменения в нервной паренхиме (нервные клетки, волокна, глия).

К основным формам **раннего нейросифилиса** относятся:

1) **Скрытый (асимптомный) менингит**. Клинические проявления отсутствуют, обнаруживаются только изменения в ликворе. В связи с этим исследование спинномозговой жидкости необходимо проводить уже во вторичном периоде сифилиса (особенно при вторичном рецидивном сифилисе).

Данные минимальной патологии ликвора при лабораторном исследовании:

Белок	0.4 промилли
Цитоз	8 клеток в мм <sup>3</sup>
р. Панди, р. Нонне-Аппель	«++»
р. Ланге	более двух «2» в ряду
КСР, РИФ, РИБТ	положительны

- 2) **Острый генерализованный менингит**. Встречается редко, сопровождается классической клиникой менингита.
- 3) **Базальный менингит**. Поражаются оболочки преимущественно в основании головного мозга. Имеются симптомы поражения черепных нервов.
- 4) **Ранний менингovasкулярный сифилис**. В результате эндартериита ветвей среднемозговой и базилярной артерий постепенно развивается облитерация и тромбоз с возникновением в последующем ишемического инсульта и развитием соответствующей очаговой симптоматики.

- 5) *Сифилитический менингомиелит* - это ограниченное воспаление мозговых оболочек и вещества спинного мозга.
- 6) Неврит зрительных нервов, неврит слуховых нервов, лабиринтит, иридит, иридоциклит, невриты и полиневриты периферических нервов и др.

К поздним формам нейросифилиса относят поздний мениггоскуляриный сифилис, сифилис сосудов головного мозга, гуммы мозга, поздний скрытый сифилитический менингит, спинную сухотку, прогрессирующий паралич.

## 85. Принципы лечения сифилиса: средства и методы.

### *Принципы лечения сифилиса:*

1. Лечение начинают только после установки диагноза. Превентивное лечение возможно у лиц, бывших в контакте с больными, у детей, беременных. Пробное лечение применяется при висцеральном сифилисе.
2. Лечение необходимо начинать сразу после постановки диагноза. Больной должен быть госпитализирован в течение 24 часов.
3. Лечение должно быть энергичным, нельзя уменьшать дозы препаратов.
4. Лечение должно проводиться в течение определенных сроков, отступать от которых не рекомендуется.
5. Терапия все же должна быть индивидуализирована в зависимости от возраста и состояния больного, стадии заболевания, переносимости препаратов и тд.
6. Лечение должно быть комбинированным, антибиотикотерпия дополняться использованием неспецифических средств.
7. Необходим контроль за эффективностью лечения и переносимостью препаратов.

**Препараты выбора** при лечении сифилиса (обладают наиболее выраженным трепонемоцидным действием):

1. *Бензилпенициллин* (через каждые 4 ч)
2. *Натриевая и калиевая соль бензилпенициллина* (через 4-5 ч)
3. *Пролонгированные препараты:* бициллин-1, 3, 5, новокаиновая соль бензилпенициллина)

Концентрация пенициллина в крови должна составлять не менее 0.3 ЕД / мл.

Существует два основных метода введения пенициллина:

1. *Перманентный (постоянный) способ* - каждый день в течение месяца. Используется чаще при раннем сифилисе.
2. *Курсовой* - введение курсами с перерывами между ними. Используется в основном при позднем сифилисе.

При непереносимости пенициллина используют препарат резерва:

1. *Полусинтетические пенициллины*
  - Ампициллин
  - Оксациллин
2. *Цефалоспорины I поколения:*
  - Цефалоридин
  - Цефазолин
3. *Макролиды*
  - Эритромицин
4. *Тетрациклины*
  - Тетрациклин
  - Доксциклин (продолгированная форма)

При позднем скрытом сифилисе, третичном и висцеральном сифилисе лечение начинают с препаратов висмута (*бийохинол, бисмоверол, пентабисмол*). Препараты угнетают ферменты, содержащие сульфгидрильные группы.

**Неспецифические средства** при лечении сифилиса используются как вспомогательные. Основное значение имеют витамины, пирогенал, биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы.