

Представленное издание – необходимое пособие для абитуриентов и студентов медицинских вузов, которое поможет правильно подготовиться к экзамену и успешно его сдать. Курс лекций по дерматовенерологии содержит информацию о строении и функциях кожи, рассматривает разные виды дерматозов, такие понятия, как микозы, диффузные болезни соединительной ткани.

Публикуется с разрешения правообладателя – Литературного агентства «Научная книга»

- [Е. В. Ситкалиева](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 1. Строение и функции кожи](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 2. Паразитарные дерматозы](#)
 -
 - [1. Чесотка](#)
 - [2. Вшивость](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 3. Атопический дерматит](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 4. Вирусные дерматозы](#)
 - [1. Герпес-вирусные инфекции](#)
 - [2. Папилломавирусная инфекция](#)
 - [3. Контагиозный моллюск](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 5. Гнойничковые заболевания кожи](#)
 -
 - [1. Стафилококковые пиодермии](#)
 - [2. Стрептококковые и стрептостафилококковые пиодермии](#)
 - [3. Атипичные хронические пиодермии](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 6. Диффузные болезни соединительной ткани](#)
 - [1. Красная волчанка](#)
 - [2. Склеродермия](#)
 - [3. Дерматомиозит](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 7. Микозы](#)
 -
 - [1. Кератомикозы](#)
 - [2. Дерматомиозы](#)
 - [3. Кандидоз](#)
 - [4. Глубокие микозы](#)
 - [5. Псевдомикозы](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 8. Псориаз](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 9. Красный плоский лишай](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 10. Сифилис](#)
 -
 - [1. Пути заражения](#)
 - [2. Патогенез](#)
 - [3. Течение сифилиса](#)
 - [4. Клинические проявления](#)

- [5. Скрытый сифилис](#)
 - [6. Врожденный сифилис](#)
 - [7. Диагностика сифилиса](#)
 - [8. Принципы терапии сифилиса](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 11. Туберкулез кожи](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 12. Лепра](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 13. Экзема](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 14. Опухоли кожи](#)
 -
 - [1. Опухоли эпителиальные](#)
 - [2. Опухоли желез кожи и волосяного фолликула](#)
 - [3. Опухоли нейроэктодермальные](#)
 - [4. Опухоли мезенхимальной ткани](#)
 - [5. Опухоли кровеносных и лимфатических сосудов](#)
 - [ЛЕКЦИЯ № 15. Принципы наружной терапии](#)
 - [1. Наружная терапия](#)
 - [2. Формы наружных лекарственных средств](#)
-

Е. В. Ситкалиева

Дерматовенерология: конспект лекций

ЛЕКЦИЯ № 1. Строение и функции кожи

Дерматовенерология – отрасль медицинской науки, изучающая заболевания кожи, которые являются проявлением патологии внутренних органов и систем, отражением на коже лишь части поражения всего организма.

Кожа – это элемент иммунной системы организма, защитный покров человека, который имеет влияние на функционирование всех внутренних органов и систем. Кожа выполняет ряд жизненно необходимых функций, которые обеспечивают нормальное функционирование всех систем организма. К основным функциям кожи относятся: защитная функция (механическая защита, защита от ультрафиолета, защита от микроорганизмов, поддержание водного баланса), терморегулирующая функция, обменная функция, рецепторная функция, участие в водно-солевом обмене, экскреторная функция (выделение с потом и кожным салом продуктов метаболизма, лекарственных и токсических веществ), резорбционная функция (всасывание в системный кровоток веществ, попадающих на кожу, поверхностными сосудистыми сплетениями), иммунная функция (синтез в эпидермисе интерлейкинов и других цитокинов, захват, процессинг и транспорт антигенов).

Кожа состоит из трех основных слоев, плотно прикрепленных друг к другу: эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки. Выделяют две основные разновидности кожи: толстую и тонкую.

Толстая кожа (более 5 мм толщиной) покрывает ладони и подошвы, для нее характерны более толстые, чем на других участках тела, эпидермис и его роговой слой, а также сравнительно тонкая дерма.

Тонкая кожа (толщиной 1 – 2 мм) покрывает все остальные части тела, характеризуется наличием тонкого эпидермиса, а также весьма выраженной дермой. Волосы и сальные железы присутствуют только в составе тонкой кожи.

Эпидермис представляет собой многослойный плоский ороговевающий эпителий эпидермального типа. Основную массу клеток эпидермального пласта составляют кератиноциты (эпидермоциты), имеются также дендритические клетки. Эпидермис состоит из следующих слоев: базального, шиповатого, зернистого, блестящего (присутствует только в коже ладоней и подошв) и рогового.

Базальный слой располагается на базальной мембране. Клетки базального слоя (базальные кератиноциты) располагаются в один ряд и имеют кубическую или призматическую форму и крупное светлое ядро. Базальный слой называют камбиальным слоем эпидермиса. В базальном слое располагаются стволовые клетки, за счет которых постоянно пополняется пласт эпидермиса в результате их постоянного деления.

Шиповатый слой представлен 3 – 15 рядами (в толстой коже содержится большее число рядов) клеток полигональной формы, которые прочно связаны между собой за счет интердигитаций и десмосом. Большое число межклеточных контактов типа десмосом вокруг каждой клетки (до 2000) напоминают шипы. В клетках шиповатого слоя содержатся кератиносомы. Это единичные специфические гранулы. Шиповатые кератиноциты сохраняют способность делиться путем митоза, в связи с чем базальный и шиповатый слои эпидермиса объединяют под общим названием «ростковый слой».

Зернистый слой представлен 1 – 3 рядами клеток веретенообразной формы с темным ядром и включениями в цитоплазме (кератогиалиновые гранулы). Эти включения содержат

белок, который обеспечивает процесс ороговения кератиноцитов – филаггрин. Филаггрин способствует агрегации, в результате чего происходит превращение клетки в постклеточную структуру – роговую чешуйку (роговую пластинку).

Блестящий слой представлен только в участках толстой кожи. Он состоит из 1 – 2 рядов оксифильных клеток с нечеткими границами и плохо определяемыми органеллами. При изучении под электронным микроскопом видно, что этот слой представляет собой нижние ряды рогового слоя.

Роговой слой представлен роговыми чешуйками – постклеточными структурами, которые иногда называют корнецитами. Они не содержат ядер и органелл, но богаты кератином и постоянно слущиваются. Толщина рогового слоя эпидермиса зависит от анатомической локализации участка кожи. В эпидермисе сохраняется динамическое равновесие между количеством слущивающихся роговых чешуек и пролиферацией базальных кератиноцитов.

Защитная функция кожи заключается в постоянном обновлении эпидермиса: благодаря отторжению с поверхности кожи роговых чешуек происходит ее очищение от внешнего загрязнения и микроорганизмов. Темп обновления эпителиального пласта зависит от локализации, в среднем он составляет около 28 суток.

В эпидермисе, помимо кератиноцитов, имеется три типа дендритических клеток: меланоциты, клетки Лангерганса (беспигментные дендроциты), клетки Меркеля.

Меланоциты (пигментные дендритические клетки, пигментные дендроциты) локализуются в базальном слое эпидермиса у лиц с белой кожей. У представителей негроидной расы, а также у представителей европеоидной расы в местах естественной пигментации указанные клетки обнаруживаются и в шиповатом слое.

Клетки Лангерганса (беспигментные дендритические клетки, внутриэпидермальные макрофаги) – элементы моноцитарного происхождения, ответственные за захват, процессинг антигена, антиген-презентацию и взаимодействие с Т-лимфоцитами дермы. Эти клетки участвуют в иммунных реакциях, продуцируют лизоцим и интерферон.

Клетки Меркеля (осязательные эпителиоциты) расположены в базальном слое эпидермиса и в эпителии фолликулов волос. Эти клетки имеют нейроглиальное происхождение и принимают участие в формировании тактильных ощущений на коже.

Дерма. Состоит из двух слоев, которые нечетко отграничены друг от друга: сосочкового и сетчатого. Первый прилегает непосредственно к эпидермису и представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью. Сосочковый слой дермы определяет рисунок гребешков и бороздок на поверхности кожи. Рисунок узора кожи на ладонях и подошвах строго индивидуален. Сетчатый слой дермы образован плотной неоформленной волокнистой соединительной тканью. Он содержит волокнистые структуры: коллагеновые, эластические и ретикулярные волокна.

Подкожная жировая клетчатка. Это продолжение дермы, состоящее из белой жировой ткани и прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани. Толщина дермы зависит от локализации, половой принадлежности и питания. Распределение подкожной жировой клетчатки регулируется половыми гормонами.

Кровеносные сосуды. Кровоснабжение кожи осуществляется двумя артериальными и венозными сплетениями – поверхностным и глубоким.

Лимфатическая система кожи. Представлена поверхностной сетью, которая начинается с сосочковых синусов (в сосочках дермы), и глубокой сетью (в гиподерме),

между которыми расположены отводящие сосуды.

Нервные волокна. Иннервация кожи обеспечивается афферентными и эфферентными волокнами, образующими субэпидермальное и дермальное сплетения.

Придатки кожи

Сальные железы. Относятся к простым альвеолярным железам, состоят из концевых отделов и выводных протоков и характеризуются голокринным типом секреции. В подавляющем большинстве сальные железы связаны с волосяными фолликулами, а их протоки открываются в устья волосяных фолликулов. В области тыла кистей, на красной кайме губ сальных желез мало, и они мелкие по размеру. На коже лица (на надбровьях, лбу, носу, подбородке), волосистой части головы, средней линии груди, спине, подмышечных впадинах, перианальной и перигенитальной областях количество сальных желез велико и достигает 400 – 900 на 1 см², причем железы там крупные и многодольчатые. Сальные железы выделяют сложный по составу секрет, который называется кожным салом. В состав кожного сала входят свободные и связанные (этерифицированные) жирные кислоты, в небольшом количестве углеводороды, многоатомные спирты, глицерин, холестерин и его эфиры, эфиры воска, сквален, фосфолипиды, каротин, а также метаболиты стероидных гормонов. Особую биологическую роль играют ненасыщенные жирные кислоты, которые обладают фунгицидными, бактерицидными и вирусостатическими свойствами.

Секреция кожного сала регулируется в основном гормональными и в меньшей степени нейрогенными механизмами. Андрогены усиливают секрецию кожного сала.

Потовые железы. Подразделяются на эккринные (простые трубчатые) и апокринные (простые трубчато-альвеолярные) железы.

Эккринные потовые железы располагаются на всех участках кожного покрова. Начинают функционировать с момента рождения и участвуют в терморегуляции. Состоят из концевого секреторного отдела и выводного протока. Концевой отдел расположен в подкожной жировой клетчатке, содержит миоэпителиальные и секреторные (светлые и темные) клетки, активность последних регулируется холинергическими нервными волокнами. Выводные протоки открываются свободно на поверхности кожи и образованы двуслойным кубическим эпителием.

Апокринные потовые железы расположены только на некоторых участках тела: в коже подмышечных впадин, ареолов сосков молочных желез, перианальной, перигенитальной областей. Иногда они обнаруживаются на коже вокруг пупка, в области крестца. Эти железы начинают функционировать в период полового созревания.

Волосы. Представляют собой ороговевшие нитевидные придатки кожи. У взрослых людей на поверхности тела имеется до 2 млн волос, из них на голове насчитывается до 100 тыс. Структура волос является генетически детерминированной и во многом зависит от расы.

Волос состоит из стержня, выступающего над уровнем кожи, и корня, расположенного в волосяном фолликуле, погруженном в глубь дермы и подкожной жировой клетчатки.

ЛЕКЦИЯ № 2. Паразитарные дерматозы

К числу заразных паразитарных заболеваний кожи относятся чесотка и вшивость.

1. Чесотка

Чесотка – очень распространенное и заразное паразитарное заболевание кожи, вызванное внешним паразитом – чесоточным клещом.

Этиология и патогенез. Возбудителем заболевания является чесоточный клещ или, как его еще называют, зудень. Клещ – облигатный паразит человека (человек является единственным хозяином клеща в природе). Возбудитель имеет размер около 100 мкм.

После попадания особей или личинок на кожу человека самки в течение 0,5 – 1 ч пробуравливают эпидермис, формируя чесоточные ходы, в которые откладывают яйца. Через 3 – 4 дня из отложенных яиц появляются личинки, которые скапливаются в зоне рогового слоя. Спустя 2 – 3 дня у них происходит первая линька с образованием из личинок нимфы, которая выходит на поверхность кожи, затем через 3 – 4 дня из нимф появляются клещи. Стенки чесоточных ходов покрыты экскретами паразитов, которые могут вызывать аллергическую реакцию, обуславливая клинические проявления чесотки.

Во внешней среде клещ нестоек: при отрицательных температурах, а также при температуре +55 °С он гибнет в течение 10 мин, при температуре +80 °С и выше клещ гибнет моментально.

Пути передачи. Источником заражения является человек, больной чесоткой. Чесотка передается контактным путем. Заражение может происходить непосредственно при контакте с больным человеком, а также опосредованно, т. е. при контакте с инфицированными предметами быта (постельным бельем, ношеной одежде, мягкими игрушками, мягкой мебелью). Эпидемический очаг создается благодаря тому, что больной человек заражает чесоткой людей, которые находятся с ним в бытовом, профессиональном или половом контакте. Животные не могут являться переносчиками чесоточного клеща, так как клещ может паразитировать только в коже человека.

Клиника. Сразу после заражения наступает период инкубации возбудителя, длительность которого варьируется. Когда самки начинают откладывать яйца, на коже появляются морфологические изменения, которые являются результатом пролиферативной воспалительной реакции. При нарастании количества паразитов, обитающих в коже, человек начинает ощущать зуд. Средняя продолжительность инкубационного периода составляет от 3 до 14 дней.

Основной жалобой, предъявляемой больными чесоткой, является кожный зуд, который беспокоит их преимущественно в вечернее и ночное время.

Клиническая картина чесотки обусловлена несколькими факторами: жизнедеятельностью клеща и формированием им чесоточных ходов, степенью аллергизации организма к возбудителю и появлением на коже аллергических высыпаний. Выделяют несколько клинических форм заболевания.

Типичная форма чесотки. Высыпания локализуются в наиболее типичных местах: на животе, особенно вокруг пупка, на передне-внутренней поверхности бедра, на ягодицах, молочных железах, боковых поверхностях пальцев кистей и стоп, у мужчин на коже полового члена и мошонки. Очень редко встречаются высыпания на лице и волосистой части головы, на коже ладоней и стоп могут появляться лишь единичные высыпания. Чесоточные ходы имеют вид слегка возвышенной белесоватой или сероватой прямой или изогнутой линии, длиной 5 – 7 мм.

Чаще ход визуально обнаружить трудно, а видны его окончания в виде миллиарных папул и везикул, в которых при лабораторном исследовании можно обнаружить чесоточного клеща. Эти мелкие папуловезикулярные элементы (0,5 – 0,7 мм) расположены на одном из концов хода и частично покрыты точечными кровянистыми корочками из-за расчесов.

Кроме парных папуловезикул и чесоточных ходов, на коже больного обнаруживают точечные и линейные экскориации (свидетельствуют о зуде), а также различные пиококковые осложнения, которые чаще начинаются в разгибательной зоне локтей. Симптом Арди – обнаружение на локтях гнойных или гнойно-кровянистых корок.

К **атипичным формам чесотки** относятся: чесотка чисто плотных, узелковая чесотка и корковая (норвежская) чесотка. Различия в клинической картине обусловлены измененной реактивностью больного (повышенной или пониженной), что приводит к различной реакции организма на инвазию клеща.

Чесотка чисто плотных представляет собой стертую, abortивную форму заболевания, которое развивается у людей, тщательно соблюдающих правила личной гигиены и имеющих нормальную иммунореактивность. Клинические проявления в данном случае будут минимальными и представляют собой отдельные мелкие фолликулярные папулы или пузырьки, единичные мелкие геморрагические корочки, расположенные преимущественно на передней поверхности тела (вокруг пупка и на груди). Единичные высыпания сопровождаются выраженным зудом ночью.

Узелковая чесотка (узелковая скабиозная лимфоплазия) возникает в результате гиперергической реакции замедленного типа, которая развивается на продукты жизнедеятельности клеща. Папулы могут образовываться при нелеченой чесотке (типичной формы или стертой) в основном у пациентов, длительно болеющих или болевших чесоткой в результате неправильной диагностики, реинвазии или рецидива.

Зудящие лентикулярные красновато-коричневатые узелки возникают под чесоточными ходами и всегда расположены в местах, характерных для высыпаний для типичной чесотки. Папулы находятся преимущественно на закрытых участках кожи. Узелки резистентны к разнообразной противоскабиозной терапии.

Самой редкой атипичной формой чесотки является корковая, или норвежская, чесотка. Данный вид чесотки возникает у больных, которые имеют резко ослабленную иммунореактивность. Корковая чесотка проявляется образованием на поверхности кожи корок и представляет собой самую контагиозную форму чесотки. Чаще всего норвежская чесотка развивается у больных, которые страдают иммунодефицитными состояниями (СПИДом, длительном лечении цитостатическими и глюкокортикоидными препаратами по поводу системных заболеваний, алкоголизмом, истощением).

Проявление могут быть ограниченными и распространенными, вплоть до развития эритродермии. Для данной формы чесотки характерны серовато-грязные корки, которые имеют тенденцию к наслоению друг на друга, имеющим разную площадь и толщину. Корки плотно спаяны с подлежащими тканями, удаляются с трудом и болезненно. После удаления корок под ними обнажаются эрозии желтого цвета.

Поражаются преимущественно разгибательные поверхности конечностей (тыл кистей, пальцев, локти, колени), ягодицы, волосистая часть головы, лицо, ушные раковины. При поражении ладоней и подошв развивается толстый гиперкератоз, который ограничивает движения и симулирует сгибательные контрактуры. Кроме этого, могут поражаться и ногтевые пластинки: они деформируются, утолщаются, изменяется их цвет, они легко

крошатся и напоминают онихомикоз.

Осложнения. Клинические проявления чесотки могут маскироваться ее осложнениями, приводя к ошибкам в диагностике. Чаще встречаются дерматит (простой или аллергический), пиодермия, реже – микробная экзема и узелковая лимфоплазия.

Диагностика. Диагноз чесотки можно поставить, учитывая следующие критерии:

1) клинические данные (вечерне-ночной зуд, характерные высыпания в типичных местах, а также симптом Арди и Горчакова, наличие папул на головке полового члена, крайней плоти или коже молочных желез);

2) эпидемиологические сведения (осмотр контактных лиц и обнаружение у них клинических признаков чесотки, сведения о пребывании больного в эпидочаге);

3) лабораторная диагностика (обнаружение клеща и его яиц в соскобах элементов сыпи).

Лечение. Для лечения больных чесоткой необходимо использовать средства, которые губительно действуют на паразитирующих в роговом слое чесоточных клещей и их личинок. Независимо от выбранного препарата и методики его применения для успешного лечения больной чесоткой должен соблюдать следующие правила:

1) обрабатывать проточесоточным препаратом весь кожный покров, а не только пораженные чесоточным клещом участки, исключение составляет только кожа головы;

2) строго соблюдать рекомендованную врачом методику лечения;

3) мыться только непосредственно перед лечением и после его окончательного завершения;

4) проводить смену нательного и постельного белья до лечения и после его окончания.

В последние годы в связи с высокой эффективностью и малой токсичностью широкое распространение получил бензилбензоат (бензиловый эфир бензойной кислоты).

Этот препарат изготавливают в форме официальной эмульсионной мази (20%-ной мазью), которую тщательно втирают в кожу. У детей применяется 10%-ную мазь. Сначала необходимо обрабатывать верхние конечности (по 2 мин каждую), туловище (исключая кожу головы, лица и шеи), а затем нижние конечности (также по 2 мин). Особое внимание необходимо уделять межпальцевым промежуткам, свободному ногтевому краю, крупным складкам кожи, перианальной и генитальной областям.

Последовательность проточесоточной обработки кожи одинакова при всех методах лечения. После каждой обработки поверхности тела больному необходимо менять нательное и постельное белье; грязное постельное и нательное белье необходимо после стирки подвергать термообработке. Повторное обрабатывание кожи проводят на второй (или на четвертый) день. Данная методика обработки обусловлена тем, что вылупившиеся в течение 2 суток личинки чесоточного зудня более доступны воздействию проточесоточной терапии. Через 3 дня после окончания лечения больному нужно порекомендовать повторную смену нательного и постельного белья, а также тщательное мытье. Необходимо обеззаразить верхнюю одежду и мягкую мебель.

Распространено применение при чесотке препаратов, содержащих серу, чаще применяют серную мазь (20%-ную, для детей 6 – 10%-ную), а также применяют метод М. П. Демьяновича. Серную мазь ежедневно втирают на ночь в течение 5 дней во всю кожу (за исключением кожи головы, лица и шеи). Через день после завершения лечения больной моется под душем с мылом и меняет нательное и постельное белье, термически обрабатывает верхнюю одежду (проглаживает утюгом).

Высокоэффективны и безопасны такие современные средства лечения чесотки, как спрегаль (аэрозоль эсдепаллетрина в сочетании с бутоксидом пиперонила в баллоне, производства Франции) и линдан. Вечером без предварительного мытья пациент опрыскивает всю кожу (кроме головы и лица) спрегалем с расстояния 20 – 30 см от поверхности кожи, не оставляя ни одного участка тела необработанным. Через 12 ч необходимо тщательно вымыться с мылом, обычно однократного применения препарата бывает достаточно. При значительной длительности заболевания кожные покровы обрабатывают дважды (по 1 разу в сутки).

Нежелательные эффекты такие, как пощипывание кожи и раздражение гортани, наблюдаются редко. Обычно одного баллона достаточно для обработки 2 – 3 людей. Спрегалем можно лечить детей.

Линдан является хлорорганическим инсектицидом (гексахлор-циклогексан). Обладает высокой эффективностью, лишен цвета и запаха. Втирают 1%-ный крем (эмульсию) вечером 3 дня подряд во всю кожу (от шеи до кончиков пальцев стоп). Перед лечением и ежедневно через 12 – 24 ч после обработки нужно принимать теплый душ или ванну. Беременным женщинам и детям лечение линданом не рекомендуется.

Особенности лечения корковой чесотки. После снятия массивных корок (в результате применения кератолитических мазей и общих ванн) проводят курсы лечения чесотки обычными антискабиозными препаратами вплоть до полного излечения. Важно выразить патогенез иммунодефицитного состояния, т. е. установить заболевание (состояние), которое привело к резкому ослаблению реактивности больного, и по возможности провести его коррекцию.

Профилактика. Для профилактики важно активное раннее выявление больных чесоткой, своевременное их лечение. Необходимо установить очаги чесотки и организовать работу по их ликвидации (осмотр и обработку членов семьи, лиц, проживающих с больным в одном помещении, членов организованных коллективов). Очень важно проводить одновременное лечение всех больных, выявленных в одном очаге (для профилактики реинвазии).

2. Вшивость

Вшивость – паразитарное поражение кожи облигатными паразитами человека – вшами.

Этиология. На коже человека могут паразитировать три вида вшей – головные, платяные и лобковые.

Головные вши – подвижные паразиты темно-серого цвета, размер от 2 – 3 мм (самец) до 3,5 мм (самка). После того как самка поселяется на волосистой части головы, она откладывает яйца (гниды) белесоватого цвета длиной 0,7 – 0,8 мм, плотно приклеивая их к поверхности волос. Наиболее хорошо заметны гниды на темных волосах.

Платяные вши – подвижные насекомые белесовато-серого цвета размером от 3 – 4 мм (самец) до 3 – 5 мм (самка) – откладывают яйца (гниды) в складках кожи, приклеивая их к ворсинкам ткани.

Лобковые вши, или площади, – малоподвижные мелкие (1 – 2 мм) насекомые, желтовато-коричневого цвета, напоминающие по форме краба. Интенсивность окраски зависит от содержания крови хозяина в кишечнике вши (после укуса насекомое становится темнее). Гниды приклеиваются к волосам на лобке, бедрах, животе. В далеко зашедших случаях гниды можно обнаружить на волосах в зоне подмышечных впадин, груди, бровей, ресниц. У лиц с выраженным волосяным покровом насекомые и гниды могут находиться в любой зоне оволосения (кроме волосистой части головы).

Заражение всеми видами вшей осуществляется при прямом телесном контакте с больным человеком (бытовой и половой контакты), а также при опосредованном контакте (через предметы быта, постельные принадлежности, белье, одежду, спортивный инвентарь).

Клиника.

Головная вшивость. Головные вши поселяются на волосистой части головы преимущественно в затылочной и височной областях. Головные вши являются кровососущими насекомыми, поэтому на месте их укусов образуются воспалительные папулы шаровидной формы. Укусы вызывают нестерпимый зуд в результате чего больной их экскорирует папулы, которые осложняются пиогенной инфекцией в виде вульгарного импетиго. Гнойные корки склеивают волосы в единый сплошной комок, а также могут увеличиваться шейные и затылочные лимфоузлы. При тщательном осмотре больного на волосах можно обнаружить белесоватые гниды, подвижные головные вши видны не всегда. Обнаружение гнид и тем более вшей подтверждает диагноз.

Платяная вшивость. Контактным путем с больного человека платяные вши попадают на одежду и кожу окружающих людей. Платяные вши поселяются в складках одежды и кусают прилегающую к ним кожу. Реакция кожи на укусы может быть в виде воспалительных пятен и отеков серозных папул. Локализация укусов совпадает с зонами, где одежда максимально прилегает к поверхности кожи (это поясица, межлопаточная и подмышечная зоны, кожа шеи, голеней). Укусы вызывают интенсивный зуд, следствием которого могут быть расчесы и пиогенные осложнения в виде стрептостафилококковых пиодермитов. При длительном существовании вшей и хроническом расчесывании кожа пигментируется и лихенизируется. Платяная вшивость представляет большую эпидемиологическую опасность, так как эти насекомые являются переносчиками возбудителя сыпного тифа.

Лобковая вшивость. Заражение происходит в основном при половом контакте. Лобковые вши (площицы) поселяются в зонах оволосения тела (преимущественно в

лобковой области и промежности, реже в подмышечных впадинах, на груди). В запущенных случаях вшей находят на бровях и ресницах, куда они приклеивают свои гниды. Площадки малоподвижны, прикрепляются к коже и основаниям волос; иногда в этих местах развивается воспалительная реакция в виде небольшого размера (до 1 см) синюшных с геморрагическим оттенком пятен (так называемые вшивые пятна), не исчезающих при диаскопии. В случае поражения ресниц возникает отек и воспаляются веки.

Диагностика. Одинакова для всех видов вшивости и основана на обнаружении паразитов, гнид и следов их укусов. Однако при развитии обширных гнойных осложнений на волосистой части головы и коже туловища клиническая картина вшивости может быть замаскирована. В таких случаях следует обращать внимание на жалобы больного (зуд кожи в соответствующих локализациях), а также на сведения о зуде у членов семьи и других контактных лиц.

Противоэпидемические мероприятия должны включать:

1) противопаразитарную обработку у больного человека волос и кожи в пораженных областях;

2) медицинский осмотр и обязательную противопаразитарную обработку контактных лиц (половые и бытовые контакты);

3) санитарную обработку одежды, головных уборов, постельных принадлежностей, обивки мягкой мебели, полотенец, мочалок, мягких детских игрушек (стирку при температуре выше 80 °С, проглаживание утюгом с паром, обработку химическими акарицидными средствами).

Лечение. Лечебные мероприятия направлены прежде всего на уничтожение взрослых насекомых и гнид (учитывается биологическая особенность их обитания на коже человека).

Большинство противопаразитарных средств – производные перметрина. Перметрин (ниттифор) выпускается в форме водно-спиртового 0,5%-ного раствора. При наружном применении уничтожаются гниды, личинки и половозрелые особи головных и лобковых вшей. Пара-плюс – аэрозоль для наружного применения – содержит перметрин, малатион, пиперонил бутоксид. Применяется для лечения лобкового и головного педикулеза, уничтожает взрослых насекомых и гнид, время необходимой экспозиции 10 мин. Через 7 дней рекомендуется повторить противопаразитарную обработку, чтобы уничтожить личинок вшей, которые могут вылупиться из оставшихся жизнеспособных гнид.

При борьбе с платяной вшивостью следует учитывать тот факт, что вши паразитируют в одежде, где находятся и гниды. Следовательно, основные мероприятия должны быть направлены на термическую обработку одежды, постельных принадлежностей (включая кипячение, стирка в горячей воде, проглаживание утюгом, автоклавирование).

ЛЕКЦИЯ № 3. Атопический дерматит

Атопический дерматит (или диффузный нейродермит, эндогенная экзема, конституциональная экзема, диатезическое пруриго) – это наследственно обусловленное хроническое заболевание всего организма с преимущественным поражением кожи, которое характеризуется поливалентной гиперчувствительностью и эозинофилией в периферической крови.

Этиология и патогенез. Атопический дерматит относится к мультифакторным заболеваниям. Наиболее верной в настоящее время считается модель мультифакторного наследования в виде полигенной системы с пороговым дефектом. Таким образом, наследуемая предрасположенность к атопическим заболеваниям реализуется под действием провоцирующих факторов окружающей среды.

Неполноценность иммунного ответа способствует повышенной восприимчивости к различным кожным инфекциям (вирусным, бактериальным и микотическим). Большое значение имеют суперантигены бактериального происхождения.

Важную роль в патогенезе атопического дерматита играет неполноценность кожного барьера, связанная с нарушением синтеза керамидов: кожа больных теряет воду, становясь сухой и более проницаемой для попадающих на нее различных аллергенов или раздражителей.

Существенное значение имеют особенности психоэмоционального статуса больных. Характерны черты интравертности, депрессивности, напряжения и тревожности. Изменяется реактивность вегетативной нервной системы. Происходит выраженное изменение реактивности сосудов и пиломоторного аппарата, имеющее динамический характер в соответствии с тяжестью заболевания.

Дети, имевшие в раннем возрасте проявления атопического дерматита, представляют группу риска развития атопической бронхиальной астмы и аллергического ринита.

Диагностика. Для постановки правильного диагноза используются основные и дополнительные диагностические критерии. В качестве основы используются критерии, предложенные на Первом международном симпозиуме по атопическому дерматиту.

Основные критерии.

1. Зуд. Выраженность и восприятие зуда могут быть разными. Как правило, зуд больше беспокоит в вечернее и ночное время. Связано это с естественным биологическим ритмом.

2. Типичная морфология и локализация высыпаний:

1) в детском возрасте: поражение лица, разгибательной поверхности конечностей, туловища;

2) у взрослых: грубая кожа с подчеркнутым рисунком (лихенификация) на сгибательных поверхностях конечностей.

3. Семейная или индивидуальная атопия в анамнезе: бронхиальная астма, аллергический риноконъюнктивит, крапивница, атопический дерматит, экзема, аллергический дерматит.

4. Возникновение болезни в детском возрасте. В большинстве случаев первое проявление атопического дерматита встречается еще в грудном возрасте. Нередко это связано с введением прикормов, назначением антибиотиков по какому-то поводу, сменой климата.

5. Хроническое рецидивирующее течение с обострениями весной и в осенне-зимнее

время года. Эта характерная особенность болезни проявляется обычно в возрасте не ранее 3 – 4 лет. Возможно непрерывное внесезонное течение болезни.

Дополнительные критерии.

1. Ксеродерма.
2. Ихтиоз.
3. Ладонная гиперлинейность.
4. Фолликулярный кератоз.
5. Повышенный уровень иммуноглобулина Е в сыворотке крови.
6. Тенденция к стафилодермиям.
7. Склонность к неспецифическим дерматитам кистей и стоп.
8. Дерматит грудных сосков.
9. Хейлит.
10. Кератоконус.
11. Передняя субкапсулярная катаракта.
12. Рецидивирующий конъюнктивит.
13. Потемнение кожи периорбитальной области.
14. Инфраорбитальная складка Денни – Моргана.
15. Бледность или эритема лица.
16. Белый педириазис.
17. Зуд при потении.
18. Перифолликулярные уплотнения.
19. Пищевая гиперчувствительность.
20. Белый дермографизм.

Клиника. Возрастная периодизация. Атопический дерматит проявляется обычно довольно рано – на первом году жизни, хотя возможно и более позднее его проявление. Длительность течения и сроки ремиссий значительно варьируются. Заболевание может продолжаться до пожилого возраста, но чаще с возрастом его активность значительно утихает. Можно выделить три типа течения атопического дерматита:

- 1) выздоровление до 2 лет (встречается наиболее часто);
- 2) выраженная манифестация до 2 лет с последующими ремиссиями;
- 3) непрерывное течение.

В настоящее время наблюдается учащение третьего типа течения. В раннем возрасте в связи с несовершенством различных регулирующих систем ребенка, различными возрастными дисфункциями значительно сильнее проявляется действие внешних провоцирующих факторов. Этим можно объяснить снижение количества больных в более старших возрастных группах.

В условиях ухудшающейся экологической обстановки роль внешних факторов все более увеличивается. К ним относят воздействие атмосферных загрязнений и профессиональных агрессивных факторов, повышенный контакт с аллергенами. Существенное значение имеют и психологические стрессы.

Атопический дерматит протекает, хронически рецидивируя. Клинические проявления заболевания меняются с возрастом больных. В течение болезни возможны длительные ремиссии.

Клиническая картина атопического дерматита у детей в возрасте от 2 месяцев до 2 лет имеет свои особенности. Поэтому выделяют младенческую стадию заболевания, которая

характеризуется остро– и подостровоспалительным характером поражений с тенденцией к экссудативным изменениям и определенной локализацией – на лице, а при распространенном поражении – на разгибательных поверхностях конечностей, реже на коже корпуса.

В абсолютном большинстве случаев имеется четкая связь с алиментарными раздражителями. Начальные изменения обычно проявляются на щеках, реже – на наружных поверхностях голени и других участках. Возможно диссеминированное поражение кожи. Очаги располагаются прежде всего на щеках, помимо носогубного треугольника, непораженная кожа которого резко отграничена от очагов на щеках. Наличие высыпаний на коже носогубного треугольника у больного атопическим дерматитом в этом возрасте свидетельствует об очень тяжелом течении болезни.

Первичными являются эритематоотечные и эритематосквамозные очаги. При более остром течении развиваются папуловезикулы, трещины, мокнутие, корки. Характерен сильный кожный зуд (неконтролируемые чесательные движения днем и во время сна, множественные экскориации). Ранним признаком атопического дерматита могут являться молочные корки (появление на коже волосистой части головы жирных корок буроватого цвета, сравнительно плотно спаянных с лежащей под ними покрасневшей кожей).

К концу первого – началу второго года жизни экссудативные явления обычно уменьшаются. Усиливаются инфильтрация и шелушение очагов. Появляются лихеноидные папулы и слабовыраженная лихенификация. Возможно появление фолликулярных или пруригинозных папул, редко – уртикарных элементов. В дальнейшем возможны полная инволюция высыпаний или постепенное изменение морфологии и локализации с развитием клинической картины, свойственной второму возрастному периоду.

Второй возрастной период (детская стадия) охватывает возраст от 3 лет до пубертатного. Для него характерно хронически рецидивирующее, часто зависящее от сезона года течение (обострение заболевания весной и осенью). За периодами тяжелых рецидивов могут следовать продолжительные ремиссии, во время которых дети чувствуют себя практически здоровыми. Экссудативные явления уменьшаются, преобладают пруригинозные папулы, экскориации, склонность к лихенификации, которая нарастает с возрастом. Экземоподобные проявления имеют тенденцию к группировке, наиболее часто проявляясь на предплечьях и голени, напоминая бляшечную экзему или экзематид. Нередко появляются трудно поддающиеся лечению эритематосквамозные высыпания вокруг глаз, рта. В этой стадии могут быть представлены и типичные лихенифицированные бляшки в локтевых сгибах, подколенных ямках и на задней поверхности шеи. К характерным проявлениям этого периода относятся также дисхромии, которые особенно заметны в верхней части спины.

При развитии вегетососудистой дистонии появляется сероватая бледность кожи.

К концу второго периода возможно уже формирование типичных для атопического дерматита изменений на лице: пигментация на веках (особенно нижних), глубокая складка на нижнем веке (симптом Денни – Моргана, особенно характерный для фазы обострения), у некоторых больных – поредение наружной трети бровей. В большинстве случаев формируется атопический хейлит, для которого характерно поражение красной каймы губ и кожи. Наиболее интенсивно процесс проявляется в области углов рта. Часть красной каймы, прилегающая к слизистой оболочке полости рта, остается непораженной. На слизистую полости рта процесс никогда не переходит. Типична эритема с довольно четкими

границами, возможна небольшая отечность кожи и красной каймы губ.

После стихания острых воспалительных явлений формируется лихенификация губ. Красная кайма инфильтрируется, шелушится, на ее поверхности – множественные тонкие радиарные бороздки. После стихания обострения заболевания длительное время могут сохраняться инфильтрация и мелкие трещины в углах рта.

Третий возрастной период (взрослая стадия) характеризуется меньшей склонностью к островоспалительным реакциям и менее заметной реакцией на аллергические раздражители. Пациенты в основном жалуются на кожный зуд. Клинически наиболее характерны лихенифицированные очаги, экскориации и лихеноидные папулы.

Экземоподобные реакции наблюдаются преимущественно в периоды обострения заболевания. Характерны выраженная сухость кожи, стойкий белый дермографизм, резко усиленный пиломоторный рефлекс.

Возрастная периодизация заболевания наблюдается далеко не у всех больных. Атопический дерматит отличается полиморфной клинической картиной, включающей экзематозные, лихеноидные и пруригинозные проявления. На основании преобладания определенных высыпаний можно выделить ряд таких клинических форм заболевания у взрослых, как:

1) лихеноидная (диффузная) форма: сухость и дисхромия кожи, биопсирующий кожный зуд, выраженная лихенификация, большое количество лихеноидных папул (гипертрофированные треугольные и ромбические кожные поля);

2) экземоподобная (экссудативная) форма: наиболее характерна для начальных проявлений заболевания, но у взрослых возможно преобладание в клинической картине болезни изменений кожи по типу бляшечной экземы, экзематида и экземы кистей;

3) пруригоподобная форма: характерно большое количество пруригинозных папул, геморрагических корок, экскориаций.

Среди дерматологических осложнений атопического дерматита первое место занимает присоединение вторичной бактериальной инфекции. В тех случаях, когда преобладает стафилококковая инфекция, говорят о пустулизации. Если осложнение заболевания обусловлено преимущественно стрептококками, развивается импетигнизация. Нередко развивается сенсibilизация к стрептококкам и экзематизация очагов стрептодермии.

При длительном существовании воспалительных изменений кожи развивается дерматогенная лимфаденопатия. Лимфатические узлы могут быть значительно увеличены и плотной консистенции, что приводит к диагностическим ошибкам.

Лечение. Терапевтические мероприятия при атопическом дерматите включают активное лечение в фазу обострения, а также постоянное строгое соблюдение режима и диеты, общее и наружное лечение, климатотерапию.

Перед началом терапии необходимо провести клинико-лабораторное обследование, выявить факторы, провоцирующие обострение заболевания.

Для успешного лечения атопического дерматита очень важны обнаружение и контроль факторов риска, вызывающих обострение заболевания (триггеров – алиментарных, психогенных, метеорологических, инфекционных и иных факторов). Исключение таких факторов значительно облегчает течение заболевания (иногда до полной ремиссии), предотвращает необходимость госпитализации и уменьшает потребность в медикаментозной терапии.

В младенческой фазе на первый план обычно выступают алиментарные факторы.

Выявление таких факторов возможно при достаточной активности родителей ребенка (тщательное ведение пищевого дневника). В дальнейшем роль пищевых аллергенов несколько снижается.

Больные атопическим дерматитом должны избегать продуктов, богатых гистамином (ферментированных сыров, сухих колбас, кислую капусту, томаты).

Среди непищевых аллергенов и раздражителей значительное место занимают клещи-дерматофагоиды, шерсть животных, пыльца.

Простуды и респираторные вирусные инфекции могут вызвать обострение атопического дерматита. При первых симптомах простуды необходимо начинать прием гипосенсибилизирующих препаратов.

У детей младшего возраста огромное значение имеют такие алиментарные факторы, как ферментативная недостаточность, функциональные нарушения. Таким пациентам целесообразно назначать ферментативные препараты, рекомендовать лечение на курортах желудочно-кишечного профиля. При дисбактериозе, кишечных инфекциях также проводится целенаправленная коррекция.

При нетяжелых обострениях заболевания можно ограничиться назначением антигистаминных средств. Чаще всего используются блокаторы H₁-рецепторов гистамина нового поколения (цетиризин, лоратадин), не обладающие побочным седативным действием. Препараты этой группы уменьшают реакцию организма на гистамин, снижая вызываемые гистамином спазмы гладкой мускулатуры, уменьшают проницаемость капилляров, предупреждают развитие вызываемого гистамином отека тканей.

Под влиянием этих препаратов понижается токсичность гистамина. Наряду с противогистаминным действием препараты этой группы обладают и другими фармакологическими свойствами.

При умеренных обострениях заболевания терапию в большинстве случаев целесообразно начинать с внутривенных вливаний растворов эуфиллина (2,4%-ный раствор – 10 мл) и сульфата магния (25%-ный раствор – 10 мл) в 200 – 400 мл изотонического раствора хлорида натрия (ежедневно, 6 – 10 вливаний на курс). При лихеноидной форме заболевания целесообразно подключение к терапии атаракса или антигистаминных препаратов, обладающих седативным эффектом. При экземоподобной форме болезни к терапии добавляется атаракс или циннаризин (по 2 таблетки 3 раза в день в течение 7 – 10 дней, затем по 1 таблетке 3 раза в день). Возможно также назначение антигистаминных препаратов, обладающих седативным эффектом.

Наружная терапия проводится по обычным правилам – с учетом остроты и особенностей воспаления в коже. Наиболее часто используются кремы и пасты, содержащие противозудные и противовоспалительные вещества. Часто используют нафталанскую нефть, АСД, древесный деготь. Для усиления противозудного действия добавляются фенол, тримекаин, димедрол.

При наличии островоспалительной реакции кожи с мокнутием используют примочки и влажно-высыхающие повязки с вяжущими противомикробными средствами.

При осложнении заболевания присоединением вторичной инфекции в наружные средства добавляются более сильные противомикробные средства.

Наружно при легких и умеренных обострениях атопического дерматита используются короткие курсы топических стероидов и местные ингибиторы кальциневрина.

Наружное применение препаратов, содержащих глюкокортикостероиды, при атопическом

дерматите основано на их противовоспалительном, эпидермостатическом, кореостатическом, антиаллергенном, местно-анестезирующем действиях.

При тяжелом обострении процесса целесообразно проведение короткого курса лечения препаратами глюкокортикостероидных гормонов. Используют препарат бетаметазон. Максимальная суточная доза препарата 3 – 5 мг с постепенной отменой после достижения клинического эффекта. Максимальная продолжительность терапии 14 дней.

При тяжелых обострениях атопического дерматита возможно также применение циклоспорина А (суточная доза 3 – 5 мг на 1 кг массы тела пациента).

Большинство пациентов, находящихся в фазе обострения, нуждается в назначении психотропных препаратов. Длительное течение зудящего дерматоза часто провоцирует появление значительных общевротических симптомов. Первым показанием к назначению препаратов, тормозящих функцию корко-подкорковых центров, являются стойкие расстройства ночного сна и общая раздражительность больных. При стойком нарушении сна назначаются снотворные препараты. Для снятия возбудимости и напряжения рекомендуются небольшие дозы атаракса (25 – 75 мг в день в отдельной дозировке в течение дня и на ночь) – препарата, обладающего выраженным седативным, а также антигистаминным и противозудным действием.

Использование в терапии физических факторов должно быть строго индивидуальным. Необходимо учитывать формы заболевания, тяжесть состояния, фазу заболевания, наличие осложнений и сопутствующих заболеваний. В фазе стабилизации и регресса, а также в качестве профилактического средства используется общее ультрафиолетовое облучение.

Профилактика. Профилактические мероприятия должны быть направлены на предупреждение рецидивов и тяжелого осложненного течения атопического дерматита, а также на предупреждение возникновения заболевания в группе риска.

ЛЕКЦИЯ № 4. Вирусные дерматозы

1. Герпес-вирусные инфекции

Герпес-вирусные инфекции отличаются эпидемически широким распространением в человеческой популяции, многообразием клинических форм, персистирующим течением. Эти заболевания протекают хронически, рецидивируют и сопровождаются депрессией иммунитета. Тяжелое течение и частые рецидивы герпес-вирусных инфекций могут являться маркерами нарастающего иммунодефицита.

Типичные формы

Простой герпес, или простой пузырьковый лишай. Вирус простого герпеса (ВПГ) относится к ДНК-содержащим фильтрующимся вирусам. Различают ВПГ-1 – возбудитель преимущественно негенитальных форм и ВПГ-2 – возбудитель генитальных форм заболевания. Вирусы различаются по набору белков-антигенов, некоторыми биологическими свойствами, а также по преимущественному пути передачи вируса в естественных условиях.

Источником заражения является инфицированный человек, причем как в период клинических проявлений, так и в период латентного течения инфекции.

Вирус можно выделить из различных биологических секретов (слюны, слез, содержимого везикула). Инфицирование ВПГ-1 часто происходит в первые 3 года жизни ребенка, ВПГ-2, связано с началом сексуальной жизни. Однако ВПГ-1 может вызывать поражение в аногенитальной области, а ВПГ-2 клинически проявляет себя и на других участках кожи и слизистых.

Пути передачи ВПГ следующие:

- 1) прямой контакт (бытовой, половой);
- 2) непрямой контакт (через предметы быта, посуду, игрушки, медицинские инструменты);
- 3) воздушно-капельный;
- 4) парентеральный (трансплантация органов и тканей, искусственное оплодотворение инфицированной донорской спермой);
- 5) от матери к плоду (трансплацентарный и при прохождении через родовые пути).

При первичном инфицировании вирионы адсорбируются на эпителиоцитах, прикрепляются к клеточным рецепторам. После ряда преобразований в ядре эпителиоцитов образуются незрелые капсиды, которые транспортируются в цитоплазму и, приобретая оболочку, выходят из клетки. На коже или слизистой при поражении отмечаются воспалительные явления: хемотаксис клеточных элементов, выброс в ткани биологически активных веществ, реактивные изменения сосудов, деградация эпителиоцитов. Клинически это проявляется ограниченным отеком, гиперемией, микровезикулами, а также ощущением зуда, жжения.

При первичном инфицировании вирус попадает из входных ворот инфекции в сенсорные спинальные или церебральные ганглии (распространение идет по эндо- и периневральным путям, интрааксонально или по шванновским клеткам). Кроме этого, ВПГ распространяется гематогенно. Первичное инфицирование всегда сопровождается периодом вирусемии, в результате чего ВПГ проникает не только в сенсорные ганглии, но и во многие клетки организма.

Вирус имеет тропность к форменным элементам крови, иммунцитам. Проникая в

генетический аппарат клетки, ВПГ вызывает деградацию и гибель клетки или значительное снижение функциональной активности и состояние вторичного иммунодефицита, что делает невозможным полную элиминацию ВПГ.

Пребывание ВПГ в организме человека приводит к снижению напряженности как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Нарушается функциональная активность неспецифических факторов защиты. Снижается интерферогенная способность лейкоцитов, активность естественных киллеров, антителозависимая клеточная цитотоксичность лейкоцитов периферической крови. Могут снижаться абсолютное число и функциональная активность Т-лимфоцитов.

При снижении иммунитета наступают вторичные рецидивы простого герпеса, так как вирус может распространяться из сенсорных ганглиев по перинеуральным пространствам и повторно достигать кожи или слизистых. Ослабление иммунного контроля делает невозможным полную элиминацию вируса из организма, кроме этого, возможна участие ВПГ в развитии неопластических процессов, таких как рак шейки матки, рак простаты, индукции атеросклероза.

Заболевания, вызванные ВПГ, подразделяются на первичную и вторичную, или рецидивирующую герпетическую инфекцию. Выделяют обычное течение герпетической инфекции (локализованные формы) и формы тяжелого течения на фоне иммунодефицита (распространенные и генерализованные формы).

Первичная инфекция возникает при первом контакте человека с ВПГ (чаще у детей). При первичной инфекции инкубационный период продолжается 2 – 14 дней и в 80% случаях инфекция протекает в субклинической, латентной форме. Только в 20% случаев отмечаются клинические проявления либо в форме острого респираторного вирусного заболевания неуточненного генеза, либо в форме острого афтозного герпетического стоматита. Он является наиболее частой клинической формой первичной инфекции, но может протекать по типу гингивита, глоссита, герпетической ангины. В некоторых случаях при первичной инфекции высыпания могут появляться на коже в различных локализациях.

Манифестная форма первичной инфекции сопровождается выраженными признаками интоксикации. После окончания инкубационного периода отмечают подъем температуры до 39 – 40 °С, слабость, головную боль, потерю аппетита. На слизистой полости рта (чаще всего на слизистой щек, десен, языка, реже – на мягком и твердом небе, миндалинах) возникают очаги выраженного отека и гиперемии, на фоне которых через несколько часов появляются сгруппированные везикулы. Затем везикулы вскрываются, и на их месте формируются точечные эрозивные или поверхностные язвенные дефекты. Иногда эрозии сливаются, образуя дефект с полициклическим контуром. Поражение слизистой рта всегда сопровождается выраженной болезненностью, жжением, саливацией. Подчелюстные, подъязычные, шейные лимфатические узлы умеренно увеличены, болезненны больше на стороне высыпаний. Клиническое выздоровление наступает через 2 – 3 недели.

Вторичный, или рецидивирующий, простой герпес возникает при активации вируса в инфицированном организме. Количество рецидивов, тяжесть течения, локализация, распространенность зависят от типа вируса и иммунного статуса человека. Рецидивы чаще протекают с умеренным интоксикационным синдромом или без него.

Как для первичной инфекции, так и для рецидива характерны типичные высыпания на коже и слизистых. Высыпания не мигрируют, имеют фиксированный характер и тенденцию рецидивировать на одних и тех же участках кожи и слизистых. Поражаться могут любые

участки на коже и слизистой, однако чаще всего высыпания возникают на лице, слизистой полости рта, конъюнктиве, коже и слизистых аногенитальной области.

В типичных случаях очаг поражения представлен участком ограниченного отека и гиперемии, на фоне которых появляется группа везикул с прозрачным, серозным содержимым. Через несколько часов содержимое везикул мутнеет за счет хемотаксиса клеточных элементов, развития воспаления. Затем везикулы вскрываются с образованием мелких, тесно сгруппированных эрозий, или они сливаются в более обширный дефект с полициклическим контуром. Иногда экссудат пузырьков ссыхается, образуя серозные корочки. Возможно присоединение вторичной кокковой флоры, и тогда корки приобретают вид медовых. Часто одновременно с высыпаниями отмечается реакция со стороны регионарных лимфатических узлов в виде увеличения и умеренной болезненности. Через 7 – 10 дней корочки удаляются, эрозии эпителизируются. На месте бывших высыпаний остается пятно. Пузырьковым высыпаниям предшествуют субъективные ощущения в месте будущих высыпаний, такие как болезненность, зуд, жжение, так называемые симптомы-предвестники. У некоторых пациентов возникают продромальные явления в виде субфебрильной температуры, недомогания, слабости, головной боли. Нередко рецидивы возникают в холодное время года, их могут провоцировать очаги хронической инфекции.

По локализации герпетических высыпаний выделяют:

1) герпетическое поражение кожи. Типичные высыпания чаще всего локализуются в области красной каймы губ, периорально, в области крыльев носа, в других местах на лице, а также на кистях, в области ягодиц;

2) герпетическое поражение слизистых оболочек. Типичные высыпания могут локализоваться на любом участке слизистой полости рта. На месте пузырьков высыпаний образуются поверхностные эрозии с полициклическими краями, афты. Типичны выраженная болезненность в очагах поражения, интенсивная саливация;

3) герпетическое поражение глаз (офтальмогерпес). Чаще наблюдается у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 – 6 лет при первичной инфекции и у взрослых 16 – 25 лет со сниженной иммунной реактивностью. Плохим прогностическим признаком является поражение глаз при первичной инфекции, так как это может являться предшественником генерализации процесса. Офтальмогерпес склонен к частым рецидивам и может проявляться в виде везикулезного и древовидного кератита, рецидивирующей эрозии роговицы, иридоциклита. Редко отмечается неврит зрительного нерва. Итогом офтальмогерпеса может быть снижение остроты зрения;

4) поражение аногенитальной области (генитальный герпес). Одна из наиболее часто встречающихся клинических форм герпетической инфекции. Первичное инфицирование происходит с началом сексуальной жизни.

Заболевание часто протекает бессимптомно, однако такой человек является источником инфекции для сексуального партнера. В ряде случаев первичное инфицирование может протекать тяжело, с выраженными признаками интоксикации. Клиническая картина развивается после инкубационного периода, который длится в среднем 7 дней. Типичные везикулезные высыпания возникают на фоне значительного отека и гиперемии. Просуществовав короткое время, везикулы вскрываются и оставляют после себя мокнущие, болезненные эрозии, которые через 10 – 14 дней эпителизируются.

У мужчин поражаются головка полового члена, венечная борозда, внутренний листок крайней плоти, корпус полового члена. У женщин высыпания локализуются на коже и

слизистой больших и малых половых губ, в области промежности. Локализация высыпаний часто определяется характером сексуальных контактов. Высыпания сопровождаются регионарным лимфаденитом, выраженным болевым синдромом; боли иногда носят проводной характер, могут быть стреляющими, тянущими. Пациенты ощущают жжение или зуд в месте высыпаний. В дальнейшем более чем в половине случаев отмечаются рецидивы заболевания, клинически протекающие так же, как и первичная инфекция, но с менее выраженным интоксикационным синдромом.

Терапия простого герпеса носит комплексный характер и включает использование противовирусных препаратов, иммунокорректирующих средств, симптоматического лечения. Длительность, интенсивность и объем курса терапии определяется клинической формой заболевания и тяжестью его течения, частотой рецидивов.

При возникновении рецидивов 1 раз в 6 месяцев и реже, локализованном поражении кожи или слизистых и отсутствии общих симптомов показаны следующие методы: местная и общая терапия с использованием противогерпетических препаратов. Наружная этиотропная терапия – ацикловир в форме 5%-ного крема, теброфен – 2 – 5%-ная мазь. Вместе с этим показано применение водных и спиртовых растворов анилиновых красителей.

При возникновении рецидивов 1 раз в 3 месяца и чаще, распространенном поражении кожи и слизистых, выраженных общих явлениях показана этапная терапия.

I этап – лечение в острый период болезни (рецидив). Этиотропное звено терапии – противогерпетические препараты (внутривенно, перорально, местно). Используют ацикловир, фамцикловир, алпизарин, флакозид. У лиц с иммунодефицитами различного генеза необходимо увеличивать дозы химиопрепарата и продолжительность приема (курс может быть продлен на несколько месяцев, доза увеличена в 2 раза). Антивирусные химиопрепараты могут сочетаться с препаратами интерферона или его индукторами. Рекомендуются иммуномодулирующие средства, природные антиоксиданты и растительные адаптогены. В случае выраженного экссудативного компонента назначают ингибиторы простагландинов. При поражении слизистой полости рта наряду с наружными противовирусными средствами используют растворы анилиновых красителей, другие дезинфицирующие средства.

II этап – терапия в стадии ремиссии, после стихания основных клинических проявлений. Цель – закрепить положительный эффект проведенной в острой стадии терапии и подготовить пациента к вакцинации. Необходимо продолжить или повторить курс этиотропной терапии. Проводят санацию очагов хронической инфекции.

III этап – специфическая профилактика рецидивов герпетической инфекции с использованием герпетических вакцин. Используются живые, инактивированные или рекомбинантные противогерпетические вакцины в случае, если достигнута стойкая ремиссия.

IV этап – диспансерное наблюдение. Проводят плановое клинко-лабораторное обследование пациентов (1 раз в 3 – 6 месяцев), лечение хронических процессов, коррекцию иммунологических нарушений.

Опоясывающий герпес, или опоясывающий лишай. В отличие от простого герпеса опоясывающим лишаем болеют люди среднего и старшего возраста, перенесшие ранее ветряную оспу.

Вызывается вирусом простого герпеса III типа. В случае заражения вирусом герпеса III типа источником инфицирования служит человек, больной ветряной оспой или

опоясывающим лишаем. Заразным является человек в конце инкубационного периода до момента отпадения корочек, особенно в первые 7 дней от начала высыпаний.

Основными путями передачи являются воздушно-капельный, контактный и парентеральный. Возможна передача инфекции от матери плоду.

В клинической картине опоясывающего герпеса есть ряд особенностей. Болезнь начинается остро или с продромального периода. Затем присоединяются интенсивные жгучие боли, возникающие по ходу чувствительного нерва. Боли усиливаются при движении, охлаждении, прикосновении к коже и носят моносторонний характер. Они могут симулировать инфаркт миокарда, почечную и печеночную колику. Вскоре на коже, по ходу нерва возникают типичные герпетические высыпания: сгруппированные везикулы, наполненные серозным содержимым. После разрешения проявлений на коже (через 1 – 3 недели) невралгические боли могут сохраняться еще несколько месяцев.

Выделяют локализованную, распространенную и генерализованную формы опоясывающего герпеса.

Из локализованных форм опоясывающего лишая чаще встречается форма, протекающая с поражением межпозвоночных ганглиев грудного и поясничного отделов, реже – поражение ганглия тройничного нерва, так называемая офтальмологическая форма опоясывающего лишая, и поражение коленчатого узла лицевого нерва. Типичным для офтальмологической формы является моностороннее поражение кожи и слизистых. Пациента беспокоят светобоязнь, слезотечение, блефароспазм, выраженные невралгические боли, которые могут распространяться на всю область лица, шею, волосистую часть головы. В этом случае опасность представляют пузырьковые высыпания на роговице, в результате чего возникает кератит с последующим образованием рубцов и снижением остроты зрения.

Высыпания, которые локализуются не только по ходу пораженного нерва, но и на других участках кожи и слизистых оболочек, определяют распространенную форму, которая отмечается при иммунодепрессии.

Терапия опоясывающего герпеса зависит от формы заболевания и общего состояния пациента. При тяжелых формах герпетической инфекции, сопровождающихся распространенными высыпаниями, язвенно-некротическими поражениями, генерализацией процесса необходимо стационарное лечение в клинике инфекционных болезней.

Этиотропная терапия – общее и наружное лечение противовирусными средствами. Используют те же препараты, что и при простом герпесе. Общую терапию противовирусными препаратами начинают как можно раньше и продолжают до момента прекращения высыпаний.

Патогенетическая терапия включает препараты интерферона, иммуномодуляторы.

Симптоматическая терапия направлена на устранение болевого синдрома, вторичных гнойных осложнений.

Медикаментозную терапию можно комбинировать с новокаиновой блокадой, сеансами диатермии перавертебральных областей. Применяют витамины группы В, витамин С, фитоадаптогены. Наружно используют спиртовые и водные растворы анилиновых красителей.

Атипичные формы

Существуют атипичные формы простого и опоясывающего герпеса.

1. Абортивная форма. Характеризуется незначительной гиперемией, отеком, едва заметными папулезными элементами, субъективные ощущения обычно отсутствуют, может

быть легкой зуд. Локализация – участки кожи с утолщенным роговым слоем (кожа ладоней и подошв).Abortивная форма опоясывающего лишая протекает без типичных высыпаний, характеризуется болевым синдромом.

2. Отечная форма. В этом случае высыпания локализуются на участках кожного покрова с рыхлой подкожной клетчаткой. Ведущими симптомами являются выраженный отек, гиперемия, на фоне которых везикулы остаются незаметными или отсутствуют.

3. Буллезная форма. При этой форме наряду с типичными везикулами отмечаются более крупные полостные образования (сливные везикулы), которые клинически напоминают пузыри.

4. Геморрагическая форма. Отличается тем, что содержимое везикул имеет геморрагический характер.

5. Язвенно-некротическая форма. Возникает при тяжелом иммунодефиците. На месте вскрытых везикул образуются язвы, которые могут увеличиваться в размерах, сливаться в обширные язвенные поверхности. Может сопровождаться выраженными признаками интоксикации.

Генерализованные формы

У детей и взрослых, страдающих atopическим дерматитом и экзематозными реакциями, может развиваться генерализованная форма простого герпеса – варицеллеформный пустулез Капоши. Характеризуется острым началом, подъемом температуры тела. В первые сутки, иногда чуть позже, на фоне общего тяжелого состояния на коже появляются множественные везикулы с западением в центре. Могут поражаться и слизистые оболочки. Быстро присоединяется вторичная бактериальная флора, в серозном содержимом везикул появляется примесь крови. В результате эволюции элементов на коже возникают обширные очаги, покрытые геморрагическими корками, отмечаются пустулезные элементы, эрозии. Характерно увеличение лимфатических узлов.

Также выделяют генерализованные клинические формы, при которых поражаются внутренние органы. Чаще всего страдает нервная система: развивается серозный менингит, менингоэнцефалит, энцефалит. Герпетический энцефалит – тяжелое состояние, которое сопровождается выраженными признаками интоксикации, протекает с общемозговыми и очаговыми симптомами.

Для диагностики герпетической инфекции используют вирусологические, иммунологические и серологические методы (например, выделение вируса из очага поражения с использованием клеточных культур и обнаружение вирусного антигена в биосубстратах с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции).

Меры профилактики герпетической инфекции сходны с мерами борьбы, применяемыми в отношении других инфекций, передающихся контактным (в том числе половым) и воздушно-капельным путем. Профилактика опоясывающего лишая сводится к исключению факторов, провоцирующих снижение напряженности притивовирусного иммунитета.

2. Папилломавирусная инфекция

Этиология. Папилломавирусы являются причиной различных бородавок. Относится к семейству паповавирусов, объединяющих группу ДНК-содержащих вирусов. Род папилломавирусов представлен очень большой группой вирусов человека и животных. Для человека патогенными являются вирусы папилломы человека (ВПЧ) нескольких типов. ВПЧ-1 вызывает подошвенные бородавки, ВПЧ-2 – вульгарные бородавки, ВПЧ-3 – плоские бородавки, ВПЧ-4 – верруциформную дисплазию, ВПЧ-5, 6, 11 – остроконечные кондиломы. Все папилломавирусы могут играть роль онкогенов. Передача ВПЧ-инфекции происходит контактным путем непосредственно от человека к человеку и опосредственно – через предметы домашнего обихода, а также путем аутоинокуляции. Инкубационный период может составлять от нескольких месяцев до нескольких лет. Большое значение в развитии всех видов бородавок имеет активность иммунной системы, особенно ее клеточного звена.

Клиника. Бородавки обыкновенные локализуются преимущественно на тыле кистей, пальцев рук, в околоногтевой зоне, редко – на лице. Представляют собой округлые, плотноватые, невоспалительные узелки серовато-желтого цвета, возвышающиеся над поверхностью кожи, с неровной, шероховатой поверхностью.

Бородавки плоские, или юношеские локализуются на лице и тыле кистей. Имеют вид плоских, мелких папул округлой формы, цвета нормальной кожи или желтовато-коричневый. Незначительно возвышаются над уровнем кожи, имеют гладкую поверхность.

Бородавки подошвенные локализуются на подошвенной поверхности стоп. Напоминают плотную мозоль сероватого цвета с центральным стержнем, который состоит из нитевидных дермальных сосочков, окруженных мощным валиком роговых наслоений. Часто болезненные при ходьбе.

Остроконечные кондиломы локализуются в области наружных половых органов, пахово-бедренных, межъягодичной складке, перианально, представляют собой мелкие сосочкоподобные папулы на тонкой ножке цвета нормальной кожи.

Папилломы слизистых оболочек и кожи локализуются на слизистых оболочках полости рта, глотки, гортани, придаточных пазух носа, на слизистых оболочках мочевыводящих путей, на коже шеи, в аксиллярных областях. Это одиночные или множественные сосочковые разрастания на тонкой ножке, имеющие мягкую консистенцию.

На слизистых оболочках цвет розовый или белесоватый. На коже цвет варьируется от телесного до красно-коричневого.

Верруциформная эпидермодисплазия Левандовского – Лютца – редкое хроническое заболевание, развивающееся в детском возрасте, вследствие врожденного дефекта иммунитета. Высыпания локализуются на коже кистей, предплечий, голени, реже на других местах. Представляют собой плоские округлые папулы диаметром до 2 см, склонные к слиянию, без тенденции к регрессу, покрытые серовато-черными роговыми массами, пропитанными кожным салом. При этом варианте бородавок часто происходит злокачественная трансформация.

Лечение. Общая терапия:

- 1) противовирусная или этиологическая терапия;
- 2) патогенетическая терапия, направленная на повышение иммунной защиты организма (иммуномодулирующая терапия).

Местная терапия:

1) противовирусная наружная терапия;

2) наружные деструктивные методы (криодеструкция, электротермокаустика, лазерная деструкция, воздействие растворами кислот), кюретаж;

3) цитотоксические препараты: кондилиин, подофиллотоксин, филлотоксин, 5-фторурацил.

3. Контагиозный моллюск

Контагиозный моллюск – вирусное заболевание, характеризующееся появлением на коже белых полушаровидных узелков с центральным вдавлением, зрительно напоминающих раковину моллюска.

Этиология. Вирус контагиозного моллюска относится к вирусам группы оспы. Заболевание встречается у людей повсеместно. Инфекция передается при непосредственном контакте с больным человеком, либо опосредованно – через предметы быта.

Дети до 1 года болеют редко, возможно из-за приобретенного от матери иммунитета и длительного инкубационного периода. Наиболее распространено заболевание в слаборазвитых странах с жарким климатом. Возможен половой путь передачи. Чаще контагиозный моллюск встречается у пациентов, страдающих атопическим дерматитом и экземой. Это обусловлено как снижением реактивности кожи, так и длительным применением топических стероидов. Необычайно распространенные высыпания были отмечены у пациентов с саркоидозом, у больных, получающих иммуносупрессивную терапию, а также у ВИЧ-инфицированных субъектов.

Патогенез. Вирус внедряется в кератиноциты базального слоя эпидермиса и значительно увеличивает темпы деления клеток. Затем в шиповатом слое идет активное накопление вирусной ДНК. В результате формируется узелок, в центре которого происходит деструкция и разрушаются клетки эпидермиса, при этом клетки базального слоя не затрагиваются. Центральная часть узелка представлена детритом, содержащим гиалиновые тела диаметром 25 мк, которые содержат вирусный материал.

Воспалительные изменения в дерме незначительные или отсутствуют, однако в случае длительно существующих элементов могут быть представлены хроническим гранулематозным инфильтратом.

Клиника. Инкубационный период составляет от 14 дней до 6 месяцев. Высыпания представлены блестящими перламутровобелыми полусферическими папулами с пупкообразным вдавлением в центре. Медленно увеличиваясь в размерах, папула может достичь диаметра 5 – 10 мм за 6 – 12 недель. При единичном поражении диаметр папулы достигает значительных размеров. Бляшки, состоящие из множественных слившихся узелков, встречаются редко. После травмы или спонтанно через несколько месяцев папулы могут нагнаиваться и изъязвляться. Обычно, просуществовав 6 – 9 месяцев, высыпания самопроизвольно разрешаются, но некоторые сохраняются до 3 – 4 лет.

Высыпания чаще локализуются на шее, туловище, особенно в области подмышечных впадин, за исключением инфекции, передающейся половым путем, когда обычно затрагивается аногенитальная область.

Встречаются единичные высыпания в области лица, особенно на веках. Элементы контагиозного моллюска также могут локализоваться на любом участке кожного покрова, включая атипичную локализацию – кожу подошв и слизистую оболочку щек.

У ВИЧ-инфицированных субъектов высыпания множественные, локализуются преимущественно на лице и резистентны к традиционной терапии.

Диагностика. Диагностика основана на характерной клинической картине. Микроскопическое исследование содержимого узелка уточняет диагноз. Можно использовать электронную микроскопию и гистологическое исследование.

Лечение. Пациентам следует избегать посещения плавательных бассейнов, общих бань, тщательно соблюдать правила личной гигиены.

Лечение заключается в криотерапии через каждые 2 – 3 недели до полного исчезновения поражений. Применяют диатермокоагуляцию, выдавливание пинцетом, поверхностное выскабливание с последующим смазыванием элементов раствором азотистого серебра, фенола или 5 – 10%-ным раствором йода.

ЛЕКЦИЯ № 5. Гнойничковые заболевания кожи

Гнойничковые заболевания кожи (пиодермии) – это инфекционные поражения кожи, которые вызваны внедрением стафилококков или стрептококков.

Реже причиной возникновения пиодермий могут быть другие возбудители – синегнойная палочка, вульгарный протей, кишечная палочка, пневмококки. Пиодермии являются очень распространенными заболеваниями.

Этиология. Возбудителями пиодермий чаще всего являются стафилококки и стрептококки, которые относятся к грамположительной микробной флоре. Наиболее патогенными из всех видов стафилококков являются такие виды, как золотистый стафилококк (наиболее патогенный), эпидермальный и сапрофитный стафилококк (резиденты обычной флоры кожи).

Стафилококки являются факультативными анаэробами и колонизируют верхние слои эпидермиса, больше в области устьев волосяных фолликулов, сальных и потовых желез, т. е. наиболее часто поражают придатки кожи.

Стрептококки (сапрофитный и эпидермальный) присутствуют на поверхности гладкой кожи человека без связи с придатками кожи, чаще на лице и в области естественных складок.

В условиях нормального гомеостаза организма человека, нормального потоотделения и салоотделения со слабокислой рН среды резидентная микрофлора поверхности кожи – постоянно действующий «биологический тормоз», который благодаря микробному антагонизму препятствует размножению патогенной микрофлоры, вытесняя ее из микробной популяции. Системные иммунные и эндокринные нарушения макроорганизма, изменяя химизм кожного пота и сала, могут приводить к биологическим изменениям резидентной флоры и переходу патогенных штаммов стафилококков и стрептококков в патогенные, которые могут еще и ассоциироваться с грамотрицательной флорой.

Патогенез. Выделяют экзогенные и эндогенные факторы, которые способствуют проникновению в кожу пиококков и развитию пиодермитов.

К экзогенным факторам относят микротравмы и макротравмы (расчесы, потертости, порезы, укусы насекомых); мацерацию рогового слоя в результате повышенной потливости, воздействия влаги; загрязнение кожи как бытовое (нарушение норм гигиены), так и профессиональное (смазочными маслами, горючими жидкостями, грубыми пылевыми частицами угля, цемента, земли, извести); общее и местное переохлаждение и перегревание.

Все названные экзогенные факторы нарушают защитную барьерную функцию кожи и способствуют проникновению микрофлоры.

К эндогенным факторам относятся:

- 1) наличие в организме очагов хронической инфекции (ЛОР-патологии, одонтогенной, урогенитальной хронической патологии);
- 2) эндокринные заболевания (сахарный диабет, гиперкортицизм, гиперандрогения);
- 3) хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания);
- 4) нарушения питания (гиповитаминозы, недостаточность белка);
- 5) иммунодефицитные состояния (лечение глюкокортикоидными препаратами, иммунодепрессантами, ВИЧ-инфекция, лучевая терапия).

Как эндогенные, так и экзогенные факторы приводят в конечном итоге к снижению

гуморального и клеточного иммунитета, в результате которого снижается защитная функция кожи. Это приводит к изменению количества и состава микробной флоры на поверхности кожи в сторону преобладания патогенных видов и штаммов кокков.

Классификация. Пиодермии классифицируют по этиологическому принципу. Согласно этой классификации различают стафилококковые, стрептококковые и смешанные (стрептостафилококковые) поражения кожи. В каждой группе выделяют поверхностные и глубокие пиодермии, которые могут протекать остро и хронически.

К поверхностным гнойничковым поражениям кожи относят те нозологические формы, при которых поражается эпидермис и верхний слой дермы.

При глубоких пиодермитах поражение может захватывать не только дерму, но и гиподерму.

Стафилококковые пиодермии

Стафилококковые пиодермии, протекающие остро:

- 1) поверхностные (остиофолликулит, фолликулит поверхностный, импетиго стафилококковое буллезное (у детей), стафилококковый пемфигоид новорожденных);
- 2) глубокие (фолликулит глубокий, фурункул, фурункулез острый, карбункул, гидраденит, множественные абсцессы грудных детей).

Стафилококковые пиодермии, протекающие хронически:

- 1) поверхностные (сикоз вульгарный);
- 2) глубокие (фурункулез хронический (локализованный и общий), фолликулит декальвирующий).

Стрептококковые пиодермии

Стрептококковые пиодермии, протекающие остро:

- 1) поверхностные (импетиго стрептококковое, опрелость);
- 2) глубокие (эктима стрептококковая, рожистое воспаление).

Стрептококковые пиодермии, протекающие хронически – хроническая диффузная стрептодермия.

Стрептостафилококковые пиодермии

Стрептостафилококковые пиодермии, протекающие остро:

- 1) поверхностные (импетиго вульгарное);
- 2) глубокие (эктима вульгарная).

Стрептостафилококковые пиодермии, протекающие хронически (хронические атипичные пиодермии):

- 1) язвенная хроническая пиодермия и ее разновидности (шанкриформная пиодермия);
- 2) язвенно-вегетирующая пиодермия;
- 3) абсцедирующая хроническая пиодермия и ее разновидности (инверсные конглобатные угри).

Различные пиодермии могут возникать первично на ранее неизменной коже, а также вторично на фоне существовавших поражений кожи. Чаще всего это зудящие дерматозы (чесотка, вшивость, атопический дерматит, экзема), предрасполагающие к развитию гнойничковой патологии.

Клиника. Высыпания на коже при пиодермиях полиморфны. Вид первичных элементов сыпи зависит от рода возбудителя и глубины поражения кожи.

Стафилококковые поражения кожи обычно связаны с сально-волосяными фолликулами и потовыми железами (апокриновыми и эккриновыми), а воспалительная реакция, которую

они вызывают, имеет гнойный или гнойно-некротический характер.

Разные нозологические формы гнойничковых поражений кожи могут проявляться одним и тем же элементом сыпи. Например, фолликулярным гнойничком проявляются остиофолликулит, поверхностный фолликулит и вульгарный сикоз, а воспалительный фолликулярный узелок возникает при фолликулитах (поверхностном и глубоком), декальвирующем фолликулите, иногда – при небольшом фурункуле.

Воспалительный узел обнаруживается при дебюте фурункула, карбункула, множественных абсцессов грудных детей (псевдофурункулез).

Стрептококковые поражения кожи, в отличие от стафилодермий, не затрагивают сально-волосяной фолликул и потовые железы. Для них характерно преимущественно поверхностное воспалительное поражение гладкой кожи с выделением серозного экссудата.

Основным первичным высыпным элементом при поверхностных стрептодермиях является поверхностный пузырь. В тех локализациях кожного покрова, где роговой слой относительно тонкий, стрептококковый пузырь выглядит вялым, дряблым, его называют фликтеной. В тех зонах, где имеется гиперкератоз (ладони, подошвы, околоногтевые зоны), стрептококковые пузыри могут иметь напряженный вид, достаточно плотную покрывку, серозное или мутноватое содержимое.

При глубоких стрептококковых поражениях кожи первичным высыпным элементом может быть глубокая эпидермодермальная пустула с ограниченным некрозом подлежащего участка дермы (эктима) или отечная эритема с четкими, быстро увеличивающимися по площади границами (рожистое воспаление).

1. Стафилококковые пиодермии

Остиофолликулит

Это воспаление устья волосяного фолликула. Проявляется небольшим (диаметром до 2 – 3 мм) конусовидным или полушаровидным гнойничком, содержащим белесоватый или желтоватый мутный гной. Пустула расположена в устье волосяного фолликула, в центре пронизана волосом и окружена узким венчиком гиперемии. Остиофолликулит чаще возникает на открытых участках тела, подвергающихся трению, бритью, расчесам, воздействию смазочных масел (лицо, шея, разгибательные поверхности конечностей, волосистая часть головы). Процесс поверхностный, разрешение наблюдается через 2 – 3 дня. Пустула подсыхает до желтовато-буроватой корочки, венчик гиперемии исчезает, после отторжения корочки может оставаться незначительная гиперпигментация.

При неблагоприятных ситуациях (трении, мацерации) остиофолликулит может углубляться (переходить в фолликулит и даже фурункул), или отдельные остиофолликулиты могут увеличиваться по площади и формировать так называемое стафилококковое импетиго.

Фолликулит

Это гнойное воспаление волосяного фолликула с поражением его верхней части или всего волосяного мешочка. В зависимости от глубины поражения различают фолликулит поверхностный и глубокий.

В большинстве случаев поверхностный фолликулит начинается, как остиофолликулит, с небольшого гнойничка в устье фолликула. Процесс быстро распространяется в глубь фолликула, что клинически проявляется увеличением зоны гиперемии, появлением болезненной плотной воспалительной папулы в основании гнойничка диаметром более 5 – 7 мм. В тех случаях, когда поверхностный фолликулит развивается без предшествующего остиофолликулита, сразу образуется фолликулярно расположенная воспалительная папула диаметром около 5 мм. Она имеет коническую или полушаровидную форму, в центре пронизана волосом. Через 2 – 3 дня вокруг волоса формируется фолликулярная напряженная пустула. Через 4 – 7 дней пустула подсыхает до желтоватой корочки, после отхождения которой может оставаться застойная гиперемия и сохраняться пигментация.

Фолликулит глубокий характеризуется тотальным поражением всего волосяного мешочка, сопровождается выраженной болезненностью, гиперемией, отеком, инфильтрацией тканей вокруг фолликула, т. е. формируется воспалительный узел, клинически напоминающий фурункул. От последнего его отличает отсутствие некротического стержня в центре инфильтрата.

Импетиго стафилококковое

Данная форма заболевания встречается в основном у новорожденных детей при негигиеничном их содержании. Внедрившиеся в кожу патогенные стафилококки выделяют мощный экзотоксин – эксфолиатин, который разрушает десмосомы клеток эпидермиса на уровне зернистого слоя. Это приводит к формированию отдельных пузырей, наполненных желтым гноем. Такое поражение называют эпидемической стафилококковой пузырчаткой новорожденных, или стафилококковым пемфигоидом. Заболевание протекает тяжело с повышением температуры тела, развитием синдрома интоксикации вплоть до септицемии. Дети плохо сосут грудь, теряют в весе, возможны септические осложнения.

Стафилококковый пемфигоид обычно возникает через 3 – 5 дней после рождения

ребенка, однако он может развиваться в течение первого месяца жизни. Появляются поверхностные вялые пузыри (фликтены) величиной от горошины до лесного ореха. Содержимое их сначала серозное, затем серозно-гнойное. Пузыри окружены слабовыраженным воспалительным венчиком и расположены на нормальной коже.

После разрыва пузыря остается мокнущая эрозия, окруженная по периферии остатками покрышки. В отличие от обычного импетиго корка не образуется. Высыпания чаще всего расположены на груди, спине, в кожных складках. На коже ладоней и подошв высыпания практически не встречаются.

Злокачественное течение стафилококкового пемфигоида приводит к универсальному поражению кожи. Такое состояние называют эксфолиативным дерматитом Риттера фон Риттерсхайна, или синдромом стафилококковой «обожженной» кожи. Клиническая картина этого синдрома характеризуется острым началом, высокой температурой тела и интоксикацией, нарастанием диффузной эритемы кожи сначала вокруг пупка и рта, далее в кожных складках. Наблюдается поверхностная отслойка эпидермиса на уровне зернистого слоя, обрывки рогового слоя свисают с пораженной кожи. Клиническая картина может напоминать токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), при котором отслойка эпидермиса наблюдается на уровне базальной мембраны.

Без адекватного антибактериального и детоксицирующего лечения новорожденные дети могут погибнуть.

Сикоз стафилококковый, или вульгарный

Это хроническое поверхностное поражение кожи, проявляющееся многочисленными рецидивирующими остиофолликулитами и поверхностными фолликулитами с последующей инфильтрацией окружающей их кожи.

Заболевание, как правило, наблюдается у взрослых мужчин и локализуется на лице (область роста усов и бороды), значительно реже распространяется на лобок, края век, брови, волосистую часть головы, подмышечные зоны. В патогенезе вульгарного сикоза на лице имеют значение хронические очаги инфекции в области головы и повторная травматизация кожи во время влажного бритья.

Начинается заболевание с мелких фолликулярных пустул, которые повторно многократно рецидивируют на одном и том же месте. Постепенно процесс расширяется из-за вовлечения все новых фолликулов и образования по периферии очага новых фолликулярных пустул. Кожа в пораженной зоне приобретает синюшную окраску и диффузно инфильтрируется. После вскрытия пустул образуются скопления гнойных корок разной толщины, в местах их отхождения – диффузное мокнутие. Эпиляция волос в пораженной зоне безболезненна, происходит легко. В прикорневых зонах эпилированных волос хорошо заметна стекловидная муфта.

Вульгарный сикоз протекает длительно, рецидивируя много лет. Субъективные ощущения незначительны, больные могут ощущать легкий зуд, жжение, стягивание кожи в очаге поражения.

При естественном течении процесс самостоятельно разрешается в течение 2 – 3 месяцев, оставляя на своем месте рубцовое облысение.

Фолликулит декальвирующий, или сикоз люпоидный

Это редкая форма стафилококкового поражения волосяного мешочка, при которой хронические фолликулиты без выраженной пустулизации и изъязвления приводят к атрофии кожи и стойкому облысению. Этиология и патогенез выяснены недостаточно. Возбудителем

является золотистый стафилококк, возможна также дополнительная колонизация в волосяных фолликулах грамотрицательной микробной флоры. К этому может приводить измененная иммунологическая реактивность организма на фоне себорейного статуса, хронической очаговой инфекции, сахарного диабета. Микробный фактор, по всей видимости, является лишь одним из патогенетических звеньев развития данного заболевания.

Болеют чаще мужчины среднего и пожилого возраста. Патологический процесс может располагаться в зоне бороды и усов, в височных и теменных участках волосистой части головы.

Болезнь характеризуется хроническим течением. На фоне застойной эритемы появляются сгруппированные фолликулярные узелки и пустулы, а также фолликулярно расположенные светло-желтые корочки и сероватые чешуйки, которые легко снимаются при поскабливании. Эти элементы сливаются и образуют четко отграниченную круглую или овальную инфильтрированную бляшку диаметром 2 – 3 см винно-красного цвета с плоским, безболезненным инфильтратом в основании. Постепенно в ее центральной части кожа бледнеет, истончается, становится гладкой, лишенной волос и слегка западает – развивается характерная центральная атрофия кожи. В ее пределах новые фолликулы не возникают и могут еще сохраняться единичные волоски или пучки волос. Периферическая зона очага шириной около 1 см слегка возвышенна, более гиперемирована, умеренно инфильтрирована. В этой зоне располагаются многочисленные фолликулярные папулы с редкими пустулами в центре. Очаг медленно прогрессивно увеличивается по площади за счет появления по периферии новых фолликулитов. Иногда рост очага превалирует на одном из его полюсов, что приводит к формированию неправильной, асимметричной формы поражения. При диаскопии края очага симптом яблочного желе не определяется.

Течение процесса хроническое, продолжающееся в течение многих месяцев и лет с периодами неполной ремиссии и спонтанными обострениями. Общее состояние пациентов не нарушается, субъективные ощущения обычно отсутствуют. При расположении очагов на волосистой части головы больные могут испытывать болезненность, что, по всей видимости, объясняется анатомическими особенностями кожи в этой зоне (близостью апоневроза).

Фурункул

Это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и перифолликулярной соединительной ткани. Фурункул относится к глубокой форме стафилодермий. Первичный высыпной элемент фурункула – воспалительный узел, формирующийся вокруг инфицированного стафилококками волосяного фолликула.

Начало заболевания связано с формированием вокруг волосяного мешочка воспалительного гнойного инфильтрата, который на ранних стадиях может быть небольшого размера (по типу фолликулита), однако процесс быстро захватывает всю глубину волосяного фолликула, окружающую соединительную ткань и прилежащую салынную железу и представляет собой воспалительный застойно-гиперемированный узел, конусообразно возвышающийся над поверхностью кожи. Нарастает болезненность, возможны дергающие, пульсирующие боли.

При локализации фурункула в зоне лица, особенно на верхней губе, отмечается обширный отек вокруг инфильтрата. Через 3 – 4 суток в центре инфильтрата начинает определяться флюктуация, вокруг волоса намечается формирование гнойного свища, при вскрытии которого выделяется небольшое количество густого гноя, формируется небольшая

язва. На дне этой язвы выявляется некротический стержень зеленоватого цвета. Спустя еще 2 – 3 дня некротический стержень отторгается с небольшим количеством крови и гноя, после чего значительно уменьшаются болезненность и воспалительные явления. На месте отторгнутого некротического стержня образуется глубокая кратерообразная язва, которая после очищения от гноя и остатков некротических масс заполняется грануляциями, постепенно формируется втянутый рубец, величина и глубина которого зависит от размеров некроза в центре фурункула.

Фурункул может возникать в любом участке кожного покрова, где есть волосяные фолликулы. Одиночные фурункулы обычно локализуются на предплечьях, лице, задней поверхности шеи, пояснице, ягодицах, бедрах.

Обычно одиночные фурункулы не сопровождаются нарушением общего самочувствия и повышением температуры тела. Исключение составляет фурункул лица.

Особое внимание следует уделять пациентам, у которых фурункул расположен в области губ, на носу, в носогубном треугольнике и в области наружного слухового прохода. Мимические движения лица, травматизация фурункулов во время бритья или попытка их выдавливания могут привести к тяжелым осложнениям (тромбофлебиту вен лица).

Процесс сопровождается появлением разлитой гиперемии тканей лица, их напряженностью и болезненностью.

Нарастают боли и признаки общей интоксикации: температура тела может достигать 40 °С, больные жалуются на озноб, слабость, головную боль. Может наблюдаться спутанность сознания. Изменяется гемограмма: лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Анатомические особенности венозного оттока на лице, наличие анастомозов с кавернозным синусом мозга могут приводить к более тяжелым осложнениям – распространению стафилококковой инфекции и развитию менингита, менингоэнцефалита, септикопиемии и сепсиса с образованием множественных абсцессов в различных органах и тканях. Таким образом, при несвоевременном и нерациональном лечении фурункула лица процесс может протекать злокачественно и приводить к летальному исходу.

Фурункулы конечностей, особенно расположенные вблизи суставов и легко травмируемые, могут осложняться регионарным лимфаденитом и лимфангитом. Иногда развивается острый гломерулонефрит.

Фурункулез

Это наличие на коже множественных фурункулов или последовательное рецидивирование фурункулов. Различают острый фурункулез, при котором одновременно на кожном покрове присутствует множество фурункулов, и хронический фурункулез, когда фурункулы (единичные или множественные) рецидивируют последовательно с небольшими интервалами в течение месяцев и даже лет. По распространенности выделяют локализованный (ограниченный) фурункулез и распространенный (диссеминированный).

Острый фурункулез развивается, как правило, при кратковременном воздействии экзогенных и реже – эндогенных предрасполагающих факторов, тогда как хронический фурункулез – при длительном присутствии эндогенных предрасполагающих факторов. К ним относятся наличие очагов хронической инфекции, сахарный диабет, несбалансированное питание, гиповитаминоз, хронические интоксикации, гиперкортицизм, иммунодефицитные состояния.

Локализованный фурункулез (острый и хронический) развивается в результате

внедрения стафилококков в несколько рядом расположенных фолликулов. Этому способствует ряд факторов: выраженная вирулентность стафилококка, травматизация, загрязнение кожи смазочными маслами, местное переохлаждение кожи.

Карбункул, или углевик

Это очень тяжелая и глубокая форма стафилодермий, которая представляет собой гнойно-некротическое воспаление глубоких слоев дермы и гиподермы с вовлечением в процесс многих волосяных фолликулов. Вызывается чаще всего самым патогенным золотистым стафилококком. В патогенезе развития карбункула большое значение имеют ослабление защитных сил организма, сахарный диабет, иммунодепрессивные состояния.

Чаще карбункул бывает одиночным и развивается в местах, которые наиболее подвержены трению одежды (это задняя поверхность шеи, поясница, ягодицы, верхние и нижние конечности).

Заболевание начинается с образования обширного воспалительного узла в глубоких слоях дермы и гиподермы. Плотный болезненный воспалительный узел ограничен нечетко, быстро увеличивается в глубину и ширину и может достигать достаточно больших размеров. В течение нескольких дней инфильтрат приобретает багрово-красный цвет и значительно выступает над поверхностью кожи. Нарастают перифокальный отек и пульсирующие боли в зоне узла.

Резко нарушается общее состояние больного: отмечается высокая температура, озноб, головная боль. Через 5 – 7 дней в центре инфильтрата появляется флуктуация, свидетельствующая о гнойном расплавлении. Кожа в центре инфильтрата приобретает черную окраску за счет некроза. Полость вскрывается на поверхность множественными свищевыми отверстиями, соответствующими устьям волосяных фолликулов, из которых выделяется густой желто-зеленоватый гной с примесью крови. В образовавшихся отверстиях видны глубоко залегающие некротические массы зеленоватого цвета.

Расплавление краев отдельных свищевых ходов приводит к формированию единой обширной язвы с неровными краями и некротическим дном.

При естественном течении процесса некротические массы могут сохраняться долго, до 2 – 3 недель, постепенно отторгаясь. Это сопровождается постепенным улучшением общего состояния больного, снижением температуры тела до нормы, значительным уменьшением местного отека и болей. После отторжения образуется глубокая, иногда до фасций и мышц обширная язва с подрытыми краями, дно которой постепенно заполняется грануляциями, и дефект рубцуется в течение 2 – 3 недель. Остается грубый рубец неправильной формы.

Наиболее злокачественное течение имеет карбункул лицевой зоны, так как он может осложняться тромбофлебитом лицевых вен, тромбозом синусов головного мозга, эмболией, септицемией, явлениями сепсиса.

Гидраденит

Это гнойное воспаление апокриновых потовых желез. Заболевание присуще зрелым людям, у которых активно функционируют апокриновые потовые железы. Наиболее частой формой локализации является гидраденит в подмышечной зоне. Но гидраденит может возникать также во всех анатомических локализациях, где расположены апокриновые потовые железы: зона вокруг сосков, перианально, на коже мошонки, больших половых губ, вокруг пупка.

Факторами, способствующими внедрению патогенных стафилококков в устья волосяных фолликулов и выводные протоки желез, является травматизация кожи,

нерациональное применение антиперспирантных дезодорантов, а также все патогенетические факторы, приводящие к иммунодепрессии.

Заболевание начинается с появления в глубоких слоях кожи плотного узла или нескольких узлов, которые первоначально определяются только пальпаторно. Постепенно их размер увеличивается, кожа над ними краснеет. По мере нарастания воспалительной реакции узлы спаиваются с кожей, она приобретает синюшно-красный цвет, усиливаются боли.

В тех случаях, когда несколько узлов располагаются рядом, может формироваться сплошной бугристый инфильтрат, состоящий из полушаровидных узлов. Процесс может быть двусторонним. В течение нескольких дней узлы подвергаются центральному размягчению за счет развития абсцесса и постепенно вскрываются гнойными свищами с выделением густого желто-зеленого гноя. Постепенно полость абсцессов опорожняется, стихает острота воспаления, начинается процесс рубцевания. На месте гидраденита формируется втянутый рубец или рубцы (в зависимости от количества свищевых ходов).

В случае своевременно начатого лечения в стадии инфильтрации процесс может не абсцедировать, а постепенно рассасываться без следа.

2. Стрептококковые и стрептостафилококковые пиодермии

Импетиго стрептококковое

Эта часто встречающаяся поверхностная форма стрептодермии, преимущественно поражает детей и молодых женщин. Поражения кожи обычно захватывают открытые участки: лицо (вокруг носа и рта), околоушные зоны, конечности.

Заболевание учащается в теплое время года. В условиях тесного телесного контакта стрептококковая инфекция легко передается от больного человека к здоровому. В детских коллективах возможны эпидемические вспышки.

В возникновении стрептококкового импетиго большое значение имеют микро- и макротравмы кожи, мацерация.

Патогенные стрептококки, выделяющие протеолитические ферменты, внедрившись в зоны поражения кожи, лизируют межклеточные связи поверхностных слоев эпидермиса, приводя к образованию первичного высыпного элемента – фликтены, которая подсыхает с образованием корки серовато-желтоватого цвета. Вокруг фликтены и корок заметен небольшой венчик гиперемии. Фликтены и корки быстро увеличиваются в размерах, могут сливаться. Серозный экссудат вскрывшихся фликтен инфицирует окружающую кожу, и процесс быстро распространяется.

При благоприятных условиях эрозии эпителизируются, корки отпадают, на их месте остаются небольшая гиперемия, затем легкая пигментация. Стойких следов не наблюдается. Средняя длительность развития фликтены в корку и завершение эпителизацией не превышает недели. Однако при постоянной диссеминации и появлении все новых свежих фликтен процесс может затягиваться. При единичных высыпаниях небольшой площади субъективные ощущения незначительны (легкий зуд). При обширных зонах поражения больные могут жаловаться на жжение, зуд.

Осложнениями стрептококкового импетиго могут быть лимфангит и регионарный лимфаденит, экзематизация (особенно у лиц, склонных к атопии), у детей – развитие инфекционно-токсического гломерулонефрита.

Выделяют несколько разновидностей импетиго: щелевидное, кольцевидное, пузырьное (буллезное) и его разновидность – околоногтевое импетиго.

Инфицирование стрептококком кожи крыльев носа и под носом может приводить к развитию поверхностного импетигиозного ринита, проявляющегося поверхностным воспалением кожи крыльев носа и формированием там фликтен, засыхающих сливными корками.

Ангулярное импетиго, или стрептококковая заеда, поражает углы рта с одной или двух сторон. Первичным высыпным элементом является поверхностная фликтена, которая очень быстро вскрывается и образует щелевидную эрозию, окруженную узким венчиком мацерированного рогового слоя эпидермиса. Периодически утром после сна эрозия может покрываться рыхлой желтоватой коркой, которая быстро отторгается, вновь обнажая мокнущую щелевидную эрозию. Пальпация основания эрозии не выявляет существенного инфильтрата.

Импетиго вульгарное, или контагиозное

Заболевание вызывается патогенными стрептококками, которые обуславливают первичный высыпной элемент – субкорнеальную фликтену. Однако очень быстро

присоединяется стафилококковая флора, приводящая к выраженному нагноению и формированию гнойных полостных элементов, подсыхающих медово-желтыми или зеленоватыми корками.

Как и стрептококковое, вульгарное импетиго наиболее часто встречается у детей на открытых участках тела. При тесном телесном контакте, особенно в детских коллективах, возможны массовые вспышки вульгарного импетиго.

Стрептококковая опрелость

Стрептококковое поражение, сопровождающееся воспалением соприкасающихся поверхностей в кожных складках и характеризующееся длительным течением с частыми рецидивами.

В основе развития данного поражения первоначально лежит интертригинозный дерматит (опрелость), который развивается в результате трения кожных поверхностей в складке, мацерации рогового слоя вследствие интенсивной потливости, выделений из естественных отверстий и других причин, при отсутствии должного гигиенического ухода за кожей (происходит сбраживание и разложение кожного сала и пота). Эти факторы приводят к развитию воспалительной реакции кожи складок и присоединению стрептококковой флоры, часто в ассоциации с дрожжеподобными грибами.

Ряд заболеваний предрасполагает к развитию опрелости: ожирение, сахарный диабет второго типа, подагра, тяжелые формы себорейного дерматита, гиперкортицизм.

Проявления стрептококковой опрелости достаточно типичны: соприкасающиеся кожные поверхности в складках (особенно у тучных людей) гиперемированы, отечны, отмечается мацерация рогового слоя и его эрозирование. Из-за постоянного воздействия трения образующиеся стрептококковые фликтены мгновенно вскрываются, оставляя после себя сливные поверхностные эрозии с бордюром отслоившегося по краю мацерированного рогового слоя. Эрозированные зоны мокнут, в глубине складки определяются трещины. Края очагов фестончатые. Субъективно пациенты жалуются на жжение, зуд, а при возникновении трещин – на боль. При регрессе опрелости может оставаться стойкая пигментация.

Стрептодермия диффузная хроническая

Это хроническое диффузное воспаление кожи нижних конечностей в результате сосудистых нарушений, длительного повторного переохлаждения или мацерации кожи.

Обычно поражается кожа голеней. Первым высыпным элементом являются множественные фликтены, которые быстро подсыхают до корок, под которыми сохраняются поверхностные эрозии на застойно-гиперемированном основании. Очаг поражения ассиметричный, контуры четкие, очертания крупнофестончатые. Поверхность очага покрыта пластинчатыми и слоистыми корками или корко-чешуйками желтовато-зеленоватого цвета, при снятии которых выявляется эрозивная поверхность с серозно-гнойным экссудатом.

За счет периферического роста очагов их площадь постепенно увеличивается, по краям могут обнаруживаться свежие фликтены, которые сливаются с основным очагом, подсыхают корками и создают фестончатые контуры зоны поражения. Процесс может осложниться лимфангитом и лимфаденитом, возможно развитие экзематизации. Без адекватного лечения эта форма пиодермии протекает хронически, может рецидивировать. В ряде случаев хроническая диффузная стрептодермия развивается вокруг инфицированных ран, гнойных свищей, трофических язв. В таких случаях ее принято называть паратравматической стрептодермией.

Экзема вульгарная, или стрептококковая язва

Это глубокая форма стрептодермии.

Помимо стрептококков, в развитии эктимы могут участвовать стафилококки и грамотрицательная флора (вульгарный протей, кишечная и синегнойная палочки). Развитию заболевания способствуют травмы кожи, недостаточная гигиена кожи, нарушения кровоснабжения нижних конечностей, иммунодефицитные состояния, хронические интоксикации.

Эктима чаще всего локализуется на коже голени, однако может встречаться на коже бедер, ягодиц, поясницы. Заболевание начинается с появления крупной фликтены с мутным (иногда геморрагическим) содержимым или глубокой эпидермо-дермальной пустулы. По периферии этих элементов присутствует яркая гиперемическая кайма. Быстро развивающийся некроз приводит к формированию глубокой язвы, покрытой коричневой коркой. Элементы крупные, диаметром 2 см и более. Корка глубоко погружена в ткань кожи, вокруг постепенно формируется мягкий инфильтрат.

Если удалить корку, то обнажается глубокая, округлая язва с отвесными или подрытыми краями и неровным некротическим дном. Самостоятельный регресс эктимы медленный. В течение 2 – 4 недель она постепенно рубцуется, оставляя после себя атрофический рубец с окружающей гиперпигментацией. Эктимы могут быть множественными, но при этом всегда расположены раздельно. Если не возникли осложнения, общее самочувствие больных остается удовлетворительным.

Эктима может осложняться регионарным лимфаденитом, лимфангитом, иногда флебитом. Возможно развитие гломерулонефрита. При длительном существовании эктим на голени возможна трансформация в хроническую язвенную пиодермию.

Рожистое воспаление

Представляет собой острое глубокое стрептококковое воспаление кожи, сопровождающееся лихорадкой и интоксикацией.

Источником заражения могут являться как бактерионосители, так и больные ангиной, хроническим ринитом, тонзиллитом, стрептодермией, т. е. теми заболеваниями, которые вызваны стрептококками.

Причиной заболевания является гемолитический стрептококк группы А, который проникает через поврежденную кожу и поражает лимфатические сосуды кожи, приводя к острому воспалению. Хроническая травматизация кожи, наличие трещин, расчесов могут приводить к рецидивам рожистого воспаления и персистенции инфекции в лимфатических узлах. Повторяющиеся воспалительные процессы приводят к рубцовым изменениям тканей вокруг лимфокапилляров, их облитерации и развитию слоновости конечности.

Инкубационный период инфекции колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Заболевание начинается остро, у некоторых больных наблюдаются продромальные явления в виде недомогания, познабливания, головной боли. На месте проникновения возбудителя в кожу появляется красное отечное пятно, которое быстро увеличивается в размере, приобретая фестончатый характер. Границы четкие, кожа в очаге отечная, напряженная, блестящая, горячая на ощупь.

В месте поражения больных беспокоят боль (особенно в краевых зонах очага), чувства жжения, распирания. Это сопровождается резким подъемом температуры и другими симптомами интоксикации (ознобом, головной болью, резкой слабостью, в наиболее тяжелых случаях спутанностью сознания).

По степени выраженности интоксикации выделяют легкую, среднюю и тяжелую форму

рожи. По клиническим проявлениям в очаге различают обычную форму (эритема и отек), буллезно-геморрагическую (на фоне эритемы образуются пузыри с серозно-геморрагическим содержимым), флегмонозную форму (нагноение подкожной жировой клетчатки) и наиболее тяжелую – гангренозную форму (некротизирующий фасцит), протекающую с гангреной подкожной клетчатки, фасций и подлежащих мышц.

Рожистое воспаление лица может осложниться грозными последствиями вплоть до тромбоза синусов мозга и развития сепсиса. При всех формах заболевания увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы.

К основным осложнениям рожистого воспаления относят развитие стойкого лимфостаза (слоновости), формирование абсцессов, флегмоны, флебитов, гангрены. Сенсбилизация к токсинам стрептококка может провоцировать формирование гломерулонефрита, миокардита, ревматизма, дерматомиозита.

Из-за высокой контагиозности заболевания и возможности развития тяжелых осложнений больные должны быть госпитализированы в гнойное или инфекционное отделение в целях максимальной изоляции от остальных пациентов.

3. Атипичные хронические пиодермии

Из гнойных заболеваний кожи выделена особая группа редких хронических (атипических) пиодермий. В нее вошли язвенная атипическая пиодермия (хроническая пиококковая язва) и ее разновидность – шанкриформная пиодермия; хроническая абсцедирующая пиодермия и ее разновидность – инверсные конглобатные угри.

Все эти редкие нозологические формы атипической пиодермии имеют разные этиологию и патогенез. Из очагов поражения могут быть высеяны монокультуры или ассоциации микроорганизмов (стафилококки, стрептококки, энтерококки, кишечная и синегнойная палочки, вульгарный протей).

Нет никакой связи между видом возбудителя и формой пиодермии. Развитие этих форм хронических пиодермий обусловлено не столько инфекционным фактором, сколько необычной, измененной реактивностью макроорганизма, видом и выраженностью иммунодефицита.

У всех больных хроническими атипическими пиодермиями выявляются разнообразные иммунные нарушения, а также снижение неспецифической резистентности организма.

В ряде случаев у больных хроническими атипическими пиодермиями выявляют язвенный колит, болезнь Крона, хронический миелолейкоз, лимфому, сахарный диабет, алкоголизм и другие тяжелые сопутствующие заболевания, приводящие к иммунодефициту.

Все формы хронических атипических пиодермий имеют общие признаки:

- 1) наличие иммунодефицита;
- 2) хроническое течение;
- 3) гранулематозное строение инфильтрата в дерме и гиподерме;
- 4) резистентность к лечению антибактериальными препаратами при сохранении чувствительности выделенной из очагов микробной флоры к этим антибактериальным средствам;
- 5) высокую чувствительность кожи к различным раздражителям.

Хронические атипические пиодермии могут начинаться с обычных пиодермий либо с травм кожи, вторично осложненных пиококковой инфекцией. Постепенно происходит превращение их в язвенную и язвенно-вегетирующую атипичную форму пиодермии, клинически напоминающую туберкулез кожи или глубокие микозы.

Диагностика основана на клинической картине и результатах микробиологических, гистологических и иммунологических исследований.

Не существует стандартных схем, которые могли бы быстро обеспечить положительный клинический эффект. Лечение больных хроническими атипическими пиодермиями является трудной задачей, которую часто не удается решить во время первого стандартного лечения.

При выявлении иммунных нарушений проводят их коррекцию, после чего целесообразно осуществить комбинированную антибактериальную терапию больного с учетом чувствительности микробной флоры.

Однако следует отметить, что одна антибактериальная терапия не дает существенного эффекта. Ее следует комбинировать с короткими курсами глюкокортикостероидов, противовоспалительных препаратов, иногда – с цитостатиками, средствами заместительной иммунной терапии.

При абсцедирующих инверсных угрях, помимо антибиотиков, назначают лечение

изотретиноином по 0,5 – 1 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 12 – 16 недель. Такое лечение оказывает положительный эффект, так же как при тяжелой форме угревой болезни. Пациентам, страдающими хроническими пиодермиями, необходимо проводить повторные курсы обоснованной, индивидуально подобранной терапии.

Принципы терапии пиодермий. В лечении пиодермий необходимо соблюдать главные принципы.

1. Воздействовать на причину пиодермий, т. е. проводить этиотропное (антимикробное) лечение.

2. Устранять предрасполагающие факторы (патогенетическая терапия): проводить коррекцию углеводного обмена, устранение витаминной недостаточности, санацию очагов хронической инфекции, иммуностимулирующую терапию.

3. Предотвращать распространение инфекции на неповрежденные участки кожи (временное запрещение мытья и посещения бассейнов, запрещение компрессов, массажа кожи в зоне пиодермита, обработка антисептиками непораженной кожи вокруг очагов пиодермии).

Этиотропная терапия пиодермий направлена на подавление жизнедеятельности пиококковой флоры, вызвавшей гнойное заболевание кожи человека. Эта терапия может быть общей (системной) или наружной, местной (топической).

Показания для общей антибактериальной терапии:

1) множественные пиодермии, их быстрое распространение по кожному покрову, отсутствие эффекта от наружной терапии;

2) появление лимфангита, увеличенных и болезненных лимфатических узлов;

3) наличие общей реакции организма на гнойное воспаление: повышения температуры тела, озноба, недомогания, слабости;

4) глубокие неосложненные и особенно осложненные пиодермии лица (угроза лимфогенной и гематогенной диссеминации инфекции вплоть до тромбоза венозных синусов мозга и развития гнойного менингита).

Относительным показанием (вопрос решается в каждом конкретном случае по совокупности клинических данных) является наличие даже легких форм пиодермий у ослабленных больных на фоне иммуносупрессивной, лучевой терапии, ВИЧ-инфицированных, больных с экзокринной или гематологической патологией.

Системная антибактериальная терапия может осуществляться препаратами группы антибиотиков или сульфаниламидов. Выбор этих средств желательно проводить в соответствии с результатами микробиологического исследования гнойного отделяемого из очагов пиодермии (посева, выделения чистой культуры возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам).

Препараты группы пенициллина обладают наибольшей сенсibiliзирующей активностью, чаще других антибиотиков вызывают токсикодермии. Нежелательно их назначение больным, имеющим гнойные осложнения экзематозных высыпаний, страдающим атопией, так как пенициллины обостряют течение основного заболевания (лучше заменить их макролидами, фторхинолонами). У больных псориазом терапия пенициллинами может привести к обострению кожного процесса, развитию псориазического артрита.

Объем наружной терапии пиодермий определяется глубиной и остротой поражения кожи. Так, при острых поверхностных пиодермиях, сопровождающихся образованием на

коже поверхностных пустул, их следует вскрывать с последующей немедленной обработкой наружными антисептиками.

При глубоких пиодермиях в стадии инфильтрации следует назначать разрешающую терапию, направленную на усиление гиперемии в очаге и тем самым способствующую или скорому саморазрешению инфильтрата, или быстрому абсцедированию. Для этого применяют аппликации ихтиола на формирующийся инфильтрат, физиотерапевтические воздействия: УВЧ, низкоэнергетическое лазерное излучение, сухие тепловые процедуры. Следует особо отметить нежелательность компрессов, аппликаций парафина или озокерита, так как эти процедуры сопровождаются мацерацией кожи и могут вызвать утяжеление гнойного процесса.

При наличии признаков абсцесса глубоких пиодермий следует проводить их хирургическое вскрытие с последующим дренированием гнойной полости с помощью турунд, смоченных гипертоническим раствором хлорида натрия, растворами антисептиков.

После появления активных грануляций целесообразно наложение повязок с мазями, содержащими антисептики и биостимуляторы.

Когда пиодермии протекают подостро или хронически, поверхность очагов покрыта гнойными корками, их следует обязательно удалять путем размягчения антисептической мазью с последующим механическим воздействием тампонами, смоченными 3%-ным водным раствором перекиси водорода. После удаления гнойных корок очаг обрабатывают водным или спиртовым раствором антисептика.

ЛЕКЦИЯ № 6. Диффузные болезни соединительной ткани

1. Красная волчанка

Красная волчанка – группа заболеваний соединительной ткани, имеющих аутоиммунный патогенез и поражающих преимущественно открытые участки кожи и внутренние органы.

Этиология и патогенез. Ведущее значение в этиологии красной волчанки имеет наследственная предрасположенность и, по-видимому, вирусная инфекция, которые способствуют развитию аутоиммунных процессов. У пациентов с красной волчанкой имеются врожденные дефекты в генах системы комплемента. Решающими факторами в патогенезе являются ускорение синтеза аутоантител, повышение активности лимфоцитов. Большинство проявлений заболевания связано с образованием иммунных комплексов. При кожных формах красной волчанки принципиальное значение имеют клеточные реакции. Развитию болезни способствуют повышение выработки эстрогенов, УФО, хроническая бактериальная инфекция, действие некоторых медикаментов.

Клиника. Выделяют преимущественно кожные и системную формы красной волчанки. Среди кожных форм выделяют дискоидную, диссеминированную и глубокую формы заболевания.

Дискоидной красной волчанкой женщины болеют в 3 раза чаще мужчин. Поражается преимущественно кожа лица: нос, щеки (особенно скуловая область), ушные раковины и прилегающая к ним кожа, лоб, подбородок, губы (чаще нижняя), волосистая часть головы. Типичны единичные четко очерченные круглые или овальные очаги инфильтрированной эритемы. Центр очага несколько западает и покрывается плотно прикрепленными к поверхности чешуйками. Удаление чешуек затруднено из-за фолликулярного гиперкератоза и сопровождается болезненностью.

На обратной стороне чешуек имеются шипики. В периферической зоне бляшки могут быть выражены телеангиэктазии и дисхромия. Для бляшек характерны выраженная инфильтрация, периферический рост и формирование грубой атрофии в центре. После разрешения очагов на волосистой части головы остаются очаги рубцовой алопеции.

Часто поражается красная кайма губ: возникают эритематозные очаги со склонностью к эрозированию и атрофии, выходящие за пределы непосредственно красной каймы губ.

Характерно длительное рецидивирующее течение с обострениями преимущественно весной и летом. Признаки системного поражения выявляются крайне редко.

Диссеминированная красная волчанка характеризуется эритемой, инфильтрацией, фолликулярным гиперкератозом и атрофией. Однако при данном варианте красной волчанки выраженность этих симптомов значительно меньше. Для диссеминированной формы определяющим признаком является образование небольших, слабо инфильтрированных эритематозных бляшек с незначительной тенденцией к периферическому росту, покрытых плотно сидящими чешуйками. При поскабливании выявляется болезненность. Обычно имеется значительное количество очагов поражения. Типичная локализация – кожа лица, волосистой части головы, ушных раковин, верхней частей груди и спины, тыла кистей.

После разрешения очагов обычно остается легкая атрофия. При диссеминированной красной волчанке необходимо проводить обследования в динамике для исключения системного поражения.

Кроме диссеминированной красной волчанки, выделяют особую форму – так называемую подострую кожную форму красной волчанки. Для этой формы характерны распространенные кольцевидные очаги на коже, которые при слиянии образуют полициклические шелушащиеся по краям участки на груди, спине и конечностях с гипопигментацией и телеангиэктазиями в центральной части. Данный вариант красной волчанки занимает промежуточное место между кожными и системной формами: имеются признаки системного поражения, но они выражены умеренно (арталгии, изменения со стороны почек, полисерозиты, анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Иммунологические изменения характерны для системной красной волчанки (ЛЕ-клетки, антинуклеарный фактор, антитела к ДНК). Однако в отличие от системной красной волчанки прогноз заболевания относительно благоприятный.

Глубокая форма красной волчанки (люпус-панникулит) проявляется образованием одного-двух асимметрично расположенных подкожных узлов. Узлы плотные, подвижные, плоские, мало выступают над окружающей кожей и лучше выявляются при пальпации. Чаще поражается лицо (щеку, подбородок, лоб), но возможна и другая локализация высыпаний (на ягодицах, бедрах). Кожа над узлом гладкая, вишнево-красного цвета или нормальной окраски. Нередко у больных проявления глубокой формы красной волчанки сочетаются с типичными для дискоидной или диссеминированной форм изменениями кожи.

Системная красная волчанка может развиваться остро, нередко без кожных проявлений или подостро и хронически, когда имеется поражение кожи.

При системной красной волчанке наиболее часто встречаются следующие проявления: лихорадка, кожные высыпания, артралгия, артриты, поражение серозных оболочек (плеврит, значительно реже перикардит), лимфаденопатия, кардит, синдром Рейно, нефропатия, психоз, анемия, лейкопения, тромбоцитопения, характерно обнаружение аутоантител к ДНК.

Типичное поражение кожи – отечная эритема на лице, напоминающая бабочку, постепенно распространяющаяся на шею и грудь. На коже корпуса и конечностей – полиморфные неспецифические высыпания (эритематозные и геморрагические пятна, уртикарные элементы, папулы, иногда везикулы и пузыри с геморрагическим содержимым). Характерным проявлением заболевания служат капилляриты – синюшные пятна на подушечках пальцев и паронихии.

Слизистая оболочка полости рта поражается часто. Наиболее типичный признак – белесоватые группирующиеся папулы на ярком эритематозном фоне. Нередко у больных системной красной волчанкой на слизистой полости рта образуются пузыри с геморрагическим содержимым.

Диагностика. Основа диагностики кожных форм красной волчанки – выявление основных клинических симптомов поражения кожи: эритемы, инфильтрации, фолликулярного гиперкератоза и атрофии кожи. В сложных случаях рекомендуется гистологическое исследование.

Подозрение на системную красную волчанку возникает уже при наличии характерного поражения кожи, которое наблюдается у 85% больных. Однако изменения кожи в качестве первых признаков болезни проявляется в 40% случаев. Кроме клинической картины, для установления диагноза важны результаты лабораторных исследований. Характерны значительное увеличение СОЭ, гипохромная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, диспротеинемия, наличие ЛЕ-клеток, выявление антинуклеарного фактора и

противоядерных аутоантител.

Лечение. При всех формах красной волчанки должны быть использованы средства защиты от инсоляции и холода. При кожных формах заболевания используются аминохинолиновые препараты (плаквенил, хлорохин-дифосфат) 5 – 10-дневными циклами с перерывами в 3 – 5 дней. Курсовая доза – около 90 таблеток. Топические стероиды позволяют более быстро достигнуть клинического эффекта и уменьшить выраженность рубцовой атрофии при дискоидной форме красной волчанки. В дебюте заболевания и для профилактики обострений ранней весной и осенью проводят курсы производных аминохинолина, препаратов кальция и производных никотиновой кислоты. Обязательно использование фотозащитных средств. Все больные должны находиться на диспансерном учете. При системной красной волчанке основным терапевтическим средством служат системные глюкокортикостероиды. Обычно лечение начинается с назначения ударной дозы преднизолона с постепенным снижением суточной дозы после достижения клинического эффекта до поддерживающей.

2. Склеродермия

Склеродермия – это полисиндромное заболевание, проявляющееся прогрессирующим склерозом кожи, внутренних органов, сосудистой патологией.

В настоящее время выделяют ограниченные (кожные) и системные формы заболевания. В первом случае склероз кожи является единственным проявлением болезни.

Этиология и патогенез. Склеродермия – это мультифакторное заболевание, в основе которого лежит нарушение регуляции в синтезе соединительной ткани. Наследственная предрасположенность к болезни выявляется не очень отчетливо.

Основное патогенетическое звено – нарушение функции фибробластов, которое предопределено генетически. При данном заболевании фибробласты синтезируют большое количество незрелого коллагена. Срок жизни такого коллагена относительно небольшой, но скорость его синтеза превышает скорость распада. Действие на эндотелий цитотоксических факторов (экзо- и эндогенных) приводит к поражению мелких сосудов и нарушению проницаемости, гипоксии тканей, утолщению сосудистой стенки с инфильтратом, состоящим преимущественно из макрофагов, перикапиллярному фиброзу.

Склеродермии также присущи аутоиммунные патогенетические факторы. Выявляют антитела к различным ядерным компонентам – связанным с хромосомами негистонным ядерным белкам, центромерам, фибробластам, коллагену.

В качестве провоцирующих выступают факторы различного происхождения. У больных склеродермией снижено регуляторное влияние эстрадиола на обменные процессы в соединительной ткани. Часто склеродермия развивается после абортов, беременности, в климактерическом возрасте. Имеются данные о нарушении рецепции к некоторым гормонам и снижении регуляторного действия на соединительную ткань стероидов и катехоламинов.

Классификация. Выделяют ограниченные (кожные) и системные формы склеродермии.

Ограниченная склеродермия подразделяется на бляшечную (морфея), линейную и мелкоочаговую склеродермию. Системная склеродермия подразделяется на акросклеротическую форму (феномен Рейно, кальциноз, поражение пищевода, склеродактилию, телеангиэктазию) и диффузную (прогрессирующий системный склероз).

Клиника. Ограниченная склеродермия встречается чаще у женщин в возрасте 40 – 60 лет. Высыпания на коже могут быть как единичными, так и множественными.

Наиболее часто встречается бляшечная склеродермия. Склеродермическая бляшка формируется из пятна сиреневого цвета. Такое пятно, часто не замеченное пациентом, может существовать несколько месяцев, но в дальнейшем его центральная часть уплотняется и становится цвета слоновой кости. По периферии очага сохраняется сиреневый венчик, свидетельствующий об активности кожного процесса. В таком состоянии (или медленно увеличиваясь в размерах) склеродермическая бляшка может существовать месяцы или даже годы. В дальнейшем на этом участке формируется атрофия (кожа становится сухой, гладкой, рисунок отсутствует), возможна дисхромия, телеангиэктазии, выпадение волос. На местах разрешившихся склеродермических бляшек, особенно в поясничной области, возможно формирование атрофодермии (участков западения кожи из-за гибели подкожной клетчатки).

Линейная склеродермия – это вариант бляшечной склеродермии. При данной форме

заболевания высыпания располагаются линейно по длине конечности, обычно монолатерально, по ходу сосудисто-нервного пучка или в виде рубца от удара саблей. Для данной формы склеродермии характерна достаточно глубокая атрофия кожи и подлежащих тканей. При этом происходит нарушение микроциркуляции в пораженной конечности, которая с годами приводит к ее гипотрофии, отставанию в росте. Склеродермия по типу «удара саблей» может сочетаться с гемиатрофией лица.

Мелкоочаговая склеродермия чаще встречается у женщин, которые находятся в климактерическом и постклимактерическом периодах, у которых в анамнезе часто встречаются указания на гинекологические заболевания или операции. Кроме поражения кожи, у женщин часто регистрируется поражение вульвы и перианальной области.

У мужчин также возможно развитие данной клинической формы склеродермии. В этом случае типична локализация высыпаний на крайней плоти и головке полового члена (может приводить к рубцовому фимозу и стриктуре уретры). Для мелкоочаговой формы заболевания характерно появление папул белого или сиреневого цвета, которые быстро трансформируются в очаги атрофии кожи белого цвета. Часто отмечаются умеренный гиперкератоз, роговые пробки в устьях волосяных фолликулов. Иногда тесно расположенные очаги сливаются с образованием блестящих сухих бляшек, на поверхности которых видны проявления фолликулярного кератоза. Резкая и неглубоко расположенная дезорганизация соединительной ткани может приводить к нарушению связи между эпидермисом и дермой, в результате чего появляются явные и скрытые пузыри. В отличие от других клинических форм ограниченной склеродермии мелкоочаговая склеродермия часто сопровождается зудом или чувством жжения кожи.

При глубокой бляшечной склеродермии развивается фиброзирование вокруг жировых долек в подкожной жировой клетчатке. Клинически эта форма болезни проявляется плотными мелкобугристыми, расположенными глубоко в коже узлами. Кожа над этими узлами не изменена.

У одного пациента возможно выявить сочетание различных клинических форм склеродермии.

Системной склеродермией женщины болеют примерно в 10 раз чаще, чем мужчины. Для диффузной склеродермии характерно острое или подострое течение заболевания с быстропрогрессирующим поражением внутренних органов. Поражение кожи диффузное, быстропрогрессирующее. Характерно быстрое развитие отека всей или почти всей кожи. Отек очень плотный, ямка при надавливании не образуется. Цвет кожи серый, с синюшным оттенком. Постепенно кожа спаивается с подлежащими тканями. Движения затрудняются, затем исчезает мимика. Развивается атрофия подкожной клетчатки и мышц. Часто регистрируется синдром Рейно. Поражаются внутренние органы: легкие (пневмофиброз), желудочно-кишечный тракт (сначала поражается пищевод), сердце, почки. При лабораторном исследовании повышены острофазовые показатели (СОЭ, сиаловые кислоты, СРБ, фибриноген), выявляются антинуклеарный фактор и противоядерные антитела.

Для акросклеротической формы заболевания характерно хроническое течение. Начинается болезнь обычно с феномена Рейно, который в течение длительного времени может быть ее единственным проявлением. Позднее появляются отек кистей и стоп, а затем и склеродактилия. В этой стадии могут появляться телеангиэктазии. Еще позднее в процесс вовлекается кожа лица: лицо у пациента становится амимичным, кожа натянута, поблескивает, нос заостряется, сужается ротовое отверстие, вокруг него формируется

кисетообразные складки. Возможны уплотнение языка и укорочение его уздечки. Характерно большое количество телеангиэктазий на лице. Из внутренних органов наиболее рано поражается пищевод. На ранних стадиях его поражения снижение перистальтики выявляется только при рентгеноскопии в положении лежа или при кимографии. Позднее больных начинает беспокоить затруднение при прохождении пищевого комка по пищеводу, связанное со склерозированием его стенок. На втором месте по частоте поражения – легкие. На ранних этапах их поражение выявляется при рентгеноскопии в виде усиления легочного рисунка. Затем развивается пневмофиброз с соответствующей клинической и рентгенологической картиной. Лабораторные показатели в дебюте заболевания при хроническом течении меняются мало, характерные сдвиги выявляются преимущественно на поздних стадиях болезни.

Лечение. При ограниченной склеродермии применяют патогенетическую терапию. Обычно такие пациенты не нуждаются в наружной терапии. При возникновении и обострениях заболевания используется курсовое лечение бензилпенициллином (по 500 000 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно, на курс 28 млн ЕД). Эффективны небольшие дозы Д-пенициллина (50 мг в сутки, продолжительность курса 3 – 6 месяцев).

При мелкоочаговой склеродермии применяют курсы унитиола внутримышечно. Используется также фонофорез топических стероидов, физиотерапия токами.

Базовым средством при лечении акросклеротической формы системной склеродермии является Д-пеницилламин. В комплексной терапии используются препараты, улучшающие микроциркуляцию крови, витамины, физиотерапия. Лечение курсовое. Все пациенты подлежат диспансерному наблюдению.

3. Дерматомиозит

Дерматомиозит (синонимы – болезнь Вагнера, синдром Вагнера – Унферрихта – Хеппа) – это мультифакториальное заболевание, которое характеризуется распространенными, преимущественно эритематозными кожными высыпаниями и тяжелым поражением поперечно-полосатых мышц. Поражение внутренних органов при дерматомиозите обычно выражено слабо.

Для заболевания характерно хронически прогрессирующее течение, приводящее к инвалидности из-за поражения мышц. В случаях болезни, протекающей без выраженного поражения кожи, обычно используется термин «полимиозит». Начало заболевания возможно в любом возрасте.

Этиология и патогенез. В развитии заболевания большую роль играет наследственная предрасположенность. Женщины болеют в 3 раза чаще, чем мужчины. В качестве провоцирующих факторов выступают инсоляция, переохлаждение, операции, климакс, беременность, роды, травмы, эмоциональные стрессы. В развитии дерматомиозита большое значение имеет повышенная реакция сенсibilизированного организма на различные антигены (опухолевые, инфекционные, паразитарные, химические). В отличие от других диффузных заболеваний соединительной ткани характерно обнаружение аутоантител к мышечным белкам и отсутствие аутоантител к ДНК.

Клиника. Проявления на коже при дерматомиозите отличаются большим разнообразием и малой специфичностью. Наиболее часто встречается стойкая эритема (рецидивирующая, ярко-красная или пурпурно-лиловая). Характерная локализация – лицо, верхняя часть груди. Возможным является развитие эритродермии. Субъективно больные могут отмечать болезненность кожи в местах высыпаний и небольшой зуд. Типичен периорбитальный отек, сопровождающийся эритемой. Из кожных проявлений наиболее специфичны для дерматомиозита красно-фиолетовые папулы на разгибательной поверхности межфаланговых суставов. Типичны также фиолетовые пятна на тыле кистей, на разгибательной поверхности локтевых и коленных суставов. Характерно наличие микронекрозов в области ногтевого валика и основания ногтя.

В области ног возможно наличие подчеркнутой венозной сети и мраморный рисунок кожи. В большинстве случаев отмечается выраженный отек кожи и подкожной жировой клетчатки, который чаще имеет мягкую, тестоватую консистенцию. Основные места локализации – лицо, руки, реже – стопы, голени, туловище. Кроме этого, на коже возможно наличие уртикарных элементов, экхимозов, розеол, петехий, везикул, воспалительных папул. Возможно наличие склеродермоподобных очагов. Одновременно с кожным синдромом поражаются слизистые (конъюнктивит, ринит, фарингит).

Поражение мышц обычно развивается постепенно с вовлечением все новых групп. В дебюте заболевания больных беспокоят повышенная утомляемость, мышечная слабость, миалгии. Первыми чаще поражаются мышцы плечевого пояса: для пациентов представляют затруднения все действия, связанные с подниманием рук. Постепенно мышцы уплотняются, развиваются мышечные контрактуры. Обычно несколько позднее пациенты отмечают затруднение при подъеме по лестнице. Постепенно развивается панмиозит. Большое значение имеет поражение мышц надгортанника, глотки, языка, мягкого неба, так как это приводит к дисфагии и дисфонии. Возможно поражение дыхательных мышц, мышц глаз.

Диагностика. Для диагностики дерматомиозита используются следующие критерии:

- 1) слабость в проксимальных группах мышц в течение не менее 1 месяца;
- 2) миалгия в течение не менее 1 месяца при отсутствии нарушений чувствительности;
- 3) креатинурия более 200 мг в сутки;
- 4) значительное повышение креатинфосфокиназы и лактатде-гидрогеназы;
- 5) дегенеративные изменения в мышечных волокнах;
- 6) характерные изменения кожи.

Наличие четырех и более из этих признаков свидетельствует о большой вероятности диагноза «дерматомиозит».

При подозрении на дерматомиозит, кроме подтверждения диагноза, необходимо исключить паранеопластический генез заболевания.

Лечение. В лечении дерматомиозита используют препараты глюкокортикостероидных гормонов.

ЛЕКЦИЯ № 7. Микозы

Микозы – это инфекционные заболевания кожи, которые вызываются грибами. Грибы относятся к низшим споровым безхлорофильным организмам растительного происхождения. Некоторые группы грибов в различной степени патогенные для человека.

Все грибы можно разделить на два большие группы: облигатно-патогенные грибы (около 30 видов) и условно-патогенные (плесневые грибы: мукоры, аспергиллы, пенициллы). Особо патогенны для человека облигатно-патогенные грибы, которые играют большую роль в развитии микозов (22 вида трихофитонов, 16 видов микроспорумов и 1 вид эпидермофитона).

Классификация. В основу классификации грибковых заболеваний человека положена глубина поражения и возбудитель. Данная классификация включает четыре группы дерматомикозов.

1. Кератомикозы (отрубевидный лишай).

2. Дерматофитии (микроспория, трихофития поверхностная, трихофития хроническая, трихофития инфильтративно-нагноительная, фавус, микоз стоп, микоз гладкой кожи, микоз паховых складок, онихомикоз).

3. Кандидоз (кандидоз поверхностных слизистых оболочек, кожи, ногтевых валиков и ногтей, кандидоз хронический генерализованный (гранулематозный), кандидоз висцеральный).

4. Глубокие микозы (кокцидиодоз, гистоплазмоз, бластомикозы, споротрихоз, хромомикоз, кладоспориоз, пенициллез, аспергиллез).

1. Кератомикозы

Кератомикозы – это заболевания, которые поражают поверхностные отделы рогового слоя эпидермиса, а также волос. Все кератомикозы характеризуются хроническим течением и едва заметными воспалительными явлениями. К группе кератомикозов относят отрубевидный (разноцветный) лишай и узловатую трихоспорию.

Разноцветный, или отрубевидный, лишай – это малоконтагиозное хроническое заболевание людей преимущественно молодого и среднего возраста, которое характеризуется поражением рогового слоя эпидермиса и слабовыраженной воспалительной реакцией.

Этиология. Заболевание вызывается факультативно патогенным липофильным дрожжеподобным грибом. Заразность данного заболевания очень низкая.

Патогенез. Возникновению заболевания способствуют усиленное потоотделение, себорея, а также некоторые эндокринные расстройства, например синдром Иценко – Кушинга, сахарный диабет, так как данные расстройства обуславливают изменение физико-химических свойств водно-липидной мантии кожи и кератина рогового слоя. Заболевание встречается во всех географических зонах, но чаще в регионах с жарким климатом и повышенной влажностью.

Клиника. Заболевание проявляется перифолликулярно расположенными пятнами округлой формы разных размеров светло-коричневого цвета («кофе с молоком») с четкими границами. Чаще всего данные пятна локализуются на коже верхней части туловища (на груди, спине, волосистой части головы), реже – на коже шеи, живота и конечностей. У некоторых больных разноцветный лишай может проявляться депигментированными или бледно-коричневыми пятнами.

За счет периферического роста пятна увеличиваются и сливаются, образуя крупные очаги поражения с фестончатыми краями. При легком поскабливании поверхность очагов начинает шелушиться, причем мелкие чешуйки напоминают отруби. Субъективные ощущения чаще всего отсутствуют, но иногда больной может наблюдать небольшой зуд.

Заболевание характеризуется хроническим течением, также характерны рецидивы. Летом под действием солнечных лучей высыпания на гладкой коже регрессируют и оставляют после себя отчетливо выделяющиеся очаги депигментации, так называемой постпаразитарной лейкодермы. Депигментация кожи, которая подверглась поражению гриба-возбудителя вызывается веществами, которые выделяет грибок, способными тормозить образование меланина. У людей с иммуносупрессивными состояниями различного генеза отмечаются распространенность процесса, склонность к рецидивам, а также появление питирозпорум-фолликулитов – мелких фолликулярных папул и пустул на фоне типичных проявлений заболевания.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины и данных лабораторных исследований. Основным методом выявления разноцветного лишая является проба Бальзера, которая считается положительной при более темном окрашивании очагов поражения после смазывания подозрительной на поражение кожи 5%-ным раствором йода. В лучах люминесцентной лампы очаги поражения светятся золотисто-желтым цветом.

Очень характерна морфология возбудителя при микроскопическом исследовании чешуек с очагов поражения (короткий, широкий, изогнутый псевдомицелий и одиночные

или расположенные гроздьями крупные споры).

Лечение и профилактика. В первую очередь необходимо прекратить действие факторов, способствующих заболеванию (повышенную потливость, себорею, эндокринные расстройства). Для терапии рекомендуются различные наружные фунгицидные препараты, иногда в сочетании с кератолитическими средствами. Применяют аэрозольные соединения (клотримазол, кетоконазол, климбазол) в форме шампуня, крема или раствора. Форма шампуня наиболее предпочтительна. В процессе лечения следует рекомендовать обрабатывать противогрибковыми препаратами не только гладкую кожу, но и волосистую часть головы как место преимущественной колонизации возбудителя отрубевидного лишая.

Также можно использовать метод Демьяновича (кожу последовательно смазывать 60%-ным раствором тиосульфата натрия и 6%-ной соляной кислоты), можно также втирать 2 – 5%-ную серно-салициловую мазь, 4%-ный раствор борной кислоты или 10%-ный раствор гипосульфита натрия. При распространении процесса, склонности к рецидивам, резистентности или непереносимости наружной терапии, появлении питириспоров-фолликулитов и у лиц с иммуносупрессивными состояниями рекомендуется общая терапия с применением одного из аэрозольных препаратов: итраконазола (200 мг в сутки в течение 7 дней), флуконазола (50 мг в сутки в течение 2 – 4 недель) или кетоконазола (200 мг в сутки в течение 10 дней).

Для профилактики отрубевидного лишая, кроме устранения факторов, способствующих этому заболеванию, имеет значение исключение близкого контакта с больным (осмотр членов семьи), а также обработка нательного и постельного белья (кипячение) в процессе лечения. На этапе реконвалесценции назначают один из современных противогрибковых препаратов 1 раз в месяц (например, шампуни с азолами) и рекомендуют использовать после мытья водно-спиртовые взбалтываемые смеси, которые содержат борную кислоту (1 – 3%-ную), резорцин (1 – 2%-ную), серу (5 – 10%-ную), салициловую кислоту (1 – 2%-ную), гипосульфит натрия (10%-ный). Показаны также средства для базисного ухода за кожей дерматологических больных, которые способствуют поддержанию слабокислого рН кожи.

2. Дерматомикозы

Дерматомикозы – это группа грибковых заболеваний, обусловленных дерматофитами, которые паразитируют на человеке и животных. У людей дерматофиты поражают в основном эпидермис (чаще роговой слой), а также придатки кожи – волосы (микроспорумы и трихофитоны) и ногти (трихофитоны и эпидермофитоны).

К группе дерматомикозов относятся такие заболевания, как микроспория, трихофития и фавус.

Микроспория

Является высококонтагиозным заболеванием, которое поражает кожу и волосы и вызывается различными видами грибов.

Инкубационный период при микроспории у человека составляет около 2 – 4 дней. Первым признаком поражения волосистой части головы является появление очагов прорежения волос. Структура волос в очагах поражения меняется: волосы становятся тусклыми, серыми, утолщенными и обламываются на высоте около 4 – 6 мм. С течением времени очаги обломанных волос периферически увеличиваются придавая волосам вид подстриженных.

Корневая часть пораженных волос окружена налетом серого цвета, который состоит из спор гриба. При извлечении такого волоса он будет иметь вид сложенного зонтика. Кожа в пределах очагов поражения покрыта мелкими асбестовидными чешуйками, при снятии которых обнаруживается небольшая эритема. Микроспория волосистой части головы, обусловленная ржавым микроспорумом, характеризуется большим количеством очагов и склонностью к их слиянию, а также распространением поражения с волосистой части головы на гладкую кожу лица и шеи.

Микроспория гладкой кожи характеризуется появлением розовых пятен круглой или овальной формы диаметром около 0,5 – 3 см. В периферической зоне пятен имеются пузырьки, которые быстро подсыхают до корочек. Центральная часть пятен покрыта чешуйками. Благодаря центробежному росту очагов, отдельные элементы приобретают кольцевидную форму. Наряду со старыми очагами возникают новые. В редких случаях внутри старых кольцевидных очагов появляются новые (форма ириса). Микроспория гладкой кожи клинически неотличима от поражения кожи при поверхностной трихофитии. Ногтевые пластинки поражаются при микроспории очень редко.

Клинический диагноз микроспории волосистой части головы подтверждают положительными результатами микроскопического исследования волос, получением культуры возбудителя и отчетливым зеленым свечением пораженных волос при люминесцентном исследовании. Диагноз микроспории гладкой кожи подтверждается на основании обнаружения мицелия и спор в кожных чешуйках с очагов поражения и культурального исследования.

Трихофития

Представляет контагиозное заболевание человека и животных, которое вызывается различными видами грибов и поражает кожу, волосы и ногти.

Возбудители трихофитии подразделяют на группы в зависимости от типа поражения волос. Выделяют две основные группы: эндотрикс (грибы, которые поражают внутреннюю часть волоса) и эктотрикс (вегетирующие преимущественно в наружных слоях волоса).

Все трихофитоны из группы эндотриксов – антропофилы, передающиеся только от человека к человеку. Они вызывают поверхностные поражения кожи, волосистой части головы, а также ногтей.

Эктотрикссы – зоофилы, паразитирующие преимущественно на животных, но способные поражать также и человека. По сравнению с грибами группы эндотрикс они вызывают у человека более выраженную воспалительную реакцию кожи.

По клиническим проявлениям трихофитию можно разделить на три группы: поверхностную, хроническую и инфильтративно-нагноительную.

При поверхностной форме трихофитии поражение происходит в дошкольном или школьном возрасте в результате прямого контакта с больными детьми в детских учреждениях, а также в семье от взрослых, страдающей хронической формой трихофитии. Передача заболевания может осуществляться и косвенно – через предметы и вещи, которые были в соприкосновении с больным. Различают поверхностную трихофитию волосистой части головы и гладкой кожи.

При поражении волосистой части головы первым, заметным для окружающих признаком является обнаружение, как и при микроспории, круглых очагов прореживания волос в результате их обламывания. Но при трихофитии очагов больше, и они мельче, при этом один из них выделяется своей величиной – это так называемый материнский очаг. В пределах очага прореживания волосы выглядят неоднородными. Измененные в цвете, тусклые, серые, утолщенные волосы при трихофитии, в отличие от микроспории, обламываются на разных уровнях и не все. Наряду с коротко обломанными (2 – 3 мм), в очагах обнаруживают на вид неизмененные, длинные волосы.

В устьях некоторых волосяных фолликулов видны низко обломанные у основания волосы темно-серого цвета. Чаще они локализируются в височной и затылочной областях. Границы очагов нечеткие. Поверхность очага слегка гиперемирована, покрыта рыхлыми отрубевидными чешуйками. При просмотре соскобленных чешуек в них обнаруживают короткие утолщенные серого цвета, изогнутые в форме запятых и вопросительных знаков, измененные волосы, которые не смогли пробиться через чешуйки и остались «замурованными» в них. Субъективные ощущения обычно отсутствуют, или наблюдается легкий зуд. Без лечения очаги постепенно увеличиваются в размерах и могут занять обширные участки.

При поверхностной трихофитии гладкой кожи обнаруживают эритематосквамозные пятна, локализирующиеся преимущественно на открытых участках кожного покрова. По внешнему виду они неотличимы от очагов на гладкой коже при микроспории. Для уточнения диагноза необходимо дальнейшее обследование больного.

Ногтевые пластинки при поверхностной трихофитии поражаются крайне редко.

У некоторых больных неизлеченная трихофития может переходить в хроническую форму. В ее патогенезе существенную роль играют нарушенная вегетативная нервная система, эндокринопатии. При осмотре больных хронической трихофитией следует обращать внимание на состояние волосистой части головы, гладкой кожи и ногтей. Наиболее частыми проявлениями хронической трихофитии волосистой части головы являются единичные, обломанные в устьях волосяных фолликулов у самой поверхности кожи волосы в виде черных точек, чаще в затылочной и височных областях, мелкие круглые атрофические рубчики диаметром 1 – 2 мм и незначительное мелкопластинчатое шелушение.

На гладкой коже очаги поражения чаще обнаруживаются на местах наиболее подвергающихся трению (на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов, на ягодицах, голенях, реже – на туловище), где определяются значительных размеров нечетко отграниченные эритематосквамозные элементы со слабовыраженной эритемой и мелкопластинчатым шелушением поверхности.

Третий характерный признак трихофитии – это поражение ногтевых пластинок кистей и стоп (онихомикоз). Поражение ногтя начинается либо со свободного края, либо с боковой части, реже с основания. В ногтевой пластинке появляются участки желтовато-белого цвета различной формы, развивается подногтевой гиперкератоз. Ноготь становится утолщенным, неровным, тусклым, ломким. Край ногтевой пластинки зазубренный, цвет – грязно-серый, буроватый, иногда-черный. После выпадения крошковатых масс под ногтем образуются ниши. Ногтевые валики обычно не изменены, эпонихий сохранен.

Хроническая форма трихофития часто длится долгие годы и имеет скудные клинические проявления. Они с трудом выявляются, и поэтому заболевание долго не диагностируется.

При инфильтративно-нагноительной трихофитии на волосистой части головы, а у мужчин также в области роста бороды и усов появляются один или два резко ограниченных воспалительных узла, выступающих над поверхностью кожи и болезненных при пальпации. Сначала они имеют плотную консистенцию, а затем размягчаются. Поверхность их покрыта толстыми гнойно-кровянистыми корками. Волосы, которые пронизывают корки, кажутся неизмененными, но при потягивании легко извлекаются. Местами, больше по периферии очагов, видны фолликулярно расположенные пустулы.

После удаления корок вместе с волосами, обнажается полушаровидная воспаленная поверхность с множеством расширенных устьев волосяных фолликулов, из которых при сдавливании очага выделяется капля гноя.

На высоте развития микоз сопровождается увеличением регионарных подкожных лимфатических узлов и нарушением общего состояния – недомоганием, повышением температуры тела. Иногда бывают микиды – вторичные аллергические узелковые и пятнистые высыпания на туловище и конечностях. Через 2 – 3 месяца без лечения микотический процесс стихает, инфильтрат рассасывается, остается рубцовая алопеция и формируется специфический иммунитет. Аналогичные изменения развиваются при поражении области бороды и усов. Это заболевание носит название паразитарного сикоза.

После оценки клинических проявлений осуществляется стандартное микологическое исследование (микроскопия и культуральная диагностика).

Общая притивогрибковая терапия при микроспории и трихофитии назначается в случаях, если:

- 1) выявлено поражение волосистой части головы и ногтевых пластинок;
- 2) имеются распространенные очаги на гладкой коже (с поражением пушковых волос);
- 3) диагностирована инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы;
- 4) оказалась неэффективной наружная терапия;
- 5) обнаружена индивидуальная непереносимость применявшихся наружно фунгицидов.

К противогрибковым препаратам общего действия при микроспории и трихофитии относятся гризеофульвин, тербинафин (ламизил, экзифин), итраконазол (орунгал), флуконазол (дифлюкан, микосист) и кетоконазол (низорал).

Гризеофульвин рекомендуется применять по 1 таблетке (0,125 г) 3 – 8 раз в день во время еды, запивая небольшим количеством растительного масла. Дозировка и длительность лечения зависят от массы тела пациента и переносимости препарата. Общая продолжительность лечения больных микроспорией в среднем 6 – 8 недель, а поверхностной трихофитии волосистой части головы 5 – 6 недель.

При хронической трихофитии часто решающую роль играет назначение индивидуальной патогенетической терапии, направленной на устранение тех общих нарушений, на фоне которых развился микоз. Помимо продолжительной системной и наружной терапии, показаны витамины (особенно А, С и Е), иногда иммунотерапия.

При инфильтративно-нагноительной трихофитии с аллергическими высыпаниями назначают общую противогрибковую и гипосенсибилизирующую терапию.

Наружная терапия микроспории и трихофитии зависит от локализации очагов поражения (на гладкой коже, волосистой части головы или ногтевых пластинках), а также остроты воспалительной реакции. Наружное лечение очагов микоза сокращает сроки общего лечения и уменьшает возможность инфицирования окружающих.

При микроспории, поверхностной и хронической формах трихофитии волосистой части головы наружно назначают следующие группы препаратов в форме крема, мази, спрея:

- 1) азолы (клотримазол, кетоконазол, миконазол, бифоназол, эконазол, изоконазол);
- 2) аллиламины (тербинафин-ламизил, нафтифин-экзодерил);
- 3) производные морфолина (аморолфин (лоцерил));
- 4) производные гидроксипиридона (циклопироксоламин-батрафен).

Волосы в очаге поражения сбривают или состригают каждые 10 – 12 дней. При инфильтративно-нагноительной трихофитии после механической очистки очагов поражения от корок, гноя и эпиляции на них волос назначают примочки с 0,05%-ным раствором хлоргексидина, 2 – 3%-ным раствором борной кислоты или 0,01%-ным раствором сульфата цинка, 0,04%-ным раствором сульфата меди.

При локализации очагов поражения на гладкой коже при микроспории, поверхностной и хронической формах трихофитии показано назначение противогрибковых препаратов в форме крема.

При инфильтративно-нагноительной форме трихофитии гладкой кожи показана этапная наружная терапия. На первом этапе проводят удаление корок и вскрытие пустул. В дальнейшем назначают влажно-высыхающие повязки с одним из дезинфицирующих растворов.

По мере стихания острого воспаления можно переходить на гели, кремы, мази, содержащие деготь, серу, ихтиол или кремы и мази с антимикотиками.

При поражении ногтевых пластинок рекомендуется адекватный уход, систематическое подпиливание пораженных ногтей. Наружно назначают противогрибковые средства в форме лака, пластыря, мази, реже – раствора, крема. Для снятия ногтевых пластинок, особенно при назначении противогрибковых препаратов общего действия с фунгистатическим эффектом, применяют мазь Аравийского, которая состоит из йодида калия и безводного ланолина, оказывающую селективное действие на пораженную грибом часть ногтевой пластинки и усиливающую процессы перекисного окисления в очаге поражения.

Противоэпидемические мероприятия при микроспории включают борьбу с бродячими кошками, ветеринарный надзор за домашними кошками и собаками, поскольку большинство заражений происходит от этих животных. Учитывая возможность инфицирования детей друг

от друга путем прямого контакта, а также через предметы (головные уборы, расчески, полотенца), следует проводить осмотры школьников не реже 2 раз в год.

Профилактические мероприятия при трихофитии включают:

- 1) регулярные осмотры детей в детских учреждениях и лиц, которые обслуживают эти коллективы;
- 2) выявление источников заражения;
- 3) изоляцию и госпитализацию больных;
- 4) дезинфекцию вещей, которыми пользовался больной;
- 5) диспансеризацию больных;
- 6) наблюдение за парикмахерскими;
- 7) ветеринарный надзор за животными;
- 8) профилактические осмотры детей, поступающих в детские учреждения и возвращающихся с каникул;
- 9) санитарно-просветительную работу.

Фавус

Это редкое хроническое грибковое заболевание кожи и ее придатков, вызываемое антропофильным грибом.

В развитии болезни имеют значение хронические инфекции, авитаминоз, эндокринопатии. Заболевание начинается в детском возрасте, но поскольку ему не свойственно самоизлечение, обнаруживается и у взрослых.

Заболевание чаще локализуется на волосистой части головы, реже поражаются ногти и гладкая кожа.

Заболевание делится на скутулярную (типичную), питириоидную и импетигиозную формы.

При скутулярной форме через 2 недели после заражения возникает зудящее красное пятно вокруг волоса, а затем формируется щиток (скутула) – основной клинический признак фавуса. Скутула представляет собой круглое с вдавлением в центре сухое образование ярко-желтого цвета, по форме напоминающее блюдце, пронизанное в центре волосом, состоящее из элементов гриба и клеток слущенного рогового слоя, размером от нескольких миллиметров до 1 см.

Поражение может захватывать всю волосистую часть головы, при этом волосы теряют блеск, тускнеют, перекручиваются, приобретают пепельно-белый цвет, легко выдергиваются, но не обламываются. В дальнейшем развивается рубцовая атрофия кожи, причем по краю волосистой части головы всегда остается кайма волосяного покрова шириной 1 – 2 см. К перечисленным признакам следует добавить специфический «амбарный» запах, идущий от головы больного.

При питириоидной форме фавуса типичных скутул нет либо они рудиментарны. В клинической картине преобладает обильное отрубевидное шелушение, возникающее на слегка гиперемированной коже.

Более редкая импетигиозная форма характеризуется наличием на очагах поражения массивных желтого цвета «слоистых» корок, напоминающих корки при импетиго. При этих формах также наблюдаются характерные изменения волос и атрофия.

Различают следующие клинические формы фавуса гладкой кожи: скутулярную и сквамозную. При редкой скутулярной форме появляются типичные скутулы, которые могут достигнуть значительных размеров.

Сквамозная форма представлена в виде ограниченных эритематосквамозных очагов, напоминающих очаги трихофитии. На гладкой коже фавус атрофии обычно не оставляет.

Ногтевые пластинки при фавусе поражаются преимущественно у взрослых, чаще на кистях рук, чем на стопах. Вначале в толще ногтя появляется серовато-желтоватое пятно диаметром 2 – 3 мм, которое постепенно увеличивается и приобретает ярко-желтую окраску, характерную для фавозных скутул. В дальнейшем развивается подногтевой гиперкератоз, ногтевая пластинка теряет блеск, становится тусклой, ломкой.

Нелеченый фавус течет многие годы. Поражения внутренних органов наблюдаются очень редко, в основном у истощенных и лиц, которые страдают туберкулезной инфекцией. Известны поражения желудочно-кишечного тракта, легких, фавозный лимфаденит, фавозный менингоэнцефалит.

Диагноз фавуса ставится на основании характерной клинической картины, характерного свечения (тусклого зеленоватого) пораженных волос при освещении люминесцентной лампой с фильтром Вуда, а также микроскопического исследования пораженных волос и получения культуры возбудителя.

Микоз стоп

Под микозом стоп понимают поражение кожи, вызываемое некоторыми дерматофитными и дрожжевыми грибами, имеющее общую локализацию и сходные клинические проявления. Микоз стоп занимает одно из первых мест среди болезней кожи.

Заражение происходит чаще всего в банях, душевых, плавательных бассейнах, спортивных залах при недостаточном соблюдении санитарно-гигиенических правил их содержания, а также на пляжах при контакте кожи стоп с загрязненными чешуйками песком.

Ношение обезличенной обуви без предварительной ее дезинфекции и использование общих полотенец также могут привести к заражению.

Возбудители крайне устойчивы в окружающей среде: могут расти на древесине, стельках обуви, длительно сохраняются в носках, чулках, перчатках, на полотенцах, а также на предметах банного оборудования. Микоз стоп обычно рецидивирует весной и осенью и может привести к временной потере трудоспособности.

Микоз стоп развивается при наличии предрасполагающих экзо– и эндогенных факторов, благоприятствующих внедрению гриба.

К экзогенным факторам относятся потертости, повышенная потливость стоп, которая усиливается при ношении носков из синтетических волокон, тесной, не по сезону теплой обуви и приводит к мацерации рогового слоя на стопах.

Эндогенные причины связаны с нарушением микроциркуляции в нижних конечностях (при атеросклерозе, облитерирующем эндоартериите, варикозном расширении вен нижних конечностей, вегетативном дисбалансе, симптоме Рейно), состоянием гиповитаминоза, иммуносупрессией врожденной или приобретенной (например, при ВИЧ-инфекции, приеме глюкокортикостероидов, цитостатических, антибактериальных, эстроген-гестагенных препаратов, иммуносупрессантов).

В зависимости от ответной воспалительной реакции и локализации поражений выделяют пять клинических форм микоза стоп: стертую, интертригинозную, дисгидротическую, острую, сквамозно-гиперкератотическую. Нередко у одного пациента можно обнаружить их сочетание.

Стертая форма обычно проявляется слабым шелушением в III – IV межпальцевых

переходных складках стоп и сопровождается незначительными воспалительными явлениями. Иногда в глубине пораженной межпальцевой складки можно обнаружить небольшую поверхностную трещину. Незначительное шелушение также может быть выражено в области подошв и боковых поверхностей стоп.

Интертригинозная форма напоминает опрелость. В межпальцевых переходных складках стоп, в местах трения соприкасающихся поверхностей пальцев возникает мацерация рогового слоя, маскирующая гиперемия пораженной кожи. Возможно также высыпание пузырьков. Это приводит к отслойке эпидермиса с образованием на этих участках эрозий и трещин. Над краями эрозий в виде воротника нависает беловатого цвета набухший эпидермис. Поражение сопровождается выраженным зудом, иногда – болью. Данная форма заболевания может осложняться пиогенной инфекцией: появляется отек и краснота пальцев и тыла стопы, лимфангит, регионарный аденит. Иногда эта форма микоза стоп осложняется рожистым воспалением и буллезной стрептодермией.

Дисгидротическая форма проявляется высыпанием сгруппированных пузырьков на коже сводов и боковых поверхностях стоп. На своде стоп они просвечивают через более тонкий роговой слой, напоминая своим видом и величиной разваренные зерна риса. Пузырьки возникают чаще на неизменной или слегка покрасневшей коже, увеличиваются в размерах, сливаются, образуя более крупные многокамерные полостные элементы. При присоединении вторичной инфекции содержимое пузырей приобретает гнойный характер. Высыпания сопровождаются зудом и болью. После вскрытия пузырей образуются эрозии с обрывками покровов эпидермиса по краям.

Заболевание может сопровождаться везикулезными аллергическими высыпаниями, в основном на кистях, напоминающими экзематозные проявления. По мере стихания процесса прекращается высыпание свежих пузырьков, эрозии эпителизируются, и в очагах поражения остается легкое шелушение.

Острая форма микоза стоп выделена Я. Н. Подвысоцкой. Эта редкая форма микоза возникает в результате резкого обострения дисгидротической или интертригинозной разновидностей заболевания. Высокая степень сенсибилизации кожи к грибковым аллергенам возникает чаще всего при нерациональной терапии этих форм микоза стоп. Чрезмерная фунгицидная терапия обуславливает резкое усиление воспалительных и экссудативных изменений в очагах микоза и вне их. Заболевание начинается остро, с образования на коже стоп, а затем и голеней большого количества пузырей и пузырьков на фоне отека и диффузной гиперемии. Вскоре возникают везикулезные и буллезные элементы на коже кистей и нижних третей предплечий. Эти высыпания имеют симметричный характер.

Элементы гриба в них не обнаруживаются, так как они имеют инфекционно-аллергический генез. После вскрытия полостных элементов образуются эрозии, окруженные обрывками мацерированного рогового слоя. Эрозии местами сливаются, образуя обширные диффузно мокнущие поверхности часто с гнойным отделяемым. Заболевание сопровождается повышением температуры тела, нарушением общего состояния больного, резкими болями в пораженных стопах и кистях. Увеличиваются в размере и становятся резко болезненными паховые и бедренные лимфатические узлы.

Сквамозно-гиперкератотическая форма микоза стоп характеризуется очаговым или диффузным утолщением рогового слоя боковых и подошвенных поверхностей стоп. Пораженные участки кожи обычно имеют слабовыраженную воспалительную окраску и

покрыты мелкими отрубевидными или муковидными чешуйками.

Шелушение обычно хорошо заметно в кожных бороздах. Некоторые больные жалуются на зуд в очагах поражения. Трещины вызывают боль при ходьбе. При этой форме микоза стоп, являющейся наиболее характерной для красного трихофитона, микиды обычно не бывают.

Клинические проявления микоза стоп, обусловленного межпальцевым трихофитомом, мало отличаются от клиники микоза, вызванного красным трихофитомом.

Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины и результатов микологического исследования (обнаружения мицелия и получения культуры гриба).

В качестве лечения рекомендуют наружную терапию веществами с фунгицидной активностью и широким спектром действия, такими как азолы, аллиламины, производные циклопирокса и аморолфина.

Патогенетическая терапия должна включать сосудорасширяющие препараты и другие средства, улучшающие микроциркуляцию, физиотерапевтические процедуры, направленные на улучшение кровоснабжения нижних конечностей, а также коррекцию основного заболевания, на фоне которого развился микоз стоп.

Микоз кистей

Наиболее частым возбудителем микоза стоп является красный трихофитон, реже – другие дерматофиты.

Большую роль в возникновении микоза кистей играют травмы и нарушение микроциркуляции в области дистальных отделов верхних конечностей (при атеросклерозе, синдроме Рейно), а также эндокринные нарушения и иммуносупрессивные состояния.

Клинические проявления поражения ладоней аналогичны проявлениям сквамозно-гиперкератотической формы микоза стоп. Поражение может быть ассиметричным. Характерны сухость кожи ладоней, утолщение рогового слоя (кератоз), муковидное шелушение в утрированных кожных бороздах, кольцевидное шелушение.

Очаги поражения могут наблюдаться и на тыле кистей в виде участков синюшной эритемы с фестончатыми или овальными очертаниями. Края очагов прерывистые и состоят из узелков, пузырьков, корочек. Поражение ладоней может сочетаться с онихомикозом кистей.

Диагностика, лечение и профилактика аналогичны таковым при микозе стоп.

Микоз гладкой кожи

Наиболее частым возбудителем микоза гладкой кожи является красный трихофитон.

Распространение микоза, обусловленного красным трихофитомом, по гладкой коже происходит обычно в восходящем порядке. Его генерализации способствуют гормональные нарушения, приобретенные иммунодефицитные состояния, а также расстройства рогообразования, возникающие при ихтиозе, кератодермии и гиповитаминозе А.

Выделяют три основные формы микоза гладкой кожи: эритемато-сквамозную, фолликулярно-узелковую и инфильтративно-нагноительную.

Эритемато-сквамозная форма микоза характеризуется появлением красных шелушащихся пятен круглой или овальной формы, которые имеют склонность к периферическому росту, сливаются и образуют очаги полициклических очертаний с отечным, вишнево-красного цвета прерывистым периферическим валиком, состоящим из фолликулярных папул и пустул. Кожа в пределах очагов инфильтрирована слабо, может приобретать буроватый оттенок, покрыта мелкими чешуйками. На этом фоне располагаются

сгруппированные или единичные фолликулярные папулезные или папуло-пустулезные элементы застойно-красного цвета.

Фолликулярно-узелковая форма микоза отличается сгруппированными пустулезными и папуло-пустулезными высыпаниями, которые не обламываются и по внешнему виду мало отличаются от здоровых.

Инфильтративно-нагноительная форма микоза встречается довольно редко. По клиническим проявлениям она напоминает инфильтративно-нагноительную трихофитию, вызванную зоофильными трихофитонами. На месте очагов после их разрешения остаются атрофия или отдельные рубчики.

Основными средствами лечения являются системные антимикотики в сочетании с наружной противогрибковой терапией.

Онихомикоз

Это грибковое поражение ногтевой пластинки. Около половины пациентов, больных дерматомикозами, имеют онихомикоз.

Изолированное инфицирование ногтевых пластинок грибами наблюдается редко.

Обычно поражение ногтя происходит вторично при распространении гриба с пораженной кожи при микозе стоп, кистей, хронической трихофитии. Возможен также гематогенный занос гриба в зону роста ногтя при травме ногтевой фаланги, а также у пациентов с эндокринными заболеваниями и иммунодефицитными состояниями.

В патогенезе онихомикоза большую роль имеют нарушения кровообращения в конечностях. Имеют значение функциональные и органические заболевания нервной системы, приводящие к нарушению трофики тканей, эндокринные заболевания, иммунодефицитные состояния, некоторые хронические кожные заболевания, для которых характерны расстройства рогообразования и дистрофии ногтевых пластинок. Из экзогенных факторов важную роль играют механическая и химическая травмы ногтевых пластинок и дистальных отделов конечностей, а также отморожение и ознобление.

Клинически онихомикоз проявляется изменением цвета, поверхности и формы ногтевых пластинок. Ногтевой валик не поражается.

При гипертрофической форме ногтевая пластинка утолщается за счет подногтевого гиперкератоза, приобретает желтоватую окраску, крошится, края ее становятся зазубренными.

При нормотрофическом варианте в толще ногтя имеются полосы желтоватого или белого цвета, при этом ногтевая пластинка не изменяет своей формы, подногтевой гиперкератоз не выражен.

Атрофическая форма онихомикоза характеризуется значительным истончением, отслоением ногтевой пластинки от ногтевого ложа, образованием пустот или частичным ее разрушением.

Диагноз онихомикоза ставят на основании характерной клинической картины и лабораторных данных. Последние получают путем микроскопического исследования пораженных ногтевых чешуек и получения культуры гриба.

Для системной терапии онихомикоза используют один из современных противогрибковых препаратов: итраконазол (орунгал), тербинафин (ламизил, экзифин) и флуконазол (дифлюкан, микосист).

3. Кандидоз

Кандидоз – это заболевание кожи, ногтей и слизистых оболочек, иногда – внутренних органов, вызываемое дрожжеподобными грибами.

Наиболее подвержены этому заболеванию младенцы, очень старые и очень больные люди. К эндогенным факторам, предрасполагающих к этому микозу, относятся эндокринные заболевания, тяжелые общие заболевания (лимфома, лейкемия, ВИЧ-инфекция), патологически протекающая беременность. В настоящее время наиболее часто способствует кандидозу применение антибиотиков с широким спектром антибактериального действия, глюкокортикостероидов, цитостатиков, гормональная контрацепция.

Ряд экзогенных факторов также способствует развитию кандидоза (повышенная температура, повышенная влажность, химические вещества, вызывающие повреждения кожи, микротравмы). Воздействие одновременно нескольких предрасполагающих факторов существенно увеличивает риск развития кандидоза.

Инфицирование обычно происходит в родовых путях, вместе с этим доказана также возможность трансплацентарного пути заражения (врожденный кандидоз). Возникновение кандидоза у взрослых чаще всего связано с аутогенным суперинфицированием, но может иметь место и экзогенное инфицирование генитальной, перигенитальной областей. Дисбактериоз и нарушение защитной системы слизистой оболочки и кожи облегчает прикрепление (адгезию) гриба к эпителиоцитам и проникновение его через эпителиальный барьер.

Различают следующие **разновидности кандидоза**:

- 1) поверхностный кандидоз (рта, гениталий, кожи, ногтевых валиков и ногтей);
- 2) хронический генерализованный (гранулематозный) кандидоз детей и подростков;
- 3) хронический кожно-слизистый кандидоз;
- 4) висцеральный кандидоз (поражение различных внутренних органов и систем: кандидоз глотки, пищевода и кишечника, кандидоз бронхов и легких).

Поверхностный кандидоз – это разновидность заболевания, которая встречается наиболее часто.

По локализации поражения различают:

- 1) кандидоз слизистых оболочек и кожи (кандидозный стоматит, кандидозный глоссит, кандидоз углов рта, кандидозный хейлит, кандидозный вульвовагинит, кандидозный баланопостит);
- 2) кандидоз кожи и ногтей (кандидоз больших складок, кандидозные паронихии и онихии).

Наиболее частой клинической формой острого кандидоза является молочница, или псевдомембранозный кандидоз. Он часто возникает у новорожденных в первые 2 – 3 недели жизни и у взрослых с перечисленными выше предрасполагающими факторами.

Очаги поражения обычно располагаются на слизистой щек, неба, десен. В этих участках появляются белесовато-кремовые крошковатые налеты. Под ними можно обнаружить гиперемированную, реже – эрозированную поверхность. При длительно существующем кандидозном стоматите налет приобретает коричнево-бурый или кремовый цвет и более прочно удерживается на пораженной слизистой.

Острый атрофический кандидоз слизистой оболочки рта возникает при терапии

антибиотиками широкого спектра действия. Слизистая оболочка рта воспаляется, затем становится атрофичной.

Данные изменения сопровождаются ощущениями сухости слизистой и жжением, иногда выраженной болезненностью.

Хронический гиперпластический кандидоз слизистой оболочки рта возникает при длительной колонизации дрожжеподобных грибов. На слизистой щек по линии смыкания зубов, по средней линии языка и на твердом небе образуются округлые, утолщенные бляшки белого цвета с неровной, грубой поверхностью, которые местами могут сливаться.

Хронический атрофический кандидоз возникает у лиц, носящих съемный пластмассовый протез верхней челюсти. Слизистая оболочка протезного ложа гиперемирована, в его центральной части скапливается лежащий рыхло беловато-серый налет, после удаления которого становится видной гиперемированная, местами эрозированная слизистая.

У больных с поражением слизистой оболочки рта микоз часто распространяется на углы рта – развивается кандидоз углов рта. В углах рта появляются ограниченные эрозии – трещины на слегка инфильтрированном основании, окруженные бахромкой слегка приподнятого побелевшего эпидермиса.

Для кандидозного хейлита характерны умеренный отек и синюшность красной каймы губ, тонкие сероватые пластинчатые чешуйки с приподнятыми краями, истончение кожи губ, радиарные бороздки, трещины.

Субъективно беспокоят сухость, небольшое жжение, иногда – болезненность.

Кандидозный вульвовагинит характеризуется образованием на гиперемированной слизистой оболочке вульвы и влагалища беловатого налета.

Появляются характерные крошковатые белые выделения. Больных беспокоят мучительный зуд и жжение.

Кандидозный баланопостит чаще возникает на фоне ожирения, декомпенсации сахарного диабета, у мужчин с хроническим гонорейным и негонорейным уретритами и узкой крайней плотью.

На головке и внутреннем листке крайней плоти на фоне гиперемии появляются многочисленные мелкие пустулы, трансформирующиеся в эрозии разной величины с беловатыми налетами. Эти проявления сопровождаются зудом и жжением. При отсутствии адекватной терапии они могут привести к воспалительному фимозу, возникает опасность присоединения кандидозного уретрита.

Кандидоз больших складок развивается обычно у тучных, у лиц, страдающих сахарным диабетом и получающих глюкокортикостероидные гормоны. Кандидоз мелких складок, на кистях возникает в результате длительной мацерации.

В крупных и мелких складках на гиперемированной коже появляются тонкостенные, часто сливающиеся пустулы. В дальнейшем образуются эрозии темно-вишневого цвета с блестящей поверхностью.

Кандидозная паронихия и онихия – наиболее частые формы кандидоза. При кандидозной онихии имеет место первоначальное поражение ногтевого валика – возникновение воспалительной кандидозной паронихии.

В дальнейшем исчезает эпонихий и гиперемированный ногтевой валик нависает над ногтем. При надавливании на отечный ногтевой валик из-под него может появиться гнойное отделяемое. Постепенно поражение распространяется на ногтевую пластинку, изменение

которой всегда начинается в проксимальных отделах. Из-под заднего валика отрастает деформированный ноготь с измененным цветом. Он утолщается, становится тусклым, грязно-серого цвета, появляются поперечные бороздки, иногда точечные вдавления.

Наличие у больных в очагах поражения дрожжеподобных грибов определяют с помощью микроскопических и культуральных исследований. При микроскопии нативных или окрашенных анилиновым красителем препаратов при кандидозе обнаруживают в большом количестве почкующиеся клетки, псевдомицелий или истинный мицелий.

Для назначения больному рационального лечения необходимо учитывать клиническую форму кандидоза, его распространенность и выявленные предрасполагающие факторы.

При поверхностном кандидозе слизистой рта, гениталий и перигенитальной области следует выяснить степень обсемененности дрожжами желудочно-кишечного тракта. При массивной колонизации желудочно-кишечного тракта целесообразно назначение препаратов для подавления их роста (натамицина, леворина, нистатина).

При локальных поражениях кожи и слизистых оболочек ограничиваются наружным применением противокандидозных препаратов в рациональных формах. При кандидозном стоматите рекомендуют смазывания пораженной слизистой раствором тетрабората натрия (буры) в глицерине или раствором анилинового красителя, полиеновые антибиотики (нистатин) и производные азола в формах раствора.

При остром вульвовагините быстрый терапевтический эффект оказывают примочки и спринцевания раствором хлоргексидина или мирамистина.

При поражении кожных складок наружную терапию проводят в зависимости от выраженности воспалительных явлений. Вначале назначают примочки, а затем смазывания очагов анилиновым красителем.

Общую противокандидозную терапию больных поверхностным кандидозом кожи и слизистых назначают при распространенном поражении складок, гладкой кожи, слизистых оболочек.

При рецидивирующем кандидозном вульвовагините или баланопостите необходимо выявить сопутствующие факторы (сахарный диабет, патологически протекающую беременность), кроме того, назначают флюконазол.

Важно предупреждение кандидоза у лиц, имеющих сочетание нескольких предрасполагающих факторов: иммунодефицитное состояние, болезнь крови, новообразование и др. Важное значение придают лечению дисбактериоза кишечника, выявлению и лечению кандидоза у беременных, лечению лиц с генитальным кандидозом и их половых партнеров.

4. Глубокие микозы

Грибы, вызывающие глубокие микозы, относятся к различным родовым и видовым группам. Многие из них диморфные: во внешней среде они существуют в виде мицелия, а в очагах поражения – в паразитарной (тканевой) форме, которая по морфологии резко отличается от мицелиальной формы. Кроме кожи, глубокие микозы поражают внутренние органы.

К наиболее опасным глубоким микозам относятся кокцидиоидоз и гистоплазмоз, вызывающие тяжелые поражения кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, нередко заканчивающиеся гибелью больного. Другие глубокие микозы вызываются условно-патогенными грибами. Тяжесть их течения зависит от степени распространенности и состояния реактивности организма больного.

Глубокие микозы распространены в регионах с тропическим и субтропическим климатом.

Глубокие микозы, особенно с поражением внутренних органов, требуют назначения общей противогрибковой терапии (итраконазола, флуконазола, амфотерицина В).

5. Псевдомикозы

К этой группе относятся поверхностные (эритразма) и глубокие (актиномикоз) заболевания негрибковой природы.

Эритразма

При эритразме поражаются складки кожи. С учетом значительного клинического сходства и общей локализации заболевание необходимо дифференцировать с микозом. Решающее значение в диагностике имеют осмотр очагов в лампе с фильтром Вуда (с кораллово-красным свечением) и данные микробиологического исследований. Лечение эритразмы аналогично лечению микоза крупных складок.

Актиномикоз

Болезнь вызывается несколькими видами актиномицетов. Наряду с кожей могут поражаться внутренние органы. Более чем у половины пациентов встречается шейно-лицевая форма кожного актиномикоза, которая проявляется гуммозно-узловатыми, бугорково-уплотненными, атероматозными, абсцедирующими и язвенными высыпаниями.

В лечении длительно используют высокие дозы пенициллина и актинолизат.

ЛЕКЦИЯ № 8. Псориаз

Псориаз, или чешуйчатый лишай, – это один из наиболее распространенных хронических дерматозов, характеризующийся гиперпролиферацией эпидермальных клеток, нарушением кератинизации, воспалением в дерме.

Этиология. Это заболевание с невыясненной этиологией. Одной из основных гипотез его развития считают наследственную. Предполагается, что заболевание может передаваться по аутосомно-доминантному типу. Однако даже у людей с неблагоприятным генотипом в возникновении заболевания играют роль различные провоцирующие факторы.

1. Травма. Возникновение псориазических высыпаний на местах травмы кожи физической, химической или воспалительной природы, хорошо известно как феномен Кебнера.

2. Инфекция. Общеизвестна роль стрептококковой и герпетической инфекции как наиболее вероятных вариантов провоцирующих инфекционных факторов при псориазе.

3. Эндокринные факторы. Отмечен пик заболеваемости псориазом в пубертатный период и в менопаузе. Развитие инверсного и экссудативного псориаза связывают с нарушением функции щитовидной железы и коры надпочечников.

4. Инсоляция обычно приводит к клиническому улучшению, однако в прогрессирующей стадии дерматоза и у пациентов, страдающей летней формой псориаза, кожный процесс обостряется.

5. Медикаменты могут провоцировать как возникновение псориаза, так и обострение кожного процесса.

6. Психогенные факторы могут провоцировать как дебют псориаза, так и экзацербацию кожного или суставного поражения.

7. Алкоголь способствует более тяжелому течению псориаза.

8. ВИЧ-инфекция также вызывает тяжелое течение заболевания.

Патологические признаки очага поражения кожи при псориазе.

1. Метаболические нарушения. Нарушение содержания кальцийрегулирующих гормонов предопределяет развитие остеопатий и других изменений, свойственных гиперпаратиреозу.

Лейкоцитарные аттрактанты – в псориазических бляшках обнаружено вещество, похожее на лейкотриен В₄ и обладающее выраженным свойством привлекать нейтрофилы.

2. Иммунологические механизмы. Центральным патогенетическим событием при псориазе является взаимосвязь «моноклеар – кератиноцит», что приводит к активации последнего с высвобождением медиаторов воспаления и фактора роста.

Патоморфология. Изменения характеризуются следующими признаками: инфильтрацией дермы, удлинением некоторых сосочков, образованием в них клубочков из полнокровных капилляров. Путем диапедеза лейкоциты проникают в эпидермис и формируют под роговым слоем микроабсцессы Мунро. В эпидермисе также наблюдаются межсосочковый акантоз, отсутствие зернистого слоя, паракератоз.

Своеобразная морфологическая структура псориазических папул обуславливает патогномоничную для псориаза триаду симптомов, которая определяется путем поскабливания поверхности папулы скальпелем. Вначале в результате дробления чешуек выявляется картина, напоминающая таковую при поскабливании застывшей капли стеарина (симптом стеаринового пятна). Затем из-за отсутствия зернистого слоя компактные нижние

ряды рогового слоя отделяются в виде пленки, обнажая влажную поверхность шиповатого слоя (симптом терминальной пленки). Дальнейшее покабливание приводит к повреждению капилляров в удлинённых сосочках с появлением капелек крови (симптом кровавой росы).

Клиника. Первичное высыпание при псориазе представляет собой плоскую воспалительную эпидермально-дермальную папулу округлой формы с четкими границами, величиной 1 – 2 мм, розового или насыщенно-красного цвета; на нижних конечностях папулы часто приобретают синюшный оттенок. Уже с момента появления поверхность папулы начинает покрываться сухими, рыхло расположенными серебристо-белыми чешуйками. В результате периферического роста милиарные папулы превращаются в лентикулярные и нуммулярные, соседние высыпания сливаются, образуя при этом бляшки различных очертаний.

В прогрессирующей стадии псориаза наблюдается изоморфная реакция раздражения (симптом Кебнера), которая выражается в возникновении псориазных высыпаний на местах травмы кожи, иногда даже самой незначительной.

Со временем формирование новых папул и периферический рост высыпаний прекращается, и заболевание переходит в стационарную стадию. Свидетельством остановки роста псориазного элемента служит появление псевдоатрофического ободка.

В ряде случаев остро возникает распространенная сыпь, папулы достигают лентикулярных размеров, и на этом прогрессирование процесса заканчивается (каплевидный псориаз). Такое течение псориаза обычно связано со стрептококковой инфекцией в миндалинах.

Разрешение псориазных высыпаний чаще начинается с центральной части, что приводит к появлению кольцевидных гирляндобразных очагов, а также обширных очагов причудливых очертаний – стадия регрессирования. После разрешения высыпаний на их месте остаются гипопигментированные пятна.

Псориаз может поражать любые участки кожного покрова, однако чаще он локализуется на разгибательной поверхности конечностей, особенно локтевых и коленных суставов, волосистой части головы, в области крестца. Нередко отдельные бляшки, особенно в области локтей и коленей, стойко держатся в течение длительного времени после разрешения всей остальной сыпи.

Существуют клинические разновидности обычного псориаза.

Себорейный псориаз возникает у больных себореей при локализации высыпаний на волосистой части головы, в носогубных складках, за ушными раковинами, в области груди, в кожных складках. Высыпания инфильтрированы слабо и их границы менее четкие, чем при обычной форме; пропитанные кожным салом желтоватые псориазные чешуйки удерживаются на поверхности, симулируя картину себорейного дерматита.

Экссудативный псориаз обусловлен выраженным экссудативным компонентом воспалительной реакции, чаще наблюдаемой у лиц с повышенной массой тела. Вследствие проникновения на поверхность папул экссудата меняется характерный серебристо-белый вид чешуек. Они превращаются в серовато-желтоватые, рыхлые, влажные корко-чешуйки, плотно прилегающие к поверхности кожи.

Ладонно-подошвенный псориаз встречается чаще у лиц физического труда, что объясняется травматизацией этих участков кожи. Он может сопутствовать высыпаниям на других участках кожного покрова, а может быть изолированным. Клинически проявляется либо обычными псориажными папулами, либо гиперкератотическими, симулирующими

омозолелости. Встречается сплошное поражение кожи ладоней и подошв в виде ее утолщения и повышенного ороговения.

Пятнистый псориаз характеризуется слабовыраженной инфильтрацией высыпаний, которые после соскабливания чешуек выглядят, как пятна. Развивается чаще остро, напоминает токсидермию.

Поражение ногтей может развиваться при любых клинических формах заболевания в различных вариантах, таких как:

1) образование на поверхности ногтевых пластинок точечных углублений, напоминающих рабочую поверхность наперстка, обусловлено очагами паракератоза, формирующимися в проксимальной части матрикса;

2) изменения по типу масляного пятна (желтоватая окраска ногтевого ложа, просвечивающая сквозь ногтевую пластинку) обычно встречается в прогрессирующей стадии; обусловлены характерными для псориаза гистологическими изменениями гипонихия;

3) онихолизис обусловлен подногтевым гиперкератозом вследствие гиперпролиферации эпителия ногтевого ложа. Клинически напоминает онихомикоз;

4) лейконихия (белые пятна) возникает при поражении средней части матрикса.

Псориаз может проявляться в тяжелых формах.

Псориагическая эритродермия развивается у больных распространенным псориазом в прогрессирующей стадии и представляет собой неспецифическую токсико-аллергическую реакцию, спровоцированную чаще различными раздражающими факторами (инсоляцией, нерациональной наружной терапии). Вначале эритема появляется на свободных от псориагической сыпи участках кожи, затем сливается, занимая весь кожный покров. Кожа при этом ярко-красного цвета, отечная, инфильтрирована, местами лихенифицирована, горячая на ощупь, покрыта крупными и мелкими сухими белыми чешуйками. Папулы и бляшки становятся неразличимыми. Общее состояние больных бывает резко нарушено, температура повышается до 38 – 39 °С, нарушается терморегуляция, развивается водно-электролитный дисбаланс, гипопротеинемия, что может привести к сердечной недостаточности.

Пустулезный псориаз характеризуется высыпанием стерильных пустул. Морфологической основой заболевания служат скопления нейтрофилов в эпидермисе (микроабсцессы Мунро). Различают две формы пустулезного псориаза: генерализованную (тип Цумбуша) и локализованную (ограниченную), ладонно-подошвенную (тип Барбера).

Генерализованный пустулезный псориаз (тип Цумбуша) характеризуется острым, подострым или иногда хроническим высыпанием стерильных пустул. Заболевание развивается на фоне типичных псориагических высыпаний. После разрешения пустул процесс обычно приобретает свой первоначальный вид.

Течение болезни тяжелое с лихорадкой, недомоганием, лейкоцитозом, повышением СОЭ. Приступообразно на фоне яркой эритемы появляются мелкие поверхностные пустулы, сопровождающиеся жжением и болезненностью, расположенные как в зоне бляшек, так и на ранее неизменной коже.

Локализованный пустулезный псориаз (тип Барбера) встречается чаще, чем генерализованная форма. На ладонях (в области тенара и гипотенара) и подошвах появляются одна или несколько резко очерченных бляшек, в пределах которых имеются многочисленные пустулы диаметром 2 – 5 мм.

Псориагический артрит – одна из наиболее тяжелых форм псориаза, часто приводящих

к инвалидизации пациентов. Поражение суставов может развиваться у больных с уже существующим поражением кожи одновременно с проявлениями на коже или предшествовать им. В дальнейшем может наблюдаться синхронность в развитии рецидивов поражения кожи и артрита.

Характер кожных высыпаний при псориатическом артрите отличается рядом особенностей, в частности склонностью к экссудации, пустулизации, резистентностью к терапии, расположением сыпи в области концевых фаланг с поражением ногтей вплоть до онихолизиса.

Лечение. Наружная терапия – использование нераздражающих смягчающих средств в форме мази или крема после ванны или душа. Обычно смягчающие составы содержат невысокие концентрации (1 – 2%) салициловой кислоты или более высокие концентрации (5 – 6%) молочной кислоты. Это позволяет уменьшить шелушение, восстанавливает эластичность пораженных участков кожи.

Топические кортикостероиды оказывают мощное противовоспалительное, эпидермостатическое, антиаллергическое и местно-анестезирующее действие. Их можно наносить на кожу в виде крема (при прогрессирующем псориазе, особенно с выраженным экссудативным компонентом), мази (при стабильном поражении с выраженной инфильтрацией), лосьона (при локализации высыпаний на волосистой части головы и лице, особенно при склонности к себорее). При необходимости усиления активности этих средств используют окклюзионные повязки.

Синтетические ретиноиды действуют на основные патогенетические звенья заболевания: нормализуют нарушенную дифференциацию кератиноцитов, потенцируют антипролиферативные эффекты в коже, подавляют экспрессию маркеров воспаления.

Разрешающие средства. Препараты дегтя оказывают антимиотическое, кератопластическое, противовоспалительное, дезинфицирующее и в высоких концентрациях местно-раздражающее действие. Деготь используется в различных лекарственных формах (в виде мази, крема, лосьона, пасты, геля, шампуня), в различных концентрациях (от 1 – 2 до 30%, чистый деготь), как монопрепарат и в комбинациях с салициловой кислотой, дитранолом и антралином, топическими кортикостероидами.

Нафталанская нефть и ее препараты при воздействии на кожу оказывают смягчающее, рассасывающее, противовоспалительное, дезинфицирующее и некоторое болеутоляющее действие.

Гидроксиантроны. Дитранол, антралин оказывают цитостатическое и цитотоксическое действие, которое приводит к снижению активности окислительных и гликолитических процессов в эпидермальных клетках, вызывая уменьшение количества митозов в эпидермисе, паракератоза и гиперкератоза.

Системная медикаментозная несупрессивная терапия. Гипосенсибилизирующая и детоксицирующая терапия. В эту группу входят препараты кальция (цитрат, глюконат, пантотенат), тиосульфат натрия, гемодез. Препараты кальция обеспечивают противовоспалительное и гипосенсибилизирующее действие. Натрия тиосульфат оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее действие. Препарат более активен при внутривенном введении. Гемодез – водно-солевой раствор, содержащий низкомолекулярный поливинилпирролидон, ионы натрия, калия, магния, хлора. Механизм действия гемодеза обусловлен способностью связывать циркулирующие в крови токсины и быстро выводить их через почечный барьер.

Витамин Д3 оказывает на кожу активное антипролиферативное действие. Он также нормализует дифференцировку эпидермоцитов, что в совокупности способствует разрешению псориазического поражения.

Фототерапия. Используются ультрафиолетовые лучи.

Иммуносупрессивная терапия. Метотрексат. Действие метотрексата основано на блокаде ключевых этапов биосинтеза нуклеиновых кислот. Препарат подавляет главным образом синтез ДНК и размножение клеток и в меньшей степени синтез РНК и белка. Используются в целях коррекции избыточной пролиферации эпителиоцитов.

Метотрексат эффективен только при пероральном и парентеральном применении. Его назначают перорально либо в один прием однократно в неделю, либо эта доза делится на три приема с интервалом в 12 ч. Гепатотоксический эффект выражен при втором варианте приема препарата.

Циклоспорин А – это селективный иммуносупрессивный препарат. Начальная доза циклоспорина А и сандиммуна-неорала должна быть 2,5 – 3 мг на 1 кг массы тела больного в сутки. В случае достижения клинического эффекта и оптимальной эффективности через 4 – 8 недель от начала терапии рекомендуется продолжить прием препарата в той же дозе.

Глюкокортикостероиды. Механизм действия глюкокортико-стероидных препаратов при псориазе заключается в их мощном противовоспалительном влиянии, активном иммуносупрессивном эффекте, антитоксическом действии.

Дозы глюкокортикоидов в большинстве случаев составляет 40 – 50 мг в день в пересчете на преднизолон. После достижения положительного клинического эффекта (не обязательно полного клинического регресса) проводится постепенная отмена препарата. Общая продолжительность лечения глюкокортикоидными препаратами небольшая (в среднем не более 2 – 3 недель).

ЛЕКЦИЯ № 9. Красный плоский лишай

Красный плоский лишай – неинфекционное воспалительное заболевание, характеризующееся появлением зудящих плоских полигональных папул на коже и слизистых оболочках. Течение заболевания может быть как острым, так и хроническим.

Этиология. Для данной формы дерматоза этиология не выяснена.

Патогенез. В настоящее время патогенез этого дерматоза рассматривается как комплексное участие следующих факторов: инфекционных (вирусных), нейроэндокринных, генетических, иммунных (реакция трансплантата против хозяина), токсико-аллергических (токсического действия лекарственных средств – препаратов золота, мышьяка, ртути, хинина, его производных, фтивазида, ПАСК, тетрациклина), аутоинтоксикации, обусловленной заболеваниями желудочно-кишечного тракта, сахарным диабетом, нарушением функции печени, включая хронический гепатит С).

Клиника. Типичная форма красного плоского лишая характеризуется мономорфной сыпью в виде мелких плоских, блестящих (особенно при боковом освещении), полигональных (многоугольных) папул, не склонных к периферическому росту. Цвет элементов красновато-розовый с характерным сиреневатым или фиолетовым оттенком. В центре папул имеется небольшое пупкообразное вдавление. На поверхности узелков можно обнаружить патогномичную для этого дерматоза сеточку Уикхема, характеризующуюся сочетанием белых или сероватых точек и полосок. Сеточка Уикхема хорошо видна под лупой после смазывания поверхности пораженного участка растительным или вазелиновым маслом. Формирование сеточки объясняется неравномерным утолщением зернистого слоя. Высыпные элементы могут группироваться с образованием бляшек небольшого размера, покрытых чешуйками, по периферии которых возникают новые, изолированно расположенные мелкие папулы, что объясняется толчкообразным характером появления высыпаний при данном дерматозе.

Из субъективных симптомов у большинства больных отмечают интенсивный зуд, нередко – общее беспокойство.

Типичные высыпания красного плоского лишая обычно локализуются на сгибательных поверхностях предплечий и лучезапястного суставов, передних поверхностях голеней, в области крестца, у мужчин – на половом члене.

На красной кайме губ (чаще на нижней) образуются небольшие, слегка шелушащиеся, фиолетовые плоские бляшки, на поверхности которых при смачивании водой или смазывании маслом выявляется серовато-белая сеточка.

Изменение ногтевых пластинок при красном плоском лишае характеризуется образованием борозд, углублений, участков помутнения. Ногти могут истончаться и даже частично или полностью разрушаться. Чаще всего страдают ногтевые пластинки больших пальцев ног.

Помимо классической формы, описано множество атипичных форм красного плоского лишая. К атипичным формам заболевания относятся: кольцевидная, бородавчатая (веррукозная), пемфигоидная, атрофическая, эрозивно-язвенная, фолликулярная.

Кольцевидная форма красного плоского лишая характеризуется наличием высыпаний в форме колец. Отдельные папулы и бляшки, подвергаясь разрешению в центре, образуют небольшие колечки, центральная часть которых может иметь коричневую окраску.

Бородавчатая (веррукозная) форма диагностируется при образовании (обычно на нижних конечностях) значительно возвышающихся над уровнем здоровой кожи бляшек фиолетового или буровато-красного цвета, с неровной поверхностью, покрытых массивными роговыми наслоениями. По периферии бляшек можно обнаружить отдельные типичные папулы красного плоского лишая.

Пемфигоидная (буллезная) форма характеризуется появлением пузырей на папулах и бляшках красного плоского лишая, а также на эритематозных участках и неизменной коже. При этой форме заболевания нередко нарушается общее состояние больного. При разрешении высыпаний может оставаться атрофия и гиперпигментация. При локализации элементов на волосистой части головы возможно развитие рубцовой алопеции. Пемфигоидная форма красного плоского лишая может выступать как паранеопластический синдром.

Атрофическая форма красного плоского лишая диагностируется в тех случаях, когда после разрешения первичных высыпаний развивается атрофия.

Для эрозивно-язвенной формы красного плоского лишая характерно образование на слизистой оболочке рта (щеках, деснах, красной кайме губ) или на коже голени эрозивно-язвенных дефектов. Эрозии или мелкие язвы неправильных или округлых очертаний с розовато-красной поверхностью, в основании и по периферии их может довольно длительно сохраняться резко ограниченный бляшечный инфильтрат.

Фолликулярная форма красного плоского лишая встречается в двух вариантах: либо в виде фолликулярных и перифолликулярных папул, либо в виде рубцовой алопеции волосистой части головы, а также нерубцовой алопеции подмышечных впадин и лобка.

Красный плоский лишай существует длительно, многие месяцы, иногда – годы. Начавшись остро или подостро, кожное поражение первое время прогрессирует, что выражается в появлении новых элементов. Затем наступает стационарный период, обычно длящийся несколько месяцев. Вслед за этим поражение начинает постепенно разрешаться, причем на месте папул и бляшек остается гиперпигментация. Острый красный плоский лишай может относительно быстро регрессировать, но чаще переходит в хроническую форму.

Патоморфология. При типичной форме красного плоского лишая наблюдаются гиперкератоз, утолщение зернистого слоя (очаговый гранулез), акантоз (удлиненные межсосочковые отростки заострены книзу – симптом пилы), вакуольная дистрофия клеток базального слоя эпидермиса. Полосовидный инфильтрат в верхнем отделе дермы вплотную примыкает к эпидермису, размывая его нижнюю границу. В инфильтрате – лимфоциты и гистиоциты. На границе между эпидермисом и дермой видны тельца Сиватта – дегенерированные кератиноциты. Иногда между эпидермисом и дермой отмечаются щелевидные пространства.

Диагностика. В типичных случаях постановка диагноза красного плоского лишая не вызывает затруднений. Характерная окраска элементов с сиреневато-перламутровым оттенком, полигональные очертания плоских папул с пупкообразным вдавлением в центре, наличие сеточки Уйкхема, локализация очагов поражения на сгибательной поверхности предплечий и нередко на слизистой полости рта, половых органов – все это почти безошибочно позволяет поставить диагноз красного плоского лишая, даже не прибегая к гистологическому исследованию.

Лечение. В зависимости от клинической формы заболевания, распространенности

патологического процесса и локализации очагов поражения проводят различные варианты лечения красного плоского лишая.

1. Терапия антималярийными препаратами.
2. Терапия ароматическими ретиноидами (производными ацитретина).
3. ПУВА-терапия (при распространенных формах).
4. Кортикостероидная терапия (короткие курсы при острых генерализованных формах).
5. Терапия циклоспорином А (при резистентных к другим вариантам терапии и генерализованных формах).
6. Лечение антидепрессантами, транквилизаторами, анксиолитиками.
7. Гипосенсибилизирующая терапия препаратами кальция и антигистаминными средствами.
8. Лечение сопутствующих заболеваний, осложняющих течение дерматоза.

Наружно назначают противозудные взбалтываемые смеси с ментолом и анестезином, кортикостероидные кремы и мази (возможно под окклюзионную повязку). Крупные и веррукозные очаги обкалывают кортикостероидами либо проводят криодеструкцию или лазеротерапию. При тяжелом поражении слизистой полости рта назначают полоскания раствором циклоспорина или кортикостероида.

ЛЕКЦИЯ № 10. Сифилис

Сифилис – хроническое инфекционное заболевание, которое вызывается бледной трепонемой и характеризуется системным поражением организма и стадийным прогрессирующим течением.

1. Пути заражения

Несмотря на успешные лабораторные эксперименты по заражению животных, в естественных условиях животные к сифилису не восприимчивы. Передача инфекции естественным путем возможна только от человека к человеку. В качестве источника заражения больные представляют наибольшую опасность в первые 2 года заболевания. После 2 лет существования инфекции контагиозность больных снижается, заражение контактных лиц происходит реже. Необходимым условием для заражения является наличие входных ворот – повреждений (микротравм) рогового слоя эпидермиса или эпителия слизистой оболочки.

Существует три пути передачи инфекции: контактный, трансфузионный и трансплацентарный. Наиболее часто заражение сифилисом происходит контактным путем.

Контактный путь

Заражение может происходить при прямом (непосредственном) контакте с больным человеком: половом и неполовом (бытовом).

Наиболее часто заражение происходит при прямом половом контакте. Прямой неполовой путь заражения на практике реализуется редко (в результате поцелуя, укуса). В бытовых условиях особой опасности заражения подвергаются маленькие дети при наличии активных форм сифилиса у родителей. Обязательно проводится превентивное лечение детей, находившихся в тесном контакте с больными сифилисом. Случаи прямого профессионального заражения медицинских работников (стоматологов, хирургов, акушеров-гинекологов, патологоанатомов) при осмотре больных сифилисом, проведении лечебных процедур, соприкосновении с внутренними органами во время операций, аутопсий встречаются редко.

Заражение может происходить при непрямом (опосредованном) контакте – через любые предметы, загрязненные биологическим материалом, содержащим патогенные трепонемы. Чаще всего заражение происходит через предметы, соприкасавшиеся со слизистой оболочкой полости рта, – стаканы, ложки, зубные щетки.

Риск бытового заражения сифилисом реален для людей, находящихся в тесном бытовом контакте с больным: членов семьи, членов замкнутых коллективов. Непрямое заражение в лечебных учреждениях через многоразовый медицинский инструментарий при правильной его обработке исключено.

Больной сифилисом заразен во все периоды заболевания, начиная с инкубационного. Наибольшую опасность представляют больные первичным и особенно вторичным сифилисом, имеющие мокнущие высыпания на коже и слизистых оболочках – эрозивные или язвенные первичные сифиломы, мацерированные, эрозивные, вегетирующие папулы, особенно при расположении на слизистой оболочке рта, половых органах, а также в складках кожи.

Сухие сифилиды менее контагиозны. В содержимом папуло-пустулезных элементов трепонемы не обнаруживаются. Проявления третичного сифилиса практически не заразны, так как содержат только единичные трепонемы, расположенные в глубине инфильтрата.

Слюна больных сифилисом заразна при наличии высыпаний на слизистой рта. Грудное молоко, сперма и влагалищный секрет заразны даже при отсутствии высыпаний в области молочных желез и гениталий. Секрет потовых желез, слезная жидкость и моча больных не

содержат трепонем.

У больных ранними формами сифилиса заразны любые неспецифические поражения, приводящие к нарушению целостности кожи и слизистых оболочек: герпетические высыпания, эрозии шейки матки.

Трансфузионный путь

Трансфузионный сифилис развивается при переливании крови, взятой от больного сифилисом донора, и на практике реализуется исключительно редко – только в случае прямого переливания. Реальному риску заражения подвергают себя потребители наркотиков при совместном использовании шприцев и игл для внутривенных вливаний. При трансфузионном пути передачи возбудитель сразу попадает в кровоток и внутренние органы, поэтому сифилис манифестирует в среднем через 2,5 месяца после заражения сразу генерализованными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. При этом клинические проявления первичного периода сифилиса отсутствуют.

Трансплацентарный путь

У беременной женщины, больной сифилисом, может произойти внутриутробное инфицирование плода с развитием врожденного сифилиса. При этом трепонемы проникают через плаценту сразу в кровоток и внутренние органы плода. При врожденном заражении не наблюдаются образование шанкра и другие проявления первичного периода. Трансплацентарное заражение происходит обычно не ранее 16 недели беременности, после завершения формирования плаценты.

2. Патогенез

Установлены следующие варианты течения сифилитической инфекции: классический (стадийный) и бессимптомный.

Сифилису присуще стадийное, волнообразное течение с чередованием периодов манифестации и скрытого состояния. Другая особенность течения сифилиса – прогрессивность, т. е. постепенное изменение клинической и патоморфологической картины в сторону все более неблагоприятно протекающих проявлений.

3. Течение сифилиса

Периоды

В течении сифилиса выделяют четыре периода – инкубационный, первичный, вторичный и третичный.

Инкубационный период. Этот период начинается с момента инфицирования и продолжается до появления первичной сифиломы – в среднем 30 – 32 дня. Возможно укорочение и удлинение инкубационного периода по сравнению с указанной средней продолжительностью. Описано укорочение инкубации до 9 дней и ее удлинение до 6 месяцев.

При попадании в организм уже в области входных ворот трепонемы встречаются клетки моноцитарно-макрофагальной системы, однако процессы распознавания чужеродного агента тканевыми макрофагами, а также передачи информации Т-лимфоцитами при сифилисе нарушены по нескольким причинам: гликопептиды клеточной стенки трепонемы близки по структуре и составу к гликопептидам лимфоцитов человека; трепонемы выделяют вещества, замедляющие процесс распознавания; после внедрения в организм трепонемы быстро проникают в лимфатические капилляры, сосуды и узлы, избегая тем самым макрофагальной реакции; даже будучи фагоцитированной, трепонема в большинстве случаев не погибает, а становится недоступной для защитных сил организма.

Ранние стадии сифилиса характеризуются частичным угнетением клеточного иммунитета, что способствует размножению и распространению возбудителей по всему организму.

Уже спустя 2 – 4 ч после инфицирования возбудитель начинает продвигаться по лимфатическим путям, внедряется в лимфатические узлы. С момента заражения трепонема начинает распространяться гематогенным и нейрогенным путями, и в первые сутки инфекция становится генерализованной. Бактерии с этого времени обнаруживаются в крови, внутренних органах и нервной системе, но в тканях заболевшего в данный период еще не возникает морфологического ответа на внедрение возбудителей.

Гуморальное звено иммунитета не в состоянии обеспечить полное уничтожение и элиминацию бледных трепонем. В течение всего инкубационного периода возбудители активно размножаются в области входных ворот, лимфатической системе и внутренних органах. В конце инкубации количество трепонем в организме значительно увеличивается, поэтому больные в этот период заразны.

Первичный период. Он начинается с момента возникновения первичного аффекта и завершается появлением генерализованных высыпаний на коже и слизистых. Средняя продолжительность первичного сифилиса составляет 6 – 8 недель, но возможно его сокращение до 4 – 5 недель и увеличение до 9 – 12 недель.

Через несколько дней после появления первичного аффекта наблюдается увеличение и уплотнение ближайших к нему лимфатических узлов. Региональный лимфаденит – почти постоянный симптом первичного сифилиса. В конце первичного периода, примерно за 7 – 10 дней до его окончания, происходит увеличение и уплотнение групп лимфатических узлов, удаленных от области входных ворот инфекции.

В течение первичного периода сифилиса происходит интенсивная продукция антитрепонемных антител. В первую очередь увеличивается их количество в кровотоке.

Циркулирующие антитела обездвигивают трепонемы, формируют мембраноатакующие иммунные комплексы, что приводит к разрушению возбудителей и выходу в кровь продуктов липополисахаридной и белковой природы. Поэтому в конце первичного – начале вторичного периода у некоторых больных наблюдается продромальный период: комплекс симптомов, обусловленных интоксикацией организма веществами, выделяющимися в результате массовой гибели трепонем в кровотоке.

Постепенно возрастает уровень антител в тканях. Когда количество антител становится достаточным для обеспечения гибели тканевых трепонем, возникает местная воспалительная реакция, которая клинически проявляется распространенными высыпаниями на коже и слизистых оболочках. С этого времени сифилис переходит во вторую стадию.

Вторичный период. Данный период начинается с момента возникновения первых генерализованных высыпаний (в среднем через 2,5 месяца после заражения) и продолжается в большинстве случаев в течение 2 – 4 лет.

Длительность вторичного периода индивидуальна и определяется особенностями иммунной системы пациента. Рецидивы вторичных высыпаний могут наблюдаться спустя 10 – 15 лет и более после инфицирования, в то же время у ослабленных больных вторичный период может укорачиваться.

Во вторичном периоде наиболее выражена волнообразность течения сифилиса, т. е. чередование манифестных и скрытых периодов болезни. При первой волне вторичных высыпаний количество трепонем в организме наибольшее – они размножились в огромном количестве на протяжении инкубационного и первичного периодов заболевания.

Напряженность гуморального иммунитета в это время тоже максимальна, что обуславливает формирование иммунных комплексов, развитие явлений воспаления и массовую гибель тканевых трепонем. Гибель части возбудителей под воздействием антител сопровождается постепенным излечением вторичных сифилидов в течение 1,5 – 2 месяцев. Заболевание переходит в латентную стадию, продолжительность которой может быть различной, но в среднем составляет 2,5 – 3 месяца.

Первый рецидив наблюдается примерно через 6 месяцев после заражения. На очередное размножение возбудителей иммунная система вновь отвечает усилением синтеза антител, что приводит к излечению сифилидов и переходу заболевания в скрытую стадию. Волнообразность течения сифилиса обусловлена особенностями взаимоотношений между бледной трепонемой и иммунной системой больного.

Дальнейшее течение сифилитической инфекции характеризуется продолжающимся нарастанием сенсибилизации к трепонеме при неуклонном снижении количества возбудителей в организме.

Через в среднем 2 – 4 года с момента заражения ответная реакция тканей на возбудитель начинает протекать по типу феномена Артюса с последующим формированием типичной инфекционной гранулемы – инфильтрата из лимфоцитов, плазматических, эпителиоидных и гигантских клеток с некрозом в центре.

Третичный период. Этот период развивается у больных, которые совсем не получали лечения или лечились недостаточно, обычно через 2 – 4 года после заражения.

Равновесие, существующее между возбудителем и контролирующей иммунной системой в период латентного течения сифилиса, может нарушаться под воздействием неблагоприятных факторов – травм (ушибов, переломов), ослабляющих организм

заболевания, интоксикаций. Эти факторы способствуют активизации (реверсии) спирохет в каком-либо участке того или иного органа.

На поздних стадиях сифилиса ведущую роль в патогенезе болезни начинают играть реакции клеточного иммунитета. Эти процессы протекают без достаточно выраженного гуморального фона, так как напряженность гуморального ответа снижается по мере уменьшения количества трепонем в организме.

Злокачественное течение сифилиса

Тяжелые сопутствующие заболевания (такие как туберкулез, ВИЧ-инфекция), хронические интоксикации (алкоголизм, наркомания), неполноценное питание, тяжелый физический труд и другие причины, ослабляющие организм больного, влияют на тяжесть сифилиса, способствуя его злокачественному течению. Злокачественный сифилис в каждом периоде имеет свои особенности.

В первичном периоде наблюдаются язвенные шанкры, склонные к некрозу (гангренизации) и периферическому росту (фагеденизму), отсутствует реакция лимфатической системы, весь период может укорачиваться до 3 – 4 недель.

Во вторичном периоде высыпания склонны к изъязвлению, наблюдается папуло-пустулезные сифилиды. Нарушено общее состояние больных, выражены лихорадка, симптомы интоксикации. Часто встречаются манифестные поражения нервной системы и внутренних органов. Иногда отмечается непрерывное рецидивирование, без латентных периодов. Трепонемы в отделяемом высыпаний обнаруживаются с трудом.

Третичные сифилиды при злокачественном сифилисе могут появляться рано: через год после заражения (галопирующее течение заболевания). Серологические реакции у больных злокачественным сифилисом нередко отрицательны, но могут становиться положительными после начала лечения.

Повторное заражение сифилисом

Истинный, или стерильный, иммунитет при сифилисе не развивается. Это означает, что переболевший человек может вновь заразиться, как и человек, никогда ранее этим заболеванием не болевший. Повторное заражение сифилисом человека, ранее переболевшего и полностью излечившегося, носит название реинфекции. Последняя рассматривается как убедительное доказательство полной излечимости сифилиса.

При сифилисе в организме больного развивается так называемый нестерильный, или инфекционный, иммунитет. Суть его состоит в том, что новое заражение невозможно, пока в организме сохраняются бледные трепонемы.

4. Клинические проявления

Первичный период

Для первичного периода сифилиса характерен следующий комплекс клинических симптомов: первичная сифилома, регионарный лимфаденит, специфический лимфаденит, специфический полиаденит, продромальные явления.

Первичная сифилома – это первое клиническое проявление заболевания, возникающее на месте внедрения бледных трепонем через кожу и слизистые оболочки (в области входных ворот).

Возникновению эрозивного или язвенного дефекта предшествует появление небольшого гиперимического воспалительного пятна, которое через 2 – 3 дня превращается в папулу. Эти изменения протекают бессимптомно и не замечаются ни пациентом, ни врачом. Вскоре после появления папулы покрывающий ее эпидермис (эпителий) подвергается распаду, и формируется эрозия или язва – собственно первичная сифилома. Глубина дефекта при этом зависит от выраженности и характера тканевой реакции на внедрение возбудителя.

Клинические признаки типичной первичной сифиломы.

1. Первичная сифилома представляет собой эрозию или поверхностную язву.
2. Первичные сифиломы бывают одиночными или единичными (2 – 3 элемента).
3. Первичная сифилома имеет округлые или овальные очертания.
4. Первичная сифилома обычно имеет размер 5 – 15 мм. Встречаются также карликовые первичные аффекты диаметром 1 – 3 мм. Гигантские шанкры диаметром до 4 – 5 см и более бывают язвенными, покрыты серозно-геморрагическими или гнойно-геморрагическими корками и имеют экстрагенитальную или перигенитальную локализацию.
5. Достигнув определенных размеров, первичная сифилома не имеет тенденции к периферическому росту.
6. Границы первичной сифиломы ровные, четкие.
7. Поверхность первичной сифиломы имеет ярко-красный цвет (цвет свежего мяса), иногда покрыта плотным налетом серовато-желтого цвета (цвета испорченного сала).
8. Края и дно эрозивной сифиломы лежат на одном уровне. Края и дно язвенного шанкра отделены друг от друга глубиной дефекта.
9. Дно первичной сифиломы гладкое, покрыто скудным прозрачным или опалесцирующим отделяемым, придающим ему своеобразный зеркальный или лаковый блеск.
10. В основании первичной сифиломы имеется плотноэластический инфильтрат, четко отграниченный от окружающих тканей и на 2 – 3 мм выходящий за пределы сифиломы.
11. Первичная сифилома не сопровождается субъективными ощущениями. Болезненность в области первичного аффекта появляется при присоединении вторичной инфекции.
12. Островоспалительные изменения кожи вокруг первичной сифиломы отсутствуют.

Локализация первичных сифилом: первичные сифиломы могут располагаться на любом участке кожи и слизистых оболочек, где сложились условия для внедрения трепонем, т. е. в области входных ворот инфекции. По локализации первичные сифиломы подразделяются на генитальные, перигенитальные, экстрагенитальные и биполярные.

Атипичные первичные сифиломы. Помимо первичных аффектов с типичной

клинической картиной и ее многочисленными разновидностями, могут наблюдаться атипичные шанкры, не имеющие характерных признаков, присущих типичным сифиломам. К ним относятся индуративный отек, шанкр-панариций, шанкр-амигдалит. Атипичные формы сифилом встречаются редко, отличаются длительным течением и часто служат причиной диагностических ошибок.

Индуративный отек представляет собой стойкий специфический лимфангит мелких лимфатических сосудов кожи, сопровождающийся явлениями лимфостаза.

Возникает в генитальной области с богато развитой лимфатической сетью: у мужчин поражается крайняя плоть и мошонка, у женщин – большие половые губы и очень редко – малые губы, клитор, губы зева шейки матки.

Шанкр-панариций локализуется на дистальной фаланге пальца и имеет большое сходство с банальным панарицием. Характеризуется образованием язвы на тыльной поверхности концевой фаланги пальца. Глубокая – вплоть до кости – язва с неровными, извилистыми и подрывными краями, полулунной или подковообразной формы. Дно язвы изрытое, покрыто гнойно-некротическими массами, корками, имеется обильное гноевое или гнойно-геморрагическое отделяемое с неприятным запахом.

Шанкр-амигдалит – это специфическое одностороннее увеличение и значительное уплотнение миндалина без дефекта на ее поверхности. Миндалины имеют застойно-красную окраску, но не сопровождается разлитой гиперемией.

Различают следующие осложнения первичной сифиломы:

1) импетигнизация. По периферии сифиломы появляется гиперемический венчик, ткани приобретают выраженную отечность, усиливается яркость элемента, отделяемое становится обильным, серозно-гнойным или гнойным, появляется жжение, болезненность в области сифиломы и регионарных лимфатических узлов;

2) баланит и баланопостит – у мужчин, вульвит и вульвовагинит – у женщин. Повышенная влажность, постоянная температура, наличие питательной среды в виде смегмы в препуциальном мешке способствуют размножению микроорганизмов и развитию клинических проявлений баланита – воспаления кожи головки полового члена. У женщин вторичная инфекция способствует возникновению вульвовагинитов;

3) фимоз. У мужчин, не перенесших циркумцизию, воспалительный процесс кожи препуциального мешка из-за развитой лимфатической сети часто ведет к фимозу – сужению кольца крайней плоти. Воспалительный фимоз характеризуется яркой разлитой гиперемией, мягким отеком и увеличением в объеме крайней плоти, в результате чего половой член приобретает колбовидную форму, становится болезненным;

4) парафимоз, представляющий собой ущемление головки полового члена суженным кольцом крайней плоти, оттянутым к венечной борозде. Возникает в результате насильственного обнажения головки при фимозе. Это приводит к нарушению крово- и лимфотока, усугублению отека препуциального кольца и выраженной болезненности полового члена;

5) гангренизация. Сифилома подвергается некротическому распаду, что клинически выражается образованием струпа грязно-серого, бурого или черного цвета, плотно спаянного с подлежащими тканями и безболезненного;

6) фагеденизм, начинающийся с возникновения на фоне язвы участка некроза большей или меньшей величины. Но некротический процесс не ограничивается пределами шанкра и распространяется не только в глубину, но и за пределы сифиломы.

Регионарный лимфаденит. Представляет собой увеличение лимфатических узлов, дренирующих место локализации первичной сифиломы. Это второе клиническое проявление первичного сифилиса.

Специфический лимфангит. Представляет собой воспаление лимфатического сосуда на протяжении от твердого шанкра до регионарных лимфатических узлов. Это третий компонент клинической картины первичного сифилиса.

Специфический полиаденит. В конце первичного периода сифилиса у больных возникает специфический полиаденит – увеличение нескольких групп подкожных лимфатических узлов, удаленных от области входных ворот инфекции.

Продромальный синдром. Приблизительно за 7 – 10 дней до окончания первичного периода и в течение первых 5 – 7 дней вторичного периода отмечаются симптомы общего характера, обусловленные интоксикацией в результате массового присутствия трепонем в кровотоке. Он включает утомляемость, слабость, бессонницу, снижение аппетита и работоспособности, головную боль, головокружение, лихорадку неправильного типа, миалгии, лейкоцитоз и анемию.

Вторичный период

Вторичный период сифилиса характеризуется комплексом таких клинических проявлений, как пятнистый сифилид (сифилитическая розеола), папулезный сифилид, папуло-пустулезный сифилид, сифилитическая алопеция (облысение), сифилитическая лейкодерма (пигментный сифилид).

Пятнистый сифилид, или сифилитическая розеола. Это наиболее частое и наиболее раннее проявление вторичного периода заболевания. Розеолезная сыпь появляется постепенно, толчкообразно, по 10 – 12 элементов в день. Высыпание достигает полного развития за 8 – 10 дней, существует в среднем без лечения 3 – 4 недели, иногда меньше или больше (до 1,5 – 2 месяцев). Розеолезная сыпь разрешается бесследно.

Сифилитическая розеола представляет собой гиперемическое воспалительное пятно. Цвет розеолы варьируется от бледно-розового до насыщенно-розового, иногда с синюшным оттенком. Чаще всего она имеет бледно-розовую, блеклую окраску. Длительно существующая розеола приобретает желтовато-бурый оттенок. Размер пятен колеблется от 2 до 25 мм, в среднем 5 – 10 мм. Очертания розеолы округлые или овальные, границы нечеткие. Пятна не обладают периферическим ростом, не сливаются, не сопровождаются субъективными ощущениями. Шелушение отсутствует.

Розеолезная сыпь локализуется преимущественно на боковых поверхностях туловища, груди, в верхней части живота. Высыпания могут наблюдаться также на коже верхней части бедер и сгибательной поверхности предплечий, редко – на лице.

Помимо типичного розеолезного сифилида, различают его атипичные разновидности: элевирную, сливную, фолликулярную и шелушащуюся розеолы.

Элевирная (возвышающаяся) розеола, уртикарная розеола, экссудативная розеола. При этой форме пятна представляются немного возвышающимися над уровнем кожи и становятся похожими на уртикарную сыпь при крапивнице.

Сливная розеола. Возникает при очень обильном высыпании пятен, которые вследствие обилия сливаются между собой и образуют сплошные эритематозные участки.

Фолликулярная розеола. Эта разновидность представляет собой переходный элемент между розеолой и папулой. На фоне розового пятна имеются мелкие фолликулярные узелки в виде точечной зернистости медно-красного цвета.

Шелушащаяся розеола. Данная атипичная разновидность характеризуется появлением на поверхности пятнистых элементов пластинчатых чешуек, напоминающих смятую папиросную бумагу. Центр элемента при этом представляется несколько запавшим.

Папулезный сифилид. Встречается у больных вторичным рецидивирующим сифилисом. Папулезный сифилид встречается и при вторичном свежем сифилисе, в этом случае папулы обычно появляются спустя 1 – 2 недели после возникновения розеолезной сыпи и сочетаются с ней (пятнисто-папулезный сифилид). Папулезные сифилиды возникают на коже толчкообразно, достигая полного развития через 10 – 14 дней, после чего существуют в течение 4 – 8 недель.

Первичный морфологический элемент папулезного сифилида – дермальная папула, резко отграниченная от окружающей кожи, правильно округлых или овальных очертаний. По форме она может быть полушаровидной с усеченной вершиной или остроконечной. Цвет элемента вначале розово-красный, позднее становится желтовато-красным или синюшно-красным. Консистенция папул плотноэластическая. Элементы располагаются изолированно, лишь при локализации в складках и раздражении наблюдается тенденция к их периферическому росту и слиянию.

Субъективные ощущения отсутствуют, но при надавливании на центр недавно появившейся папулы тупым зондом отмечается болезненность.

В зависимости от величины папул выделяют четыре разновидности папулезного сифилида.

Лентикулярный папулезный сифилид. Это наиболее часто встречающаяся разновидность, которая характеризуется высыпанием папул диаметром 3 – 5 мм, наблюдается как при вторичном свежем, так и при рецидивном сифилисе.

Милиарный папулезный сифилид. Данная разновидность встречается крайне редко, его появление считается свидетельством тяжелого течения заболевания.

Морфологическим элементом служит конусовидная папула плотной консистенции диаметром 1 – 2 мм, располагающаяся вокруг устья волосяного фолликула. Цвет элементов бледно-розовый, вследствие чего они слабо выделяются на окружающем фоне.

Нуммулярный папулезный сифилид. Такое проявление болезни возникает преимущественно у больных вторичным рецидивным сифилисом. Высыпания появляются в небольшом количестве, обычно группируются. Морфологическим элементом является полушаровидная папула с уплощенной вершиной диаметром 2 – 2,5 см. Цвет элементов буровато– или синюшно-красный, очертания округлые. При рассасывании нуммулярных папул в течение длительного времени сохраняется выраженная пигментация кожи.

Бляшковидный папулезный сифилид. Встречается очень редко у больных вторичным рецидивным сифилисом. Образуется вследствие периферического роста и слияния нуммулярных и лентикулярных папул, подвергающихся внешнему раздражению. Чаще всего бляшковидный сифилид образуется в области крупных складок – на половых органах, вокруг заднего прохода, в пахово-бедренной складке, под молочными железами, в подмышечных впадинах.

Папуло-пустулезный сифилид. Наблюдается у ослабленных пациентов, страдающих алкоголизмом, наркоманией, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, и свидетельствует о тяжелом, злокачественном течении сифилиса.

Различаются следующие клинические разновидности папулопустулезного сифилида: угревидный (или акнеiformный), оспенновидный (или вариолиформный),

импетигоподобный, сифилитическая эктима, сифилитическая рупия. Поверхностные формы папуло-пустулезного сифилида – угревидный, оспенновидный и импетигоподобный – чаще всего наблюдаются у больных вторичным свежим сифилисом, а глубокие формы – сифилитическая эктима и рупия – наблюдаются преимущественно при вторичном рецидивном сифилисе и служат признаком злокачественного течения заболевания. Все разновидности пустулезных сифилидов имеют важную особенность: в их основании имеется специфический инфильтрат. Пустулезные сифилиды возникают в результате распада папулезных инфильтратов, поэтому их правильнее называть папуло-пустулезными.

Сифилитическое облысение. Различают три клинические разновидности алопеции: диффузную, мелкоочаговую и смешанную, представляющую собой сочетание мелкоочаговой и диффузной разновидностей облысения.

Диффузная сифилитическая алопеция характеризуется остро возникающим общим поредением волос при отсутствии каких-либо изменений кожи. Выпадение волос обычно начинается с висков и распространяется на всю волосистую часть головы. В некоторых случаях облысению подвергаются и другие участки волосяного покрова – области бороды и усов, бровей, ресниц. Изменяются и сами волосы: становятся тонкими, сухими, тусклыми. Степень выраженности диффузной алопеции варьируется от едва заметного выпадения волос, немногим превышающего размеры физиологической смены, до полного выпадения всех волос, включая пушковые.

Мелкоочаговая сифилитическая алопеция отличается внезапным быстро прогрессирующим появлением на волосистой части головы, особенно в области висков и затылка, множества беспорядочно разбросанных мелких очагов поредения волос диаметром 0,5 – 1 см. Плешины имеют неправильно округлые очертания, не растут по периферии и не сливаются между собой. Волосы в очагах поражения выпадают не полностью, происходит лишь резкое их поредение.

Сифилитическая лейкодерма, или пигментный сифилид. Это своеобразная дисхромия кожи неясного генеза, возникающая у больных вторичным, преимущественно рецидивным, сифилисом. Типичной локализацией лейкодермы является кожа задней и боковых поверхностей шеи, реже – передняя стенка подмышечных впадин, область плечевых суставов, верхняя часть груди, спины. На пораженных участках сначала появляется диффузная желтовато-бурая гиперпигментация кожи. Через 2 – 3 недели на гиперпигментированном фоне появляются беловатые гипопигментные пятна диаметром от 0,5 до 2 см округлых или овальных очертаний. Все пятна имеют приблизительно одинаковый размер, располагаются изолированно, не склонны к периферическому росту и слиянию.

Различают три клинические разновидности пигментного сифилида: пятнистую, сетчатую (кружевную) и мраморную. При пятнистой лейкодерме гипопигментные пятна отделяются друг от друга широкими прослойками гиперпигментированной кожи, и наблюдается выраженная разница в окраске между гипер– и гипопигментированными участками. При сетчатой форме гипопигментные пятна тесно соприкасаются друг с другом, но не сливаются, оставаясь разделенными тонкими прослойками гиперпигментированной кожи. При этом узкие участки гиперпигментации образуют сетку.

При мраморной лейкодерме контрастность между гипер– и гипопигментированными участками незначительна, границы между белыми пятнами нечеткие, и в целом создается впечатление грязной кожи.

Поражение нервной системы. Нейросифилис принято делить на ранние и поздние формы в зависимости от характера патоморфологических изменений, наблюдающихся в нервной ткани. Ранний нейросифилис – преимущественно мезенхимный процесс, затрагивающий мозговые оболочки и сосуды головного и спинного мозга.

Развивается обычно в первые 5 лет после заражения. Ранний нейросифилис характеризуется преобладанием экссудативно-воспалительных и пролиферативных процессов.

Поражение внутренних органов. Сифилитические поражения внутренних органов при раннем сифилисе носят воспалительный характер и по морфологической картине сходны с изменениями, происходящими в коже.

Поражение костно-мышечной системы. Поражения костной системы, в основном в виде оссалгий, реже – периоститов и остеопериоститов, локализуются преимущественно в длинных трубчатых костях нижних конечностей, реже – в костях черепа и грудной клетки.

Третичный период

Поражение кожи и слизистых оболочек при третичном активном сифилисе проявляется бугорковыми и гуммоznыми высыпаниями.

Бугорковый сифилид. Он может располагаться на любом участке кожного покрова и слизистых оболочек, но типичными местами его локализации являются разгибательная поверхность верхних конечностей, туловище, лицо. Очаг поражения занимает небольшой участок кожи, располагается асимметрично.

Основной морфологический элемент бугоркового сифилида – бугорок (плотное, полушаровидное, бесполостное образование округлой формы, плотноэластической консистенции). Бугорок формируется в толще дермы, резко отграничен от видимо здоровой кожи, имеет размер от 1 мм до 1,5 см. Цвет бугорков сначала темно-красный или желтовато-красный, затем становится синюшно-красным или буроватым. Поверхность элементов сначала гладкая, блестящая, в дальнейшем на ней появляется мелкопластинчатое шелушение, а в случае изъязвления – корки. Субъективные ощущения отсутствуют. Свежие элементы появляются по периферии очага.

Различают следующие клинические разновидности бугоркового сифилида: сгруппированный, серпигирующий (ползучий), бугорковый сифилид площадкой, карликовый.

Сгруппированный бугорковый сифилид – наиболее часто встречающаяся разновидность. Число бугорков обычно не превышает 30 – 40. Бугорки находятся на разных стадиях эволюции, часть из них только что появилась, другие изъязвились и покрылись коркой, третьи уже зажили, оставив рубцы или рубцовую атрофию.

Вследствие неодинакового роста бугорков и различной глубины их залегания в дерме отдельные мелкие рубцы отличаются по цвету и по рельефу.

Серпигирующий бугорковый сифилид. Поражение распространяется по поверхности кожи либо эксцентрически, либо в каком-то одном направлении, когда свежие бугорки появляются на одном полюсе очага поражения.

При этом отдельные элементы сливаются между собой в приподнятый над уровнем окружающей кожи темно-красный подковообразный валик шириной от 2 мм до 1 см, по краю которого возникают свежие бугорки.

Бугорковый сифилид площадкой. Отдельных бугорков не видно, они сливаются в бляшки размером 5 – 10 см, причудливых очертаний, резко отграниченные от непораженной

кожи и возвышающиеся над ней.

Бляшка имеет плотную консистенцию, буроватый или темно-багровый цвет. Регресс бугоркового сифилида площадкой происходит либо сухим путем с последующим формированием рубцовой атрофии, либо через изъязвление с образованием характерных рубцов.

Карликовый бугорковый сифилид. Наблюдается редко. Имеет малую величину 1 – 2 мм. Бугорки располагаются на коже отдельными группами и напоминают лентикулярные папулы.

Гуммозный сифилид, или подкожная гумма. Это узел, развивающийся в гиподерме. Характерными местами локализации гумм являются голени, голова, предплечья, грудина. Различают следующие клинические разновидности гуммозного сифилида: изолированные гуммы, диффузные гуммозные инфильтрации, фиброзные гуммы.

Изолированная гумма. Появляется в виде безболезненного узла размером 5 – 10 мм, шаровидной формы, плотноэластической консистенции, не спаянного с кожей. Постепенно увеличиваясь, подкожная гумма спаивается с окружающей клетчаткой и кожей и выступает над ней в виде полушария.

Кожа над гуммой становится сначала бледно-розовой, затем буровато-красной, багровой. Затем в центре гуммы появляется флюктуация, и гумма вскрывается. При вскрытии из гуммозного узла выделяется 1 – 2 капли клейкой, желтой с крошкообразными включениями жидкости.

Гуммозные инфильтрации. Они возникают самостоятельно либо в результате слияния нескольких гумм. Гуммозный инфильтрат распадается, изъязвления сливаются, образуя обширную язвенную поверхность с неправильными крупнофестончатыми очертаниями, заживающую рубцом.

Фиброзные гуммы, или околосуставные узловатости, формируются в результате фиброзного перерождения сифилитических гумм. Фиброзные гуммы локализуются преимущественно в области разгибательной поверхности крупных суставов в виде образований шаровидной формы, очень плотной консистенции, величиной от 1 до 8 см. Они безболезненны, подвижны, кожа над ними не изменена или слегка розоватая.

Поздний нейросифилис. Представляет собой преимущественно эктодермальный процесс, касающийся нервной паренхимы головного и спинного мозга. Развивается он обычно через 5 лет и более с момента заражения. При поздних формах нейросифилиса преобладают дегенеративно-дистрофические процессы. К собственно поздним формам нейросифилиса относят: спинную сухотку – процесс деструкции нервной ткани и замещения ее соединительной, локализующийся в задних корешках, задних столбах и оболочках спинного мозга; прогрессирующий паралич – дегенеративно-дистрофические изменения коры головного мозга в области лобных долей; табопаралич – сочетание симптомов спинной сухотки и прогрессирующего паралича. В третичном периоде по-прежнему могут наблюдаться поражения мозговых оболочек и сосудов.

Поздний висцеральный сифилис. В третичном периоде сифилиса в любом внутреннем органе могут возникать ограниченные гуммы или диффузные гуммозные инфильтрации, а также наблюдаться различные дистрофические процессы. Морфологической основой поражений при позднем висцеральном сифилисе является инфекционная гранулема.

Поражение костно-мышечной системы. В третичном периоде в процесс может вовлекаться опорно-двигательный аппарат.

Основные формы поражения костей при сифилисе.

1. Гуммозный остеопериостит (поражение губчатого вещества кости):

1) ограниченный;

2) диффузный.

2. Гуммозный остеомиелит (поражение губчатого вещества кости и костного мозга):

1) ограниченный;

2) диффузный.

3. Негуммозные остеопериоститы.

Чаще всего поражаются большеберцовые кости, реже – кости предплечья, ключица, грудина, кости черепа, позвонки. Поражение мышц в виде гуммозного миозита и суставов в форме острых или хронических синовитов или остеоартритов в третичном периоде встречаются редко.

5. Скрытый сифилис

Скрытый сифилис диагностируют на основании положительных результатов серологических реакций при отсутствии активных проявлений заболевания на коже и слизистых оболочках, признаков специфического поражения нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата.

Скрытый сифилис делят на ранний (с продолжительностью заболевания до 1 года), поздний (более 1 года) и неуточненный, или неведомый (определить сроки заражения не представляется возможным). Такое временное деление обусловлено степенью эпидемиологической опасности пациентов.

6. Врожденный сифилис

Врожденный сифилис возникает в результате инфицирования плода во время беременности трансплацентарным путем от больной сифилисом матери. Беременная, больная сифилисом, может передать бледную трепонему через плаценту, начиная с 10-й недели беременности, но обычно внутриутробное заражение плода происходит на 4 – 5-ом месяце беременности.

Врожденный сифилис чаще всего отмечается у детей, родившихся от больных женщин, которые не лечились или получили неполноценное лечение. Вероятность возникновения врожденного сифилиса зависит от длительности существования инфекции у беременной: чем свежее и активнее сифилис у матери, тем более вероятно неблагоприятное окончание беременности для будущего ребенка. Судьба инфицированного сифилисом плода может быть различной. Беременность может закончиться мертворождением либо рождением живого ребенка с проявлениями заболевания, возникающими сразу после родов или несколько позднее. Возможно рождение детей без клинических симптомов, но с положительными серологическими реакциями, у которых в последующем возникают поздние проявления врожденного сифилиса. Матери, страдающие сифилисом более 2 лет, могут родить здорового ребенка.

Сифилис плаценты

При сифилисе плацента гипертрофирована, отношение ее массы к массе плода составляет 1 : 4 – 1 : 3 (в норме 1 : 6 – 1 : 5), консистенция плотная, поверхность бугристая, ткань хрупкая, дряблая, легко рвется, окраска пестрая. В ткани плаценты трепонемы найти трудно, поэтому для обнаружения возбудителя берут материал из пуповины, где трепонемы обнаруживаются всегда и в большом количестве.

Сифилис плода

Изменения, произошедшие в плаценте, делают ее функционально неполноценной, неспособной обеспечить нормальный рост, питание и обмен веществ плода, в результате чего происходит его внутриутробная гибель на 6 – 7-ом месяце беременности. Мертвый плод выталкивается на 3 – 4-й день, обычно в мацерированном состоянии. Мацерированный плод по сравнению с нормально развивающимся плодом такого же возраста имеет значительно меньшие размеры и массу. Кожа мертворожденных ярко-красного цвета, складчатая, эпидермис разрыхлен и легко сползает обширными пластами.

За счет массивного проникновения бледных трепонем поражаются все внутренние органы и костная система плода. Огромное количество трепонем обнаруживается в печени, селезенке, поджелудочной железе, надпочечниках.

Ранний врожденный сифилис

Если плод, пораженный сифилитической инфекцией, не погибает внутриутробно, то у новорожденного может развиваться следующая стадия врожденного сифилиса – ранний врожденный сифилис. Его проявления обнаруживаются либо сразу после рождения, либо в течение первых 3 – 4 месяцев жизни. В большинстве случаев новорожденные с тяжелыми проявлениями раннего врожденного сифилиса нежизнеспособны и погибают в первые часы или дни после рождения вследствие функциональной неполноценности внутренних органов и общего истощения.

Клинические признаки раннего врожденного сифилиса выявляются со стороны кожи,

слизистых оболочек, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, нервной системы и в целом соответствует периоду приобретенного сифилиса.

Внешний вид новорожденного, больного ранним врожденным сифилисом, почти патогномичен. Ребенок слабо развит, имеет малую массу тела, кожа вследствие отсутствия подкожной клетчатки дряблая, складчатая. Лицо младенца морщинистое (старческое), кожа имеет бледно-землистый или желтоватый цвет, особенно на щеках. Вследствие гидроцефалии и из-за преждевременно наступающего окостенения костей черепа размеры головы резко увеличены, родничок напряжен, кожные вены головы расширены. Поведение ребенка беспокойное, он часто кричит, плохо развивается.

Поражения кожи и слизистых оболочек могут быть представлены всеми разновидностями вторичных сифилидов и особыми симптомами, характерными только для раннего врожденного сифилиса: сифилистическим пемфигоидом, диффузными инфильтрациями кожи, сифилитическим ринитом.

Массивные костные наслоения на передней поверхности большеберцовой кости в результате многократно рецидивирующих и заканчивающихся оссификацией остеоperiоститов приводит к образованию серповидного выпячивания и формированию ложных саблевидных голени. Periоститы и остеоperiоститы костей черепа могут привести к разнообразным изменениям его формы. Наиболее типичными являются ягодицеобразный череп и олимпийский лоб.

У больных ранним врожденным сифилисом могут наблюдаться различные формы поражения нервной системы: гидроцефалия, специфический менингит, специфический менингоэнцефалит, церебральный менинговаскулярный сифилис.

Наиболее типичной формой поражения органа зрения является поражение сетчатки и сосудистой оболочки глаз – специфический хориоретинит. При офтальмоскопии преимущественно по периферии глазного дна обнаруживаются мелкие светлые или желтоватые пятна, чередующиеся с точечными пигментными вкраплениями. Острота зрения у ребенка не страдает.

Поздний врожденный сифилис

Данная форма возникает у больных, ранее имевших признаки раннего врожденного сифилиса, или у детей с длительным бессимптомным течением врожденного сифилиса. К позднему врожденному сифилису относят симптомы, появляющиеся через 2 года и более после рождения. Чаще всего они развиваются между 7 и 14 годами, после 30 лет возникают редко.

Клиническая картина активного позднего врожденного сифилиса в целом аналогична третичному приобретенному: могут наблюдаться бугорковые и гуммозные сифилиды, поражения нервной системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата как при третичном сифилисе. Но наряду с этим при позднем врожденном сифилисе имеют место особые клинические признаки, которые подразделяются на достоверные, вероятные и дистрофии.

К достоверным признакам позднего врожденного сифилиса, возникающим в результате непосредственного воздействия трепонем на органы и ткани ребенка, относят паренхиматозный кератит, специфический лабиринтит и зубы Гетчинсона.

К вероятным признакам позднего врожденного сифилиса относят радиальные околоротовые стрии Робинсона – Фурнье, истинные саблевидные голени, седловидный нос, ягодицеобразный череп, сифилитические гониты. Вероятные признаки учитываются в

сочетании с достоверными или в комплексе с данными серологического обследования, анамнеза.

Дистрофии (стигмы) возникают как результат опосредованного воздействия инфекции на органы и ткани ребенка и проявляются аномальным их развитием. Диагностическое значение они приобретают лишь тогда, когда у больного одновременно выявляются достоверные признаки позднего врожденного сифилиса, положительные серологические реакции. Наиболее характерными дистрофиями являются следующие: признак Авситидийского – утолщение грудного конца ключицы, чаще правой; аксифоидия (симптом Кейра) – отсутствие мечевидного отростка грудины; олимпийский лоб с очень выпуклыми лобными буграми; высокое (готическое) твердое небо; симптом Дюбуа – Гиссара, или инфантильный мизинец, – укорочение и искривление мизинца внутрь вследствие гипоплазии пятой пястной кости; гипертрихоз лба и висков.

7. Диагностика сифилиса

Основные критерии диагностики:

1) клиническое обследование больного;

2) обнаружение бледной трепонемы в серозном отделяемом мокнущих сифилидов кожи и слизистых оболочек путем исследования нативного препарата раздавленной капля методом темнопольной микроскопии;

3) результаты серологических реакций;

4) данные конфронтации (обследование половых партнеров);

5) результаты пробного лечения. Этот метод диагностики используется редко, только при поздних формах сифилиса, когда другие способы подтверждения диагноза невозможны. При ранних формах сифилиса пробное лечение недопустимо.

8. Принципы терапии сифилиса

Ранние формы сифилиса полностью излечимы, если больному проводится терапия, адекватная стадии и клинической форме болезни. При лечении поздних форм заболевания в большинстве случаев наблюдается клиническое выздоровление или стабилизация процесса.

Назначать пациенту специфическое лечение можно только в том случае, если диагноз сифилиса обоснован клинически и подтвержден в соответствии с перечисленными выше критериями. Из этого общего правила существуют следующие исключения:

1) превентивное лечение, которое проводят в целях предупреждения развития заболевания лицам, имевшим половой или тесный бытовой контакт с больными ранними формами сифилиса, если с момента контакта прошло не более 2 месяцев;

2) профилактическое лечение, назначаемое беременным, болеющим или болевшим сифилисом, но не снятым с учета, в целях предотвращения врожденного сифилиса у ребенка, а также детям, родившимся от матерей, не получавших профилактического лечения во время беременности;

3) пробное лечение. Может быть назначено в целях дополнительной диагностики при подозрении на позднее специфическое поражение внутренних органов, нервной системы, органов чувств, опорно-двигательного аппарата в тех случаях, когда не представляется возможным подтвердить диагноз лабораторными исследованиями, а клиническая картина не позволяет исключить возможность сифилитической инфекции.

Препаратами выбора для лечения сифилиса в настоящее время остаются антибиотики пенициллиновой группы:

1) дюрантные (пролонгированные) препараты пенициллина – групповое название бензатина бензилпенициллин (ретарпен, экстенциллин, бициллин-1), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме до 18 – 23 суток;

2) препараты средней дюрантности (прокаин-бензилпенициллин, новокаиновая соль бензилпенициллина), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме до 2 суток;

3) препараты водорастворимого пенициллина (бензилпенициллина натриевая соль), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме в течение 3 – 6 ч;

4) комбинированные препараты пенициллина (бициллин-3, бициллин-5), обеспечивающие пребывание антибиотика в организме в течение 3 – 6 суток.

Наиболее эффективными считаются препараты водорастворимого пенициллина, лечение которыми проводят в стационаре в виде круглосуточных внутримышечных инъекций или внутривенного капельного введения. Объем и продолжительность терапии зависят от давности сифилитической инфекции. Терапевтическая концентрация пенициллина в крови составляет 0,03 ЕД/мл и выше.

При непереносимости препаратов группы пенициллина лечение больных сифилисом проводят антибиотиками резерва, имеющими широкий спектр действия, – полусинтетическими пенициллинами (ампициллином, оксациллином), доксициклином, тетрациклином, цефтриаксоном (роцефином), эритромицином.

Специфическое лечение сифилиса должно быть полноценным и энергичным. Лекарственные препараты должны назначаться в строгом соответствии с утвержденными инструкциями по лечению и профилактике сифилиса – в достаточных разовых и курсовых дозах, с соблюдением кратности введения и продолжительности курса.

По окончании лечения все больные подлежат клинико-серологическому контролю. В процессе наблюдения пациенты каждые 3 – 6 месяцев подвергаются тщательному клиническому осмотру и серологическому обследованию.

ЛЕКЦИЯ № 11. Туберкулез кожи

Туберкулез кожи – группа различных по клиническим и морфологическим проявлениям и исходу заболеваний, вызываемых микобактериями туберкулеза человеческого, реже – бычьего типа.

Этиология. Микобактерии туберкулеза – короткие прямые или слегка изогнутые кислотоустойчивые палочки около 2,5 мкм в длину. Микобактерии отличаются полиморфизмом, не образуют спор, вирулентность их значительно колеблется.

Этиология и патогенез. Заражение чаще происходит аэрогенно, но возможно и через желудочно-кишечный тракт. Крайне редко микобактерии туберкулеза первично попадают непосредственно в кожу. В месте внедрения микобактерий образуется первичный аффект, затем поражаются лимфатические узлы, и формируется первичный туберкулезный комплекс. В дальнейшем возможна диссеминация микобактерий или при благоприятном исходе местное распространение с последующими инкапсуляцией и петрификацией, приводящими к стойкому заживлению.

Микобактерии туберкулеза попадают в кожу чаще вторично (эндогенно), редко – первично (экзогенно).

Большинство форм туберкулеза кожи – результат гематогенного распространения (при легочном или внелегочном туберкулезе) из первичных или вторичных очагов. Возможны как диссеминация микобактерий туберкулеза по всему организму (в том числе из кожи в кожу), так и метастатический путь распространения.

Результатом диссеминации патогенного начала являются так называемые туберкулиды (при них напряженность иммунитета очень высока и микобактерии быстро гибнут, успевая вызвать реакцию).

Обнаружить возбудителя туберкулеза в коже в таких случаях практически невозможно. Туберкулиновые пробы резко положительные. Очаги поражения не имеют склонности к периферическому росту, сравнительно легко поддаются специфическому лечению.

При метастатическом попадании возбудителя в конкретный участок кожи (туберкулезная волчанка, часть случаев скрофулодермы) развиваются единичные очаги поражения (очаговые, локализованные формы). Важная особенность этих вариантов туберкулезных поражений кожи – тенденция к периферическому росту.

При экзогенном попадании возбудителя в кожу возможно развитие следующих форм туберкулеза кожи:

1) туберкулезный шанкр (первичный туберкулез кожи). В настоящее время почти не встречается. Наблюдается у новорожденных, которые не были инфицированы (т. е. иммунитет и инфекционная аллергия отсутствовали) и заражались при ритуальном обрезании или прокалывании мочек ушных раковин;

2) веррукозный (бородавчатый) туберкулез. Развивается в результате внедрения микобактерий в поврежденную кожу патологоанатомов или мясников при наличии сформировавшихся инфекционных иммунитета и аллергии (первичный очаг называют «бугорок патологоанатомов» или «трупный бугорок»).

У больных бациллярным туберкулезом различных внутренних органов (легких, почек, желудочно-кишечного тракта) микобактерии могут попадать на кожу. В таких случаях возможно развитие следующих форм:

1) веррукозного (бородавчатого) туберкулеза. Наиболее частая причина поражения кожи – попадание мокроты на тыл кистей. Возникает у иммунокомпрометированных пациентов;

2) язвенного туберкулеза (туберкулез кожи и слизистых). При кавернозном туберкулезе или первичном очаге в легких микобактерии с мокротой попадают на слизистую оболочку рта. У людей с туберкулезом мочеполовых органов микобактерии попадают на гениталии, а у больных желудочно-кишечного тракта – на кожу перианальной области. В этих случаях на поверхности изъязвлений легко обнаруживают возбудитель (в мазках и при посеве).

Клиника. Выделяются следующие формы туберкулеза кожи: туберкулезная волчанка, колликувативный туберкулез кожи, бородавчатый туберкулез кожи, язвенный туберкулез кожи и слизистых, папуло-некротический туберкулез, индуративный туберкулез, лихеноидный туберкулез. Первые четыре заболевания являются очаговыми (локализованными) формами, а остальные три – диссеминированными.

Туберкулезная волчанка (вульгарная волчанка, люповый туберкулез кожи). Наиболее распространенная форма локализованного туберкулеза кожи.

Наиболее часто поражается кожа лица, особенно крылья и кончик носа, щеки, верхняя губа, ушные раковины и шея. Кожа конечностей и туловища поражается значительно реже. Очаги единичные или немногочисленные. Первичный элемент – бугорок (люпома) буровато-желтого цвета. Быстро вокруг образуются аналогичные люпомы, расположенные очень близко. Через несколько недель или месяцев образуется бляшка различных размеров с фестончатыми краями. В центре постепенно формируется гладкий белый поверхностный рубец, напоминающий смятую папиросную бумагу.

Для туберкулезной волчанки характерен симптом зонда: при надавливании тупым зондом на пораженную поверхность образуется стойкое западение.

Колликувативный туберкулез, скрофулодерма – результат гематогенного или лимфогенного распространения. Выделяют вторичную и первичную скрофулодерму. Вторичная является результатом попадания микобактерий туберкулеза в подкожные лимфатические узлы, а уже затем в кожу. Наиболее частая локализация – в области ключиц, грудины, на шее. Первичная скрофулодерма возникает в результате метастатического гематогенного попадания микобактерий туберкулеза непосредственно в подкожную клетчатку.

Первичный элемент – узел в подкожной клетчатке, кожа над которым сначала не изменена, а затем приобретает красно-желтый полупрозрачный цвет. В центре формируется казеозный некроз. Узел размягчается и вскрывается. Отделяемое обильное, крошковатогнойное. Образовавшаяся язва имеет мягкие подрытые края и покрыта желтовато-белыми казеозными массами, которые очень плотно держатся. По периферии возникают аналогичные высыпания, язвы сливаются. Заканчивается процесс характерным рубцеванием: образуются мостиковидные рубцы.

Бородавчатый туберкулез. Может быть результатом аутоинокуляции. Очаги – исключительно на тыле кистей. Первичный элемент – папула. Очаги различных размеров, с четкой границей. Выделяют три зоны: в центральной части наблюдаются бородавчатые разрастания высотой до 0,5 – 1 см, трещины, корки, возможно рубцевание, по периферии – отечная лиловая блестящая зона в виде каймы.

Язвенный туберкулез кожи и слизистых оболочек. Проявления локализируются на слизистой полости рта, половых органов, в перианальной области. Образуются болезненные язвы с фестончатыми очертаниями, подрытыми краями и дном, усеянным желтоватыми

узелками. Язвы болезненны при приеме пищи, дефекации, мочеиспускании. В отделяемом язв легко обнаруживают микобактерии туберкулеза.

Папуло-некротический туберкулез. Клинически очень близок к папуло-некротическому васкулиту, но течет годами. Обостряется в холодное время. Папулы величиной с чечевицу покрываются корочками, которые отпадают. Исход – штампованные рубчики. Характерная локализация – разгибательные поверхности конечностей, ягодицы, лицо.

Индуриативный туберкулез, индуриативная эритема Базена. Васкулит глубоких сосудов туберкулезной этиологии. Обычно бывает у женщин. Образуются узлы с захватом подкожной клетчатки и дермы. Кожа над ними вначале не изменена, затем становится красновато-синюшной. Узлы плотные, безболезненные. Между ними можно прощупать тяжи (эндо- и перифлебиты). Наиболее частая локализация – нижняя треть задней поверхности голени. Узлы иногда изъязвляются, оставляя после разрешения гладкий втянутый рубец.

Лихеноидный туберкулез, лишай золотушных. Развивается у детей и подростков с активным туберкулезом внутренних органов. Образуются мелкие, часто группирующиеся, иногда сливающиеся узелки. Локализация – грудь, спина.

Диагностика. Помимо клинических проявлений и анамнеза, установить окончательный диагноз помогают гистологическое исследование пораженной кожи, бактериоскопический метод, обнаружение очагов туберкулеза во внутренних органах, серологические тесты (постановка туберкулиновых проб).

В некоторых случаях возможны получение культуры возбудителя и положительные результаты заражения морских свинок, что является абсолютным подтверждением диагноза.

Лечение. Терапию больных туберкулезом кожи начинают в условиях специализированного стационара после тщательного обследования. После установления диагноза назначают комбинированное лечение противотуберкулезными препаратами (изониазидом с рифампицином, фтивазидом с рифампицином). Длительность лечения – 9 – 12 месяцев. В последующем ежегодно проводят по два двухмесячных курса терапии в течении 5 лет. Важным компонентом комплексной терапии является лечебное питание. Дополнительно назначают витамины, препараты железа, гепато- и ангиопротекторы, препараты, улучшающие микроциркуляцию крови.

У больных старческого возраста, с разнообразной сопутствующей патологией, плохой переносимостью противотуберкулезных препаратов можно добиться хорошего результата при помощи длительной монотерапии одним из производных ГИНК – (например, фтивазида) в средних дозах. При сформировавшемся косметическом дефекте показана корригирующая операция.

ЛЕКЦИЯ № 12. Лепра

Лепра (синонимы: проказа, болезнь Ганзена) – хроническая болезнь, которая обычно поражает кожу, слизистые оболочки верхних дыхательных путей и периферическую нервную систему. В настоящее время лепра наиболее распространена в странах Африки, Азии и Южной Америки. В России отмечаются спорадические случаи заболевания.

Этиология. Возбудитель представляет собой кислотоустойчивую палочковидную бактерию, относящуюся к семейству микобактерий. Микроорганизм устойчив во внешней среде. До сих пор нет возможности культивировать возбудителя на искусственной среде. Интенсивно размножаются микобактерии лепры только при лабораторном заражении в тканях броненосца. Возбудитель лепры – это внутриклеточные паразиты макрофагов. Длительный инкубационный период связан с низкой скоростью роста микроорганизмов.

Патогенез. Лепра – слабоконтагиозное низкопатогенное заболевание. Часто встречается субклиническая инфекция. К лепре восприимчивы не более трети людей. Чаще болевают родственники больных, что подтверждает генетическую предрасположенность к болезни.

Основным путем передачи считается воздушно-капельный. Входные ворота – слизистая верхних дыхательных путей. Возможно и трансэпителиальное проникновение возбудителей. Случайное заражение может быть при татуировке, вакцинации против оспы, хирургической операции. Мужчины болевают в 2 – 3 раза чаще, чем женщины.

Резистентность инфицированного организма и вирулентность возбудителя определяют форму заболевания. Имеет значение гормональный фон: первое проявление может быть вскоре после полового созревания, во время беременности или после родов. В эти периоды могут появляться новые и активизироваться старые очаги поражения.

Иммунитет при лепре носит клеточный характер, он минимален при лепроматозной и диморфной лепре и максимален у больных туберкулоидной лепрой.

В случаях, когда можно установить самый короткий «медленный инкубационный период» между инокуляцией и появлением открытого поражения, он составляет 2 – 3 года. Предполагается, что незначительное инфицирование стимулирует клеточный иммунитет, в результате чего развивается туберкулоидный вариант болезни. Массивная инвазия давит иммунный потенциал, в результате развивается лепроматозный тип.

Клиника. Различают несколько клинических форм заболевания. Это лепроматозная лепра, туберкулоидная лепра, пограничная, или диморфная, лепра и недифференцированная лепра.

Лепроматозный тип. Наиболее тяжелая форма. Для нее характерен полиморфизм клинических проявлений, особенно в коже. Кроме кожи, поражаются слизистая носа, полости рта, носоглотки, гортани, иногда трахеи, лимфатические узлы, периферические нервные стволы, органы зрения, слуха, мочеполовые, иногда внутренние органы.

Первые проявления заболевания – обычно округлые или неправильных очертаний эритематозные пятна с блестящей поверхностью, могут быть ржавой окраски. Наиболее характерная локализация – лицо, разгибательные поверхности кистей, предплечий, голеней.

Характерна симметричность высыпаний. В дальнейшем появляется инфильтрация, образуются бляшки с нормальной чувствительностью или гиперестезией. Из-за усиления функции сальных желез поверхность бляшек жирная, блестящая. Потоотделение снижено (в

дальнейшем оно исчезает совсем).

Через 3 – 5 лет выпадают брови и пушковые волосы на бляшках. Возможно выпадение усов, бороды. При диффузной инфильтрации кожи лица углубляются естественные морщины и складки, надбровные дуги резко выступают, нос утолщен, щеки и губы имеют дольчатый вид. Обычно не поражаются волосистая часть головы, локтевые и подколенные ямки, подмышечные впадины.

В области инфильтратов формируются одиночные или множественные бугорки и узлы (лепромы), резко отграниченные, безболезненные. Они могут быть дермальными и гиподермальными (вначале выявляются лишь при пальпации), их консистенция плотноэластическая. В дальнейшем узлы и бугорки вяло, без выраженных воспалительных явлений, изъязвляются. Подобные высыпания могут появляться и на неизменной коже.

На слизистых, как и на коже, процесс может начаться с развития отдельных лепром или диффузной лепроматозной инфильтрации. Все это приводит к образованию рубцов и деформаций.

Нередко увеличивается селезенка, может быть поражение печени, почек, легких, у мужчин часто проявляется орхоэпидидимит, возможно поражение предстательной железы, семенных канатиков. Характерны лимфадениты, периоститы (особенно большеберцовых, локтевых костей, ребер), приводящие к надломам, переломам, деформациям суставов, укорочению и деформации фаланг.

Течение заболевания хроническое, с обострениями, которые провоцируются гормональными сдвигами, оперативными вмешательствами, погрешностями в терапии. При обострениях наблюдаются подъем температуры тела, увеличение и болезненность лимфатических узлов, яркость, распад инфильтратов, новые высыпания.

Нервная система поражается сравнительно поздно – в виде симметричного полиневрита. Постепенно происходит инфильтрация всего нервного ствола, по мере развития которого теряется чувствительность до полной анестезии. На поздних стадиях могут быть трофические и двигательные нарушения.

Туберкулоидная форма. Поражаются кожа, периферическая нервная система, редко – внутренние органы. Возбудитель выявляется при гистологическом исследовании органов, в кожных соскобах. В слизистой носа возбудитель отсутствует.

Для данной формы характерно высыпание мелких красновато-синюшных плоских полигональных папул. Часто, сливаясь, образуют фигуры (диски, кольца, полукольца). Характерен периферический валик (наружный край как бы приподнят, четко очерчен, более насыщенно окрашен, а внутренний край «смазан», нечетко переходит в центральную бледноватую часть очага поражения). Могут быть бляшки, бугорки, напоминающие люпому. Возможны шелушение, эритематозные и депигментированные высыпания. Снижается чувствительность в элементах высыпаний и часто около них. Вначале развивается легкая гиперестезия, затем последовательно исчезают термическая, болевая и тактильная чувствительность. Потоотделение снижается, затем прекращается. Волосы тускнеют, могут выпадать. Локализация ассиметричная, на любом участке.

Пограничная лепра. Иммунная реактивность при этой форме болезни широко варьируется и изменяется под действием стрессов, инфекций, истощения. Все это отражается в клинических проявлениях со стороны тканей-мишеней.

Недифференцированная лепра – это неустойчивая клиническая форма, при которой поражается кожа, пятна (гипо– и гиперпигментированные) не чувствительны к боли и

температуре. Главная особенность – множественные поражения нервов. Через несколько лет эта форма переходит или в туберкулоидную, или в лепроматозную.

Диагностика. Основные признаки – это клинические изменения со стороны кожи. Настороженность должна быть и при снижении и исчезновении чувствительности на отдельных участках кожного покрова, парестезиях, нерезко выраженных контрактурах V, IV и III пальцев рук, начинающейся атрофии мышц, пастозности кистей и стоп, стойких поражениях слизистой носа.

Подтверждающими методами считаются бактериоскопический и гистологический. Для бактериоскопического исследования при лепроматозном типе берутся соскобы со слизистой носа. Дополнительно проводят функциональные пробы с гистамином на потоотделение (выражены слабо), никотиновой кислотой (воспаменение), горчичником (нет реакции) и выявление диссоциации чувствительности в очаге поражения.

Лепроминовая проба (внутрикожное введение суспензии микобактерий лепры, полученной при гомогенизации лепромы) не является диагностической. Она проводится для оценки иммунного ответа и дифференциальной диагностики различных типов лепры: проба положительна при туберкулоидном варианте и отрицательна при лепроматозном (при диморфной лепре возможны как положительные, так и отрицательные результаты).

Лечение. В зависимости от типа болезни лечение проводится в лепрозории либо по месту жительства (при незначительных кожных проявлениях абациллярной лепры). Лечение комбинированное, курсовое с использованием противолепрозных препаратов (диафенилсульфона, солюсульфона, диуцифона и других производных сульфонового ряда): курсы по 6 месяцев с перерывами в 1 месяц.

При мультибактериальной лепре начинают с рифампицина или клофазимина, а затем переходят к сульфонам. Кроме того, могут быть использованы солюсульфон, бенемидин, этионамид, лампрен.

Эффективность лечения оценивается по результатам бактериоскопического контроля и гистологического исследования. Средняя продолжительность терапии 3 – 3,5 года.

Профилактика. Общая профилактика заключается в повышении жизненного уровня населения, раннем выявлении, изоляции и лечении больных. Контактные лица обследуются и наблюдаются не менее 7 лет. Проводится превентивная химиотерапия сульфонами. Мужчины, находившиеся в контакте с больными лепрой, не подлежат призыву в армию.

ЛЕКЦИЯ № 13. Экзема

Под экземой понимают хроническое стойко рецидивирующее заболевание кожи, проявляющееся характерной экзематозной воспалительной реакцией кожи (в виде сгруппированных мелких пузырьков), вызванной разными экзогенными и эндогенными факторами, которые приводят к развитию у больных поливалентной чувствительности кожи.

При истинной экземе с помощью кожных аллергических проб не удастся выявить конкретный аллерген, который непосредственно вызвал воспалительную реакцию. На местах аппликации нескольких стандартных аллергенов появляются экзематозные очаги.

Этиология и патогенез. Экзема представляет собой заболевание всего организма с характерными проявлениями на коже. Одинаковые клинические формы экземы (нуммулярная, дисгидротическая экзема, экзематид) могут иметь разную этиологию и патогенез, на основе которых разработана классификация экземы.

1. Преимущественно экзогенная экзема:

- 1) экзема кистей и стоп;
- 2) дисгидротическая;
- 3) профессиональная.

2. Преимущественно эндогенная экзема:

- 1) экзема кистей и стоп;
- 2) дисгидротическая;
- 3) нуммулярная (бляшечная);
- 4) экзематид (абортивная бляшечная).

3. Микробная экзема:

- 1) нуммулярная (бляшечная);
- 2) экзематид (абортивная бляшечная);
- 3) паратравматическая;
- 4) варикозная;
- 5) микотическая;
- 6) интертригинозная.

Преимущественно экзогенная экзема может быть аллергического и неаллергического происхождения. При аллергическом генезе аллергическая реакция служит проявлением гиперчувствительности замедленного типа в ответ на повторные воздействия аллергенов при подавлении клеточного и гуморального звеньев иммунитета. Часто экзогенная экзема развивается как следствие аллергического контактного дерматита при частых его рецидивах и формировании у пациента поливалентной сенсибилизации и аутоенсибилизации. При пониженной толерантности кожи к раздражающим веществам возникает неаллергическая воспалительная экзематозная реакция в местах постоянно повторяющихся воздействий субтоксических агентов (щелочей, моющих средств, органических растворителей, некоторых минеральных масел, а также воды, влажного и холодного воздуха, механического раздражения).

При эндогенной (атопической) экземе превалируют конституциональные (эндогенные) влияния, которые predeterminedены генетически и регулируют функции иммунной, гормональной, нейровегетативной систем, а также структурные и функциональные свойства кожи. Возникают нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета.

В обширную третью группу – микробная экзема – объединены ее различные клинические формы. В этой группе на возникновение экзематозной реакции в равной степени влияют как экзогенный фактор (микробная флора), так и эндогенный – приобретенное временное локальное расстройство регуляции функций кожи. Длительно действующее хронические дистрофические нарушения в коже или субтоксические воздействия в результате кумуляции приводят к местным нарушениям ее функции и строения.

Клиника. Экзема может начаться остро или хронически и в дальнейшем обычно протекает длительно со склонностью к рецидивам. Поражаться может любой участок кожи, однако чаще экзема возникает на открытых местах, доступных для разнообразных воздействий внешней среды (на кистях, лицах, стопах, голенях). Независимо от локализации морфологические проявления заболевания остаются одинаковыми. Исключение составляет лишь экзема ладоней и подошв, где из-за толщины рогового слоя эпидермиса экзема проявляется не микровезикулами, а крупными многокамерными пузырями.

В острой фазе экзема проявляется высыпанием на гиперемированной и слегка отечной коже мелких тесно сгруппированных папул, быстро трансформирующихся в мельчайшие пузырьки (так называемые микровезикулы), которые расположены группами и не сливаются между собой. Быстро вскрываясь, пузырьки образуют мелкие точечные эрозии, отделяющие серозный экссудат. По мере стихания процесса мелкокапельное мокнутие уменьшается, часть пузырьков, не вскрываясь, подсыхает с образованием серозных корочек, появляется мелкое, отрубевидное шелушение (подострая фаза).

Так как экзема развивается толчкообразно, все перечисленные первичные элементы сыпи (эритема, эфемерные микропапулы, микровезикулы) и вторичные (эрозии с мелкокапельным мокнутием, серозные корочки, отрубевидные чешуйки) обычно имеются в очаге поражения одновременно. Все это обуславливает характерный для экземы полиморфизм высыпаний: истинный и ложный (эволютивный).

При прогрессировании процесса очаги, имеющие разную величину и обычно нерезкие очертания, увеличиваются из-за периферического роста. Появляются высыпания на симметричных участках и вдалеке. Морфологически вторичные высыпания чаще представлены эритематосквамозными или папуловезикулезными элементами, хотя возможны также пятнистые, мелкопапулезные и буллезные высыпания. Эти высыпания обычно бесследно регрессируют через 2 – 3 недели после стихания острых проявлений в основном очаге. В отдельных случаях экзема может достигать значительного распространения. Субъективно больных в острой стадии экземы беспокоят чувство жжения и зуд кожи, а при стихании островоспалительных явлений – мучительный зуд.

Преобладание в клинических проявлениях мелких желтоватых корочек и отрубевидных чешуек характеризует регресс болезни. В дальнейшем возможно полное разрешение высыпаний или переход в хроническую стадию заболевания. В этом случае нарастают инфильтрация, шелушение и уплотнение пораженного участка кожи, усиливается кожный рисунок (лихенификация). Окраска кожи принимает застойный цвет с коричневатым оттенком. При обострении в очаге вновь на фоне активной гиперемии появляются мелкие пузырьки, точечные эрозии и корочки.

Течение экземы отличается длительностью, склонностью к хронизации и частым рецидивам. Обострение не всегда можно связать с раздражающим воздействием контактных аллергенов. Более отчетливо выявляется влияние нейрорефлекторных, иммунных и

эндокринных нарушений. На течение экземы оказывают влияние психоэмоциональные перегрузки, иммунные и эндокринные дисфункции, очаги хронической инфекции и некоторые другие сопутствующие заболевания. Формирующееся состояние повышенной чувствительности кожи к экзогенным раздражителям, проявляющееся поливалентной сенсibilизацией, не остается все время постоянным. Оно постепенно изменяется в зависимости от выраженности компенсаторных и приспособительных механизмов. Это приводит к характерному для экземы волнообразному течению заболевания.

Экзема кистей встречается у пациентов, имеющих атопический дерматит в анамнезе.

Дисгидротическая форма экземы формируется на ладонях и подошвах чаще у лиц с выраженным дисбалансом вегетативной нервной системы (с повышенным потоотделением, стойким красным дермографизмом, сосудистой лабильностью) и при атопии. Обострения чаще наблюдаются в зимнее время года, хотя у некоторых рецидивы возникают в жаркую погоду.

Дисгидротическая экзема может возникать первично, но нередко у пациентов в анамнезе имеются указания на аллергический дерматит. Поражается кожа ладоней и подошв, однако в ряде случаев возможен постепенный переход высыпаний на боковые поверхности пальцев и тыльную поверхность кистей и стоп. Клинической особенностью этой формы экземы являются крупные, величиной с горошину, плотные многокамерные пузыри, что обусловлено толстым роговым слоем. Поэтому нет гиперемии и отека. Пузыри долго сохраняются, не вскрываясь. Поражение постепенно распространяется на межпальцевые промежутки и тыл кистей и стоп. В этой локализации уже выражены гиперемия и отечность, имеются мелкие поверхностные быстровскрывающиеся пузырьки и эрозии с характерным мелкокапельным мокнутием.

Если присоединяется пиогенная инфекция, содержимое полостных элементов становится гнойным, возникают регионарно лимфангит и лимфаденит, повышается температура тела, ухудшается общее состояние больного. После эпителизации эрозий на ладонях и подошвах рецидивы дисгидротической экземы проявляются образованием уже мелких пузырьков под тонким роговым слоем.

Профессиональная экзема возникает в результате контакта кожи с химическими веществами в условиях работы. Она обычно развивается после рецидивов профессионального аллергического дерматита, клинически ничем не отличаясь от экземы другого происхождения.

Нуммулярная, или бляшечная, экзема возникает на коже конечностей, реже туловища где образуются круглые резко ограниченные от окружающей кожи, слегка возвышающиеся эритематозные бляшки диаметром 1,5 – 3 см и более, состоящие из тесно сгруппированных мелких папул, микровезикул и мелких эрозий, расположенных на гиперемированной коже. Края бляшек мелкофестончатые с узкой беловатой каемкой отслоившегося рогового слоя (результат эволюции образовавшихся по краю мелких пузырьков). В пределах бляшек – обильное мелкокапельное мокнутие. При снижении остроты воспаления экссудат подсыхает с образованием серозных корочек. Распространенность высыпаний разная, характерно длительное хронически рецидивирующее течение.

Экзематид является abortивной формой бляшечной экземы, для него характерно образование на коже круглых, овальных и неправильных очертаний пятен розового цвета разной величины. Их поверхность полностью покрыта отрубевидными и мелкопластинчатыми чешуйками. Среди чешуек обнаруживаются отдельные точечные

серозные корочки. При поскабливаниях поверхности очага выявляются мелкие эрозии, свидетельствующие о скрытой микровезикуляции. Высыпания обычно сопровождаются зудом. Течение длительное. В неблагоприятных случаях возможна трансформация очагов экзематида в типичную нуммулярную экзему.

В ряде случаев микробная экзема развивается в результате экзематизации хронического микробного или грибкового поражения кожи: стрептококковой опрелости, хронической диффузной стрептодермии, инфицированных ран, свищей, дисгидротической формы микоза стоп, поверхностного кандидоза складок. При этом в области инфекционного поражения кожи образуются характерные для экземы высыпания с мелкокапельным стойким мокнутием. В очаге поражения вначале одновременно присутствуют характерные проявления микробного (грибкового) заболевания и экземы. В дальнейшем экзематозные явления нарастают, распространяются, в то время как симптомы исходного бактериального (грибкового) поражения кожи постепенно исчезают.

Паратравматическая экзема развивается вокруг ран, трофических язв, свищей.

Варикозная (или гипостатическая) экзема развивается на голених у лиц, имеющих варикозный симптомокомплекс. Чаще поражается дистрофически измененная кожа над варикозно-расширенными венами.

Микотическая экзема обычно развивается на фоне длительно существующего микоза стоп (дисгидротической и интертригинозной форм). В ее развитии существенное значение имеет сочетанное воздействие нескольких экзогенных (сенсбилизации продуктами метаболизма грибов и пиококков, местными противогрибковыми препаратами) и эндокринных факторов (атопии, сосудистых и эндокринных нарушений). Экзематозные высыпания вначале возникают на участках локализации микоза, а затем постепенно распространяются.

Интертригинозная экзема – это экзема, которая возникает в крупных складках, перигенитальной и перианальной областях. Она развивается в результате экзематизации интертригинозного поражения, обусловленного ассоциацией микробной и грибковой микрофлоры в пределах одного и того же очага.

Лечение. В каждом конкретном случае необходимо установить, какие экзогенные и эндогенные факторы оказывают существенное влияние на реактивность кожи, на компенсаторные и приспособительные механизмы организма. В тех случаях, когда доминируют преимущественно экзогенные факторы, важно максимально исключить воздействие на кожу разнообразных контактных аллергенов, а также простых раздражителей (ирритантов).

При наличии у пациента одной из форм экземы, входящей в группу преимущественно эндогенного варианта болезни, помимо максимального ограждения кожи от аллергенов и ирритантов, важно назначить лечение, которое применяется при обострениях атопического дерматита (антигистаминные, седативные, снотворные, десенсибилизирующие средства). При микробной экземе важно рационально воздействовать на исходный микробный (грибковый) очаг поражения, определить и нормализовать локальные нарушения (микроциркуляторные, нейротрофические)

в регуляции защитной функции кожи. При распространенной упорной экземе возможно кратковременное назначение небольших доз глюкокортикостероидного препарата. При локализации очагов на конечностях назначают рефлекторно физиотерапевтические процедуры на соответствующие паравертебральные узлы.

Наружное лечение проводят с учетом стадии экземы так же, как и пациентов с аллергическим дерматитом. Выбор форм и средств наружной терапии зависит от выраженности и особенностей воспалительной реакции кожи. Необходимо учитывать, что при экземе чаще развивается непереносимость как обычных фармакологических средств (в том числе и топических стероидов), так и индифферентных лекарственных основ. В случае присоединения вторичной инфекции и при микробной экземе, развитию которой предшествовал пиококковый (микотический) процесс в коже, должны быть использованы средства с противомикробным (противомикотическим) действием. При неосложненных случаях экземы оправдано кратковременное использование современных кортикостероидных препаратов, обладающих наиболее высоким индексом безопасности. В ряде случаев могут быть использованы комбинированные препараты, содержащие топический кортикостероид и антибиотик или антисептик.

ЛЕКЦИЯ № 14. Опухоли кожи

Опухоли кожи – это невоспалительные новообразования, которые состоят из структурных элементов кожи, не имеющие тенденции к регрессированию. Все опухоли разделяются на эпителиальные, нейроэктодермальные и мезенхимальные. Различают опухоли доброкачественные, злокачественные и промежуточные формы – потенциально-злокачественные (преканкрозы кожи). В группе преканкрозов выделяют облигатные (пигментную ксеродерму и меланоз Дюбрея) и факультативные (хронические дерматиты, обусловленные действием канцерогенов, лучевые поражения кожи, кератому старческую, кожный рог, кератоакантому, лейкоплакию, крауроз, хронические хейлиты, пигментные невусы).

1. Опухоли эпителиальные

Невус бородавчатый

Ограниченные очаги с веррукозной поверхностью буровато-коричневого цвета. Могут быть множественными, излюбленной локализации нет; иногда располагаются линейно.

Кератоз себорейный

Появляется в возрасте 30 – 40 лет. Буровато-коричневые или почти черные образования с папилломатозной поверхностью, резко ограниченные, покрытые жирными чешуйками. Возвышаются над уровнем здоровой кожи.

Локализация: закрытые участки кожного покрова, реже – лицо, волосистая часть головы.

Кератома старческая

Факультативный преканкрот, возникающий у пожилых и старых людей.

Плотные сухие узелки буроватого или серого цвета, покрытые чешуйками, при снятии которых обнажается бородавчатая поверхность. Склонны к периферическому росту с образованием крупных бляшек.

Локализация: открытые участки кожи (лицо, тыльная поверхность кистей).

Кожный рог

Преанкрот. У лиц пожилого возраста на открытых участках (губы, нос, щеки, ушные раковины) локализуются роговые конусы коричневатого цвета на широком основании. Возникновение периферической воспалительной зоны – один из признаков малигнизации.

Кератоакантома (сальный моллюск)

Чаще встречается у лиц старше 40 лет. Имеется связь с инсоляцией. Единичные полушаровидные узелки или узлы розоватого цвета неизменной кожи, в центре которых имеется углубление, заполненное роговыми массами.

Локализация: открытые участки кожи (лицо, кисти). Возможен спонтанный регресс.

Лейкоплакия

Преанкрот слизистых оболочек полости рта, реже – мочеполовых органов. Развитию способствует травматизация (зубные протезы, курение, инсоляция). Различают следующие формы: лейкоплакию курильщиков (никотиновый стоматит), плоскую, бородавчатую и эрозивно-язвенную.

Началу предшествует ограниченная воспалительная реакция. В дальнейшем очаг становится плотным, возвышенным, приобретает белесоватый цвет. Гладкая поверхность постепенно становится веррукозной с трещинами и эрозиями.

Эпителиома кальцифицированная Малерба

Доброкачественная опухоль, развивающаяся в эпидермальной кисте как следствие эмбриональной аномалии развития эпидермиса. Глубокий одиночный узел цвета неизменной кожи, медленно растущий. В результате отложения солей кальция приобретает плотную консистенцию и может превращаться в кожную остеому.

Преимущественная локализация: голова, конечности.

Базалиома

Невоидное образование с местным деструктивным изменением кожи, склонное к рецидивам. Солитарная, реже множественная опухоль, клинически протекающая в нескольких вариантах.

Узелково-язвенная – самая частая. Узелки с восковидным оттенком и телеангиэктазиями растут медленно. Постепенно центр изъязвляется и покрывается плотной корочкой, при снятии которой возникает кровотечение. По периферии – возвышенный валик, состоящий из узелков («жемчужин»).

Пигментная – отличается темной коричневой окраской очага.

Склерозирующая – возвышающаяся, плотная, склеродермоподобная бляшка, которая с течением времени может изъязвляться.

Поверхностная – очаги множественные, поверхностные, экземоподобные.

Локализация: лицо, шея, реже – другие участки. Слизистые оболочки не поражаются.

Болезнь Боуэна (рак Боуэна)

Изолированная единичная резко ограниченная бляшка красновато-бурого цвета, приподнятая над поверхностью кожи. Покрывается коркой, под которой обнаруживается зернистая (бархатистая) поверхность. Нередко бляшка имеет бородавчатый или экземоподобный характер. Развивается медленно, переходит в спиноцеллюлярный рак.

Локализация: туловище, веки, половые органы.

Болезнь Кейра (эритроплазия Кейра)

Внутриэпидермальный спиноцеллюлярный рак. Очаг ярко-красного цвета с резкими границами и зернистой поверхностью. Развивается медленно; метастазы в лимфатические узлы.

Локализация: головка полового члена, препуциальный мешок, вульва, слизистая оболочка полости рта.

Рак Педжета

Эритематозный эрозированный очаг с резкими границами, мокнущей поверхностью, чешуйками и корочками, напоминающий микробную экзему. В подлежащей ткани пальпируются плотные узлы; регионарные (подмышечные) лимфатические узлы увеличены. Сосок молочной железы втянут. Болеют преимущественно женщины.

Локализация: область соска и окружающая кожа.

Спиналиома (спиноцеллюлярный рак)

Развитию часто предшествуют хронические хейлиты, лейкоплакия (преканкроз). Болеют преимущественно мужчины. Выделяют 2 клинические формы.

1. Опухолевая форма – плотные (хрящевой консистенции), быстро растущие узлы с папилломатозной поверхностью и валикообразными краями.

2. Язвенная форма – быстрый распад приводит к образованию поверхностных или глубоких язв с четкими краями, бугристым дном, растущих по периферии. Метастазирует лимфогенно.

Локализация: открытые участки кожи (спинка носа, губы, веки, ушные раковины, тыльная поверхность кистей).

Псевдоканцероматозная гиперплазия

Доброкачественная пролиферация эпителия при хронических дерматозах различной этиологии. Клинически напоминает спиналиому.

2. Опухоли желез кожи и волосяного фолликула

Опухоли потовых желез

Опухоли, исходящие из эккринных (эккринная порома, эккринная спираденома, сиригнгоэпителиома) и апокринных желез (сиригнома, сиригноаденома, сосочковая гидроаденома, сиригнгоцистаденома). Развиваются из выводных протоков потовых желез. Большинство из них – единичные полушаровидные образования цвета неизменной кожи или слегка эритематозные, не склонные к изъязвлению (кроме сиригноаденомы) и рецидивам после удаления. Диагноз устанавливается на основании гистологического исследования.

Сиригнома отличается множественностью мелких узелков величиной до просяного зерна, представляющих собой кисты выводных протоков. Светлые полупрозрачные высыпания располагаются на лице, груди, животе, бедрах. Возникают у женщин в период полового созревания.

Опухоли слюнных желез

Болезнь Фордайса. На красной кайме и слизистой оболочке губ, полости рта – мелкие желтоватые узелки полушаровидной формы.

Узелковая гиперплазия слюнных желез. Мелкие желтоватые узелки на лице (чаще на подбородке), возникающие у пожилых людей.

Аденома слюнных желез. Солитарная опухоль величиной с лесной орех полушаровидной формы цвета неизменной кожи. Наиболее часто располагается на лице.

Атерома. Ретенционная киста слюнных желез. Опухолевидное образование, склонное к инфицированию.

Опухоли волосяных фолликулов

Невус волосяной. Возникает преимущественно на лице в виде небольшого пигментированного узелка с большим количеством волос.

Трихоэпителиома. В период полового созревания на лице (реже конечностях) появляются единичные или множественные папулы желтоватого цвета. Могут сочетаться с волосяным невусом.

Цилиндрома. Множественные, реже солитарные опухоли величиной с голубиное яйцо плотной консистенции с гладкой поверхностью. Группируясь, узлы образуют конгломераты, которые в виде бугристой шапки покрывают голову («тюрбанные опухоли»). Локализация: волосистая часть головы, реже – лицо.

3. Опухоли нейроэктодермальные

Невусы пигментные

Изменения кожи пятнистого или папулезного характера, обусловленные скопления невусных или пигментных клеток в эпидермисе и дерме. Клиническая картина разнообразная. Различают следующие разновидности: пограничный невус (локализуется преимущественно на ладонях, подошвах и в ано-генитальной области); внутриэпидермальный (самый частый и разнообразный по клинической картине с гладкой или папилломатозной поверхностью); смешанный.

Невус голубой

Узелки голубовато-серого цвета с резкими границами, располагающиеся чаще на лице, конечностях. Поверхность их гладкая, форма округлая.

Монгольское пятно – одна из разновидностей голубого невуса. Голубовато-коричневые пятна без четких очертаний, определяемые при рождении ребенка и исчезающие с возрастом.

Меланома юношеская

Единичный ограниченный узел полушаровидной или плоской формы розовато-красного или желтовато-коричневого цвета различных оттенков. По периферии – эритематозный венчик с телеангиэктазиями. Рост волос отсутствует. Встречается чаще у детей. Течение доброкачественное.

Локализуется на любом участке кожного покрова.

Меланоз предраковый Дюбрея

Ограниченное пигментное пятно коричневого или черного цвета с неправильными очертаниями без уплотнения. Растет медленно. Является облигатным преинвазивным меланобластомой. Встречается у пожилых людей.

Локализация: лицо, грудь, реже – другие участки.

Меланома (меланобластома)

Наиболее злокачественная опухоль, метастазирующая лимфо- или гематогенным путем. Развивается чаще всего на основе пигментных невусов после их травматизации или интенсивной инсоляции. Признаки малигнизации: ускоренный рост пигментного пятна, изменение цвета (потемнение или уменьшение пигментации), явление реактивного воспаления (венчик эритемы), появление дочерних узелков, повышенная ранимость и кровоточивость, зуд. Сформировавшаяся меланома может быть поверхностной или узловой – возвышающееся над кожей образование темно-коричневого или черного цвета с зеркальной или шероховатой поверхностью. Однако встречаются слабо пигментированные меланомы. Растет быстро и рано изъязвляется.

4. Опухоли мезенхимальной ткани

Опухоли жировой ткани

Липома. Доброкачественная опухоль. Узел цвета неизменной кожи или желтоватого оттенка, мягкий, часто дольчатый, безболезненный. Нередко опухоли множественные.

Фибролипома. Развивается фиброзная ткань, в связи с чем опухоль имеет плотную консистенцию.

Липосаркома. Множественные узлы или диффузная инфильтрация в подкожной клетчатке без четких очертаний. Течение злокачественное. Метастазы в висцеральные органы.

Дерматофиброма. Слегка возвышающиеся плотные узелки коричневого цвета, плотной консистенции.

Фиброма. Узлы цвета неизменной кожи. Выделяют твердую фиброму – плотные узелки белесоватого цвета; мягкую – папилломатозные мягкие образования на тонкой ножке с морщинистой поверхностью.

Келоид. Доброкачественное новообразование соединительной ткани – фиброма. Развивается как самостоятельный процесс (первичный келоид), а также после термических ожогов, ранений, операций и при разрешении некоторых кожных заболеваний (фурункулов, угрей). Плотное ограниченное образование с гладкой поверхностью, иногда причудливых очертаний. Окраска багрово-красная, в дальнейшем белесоватая. Зуд возникает на начальных фазах.

Фибросаркома. Течение злокачественное. Метастазирует в лимфатические узлы и висцеральные органы. Плотноватые желтовато-коричневые узелки с гладкой поверхностью, располагающиеся изолированно или группами.

Опухоли мышечной ткани

Лейомиомы. Опухоли, исходящие из гладких мышечных волокон. Выделяют множественные лейомиомы гладких мышц кожи, солитарные – половых органов и грудных сосков, солитарные сосудистые. Плотные узлы, болезненные при пальпации, способные сокращаться при раздражении. Течение доброкачественное.

Лейомиосаркома. Безболезненный одиночный крупный узел с нечеткими контурами. Течение злокачественное.

5. Опухоли кровеносных и лимфатических сосудов

Ангиома кожи

Доброкачественное сосудистое образование невоидного происхождения. Различают такие клинические формы, как: ангиома плоская (сосудистые пятна с телеангиэктазиями); кавернозная (мягкая возвышающаяся опухоль багрово-красного цвета – «кровавая губка», легко травмируется); звездчатая (напоминает по очертаниям паука); рубиновые точки (темно-красные мелкие точечные узелки на туловище, реже на лице); туберозная (багрово-красные опухолевидные узелки на лице); веррукозная (имеет гиперкератотические разрастания на поверхности).

Болезнь Ослера

Врожденное заболевание, которое проявляется множественными телеангиэктазиями кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, склонностью к кровотечениям.

Гемангиома пиогенная

Рассматривалась как одна из атипичных форм пиодермии. Представляет собой капиллярную гемангиому. Округлое образование величиной до лесного ореха мягкой или плотной консистенции белесовато-серого или багрово-красного цвета, иногда имеет ножку. Легко изъязвляется и кровоточит, покрываясь темно-бурой коркой. Локализация: пальцы рук, тыльная поверхность кистей, красная кайма губ.

Гломус-ангиома Баре – Массона

Доброкачественная опухоль, располагающаяся почти всегда на кончиках пальцев рук в области ногтевого ложа. Отличается резкой приступообразной болезненностью.

Ангиокератома Мибелли

Множественные сосудистые узелки темно-красного цвета величиной до горошины с бородавчатой поверхностью и роговыми чешуйками, при снятии которых возникает кровотечение. Болеют чаще молодые женщины. Локализация: тыльная поверхность кистей и пальцев, ушные раковины. Ангиокератома туловища Фабри – редкий вариант ангиокератомы. Высыпания диссеминированные в виде мелких роговых узелков темно-красного цвета, напоминающих бисер. При травматизации кровоточат. Сочетаются с гипертонической болезнью, поражением почек и сердца.

Лимфангиома

Опухолевидный мягкий узелок или узел с гладкой или бугристой поверхностью цвета неизменной кожи, при повреждении выделяется прозрачная жидкость.

Ангиоретикулез Капоши

Синева-красные пятна, которые напоминают невоидные образования, трансформируются в узлы и бляшки размером от горошины до сливы, возвышающиеся над уровнем здоровой кожи. Постепенно они приобретают коричнева-красный оттенок. В результате слияния образуются крупные очаги.

Поверхность очагов может быть гладкой или бородавчатой, покрытой чешуйками. Характерно наличие телеангиэктазий и геморрагий. Могут образовываться длительно не заживающие язвы. Часто развивается элевантиаз. Множественные узлы располагаются симметрично, преимущественно на стопах и голени, реже – на верхних конечностях и слизистых оболочках. Болеют преимущественно мужчины в пожилом возрасте. Течение хроническое прогрессирующее с вовлечением в процесс висцеральных органов.

Гистопатология. В дерме кровеносные сосуды расширены, много новообразований. Периваскулярная инфильтрация лимфоидными и плазматическими клетками; отложение гемосидерина. Дифференцируют с грибковым микозом и лимфоретикулярными заболеваниями кожи.

Лечение. Инъекции пенициллина по 20 – 30 млн ЕД на курс, рентгенотерапия (до 2000 рад на курс), проспидин по 75 – 100 мг в сутки (на курс до 2000 – 3000 мг); препараты резохина (делагил, хлорохин, хингамин), мышьяк, витамины В1 и Д. В комплексное лечение также целесообразно включать кортикостероиды. Хирургическое удаление узлов.

Невусы лечению не подлежат. В отдельных случаях производится удаление по косметическим соображениям, при травматизации и склонности к перерождению. Доброкачественные опухоли могут быть удалены хирургическим путем, электрокоагуляцией или криодеструкцией.

Лечение келоидов: обкалывание очага лидазой, суспензией гидрокортизона и других стероидов; иссечение с последующей лучевой терапией; электрофорез йодистого калия, фонофорез коллагеназы или гидрокортизона; криотерапия.

Лечение базалиом должно быть дифференцированным. При поверхностных формах широко применяются мази с цитостатиками (0,5%-ная колхаминовая или метотрексатная, 5%-ная фторурациловая или фторафуровая). Узелково-язвенные варианты подвергаются криохирургическому лечению; в отдельных случаях применяется лучевая терапия и хирургическое удаление.

Злокачественные новообразования кожи подлежат лечению в специализированном онкологическом учреждении.

Терапия строится по принципу комплексности (оперативное удаление, лучевая терапия, полихимиотерапия, общее укрепляющее лечение).

ЛЕКЦИЯ № 15. Принципы наружной терапии

1. Наружная терапия

Наружная терапия – весьма важный (иногда единственный или главный), но чаще всего вспомогательный способ лечения дерматологических болезней.

1. Знание врачом патоморфологических изменений поражения кожи позволяет выбрать этиотропное или патогенетически обоснованное лечение.

2. Четкое представление о фармакологических свойствах действующего вещества и основах его действия – предпосылка для успешного лечения.

3. Выбор лекарственных форм и средств зависит от фазы патологического процесса (острой или хронической стадий, стадии прогрессирования, стабилизации или регресса), имеющихся первичных и вторичных элементов поражения кожи (пятен, папул, бугорков, узлов, волдырей, пустул, везикул, эрозий, язв или рубцов), т. е. от клинической картины поражения.

4. Назначение лекарственных средств должно быть динамичным (необходимо тщательное наблюдение за больным).

5. При назначении необходимо учитывать индивидуальную непереносимость. Начиная лечение, следует использовать более низкие концентрации лекарственных веществ, постепенно повышая их.

6. Новое лекарственное средство и тот же препарат, но в новой форме, следует наносить только после удаления предыдущего.

7. Наружное лечение следует проводить до полного клинического выздоровления.

8. При назначении наружных средств одновременно с общей терапией необходимо учитывать возможность синергизма или антагонизма их воздействия.

9. Приступая к наружному лечению, необходимо предварительно очистить пораженную кожу и удалить вторичные наслоения: чешуйки, корки, обрывки пузырей. Очищать кожу надо осторожно, применяя этапное, а не насильственное удаление чешуек, корок, некротических масс.

10. Врач, который не занимается проблемами дерматологии специально, не должен разводить или смешивать формы во избежание получения при этом формы с несовместимыми составляющими.

2. Формы наружных лекарственных средств

1. **Растворы (лосьоны).** Основным компонентом данной лекарственной формы является вода. Добавляются любые растворимые лекарственные вещества разнообразного механизма действия в зависимости от цели терапии. Растворы могут быть спиртовыми (с добавлением спирта) или мыльными (шампуня). Применяются в качестве примочек, компрессов, обмываний, прижиганий.

2. **Болтушки** – взбалтываемые растворы. Основной компонент – вода, но добавляются и нерастворимые, порошкообразные вещества (тальк, окись цинка, крахмал). Они очень высушивают кожу, поэтому часто в них добавляются масла (глицерин, вазелиновое или оливковое масла).

3. **Присыпки** – тонкоизмельченные порошки (тальк, цинковый крахмал, дерматол, ксероформ).

4. **Пасты** – в состав входят твердые питательные вещества в виде порошка в количестве не менее 50%, которые равномерно смешаны с мазевой основой (в количестве 10 – 50%). Пасты могут содержать одно или несколько лекарственных веществ. Мазевая основа – вазелин, безводный ланолин, нафталан, спермацет, свиное сало, масло какао, вазелиновое, подсолнечное, персиковое, оливковое, абрикосовое, касторовое масла, рыбий жир.

5. **Мази** – от паст отличаются меньшим содержанием твердого вещества (от 1% до 40%) и большим – основы (80 – 90%).

6. **Крема** – эмульсии, которые состоят из раствора масла в воде или воды в масле. В них можно ввести любые лекарственные вещества, а также отдушки (косметические крема). Существуют крема, в которых лекарственные вещества внесены в виде липосом. Липосомы – микрокапсулы со стенками двухслойной липидной мембраны. Изготавливаются из семян растений (подсолнечника), из лецитина, яичного белка, наполняются БАВ, витаминами и влагой. Они хорошо проникают в кожу, даже в глубокие слои, хорошо усваиваются, реагируя с компонентами мембран и клеток.

7. **Гели (желе)** – полутвердые коллоидные растворы или суспензии.

8. **Пластыри** – в основу входит (кроме жира) воск или канифоль, нередко смолы, каучук. Консистенция пластыря очень густая и липкая. Перед употреблением пластырь нагревают. Плотно прикрепляется к коже и прочно удерживается.

9. **Лаки** – жидкости, которые, быстро высыхая на поверхности кожи, образуют тонкую пленку. Используются для глубокого и ограниченного воздействия на ткани (ногти, омозоленности, бородавки). В состав их входят различные лекарственные вещества.

10. **Аэрозоли** – дисперсные системы с газообразной средой (фреоном, смесью газов, азотом). В зависимости от размера частиц дисперсной фазы аэрозоли делятся на высоко– (0,5 – 5 мкм), средне– (5 – 20 мкм) и низкодисперсные (20 – 100 мкм). Позволяют равномерно распределить лекарственные вещества, предупреждают их кристаллизацию и более устойчивы, чем другие формы. Менее адсорбируются, оказывают наибольшее поверхностное действие.

11. **Проводники лекарственных средств через кожу** – димексид, коллагеназа, гиалуронидаза. Применяются при целостном роговом слое эпидермиса вместе с другими препаратами с целью глубокого их проникновения.