

Олег Леонидович Иванов

Кожные и венерические болезни



*«Кожные и венерические болезни»: Шико; Москва; 2006
ISBN 5-900758-23-0, 5-900758-33-8*

Аннотация

В учебнике на современном уровне представлены этиология, патогенез, клиническая картина, лечение и профилактика основных нозологических форм кожных и венерических болезней.

Для студентов медицинских вузов.

О.Л.Иванов

Кожные и венерические болезни

Глава I

ИСТОРИЯ ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГИИ

Кожные и венерические болезни относятся к древнейшей патологии рода человеческого и сопутствуют всем этапам его развития, приобретая иногда характер своеобразных эпидемий.

Первые описания различных поражений кожного покрова и видимых слизистых оболочек были даны еще за несколько тысячелетий до нашей эры в Китае, Индии, Египте. Тогда же обсуждались возможные причины этих болезней, предлагались различные методы их лечения и профилактики. Естественно, что эти сведения с точки зрения современной научной медицины были крайне примитивными, но они сыграли необходимую роль в формировании дерматовенерологии как научной дисциплины.

Позднее, в древние и средние века, учение о кожных и венерических болезнях получило развитие в трудах Гиппократов, Цельса, Галена, Авиценны в виде описания новых болезней, совершенствования методов их диагностики и лечения. Идентифицированы такие термины, как «герпес», «трихофития», «карбункул», «псориаз», «лепра», «экзема» и «гонорея». Получила развитие косметика. В средние века зафиксированы первые эпидемии лепры и сифилиса. Парацельсом предложена герминативная теория врожденного сифилиса.

Переломным в развитии дерматовенерологии считается XVI век, когда на фоне общего развития науки и промышленности началось углубленное изучение структуры кожи, выпущено

первое специальное руководство по кожным болезням (Меркуриалис, 1571), сделаны попытки унификации терминологии на основе клинических особенностей морфологических элементов сыпей. В конце XVIII века появились первые обстоятельные и обоснованные классификации кожных болезней (Пленк, 1776). С этого периода началось выделение дерматологии в самостоятельную клиническую дисциплину со своими методами диагностики и лечения.

В XIX веке в Европе и Северной Америке появились первые научные дерматологические школы. Представителями английской школы выпущены обстоятельные руководства по дерматовенерологии (Уиллен, Вильсон), создан первый дерматовенерологический атлас (Бейтмен), введено понятие дермадрома и самостоятельного дерматоза (Пламб), выделены абсолютные признаки позднего врожденного сифилиса (Гатчинсон), описано много новых нозологий.

Основатель французской дерматовенерологической школы Алибер разработал оригинальную классификацию дерматозов в виде дерева с ветвями, издал атлас и руководство по кожным болезням, описал ряд новых дерматозов. Казенав основал первый в мире специальный журнал по кожным и венерическим болезням (1843), описал красную волчанку. Французские дерматологи основную причину большинства кожных болезней видели в общих нарушениях обменных процессов (диатезах). Особое внимание было уделено изучению патогенеза и клиники сифилиса (в частности, Рикором разработана современная периодизация сифилитической инфекции). Французскими учеными созданы классические руководства по дерматовенерологии, цветные атласы с описанием новых групп дерматозов. В Париже был основан первый муляжный музей патологии кожи.

Представители немецкой дерматологической школы, основателем которой является Гебра, много внимания уделяли изучению анатомии и патогистологии кожи (Унна, Ганс), биохимии и гистохимии дерматозов (Ротман, Маркионини), аллергии в дерматологии (Ядассон, Блох), болезням ногтей (Геллер). Немецкими дерматовенерологами описано много новых болезней кожи, издано уникальное 23-томное руководство по специальности.

Большой вклад в развитие дерматовенерологии внесли ученые других национальных школ – американской, скандинавской, польской, венгерской. Появились описания сотен новых дерматозов, вышли десятки руководств и атласов по дерматовенерологии, организованы самостоятельные кафедры во всех университетах, стали проводиться международные сифилидологические и дерматологические конгрессы (I конгресс состоялся в Париже в 1889 г.), образованы научные медицинские общества дерматовенерологов (первые – в России в 1885 г., позднее во Франции и Германии). В конце XIX – начале XX веков благодаря успехам медицинских наук стал формироваться этиологический подход к изучению кожных и венерических болезней: открыты возбудители грибковых заболеваний, пиодермии, туберкулеза, сифилиса, созданы каузальные и патогенетические классификации кожных болезней.

Отечественная дерматологическая школа

Как и в других странах, развитие дерматовенерологии в России проходило по соответствующим историческим этапам – от примитивного эмпирического до современного научного. До середины XIX века дерматовенерология созревала в недрах народной и общей медицины. Имело хождение даже среди медицинской профессуры мнение о вреде для всего организма лечения кожных болезней. Не было специалистов-дерматовенерологов, не было отдельных лабораторий и стационаров для кожных и венерических больных, а преподавание дерматовенерологии велось в рамках внутренних и хирургических болезней. Для изучения кожных и венерических болезней с конца XVIII века использовались переводные иностранные руководства.

В начале XIX века в связи с потребностями практической медицины в некоторых университетах и академиях России были образованы курсы кожных и венерических болезней, которые вели клиницисты общего профиля. В тот период дерматология и венерология еще не были объединены в одну дисциплину и преподавались отдельно. Известно, что Н. И. Пирогов в Петербургской медико-хирургической академии на кафедре хирургии читал лекции по венерическим болезням.

Огромную роль в развитии отечественной дерматовенерологии сыграло открытие в 1869 г. специальных кафедр кожных и венерических болезней – в Москве, а затем в Петербурге. Первая в России кафедра дерматовенерологии была организована на медицинском факультете Московского университета (ныне Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова). На базе этой кафедры началось формирование московской дерматологической школы. Одним из первых руководителей кафедры Н. П. Мансуровым на Девичьем Поле была построена первая в России клиника кожных и венерических болезней, по праву считающаяся Меккой российской дерматовенерологии. В год открытия (1895) клиника была признана лучшей в Европе.

Истинным корифеем отечественной дерматовенерологии является яркий представитель московской школы А. И. Пospelов (1846–1916), заведовавший кафедрой и клиникой с 1892 до 1910 г. Он организовал Московское общество дерматовенерологов (носящее сейчас его имя), написал «Руководство к изучению кожных болезней», организовал в клинике первый и лучший в России муляжный музей, выполнил большое число научных работ, подготовил много талантливых последователей. После А. И. Пospelова кафедрой заведовал И. Ф. Зеленев (до того работавший в Харькове). Его главной заслугой была организация Всероссийской лиги по борьбе с венерическими болезнями, а также создание в 1901 г. первого отечественного журнала по дерматовенерологии – «Русского журнала кожных и венерических болезней» (ныне журнал возрожден как «Российский журнал кожных и венерических болезней»). Позднее В. В. Иванов (1879–1931) последовательно основал и редактировал два новых отечественных журнала – «Дерматология» и «Русский вестник дерматологии». Яркий представитель Московской школы, ученик А. И. Пospelова Г. И. Мещерский (1874–1936) оставил много ценных научных работ, ряд монографий, новый «Учебник кожных и венерических болезней». П. С. Григорьев (1879–1940) заведовал кафедрой в Саратове, а затем в Москве. Он – автор классических работ по экспериментальному сифилису, им написаны блестящие с методической точки зрения учебники по кожным и венерическим болезням.

В. А. Рахманов (1901–1969) заведовал кафедрой на протяжении четверти века. Как эрудированный специалист он много внимания уделял различным вопросам специальности (профдерматозам, коллагенозам, сифилису, преподаванию дерматовенерологии в медицинском вузе).

Другая ветвь московской дерматологической школы формировалась вокруг кафедры И Московского медицинского института (ныне Российский медицинский университет), где длительное время работал М. М. Желтаков (1903–1968), известный трудами по патогенезу и лечению нейродерматозов и медикаментозной аллергии.

Много ценного в изучение поражений слизистой оболочки полости рта при кожных и венерических болезнях внес Б. М. Пашков (1899–1973), возглавивший кафедру дерматовенерологии в Московском стоматологическом институте (ныне Московский медико-стоматологический университет).

Большую роль в развитии дерматовенерологии в СССР сыграла организация в 1921 г. Венерологического института (ныне Центральный научно-исследовательский кожно-венерологический институт), где работали яркие представители московской дерматологической школы, организаторы борьбы с кожными и венерическими болезнями. Среди них особое место занимает Л. Н. Машкиллейсон (1898–1964), много лет руководивший научной деятельностью ЦКВИ. Им описаны новые клинические формы дерматозов, изучена роль витаминов в патогенезе кожных болезней, подготовлены классические руководства: «Инфекционные и паразитарные болезни кожи», «Частная дерматология», «Лечение и профилактика заболеваний кожи».

Петербургская (ленинградская) дерматологическая школа создавалась основателем отечественной научной дерматологии А. Г. Полотебновым и основоположником отечественной венерологии В. М. Тарновским, которые одновременно заведовали соответствующими кафедрами в Петербургской медико-хирургической академии (ныне Военно-медицинская академия). Ученик С. П. Боткина А. Г. Полотебнов (1838–1907) прошел подготовку по дерматовенерологии в лучших европейских клиниках, был приверженцем идей нервизма в дерматологии, оставил цикл работ под общим титулом «Нервные болезни кожи», открыл целебные противомикробные свойства «зеленой плесени» (источника пенициллина). В. М.

Тарновский (1837–1906) был крупнейшим сифилидологом, оставившим капитальные труды по вопросам эпидемиологии, клиники и лечения венерических болезней. В 1885 г. он организовал первое в Европе Русское сифилидологическое и дерматологическое общество.

Другой ученик С. П. Боткина – Т. П. Павлов (1860–1932) заведовал уже объединенной кафедрой кожных и венерических болезней. Он также развивал в дерматологии идеи нервизма, много внимания уделял изучению экземы и гнездного облысения как типичных дерматозов нейрогенной природы. Среди воспитанников Т. П. Павлова – В. В. Иванов и П. С. Григорьев.

В советские годы на протяжении почти 30 лет кафедру ВМА возглавлял С. Т. Павлов (1897–1971), посвятивший много работ обобщению опыта дерматовенерологической службы Армии в период Великой Отечественной войны.

Наряду с кафедрой Медико-хирургической академии в Петербурге были созданы кафедры кожных и венерических болезней при других вузах. Ими также руководили выдающиеся представители петербургской дерматологической школы. О. Н. Подвысоцкая (1884–1958) основные научные исследования посвятила функциональным особенностям кожного покрова, а также пиодермитам, туберкулезу и микозам кожи. Долгие годы она возглавляла Всесоюзное общество дерматовенерологов, а также Ленинградский кожно-венерологический институт.

Более 20 лет кафедрой кожных и венерических болезней Ленинградского института усовершенствования врачей руководил известный советский ученый П. В. Кожевников (1898–1969), много внимания уделявший изучению кожного лейшманиоза, истории дерматовенерологии, общим проблемам кожной патологии. Им написано уникальное руководство «Общая дерматология». Много лет он был главным редактором единственного тогда в СССР журнала по дерматовенерологии «Вестник дерматологии и венерологии».

Среди выдающихся представителей других отечественных дерматологических школ следует назвать П. В. Никольского (1858–1940), руководившего кафедрами в Варшавском и Ростовском университетах. Ему принадлежат классические работы по клинике и диагностике пузырчатки, анатомии и физиологии кожи, нейрогенному патогенезу ряда дерматозов, физио- и курортотерапии кожных болезней. Им написаны оригинальные учебники по специальности.

Советский период развития отечественной дерматовенерологии характеризовался не только новыми научными достижениями во всех областях специальности, но и созданием уникальных организационных форм борьбы с венерическими и заразными кожными болезнями. Была создана широкая сеть кожно-венерологических диспансеров, охватившая всю территорию страны. Приоритетным стало профилактическое направление деятельности дерматовенерологической службы. В крупных регионах были открыты научно-исследовательские кожно-венерологические институты, обеспечивавшие научно-организационное руководство всей работой по лечению и профилактике кожных и венерических болезней. Были расширены подготовка и усовершенствование как практических врачей-дерматологов, так научно-педагогических кадров. Все это позволило резко снизить уровень заболеваемости венерическими и заразными кожными болезнями и даже полностью ликвидировать некоторые из них (мягкий шанкр, фавус и др.).

В последний период демократических преобразований резко расширилось международное сотрудничество российских дерматовенерологов. Наши специалисты стали постоянными участниками международных и национальных конгрессов, проходят стажировки в ведущих медицинских центрах Европы и Америки, публикуют свои научные работы в зарубежных журналах, проводят подготовку врачей и научных работников из других стран. Постоянно усиливается интеграция дерматовенерологов с представителями теоретических и смежных клинических дисциплин. Российская дерматовенерология продолжает активно развиваться на основе сохранения и приумножения лучших отечественных традиций и достижений мировой науки.

ОБЩАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Глава II

ГИСТОЛОГИЯ, БИОХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ КОЖИ

ГИСТОЛОГИЯ КОЖИ

Кожа состоит из трех слоев: эпидермиса, дермы и гиподермы.

ЭПИДЕРМИС – наружная часть кожи, представлен многослойным плоским ороговевающим эпителием. Толщина его варьирует от 0,05 мм на веках до 1,5 мм на ладонях. Около 95% клеток эпидермиса являются кератиноцитами (производными эктодермы), которые по мере дифференцировки продвигаются от базальной мембраны по направлению к поверхности кожи.

Эпидермис состоит из 5 слоев: базального, шиповатого, зернистого, блестящего и рогового.

Основа эпидермиса – его самый внутренний базальный слой (*stratum basale syn. germinativum*), состоящий из 1 ряда мелких клеток цилиндрической формы, располагающихся в виде частоккола и называемых базальными кератиноцитами. Они имеют крупные темноокрашенные базофильные ядра и плотную цитоплазму, содержащую много рибосом и пучков тонофиламентов. Между собой клетки соединены межклеточными мостиками (десмосомами), а к базальной мембране крепятся полудесмосомами. Базальные кератиноциты синтезируют нерастворимый протеин, из которого образуются кератиновые филаменты, формирующие цитоскелет кератиноцитов и входящие в состав десмосом и полудесмосом. Митотическая активность клеток базального слоя (1 митоз на 400 клеток) обеспечивает формирование вышележащих структур эпидермиса.

Непосредственно над базальным слоем кератиноциты увеличиваются в размере и формируют шиповатый слой (*stratum spinosum*), состоящий из 3–6 (иногда 15) рядов шиповатых кератиноцитов, постепенно уплощающихся к поверхности кожи. Клетки этого слоя имеют полигональную форму и также связаны между собой десмосомами. В клетках этого слоя тонофибрилл больше, чем в базальных кератиноцитах, они концентрически и сгущенно располагаются вокруг ядер и вплетаются в десмосомы. В цитоплазме шиповатых клеток имеются многочисленные округлые везикулы различного диаметра, каналцы цитоплазматической сети, а также меланосомы. Базальный и шиповатый слои называют ростковым слоем Мальпиги, так как в них встречаются митозы, причем в шиповатом – только при обширных повреждениях эпидермиса. За счет этого происходят формирование и регенерация эпидермиса.

Зернистый слой (*stratum granulosum*) состоит из 2–3 рядов клеток, имеющих вблизи шиповатого слоя цилиндрическую или кубическую форму, а ближе к поверхности кожи – ромбовидную. Ядра клеток отличаются заметным полиморфизмом, а в цитоплазме образуются включения – зерна кератогиалина. В нижних рядах зернистого слоя происходит биосинтез филагрина – основного белка кератогиалиновых зерен. Он обладает способностью вызывать агрегацию кератиновых фибрилл, образуя таким образом кератин роговых чешуек. Вторая особенность клеток зернистого слоя – присутствие в их цитоплазме кератиносом, или телец Одланда, содержимое которых (гликолипиды, гликопротеиды, свободные стероиды, гидролитические ферменты) выделяется в межклеточные пространства, где из него формируется пластинчатое цементирующее вещество.

Блестящий слой (*stratum lucidum*) виден в участках наиболее развитого эпидермиса, т. е. на ладонях и подошвах, где состоит из 3–4 рядов вытянутых по форме слабо контурированных клеток, содержащих эладин, из которого в дальнейшем образуется кератин. Ядра в верхних слоях клеток отсутствуют.

Роговой слой (*stratum corneum*) образован полностью ороговевающими безъядерными клетками – корнеоцитами (роговыми пластинками), которые содержат нерастворимый белок кератин. Корнеоциты соединяются друг с другом с помощью взаимопроникающих выростов оболочки и ороговевающих десмосом. В поверхностной зоне рогового слоя десмосомы разрушаются и роговые чешуйки легко отторгаются. Толщина рогового слоя зависит от скорости размножения и продвижения кератиноцитов в вертикальном направлении и скорости отторжения роговых чешуек. Наиболее развит роговой слой там, где кожа подвергается наибольшему механическому воздействию (ладони, подошвы).

Эпителий слизистых оболочек, за исключением спинки языка и твердого неба, лишен зернистого и рогового слоев. Кератиноциты в этих участках в процессе миграции от базального слоя к поверхности кожи вначале выглядят вакуолизированными, главным образом за счет гликогена, а затем уменьшаются в размерах и в конечном итоге подвергаются десквамации. Кератиноциты слизистой оболочки рта имеют небольшое количество хорошо развитых десмосом и множество микроворсинок, сцепление клеток между собой осуществляется посредством аморфной межклеточной склеивающей субстанции, растворение которой приводит к разъединению клеток.

Среди клеток базального слоя располагаются меланоциты – дендритические клетки, которые мигрируют в эмбриональном периоде из неврального гребешка в эпидермис, эпителий слизистых оболочек, волосные фолликулы, дерму, мягкие мозговые оболочки, внутреннее ухо и некоторые другие ткани. Они синтезируют пигмент меланин. Отростки меланоцитов распространяются между кератиноцитами. Меланин накапливается в базальных кератиноцитах над апикальной частью ядра, образуя защитный экран от ультрафиолетового и радиоактивного излучения. У лиц с темной кожей он проникает также в клетки шиповатого, вплоть до зернистого, слоя.

У людей выделяют два основных класса меланинов: эумеланины – производимые эллипсоидными меланосомами (эумеланосомами), придающие коже и волосам коричневый и черный цвет; феомеланины – продуцируемые сферическими меланосомами (феомеланосомами) и обуславливающие цвет волос от желтого до красно-коричневого. Цвет кожи зависит не от количества меланоцитов, которое примерно постоянно у людей разных рас, а от количества меланина в одной клетке. Загар после ультрафиолетового облучения обусловлен ускорением синтеза меланосом, меланизации меланосом, транспорта меланосом в отростки и передачи меланосом в кератиноциты. Уменьшение с возрастом количества и активности фолликулярных меланоцитов приводит к прогрессирующему поседению волос.

В нижней части эпидермиса располагаются белые отростчатые клетки Лангерганса – внутриэпидермальные макрофаги, выполняющие антигенпредставляющую функцию для Т-хелперов. Антигенпредставляющая функция этих клеток осуществляется путем захвата антигенов из внешней среды, переработки их и экспрессии на своей поверхности. В комплексе с собственными молекулами HLA-DR и интерлейкином (ИЛ-1) антигены представляются эпидермальным лимфоцитам, в основном Т-хелперам, которые вырабатывают ИЛ-2, индуцирующий в свою очередь пролиферацию Т-лимфоцитов. Активированные таким образом Т-клетки участвуют в иммунном ответе.

В базальном и шиповатом слоях эпидермиса располагаются клетки Гринштейна – разновидность тканевых макрофагов, являющиеся антигенпредставляющими клетками для Т-супрессоров.

Эпидермис отделен от дермы базальной мембраной, толщиной 40–50 нм с неровными контурами, повторяющими рельеф внедряющихся в дерму эпидермальных тяжей. Базальная мембрана является эластической опорой, не только прочно связывающей эпителий с коллагеновыми волокнами дермы, но и препятствующей росту эпидермиса в дерму. Она образована из филаментов и полудесмосом, а также сплетений ретикулярных волокон, являющихся частью дермы, выполняет барьерную, обменную и другие функции, и состоит из трех слоев.

ДЕРМА – соединительнотканная часть кожи – состоит из *трех компонентов: волокон, основного вещества и немногочисленных клеток.*

Дерма является опорой для придатков кожи (волос, ногтей, потовых и сальных желез), сосудов и нервов. Толщина ее варьирует от 0,3 до 3 мм. В дерме выделяют два слоя: сосочковый и сетчатый.

Тонкий верхний сосочковый слой (stratum papillare), состоящий из аморфного бесструктурного вещества и тонких соединительнотканых (коллагеновых, эластических и ретикулярных) волокон, образует сосочки, залегающие между эпителиальными гребнями шиповатых клеток. Более толстый сетчатый слой (stratum reticulare) распространяется от основания сосочкового слоя до подкожной жировой клетчатки; строма его состоит главным

образом из пучков толстых коллагеновых волокон, расположенных параллельно поверхности кожи. Прочность кожи зависит в основном от структуры сетчатого слоя, различного по своей мощности в разных участках кожного покрова. Дерма относительно бедна клетками. В сосочковом слое встречаются клеточные элементы, свойственные рыхлой соединительной ткани, а в сетчатом – фиброциты. Вокруг сосудов и волос в дерме могут встречаться небольшие лимфогистиоцитарные инфильтраты. В дерме находятся гистиоциты, или оседлые макрофаги, накапливающие гемосидерин, меланин, и возникший при воспалении детрит, а также тучные клетки или тканевые базофилы, локализующиеся главным образом вокруг кровеносных сосудов, синтезирующие и высвобождающие гистамин и гепарин. В некоторых участках сосочкового слоя расположены гладкие мышечные волокна, преимущественно связанные с волосными луковицами (мышцы, поднимающие волос).

ГИПОДЕРМА – подкожная жировая клетчатка. Состоит из рыхлой сети *коллагеновых, эластических и ретикулярных волокон*, в петлях которых располагаются *дольки жировой ткани* – скопления крупных жировых клеток, содержащих большие капли жира.

Толщина гиподермы варьирует от 2 мм (на черепе) до 10 см и более (на ягодицах). Гиподерма толще на дорсальных и разгибательных, тоньше на вентральных и сгибательных поверхностях конечностей. Местами (на веках, под ногтевыми пластинками, на крайней плоти, малых половых губах и мошонке) она отсутствует.

Кровеносные и лимфатические сосуды кожи. Артерии, вступив в дерму из широкопетливой фасциальной сети, разветвляясь и анастомозируя, образуют глубокую (субдермальную) и поверхностную (на границе между эпидермисом и дермой) параллельные сети. От первой отходят терминальные артериолы, идущие к кожным сосочкам (по одной на несколько сосочков). В сосочке имеется капилляр в форме дамской шпильки, поднимающийся к вершине сосочка артериальным коленом и переходящий в более толстое венозное колено. Из капиллярных петель кровь оттекает в вены, образующие поверхностную мелкопетливую сеть сразу под сосочками. Несколько глубже располагается вторая субкапиллярная сеть венул, параллельная первой. Третья венозная сеть находится в сетчатом слое дермы. В гиподерме расположена крупночешуйчатая глубокая венозная сеть. Она лежит параллельно глубокому артериальному сплетению, с которым соединяется множеством артерио-венулярных анастомозов, играющих важную роль в регуляции кровотока, терморегуляции, потоотделении и т. д.

В дерме имеются две горизонтально расположенные сети лимфатических сосудов: поверхностная и глубокая. От поверхностной сети в сосочки дермы отходят слепые выросты (сосочковые синусы). От глубокой сети берут начало лимфатические сосуды, которые, постепенно укрупняясь и анастомозируя друг с другом, образуют сплетения на границе с подкожной жировой клетчаткой.

Нервный аппарат кожи представляет собой большое рецепторное поле. Чувствительные (афферентные) нервные волокна идут от кожных рецепторов, входят в состав черепных и спинно-мозговых нервов. **Воспринимая раздражения из внешней среды, они подразделяются на механо-, хемо-, термо- и ноцирецепторы (болевые).**

Различают свободные (разветвленные) и инкапсулированные рецепторы кожи. Свободные нервные окончания наиболее важны в функциональном отношении; они представлены во всех отделах дермы короткими и длинными веточками, сопровождающимися шванновскими клетками. Источником свободных нервных окончаний являются безмиелиновые нервные волокна. Большинство подобных волокон являются осозательными клетками Меркеля. Безмиелиновые нервные окончания в сосочковом слое дермы воспринимают ощущения боли, зуда и температуры. Инкапсулированные нервные окончания, состоящие из внутренней колбы и окружающей ее капсулы, выполняют специфические функции. Так, колбы Краузе, являющиеся механорецепторами, встречаются в субсосочковой зоне дермы кистей, плеч, предплечий, стоп и голеней; пластинчатые тельца Фатера–Пачини – в гладкой коже

преимущественно пальцев, сосков молочных желез; осязательные тельца Мейснера – в коже ладоней, особенно пальцев, губ, век, половых органов, в сосках молочной желез, в сосочках языка.

В кожу вступают многочисленные вегетативные нервные волокна, иннервирующие сосуды, гладкие мышцы и железы. Причем мякотные и безмякотные, чувствительные и вегетативные нервные волокна могут находиться в одном стволе.

Крупные нервные стволы, поступающие в дерму из подкожной жировой клетчатки, образуют глубокое нервное сплетение на границе с подкожной жировой клетчаткой и поверхностное нервное сплетение – в нижнем отделе сосочкового слоя дермы. Отсюда отдельные нервные волокна и их небольшие пучки направляются в сосочки дермы, сосуды, придатки кожи и эпидермис. Подходя к эпидермису, тонкие нервные волокна теряют миелиновую оболочку и проникают в межклеточные каналы базального и шиповатого слоев в виде голых осевых цилиндров. Миелинизированные (мякотные) нервные волокна (аксоны) встречаются в 5 раз чаще, чем немиелинизированные (безмякотные).

К придаткам кожи относят сальные и потовые железы, волосы и ногти.

Сальные железы (glandulae sebaceae) встречаются по всему кожному покрову, за исключением ладоней и подошв, и обычно находятся в тесном контакте с волосяными фолликулами, куда открываются их протоки. Только в коже красной каймы губ, головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, венечной борозды (железы крайней плоти – тизониевы железы), малых половых губ, а также в соске и околососковом кружке молочной железы, по краю век (железы хряща век – мейбомиевы железы) сальные железы открываются непосредственно на поверхности кожи. Около каждого фолликула имеется одна или более сальных желез. Более крупные железы отмечаются у лиц 17–25 лет и располагаются в области лица (носа, щек), груди и спины. По строению сальные железы относятся к простым альвеолярным железам и имеют голокриновый тип секреции, при котором образование секрета связано с разрушением клеток.

Большинство сальных желез имеет сферическую или овоидную форму. Их секреторные отделы состоят из 1–2 долек, окруженных соединительной тканью. Дольки состоят из ацинусов или альвеол, открывающихся в общий проток. Ацинусы сальной железы лишены просветов, это компактные образования, состоящие из концентрически расположенных клеток, лежащих на базальной мембране. В альвеолах сальной железы имеются, малодифференцированные призматические клетки, способные к митотическому делению и составляющие самый наружный слой железистого эпителия, а также клетки, находящиеся на разных стадиях жирового перерождения. Клетки, формирующие наружный ростковый слой, имеют крупные ядра, занимающие большую часть цитоплазмы. Путем митоза они образуют клетки, расположенные внутри альвеол, имеющие круглую или полигональную форму и цитоплазму с каплями жира. В полностью дифференцированных клетках липидные капли занимают всю цитоплазму, а ядра сморщиваются, становятся гиперхромными и отмирают. По мере накопления жира клетки смещаются по направлению к выводному протоку и распадаются. Короткий выводной проток сальных желез выстлан многослойным эпителием, непосредственно переходящим в эпителий наружного эпителиального влагалища волосяного фолликула.

Потовые железы (glandulae suboriferae) представляют собой простые тубулярные железы. Количество их в коже человека очень велико (до 3,5 млн). Их можно обнаружить в любом участке кожного покрова, за исключением кожи головки полового члена, внутреннего листка крайней плоти, наружной поверхности малых половых губ. Большая часть потовых желез человека относится к эккриновым (мерокриновым) железам, секреция которых не сопровождается даже частичной гибелью сецернирующих клеточных элементов. Лишь на отдельных участках (в подмышечных впадинах, вокруг заднего прохода, на коже лобка и околососкового кружка молочной железы, а также в коже больших половых губ) обнаруживаются апокриновые (голокриновые) железы, секреция которых связана с частичной гибелью клетки.

Эккриновые (мерокриновые) потовые железы состоят из секреторного отдела, представленного клубочком, окруженным базальной мембраной и выстланным однослойным эпителием, клетки которого в состоянии покоя и участия в образовании секрета имеют цилиндрическую форму и содержат секреторные гранулы диаметром 1–2 мкм, а после выделения секрета уплощаются. На базальной мембране, кроме секреторных, располагаются также миоэпителиальные клетки, содержащие в цитоплазме большое количество миофиламентов, сокращающихся под влиянием нервных импульсов, с чем связано выделение секрета. Выводной проток эккриновой потовой железы заканчивается в базальном слое эпидермиса, а затем продолжается в виде штопорообразной извитой щели, открываясь на поверхности кожи потовой порой.

Апокриновые (голокриновые) потовые железы отличаются более глубоким залеганием, имеют большую величину, а их выводные протоки, сходные с выводными протоками эккриновых потовых желез, впадают в сально-волосные фолликулы.

Волосы. В каждом волосе (pilus) различают две части: стержень и корень. Стержень – часть волоса, выступающая над поверхностью кожи. Корень волоса заложен в дерме и иногда доходит до подкожной жировой клетчатки. Корень окружен эпителиальными корневыми влагалищами и погружен в соединительнотканную сумку – дермальное влагалище, составляющих волосяной фолликул.

Волосяной фолликул имеет цилиндрическую форму и открывается на поверхности кожи своеобразным расширением – воронкой, в которой помещается стержень волоса. На границе верхней и средней трети фолликула в него открывается выводной проток сальной железы. Эпителиальная часть волосяного фолликула образуется на 2–3-м месяце, внутриутробной жизни путем погружения в соединительную ткань дермы отростков покровного эпителия. Однако только в области воронки эпителий сохраняет все свои слои. Ниже воронки эпителий, выстилающий фолликул, состоит лишь из клеток базального и шиповатого слоев. Эта часть эпителиальной стенки фолликула носит название наружного корневого влагалища. По мере углубления и приближения к луковице наружное корневое влагалище переходит в ростковый слой эпидермиса и клетки приобретают способность к кератинизации. Наружное корневое влагалище служит источником клеток волоса и фолликула при смене волос и заживлении ран кожи.

Соединительнотканная сумка волосяного фолликула состоит из нежнотканной соединительной ткани с большим количеством эластических и ретикулярных волокон. Последние на границе с наружным корневым влагалищем образуют базальную мембрану. Волосяные фолликулы оплетены большим количеством нервных волокон.

Самая глубокая расширенная часть корня волоса называется волосяной луковицей; нижняя часть луковицы – матрикс – состоит из недифференцированных плюрипотентных клеток, отличающихся очень высокой митотической активностью и обеспечивающих рост волоса. Здесь же находятся меланоциты, способные синтезировать меланин. В основании фолликула в луковицу волоса вдается волосяной (дермальный) сосочек, содержащий сосуды, питающие луковицу волоса.

Волосяная луковица состоит из полигональных клеток, постоянно размножающихся и содержащих большое количество пигмента. Клетки луковицы образуют как сам волос, так и несколько рядов клеток, расположенных между корнем волоса и наружным корневым влагалищем, формируя внутреннее корневое влагалище, которое прерывается в верхней части фолликула, как правило, на уровне протока сальной железы. Оно состоит из трех слоев: внутри располагается кутикула внутреннего влагалища, снаружи от нее лежат гранулосодержащий слой Гексли и бледный слой Генле.

В корне волоса можно различить мозговое вещество, корковое вещество и кутикулу. Мозговое вещество определяется только в длинных волосах и состоит из одного или нескольких слоев клеток полигональной формы, содержащих остатки ядра и пигмент. Они происходят из стволовой клетки, расположенной непосредственно над сосочком, и, продвигаясь вверх, дифференцируются. Корковое вещество, представляющее основную массу волоса, состоит из одного или нескольких слоев клеток, дифференцирующихся из камбиальных клеток

луковицы, расположенных латеральное камбиальных клеток мозгового вещества: по мере дифференцировки эти клетки удлиняются в вертикальном направлении; корковое вещество, сформированное из веретенообразных роговых элементов, содержит большое количество пигмента. Прилежащая к корковому веществу кутикула волоса состоит из 6–10 слоев клеток (роговых пластинок), располагающихся черепицеобразно и не содержащих пигмента. Кутикула корня волоса, соединяясь с кутикулой внутреннего корневого влагалища, создает прочную связь волоса со стенками волосяного фолликула.

Корень волоса без резкой границы переходит в его стержень, в котором закончены все процессы дифференцировки. В стержне имеются корковое вещество и кутикула, мозговое вещество в толстых волосах исчезает на уровне воронки. Примерно на уровне середины фолликула к соединительнотканной сумке под острым углом прикрепляется мышца, поднимающая волос. Ее второй конец вплетен в волокнистый каркас дермы. При сокращении мышцы происходит не только эрекция волоса, но и выдавливание секрета сальных желез. Попавшее на поверхность кожи кожное сало, обладая низкой теплопроводностью, препятствует потере тепла.

Ногти. Ноготь (unguis) представляет собой роговую пластинку, покрывающую тыльную поверхность дистальной фаланги пальцев. Он располагается на ногтевом ложе. Различают тело и корень ногтя. Тело ногтя – его видимая часть, имеет розовую окраску из-за просвечивающей капиллярной крови. Сзади и с боков оно прикрыто кожными складками – валиками ногтя.

Валик, дугообразно покрывающий проксимальную часть ногтя, образует тонкую роговую – надногтевую пластинку (eponychium). Часть тела ногтя, прилежащая к корню и имеющая вид окрашенного в белый цвет полулуния, носит название лунки ногтя. Свободный край ногтя (margo liber) выступает вперед. Самая задняя часть ногтя – корень ногтя (radix unguis) – глубоко вдается под ногтевой валик. Эпидермальные клетки проксимальной части ногтевого ложа, располагающиеся под корнем ногтя, называются матрицей ногтя. За счет матрицы ноготь растет в длину. Клетки матрицы эпидермального происхождения, отличающиеся более крупными размерами и светлой гомогенной цитоплазмой, называются онихобластами. Нижние клетки матрицы пролиферируют, за счет чего происходит рост ногтя и толщину; верхние клетки матрицы дифференцируются в роговое вещество ногтя. Ноготь состоит из плотной компактной роговой массы, содержащей 89% твердого кератина, 10% воды и около 1% жиров. Наружная поверхность ногтя гладкая, внутренняя ~ неровная вследствие образования роговых выступов и бороздок, благодаря которым ноготь плотно прилегает к ногтевому ложу. Скорость роста ногтей составляет в среднем 0,5–1 мм в неделю. Обновление всей ногтевой пластинки происходит за 170–230 дней. На кистях ногти растут быстрее, чем на стопах.

БИОХИМИЯ КОЖИ

Кожа человека представляет собой очень сложную структуру, построенную из различных типов химических веществ. Это интегрированная система с взаимодействующими между собой химическими компонентами. Кожа человека на 69–73% состоит из воды. Различные слои кожи существенно различаются по ее содержанию: на долю эпидермиса приходится около 10%, сосочкового слоя – 71–72%, сетчатого слоя дермы – около 61%. Нормальная жизнедеятельность клеток происходит в условиях постоянства ионного состава и pH жидкостей организма. В воде хорошо растворяются химические соединения, содержащие полярные группы и способные вступать в диполь-дипольные взаимодействия с молекулами воды или образовывать с ними водородные связи ($-\text{OH}$, $-\text{NH}$, $\text{C}=\text{O}$): неполярные молекулы углеводов плохо или совсем не растворяются в ней.

На минеральные составные части кожи приходится от 0,7 до 1% сухого веса кожи, а в подкожной клетчатке – около 0,5% ее сухого веса. Кожа является важным депо катионов – натрия, калия, кальция и магния. Натрий является основным внеклеточным катионом в организме человека. Вместе с ионами калия он участвует в регуляции водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия. В коже натрия содержится преимущественно в межклеточном пространстве, а калий ($75\%>$) – в цитоплазме клеток. Кальций содержится в основном в дерме и

участвует в активации синтеза простагландинов. Магний также является внутриклеточным катионом, им наиболее богат эпидермис. Магний участвует в активизации киназ при реакциях фосфорилирования.

Важную роль в биологических системах организма играют фосфаты. Фосфор находится в клетке преимущественно в виде органических соединений – фосфолипидов, нуклеопротеидов, аденозинфосфатов и др. Сера входит в состав цистеина и метионина – аминокислот, участвующих в образовании кератина, и содержится преимущественно в роговом слое кожи, ногтях и волосах.

Для дерматологии большой интерес представляют такие микроэлементы, как медь, цинк и железо, входящие в состав ферментов, витаминов и играющие роль активаторов биологических процессов. Так, например, через тирозиназу, медь участвует в синтезе меланина, через лизилоксидазу – в обмене эластина и коллагена, через тиолоксидазу – в процессах кератинизации; железо является составной частью гемоглобина, миоглобина, пероксидазы и цитохромов, обеспечивающих клеточное дыхание.

Наиболее важным химическим компонентом кожи является белок – полипептид, образующийся в результате конденсации аминокислот. В коже содержатся структурные белки: коллаген, ретикулин, эластин и кератин. Основной структурный белок кожи коллаген содержится главным образом в дерме (составляет около 70% лишенной воды кожи), а ретикулин и эластин, содержащиеся в коже в значительно меньших количествах, составляют основу ретикулярных и эластических волокон дермы, соединительнотканых оболочек сальных и потовых желез, входят в состав волосяных фолликулов. Кератин является основой рогового слоя. Его синтез начинается в базальных кератиноцитах в форме прекератина, который имеет более низкий молекулярный вес по сравнению со зрелым кератином. Он не имеет внутри- и межцепочечных дисульфидных связей, придающих молекулам кератина прочность и нерастворимость. В нижних рядах рогового слоя прекератин под влиянием специфических ферментов превращается в зрелый кератин. При этом между отдельными молекулами и внутри них образуются дисульфидные связи, за счет этого кератин приобретает прочность и теряет растворимость. Особый белок – филагрин – вызывает агрегацию кератиновых филаментов. По мере синтеза филагрин накапливается в виде кератогиалиновых гранул и существует до тех пор, пока плотно упакованный кератин не стабилизируется прочными дисульфидными связями. После этого филагрин в корнеоцитах распадается до свободных аминокислот.

Содержание продуктов распада белка (мочевины, мочевой кислоты, аминокислот, аммиака и др.) в коже, почти в 3 раза превышающее их уровень в крови, становится еще выше в патологически измененных участках кожи при преобладании процессов распада. Значительную часть клеток кожи, как и других клеток организма (особенно их ядер), составляют нуклеопротеиды и нуклеиновые кислоты (ДНК, РНК). В коже ДНК и РНК содержатся главным образом в эпидермисе.

На долю кожи приходится около 20% всего углеводного обмена. В эпидермисе концентрация глюкозы составляет около 30–60 мг%, а гликогена – 70–80 мг%. Несмотря на малые количества (приблизительно 0,1%), гликоген является важным источником энергии для процессов деления клеток и ороговения. В коже взрослого человека гликоген содержится главным образом в шиповатом и базальном слоях эпидермиса. Гликозаминогликаны (мукополисахариды), обладая большой вязкостью, способствуют связыванию клеток между собой. В структуре и функциях кожи основную роль играют кислые мукополисахариды: гиалуроновая, хондроитинсерная кислоты и гепарин. При деполимеризации мукополисахаридов (например, при повышении активности гиалуронидазы) понижается вязкость образуемых ими гелей и тем самым повышается проницаемость тканей кожи для микробов и различных токсических продуктов. Гепарин в коже образуется и накапливается в тучных клетках и играет большую роль в регуляции микроциркуляторных процессов.

Кожа богата протеогликанами, состоящими из полисахаридных (95%) и белковых (5%) компонентов. Являясь полианионами, они связывают воду и катионы, образуя основное вещество соединительной ткани.

Как в коже, так и на ее поверхности содержатся разнообразные липиды. Липиды эпидермиса содержат 20% свободных жирных кислот, 17% триглицеридов, 6% моно- и

диглицеридов, 16% холестерина. Основную массу подкожной жировой клетчатки составляют нейтральные жиры. В них преобладает самый легкоплавкий триглицерид – триолеин (до 70%), в связи с чем человеческий жир имеет наиболее низкую точку плавления.

Другие липиды (стерины, стероиды и фосфолипиды) содержатся в клетках эпидермиса и соединительной ткани, в стенках сосудов и в гладких мышцах и особенно в секрете сальных желез. На поверхности кожи липиды смешиваются и образуют кожное сало. Содержание жиров увеличивается после наступления половой зрелости и снижается с возрастом.

Кожа содержит большое количество ферментов, важнейшими из которых являются амилаза, фосфорилаза, альдолаза, дегидрогеназа молочной кислоты, дегидрогеназа янтарной кислоты, цитохромоксидаза, трансаминаза, аргиназа, липаза, тирозиназа и др.

Кожа человека содержит большое количество антигенов (некоторые типы коллагена, ядерные антигены, антигены эндотелиальных клеток, структуры фибробластов и т. д.). При общих заболеваниях и заболеваниях кожи по отношению к ним могут вырабатываться антитела или аутоантитела. Их обнаружение используется для диагностики и прогнозирования течения заболевания.

ФУНКЦИИ КОЖИ

Основные функции кожи: обеспечение *защитного барьера* между телом и окружающей средой, в том числе защита от механических повреждений, радиации, химических раздражителей, бактерий, а также *иммунная, рецепторная, терморегулирующая, обменная, резорбционная, секреторная, экскреторная, дыхательная.*

Защитная функция кожи включает механическую защиту от внешних воздействий.

Механическая защита кожи от давления, ушибов, разрывов, растяжения и т. п. обусловлена плотностью способного к репарации эпидермиса, эластичностью и механической устойчивостью волокнистых структур соединительной ткани дермы, а также буферными свойствами подкожной жировой клетчатки. Наиболее важная роль в реализации защитных механизмов кожи принадлежит эпидермису. Прочность его важного компонента – рогового слоя – обеспечивается белками и липидами, а эластичность – белками, липидами и низкомолекулярными продуктами распада кератогиалина, связывающими и задерживающими в роговом слое воду. Напротив, дермо-эпидермальное соединение в коже человека является относительно слабым местом. Этим объясняется легкое повреждение поверхностного коллагена сосочкового слоя дермы при буллезных дерматозах. Преимущественно с дермой связана резистентность кожи к разрыву в ответ на воздействие тупым предметом. При этом эластичность кожи обусловлена распрямлением коллагеновых волокон вдоль оси натяжения, а возвращение к исходному состоянию – эластическими волокнами. Нарушение структуры коллагеновых волокон приводит к чрезмерной растяжимости кожи. Способность кожи к компрессии с формированием ямки при вдавливании в кожу небольшого предмета обусловлена оттоком межклеточной склеивающей субстанции между коллагеновыми волокнами дермы.

Защита кожи от радиационных воздействий реализуется в первую очередь роговым слоем, задерживающим инфракрасные лучи полностью, а ультрафиолетовые – частично. В зависимости от длины волны и биологического действия на организм различают: УФ-А (320–400 нм), УФ-В (290–320 нм) и УФ-С (200–290 нм). УФ-В воздействуют преимущественно на уровне эпидермиса, являются основной причиной солнечных ожогов, преждевременного старения кожи, а в дальнейшем – предрака и рака кожи. УФ-А могут проникать глубоко в дерму, обладают наименьшей эритемотогенной способностью, однако могут провоцировать повышенную чувствительность к солнцу, а также играют важную роль в старении кожи. Кожа имеет два барьера, препятствующих повреждающему действию УФ радиации: 1) меланиновый барьер в эпидермисе и 2) протеогликановый барьер, концентрирующийся в роговом слое. Действие каждого из них направлено на уменьшение ее абсорбции ДНК и другими компонентами клетки. Меланин – крупный полимер, способный поглощать свет в широком диапазоне волн от 200 до 2400 нм и тем самым защищающий клетки от вредного воздействия избыточной инсоляции. Меланин синтезируется меланоцитами базального слоя эпидермиса и переносится в смежные с ними кератиноциты в меланосомах. На синтез меланина влияет также

меланостимулирующий гормон гипофиза. Защитный механизм загара связан с повышением количества функциональных меланоцитов, увеличением количества синтезированных меланосом и скорости передачи меланосом кератиноцитам, а также с переходом продукта метаболизма гистидина в эпидермисе – уроганиновой кислоты из транс-изомера в цис-изомер. Хроническое воздействие солнечных лучей со временем приводит к утолщению эпидермиса, развитию солнечного эластоза и кератоза, предрака или рака кожи.

Нормальный роговой слой кожи обеспечивает защиту от химических раздражителей в основном за счет кератина. Только химические вещества, разрушающие роговой слой, а также растворимые в липидах эпидермиса, получают доступ в более глубокие слои кожи и затем по лимфатическим и кровеносным сосудам могут распространяться по организму.

Кожа человека служит естественной и постоянной средой обитания для многочисленных микроорганизмов: бактерий (*Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, *Pityrosporum* и др.), грибов и вирусов, поскольку ее поверхность содержит много жировых и белковых ингредиентов, создающих благоприятные условия для их жизнедеятельности. В то же время она непроницаема для разнообразных бактерий и патогенных микроорганизмов, особенно редко попадающих на ее поверхность.

Бактерицидное свойство кожи и, придающее ей способность противостоять микробной инвазии, обусловлено кислой реакцией кератина, своеобразным химическим составом кожного сала и пота, наличием на ее поверхности защитной воднолипидной мантии с высокой концентрацией водородных ионов (рН 3,5–6,7). Входящие в ее состав низкомолекулярные жирные кислоты, в первую очередь гликофосфолипиды и свободные жирные кислоты, обладают бактериостатическим эффектом, селективным для патогенных микроорганизмов. Механическое препятствие инвазии патогенных микроорганизмов в кожу, помимо целостности рогового слоя, обеспечивается их удалением с чешуйками, секретом сальных и потовых желез. На 1 см² кожи здорового человека находятся от 115 тыс. до 32 млн различных микроорганизмов, большая часть из которых относится к постоянной бактериальной флоре, играющей важную роль в антимикробной защите кожных покровов и слизистых оболочек от патогенных микроорганизмов. Способность кожи противостоять микробной инвазии снижается при травматизации кожи. При этом одни и те же микроорганизмы при различной природе травмы могут вызывать разные патологические процессы. Так, стрептококки группы А вызывают рожистое воспаление после механической травматизации эпидермиса или нарушения его целостности за счет интертригинозной формы микоза стоп, тогда как на месте расчесов при атоническом дерматите обычно возникает стрептококковое импетиго.

Бактерицидные свойства кожи также снижаются под влиянием загрязнений кожи, при переохлаждении, переутомлении организма, недостаточности половых желез; они также снижены у больных кожными заболеваниями и у детей. В частности, у детей грудного возраста это обусловлено нежностью и рыхлостью рогового слоя эпидермиса, морфологической неполноценностью эластических и коллагеновых волокон, вследствие чего детская кожа легко подвергается механическим, радиационным, термическим и химическим раздражениям. Выживанию патогенной микробной флоры на поверхности кожи при этом также способствует слабощелочная или нейтральная среда водно-липидной мантии с недостаточным количеством низкомолекулярных свободных жирных кислот. Проникновение микробов через верхние слои эпидермиса сопровождается миграцией лейкоцитов из сосудов и проникновением их в дерму и эпидермис с формированием защитной воспалительной реакции.

Иммунная функция. Кожа играет важную роль в процессах иммунитета. **Основными элементами иммунной системы кожи являются кератиноциты, клетки Лангерганса, эпидермальные Т-лимфоциты.** Кератиноциты способствуют созреванию Т-лимфоцитов путем воздействия на них ферментом дезоксирибонуклеотидилтрансферазой. Большинство Т-лимфоцитов кожи человека располагаются в дерме, обычно вокруг посткапиллярных венул и придатков кожи. На долю внутриэпидермальных Т-лимфоцитов приходится менее 10%. Т-лимфоциты способны распознавать экзогенные и эндогенные антигены только после их представления антигенпредставляющими клетками Лангерганса, или вспомогательными клетками. Т-клетки распознают антиген только в единой структуре с ГКГ. Для распознавания

Т-хелперными лимфоцитами (CD4+) антиген должен предъявляться в комплексе с ГКГ II класса (HLA-DR, DP, DQ), тогда как большинство Т-супрессорных лимфоцитов (CD8+) распознают антиген в ассоциации с молекулами I класса ГКГ (HLA-A, B, C). В процессе иммунного ответа на экзогенные или эндогенные антигены клетки Лангерганса, вовлеченные в антигенную презентацию претерпевают фенотипические и функциональные изменения, покидают эпидермис и попадают в лимфатические сосуды дермы, а оттуда мигрируют в паракортикальный слой лимфатических узлов. На этой стадии клетки Лангерганса презентуют расположенный на их поверхности антиген – ГКГ– комплекс Т-клеточному антигенному рецептору на поверхности CD4+/CD8– или CD4-/CD8+ Т-клеток. Антигенспецифический Т-клеточный ответ заключается в образовании бластных форм Т-лимфоцитов, которые возвращаются в участки кожи, содержащие антиген.

Иммунные нарушения играют патогенетическую роль при различных заболеваниях кожи, в том числе при буллезных дерматозах, аллергодерматозах, псориазе, Т-клеточной злокачественной лимфоме кожи.

Рецепторная функция кожи реализуется многочисленными нервными рецепторами, воспринимающими болевое, тактильное (осязание, давление, вибрация) и температурное (тепловое, холодное) раздражение.

Кожа – это огромное рецепторное поле, функционально связанное через миелинизированные (А-волокна) или немиелинизированные (С-волокна) чувствительные нервы с центральной и вегетативной нервной системой и постоянно реагирующее на различные раздражения, поступающие из окружающей среды, ЦНС и внутренних органов.

Нервные окончания рассредоточены неравномерно по всему кожному покрову и поливалентны по своей функции.

Существуют два вида функционально специфических афферентных единиц: механорецепторы и терморецепторы, третий – болевые рецепторы – отвечает только на стимуляцию, превышающую пороговую (механическую, термическую или химическую).

Лишь некоторые из рецепторов, различающихся функционально, можно идентифицировать морфологически. Прикосновение воспринимается располагающимися в коже механорецепторами. Среди них выделяют на коже, покрытой волосами, рецепторы волосяных фолликулов; на коже, лишенной волос (ладони и подошвы). – располагающиеся в верхней части дермы быстро реагирующие тельца Мейснера и медленно реагирующие рецепторы Меркеля; в дерме и подкожной клетчатке – тельца Руффини; тепло и холод воспринимаются терморецепторами.

Холодовые рецепторы активируются при температуре примерно на 1–20°C ниже нормальной температуры кожи (34 °C); тепловые – при температуре в пределах от 32 до 35 °C (при температуре выше 45 °C тепловая боль воспринимается не через тепловые рецепторы, а через ноцицепторы).

Боль опосредуется ноцицепторами, ответственными за восприятие боли и зуда, избирательно отвечающими на воздействия, способные повредить ткань. Различают механические, температурные и полимодальные (отвечающие на несколько разновидностей вредных воздействий, включая механические, тепловые и химические) ноцицепторы. В частности, механические ноцицепторы активируются острыми предметами и первоначально ощущаются в виде укола или быстрой, точечной, поверхностной и локальной боли, а затем – в виде более диффузного жжения или медленной боли. Порогом восприятия боли от тепла является 45 °C.

Периферические нервы, помимо классических нейротрансмиттеров, таких как норадреналин и ацетилхолин, содержат нейропептиды, которые высвобождаются из нервных окончаний при деполяризации и играют роль в регуляции синаптической передачи. Множество

нейропептидов обнаружено в человеческой коже, включая субстанцию Р, вазоактивный интестинальный пептид, соматостатин, пептид, связанный с геном кальцитонина, нейропептид V и бомбезин. Нейропептиды не только действуют как нейротрансмиттеры, но и играют роль в опосредовании воспаления кожи.

Зуд, как и боль, является ноцицептивным ощущением, воспринимаемым корковыми центрами в ответ на воздействие экзогенных и эндогенных факторов. Он тесно связан с болью, но в отличие от нее возникает в коже, а не во внутренних органах. По мнению некоторых исследователей, он является видоизмененным ощущением боли, а не самостоятельным ощущением. Зуд и боль проводятся по безмиелиновым С-волокам, исходящим из верхней части дермы как кожи, так и слизистых оболочек. Как ощущение зуд кожи является корковым процессом, возникающим при воздействии раздражителей на воспринимающий нервный аппарат, состоящий из трех отделов: периферического, заложенного в коже, центрального – в верхних отделах ЦНС, и проводникового, соединяющего оба этих отдела.

Терморегулирующая функция кожи осуществляется путем поглощения и выделения кожей тепла. Теплоотдача через поверхность кожи осуществляется путем излучения, проведения, конвекции и испарения. Реализация механизмов излучения тепла в виде энергии инфракрасных лучей и проведения, т. е. отдачи тепла при соприкосновении с окружающей внешней средой, происходит путем изменения кровотока в коже. В связи с более высокой васкуляризацией кожи, значительно превышающей ее потребность в питании, повышение температуры окружающей среды приводит к расширению сосудов кожи, увеличению объема протекающей по ней крови (иногда до 1 л) и усилению теплоотдачи. При снижении внешней температуры сосуды суживаются, большая масса крови циркулирует по внутренним органам и теплоотдача резко снижается. Важную роль в терморегуляции играет система артериовенозных шунтов, особенно акральных областей (стоп, кистей, губ, носа, ушных раковин), где концентрация этих шунтов наиболее высока и контролируется норадренергическими симпатическими нервами. Снижение симпатического тонуса вызывает расширение сосудов кожи. Кожа становится теплее окружающего воздуха и повышает теплоотдачу путем конвекции, при которой она отдает тепло, нагревая прилежащий слой воздуха, поднимающийся вверх и замещающийся более холодным. Симпатическая активность также регулирует диаметр артериовенозных анастомозов дистальных отделов конечностей. Перенос тепла путем излучения и конвекции называют «сухой теплоотдачей», на долю которой приходится до 20–25% теплоотдачи.

Наиболее эффективным путем отдачи тепла является испарение выделяемого пота. Потоотделение регулируется центральной нервной системой (психогенное потоотделение) и холинергическими симпатическими волокнами, поэтому парасимпатомиметические вещества (ацетилхолин, пилокарпин и др.) усиливают выделение пота, а атропин, блокируя этот механизм, тормозит потоотделение. Гипоталамус в ответ на изменение температуры получает импульсы от центральных и периферических (кожных) терморецепторов. Тепловые и холодовые терморецепторы располагаются на неравномерно разбросанных по всему телу тепловых и холодовых терморецепторных клетках. Наиболее сильным стимулом для появления пота является повышение температуры внутри тела, кожные же терморецепторы в 10 раз менее эффективны. Температурным фактором регулируется главным образом деятельность потовых желез туловища, тыла кистей, шеи, лба, носогубных складок. Несмотря на то что кожные терморецепторы не играют важной роли в изменении температуры организма, изменение температуры кожи оказывает влияние на быт человека. В частности, ее снижение требует использования более теплой одежды, отопления помещения и т. д.

Теплообмен кожи при ряде дерматозов существенно нарушен. В частности, при псориазе, токсидермии, грибковидном микозе, синдроме Сезари воспалительная реакция кожи может привести к генерализованной кожной вазодилатации с привлечением в кожный кровоток до 10–20% циркулирующей крови.

Обменная функция кожи объединяет секреторную, экскреторную, резорбционную и дыхательную активность. Кожа участвует в обмене углеводов, белков, липидов, воды,

минеральных веществ и витаминов. По интенсивности водного, минерального и углекислого обмена кожа лишь незначительно уступает печени и мышцам. Она значительно быстрее и легче, чем другие органы, накапливает и отдает большое количество воды. Процессы метаболизма и кислотно-щелочного равновесия зависят от питания человека (например, при злоупотреблении кислой пищей в коже уменьшается содержание натрия) и других факторов. Кожа и подкожная жировая клетчатка – мощные депо питательных веществ, расходуемых в период голодания.

Резорбционная функция кожи. Кожа является многослойной оболочкой с тремя анатомически различаемыми слоями: роговым слоем, толщиной 10 мкм, ростковым (мальпигиевым) слоем толщиной 100 мкм и сосочковым слоем дермы толщиной 100-200 мкм; каждый из них имеет различные константы диффузии. Даже здоровая кожа обладает некоторой проницаемостью почти для любых веществ, причем уровни пенетрации различных веществ могут различаться в 10 тыс. раз. Степень резистентности кожи различна для водо- и жирорастворимых химических веществ, для соединений с малой и большой молекулярной массой. Она различается в зависимости от локализации участка кожи, толщины рогового слоя, степени его гидратации, наличия или отсутствия липидной смазки кожи и ее качественного состава. Многие химические вещества проникают в кожу через относительно непроницаемый роговой слой (трансдермальный путь) и остаются в нем на длительное время. Некоторые химические вещества с малыми размерами молекул могут проникать внутрь через волосяные фолликулы, а также выводные протоки сальных и потовых желез. Существенное повышение проницаемости кожи происходит после ее обработки органическими растворителями (ацетоном, хлороформом и др.), которые приводят к местному уменьшению количества липидов. При контакте кожи с водой не только удаляется часть липидной мантии, но и изменяются барьерные функции кожи в результате ее гидратации, что также ведет к увеличению ее проницаемости. Существенно влияет на проницаемость состав химического вещества. Лучше проникают через кожу жиры и растворенные в них вещества. Проницаемость кожи меняется и при развитии дерматозов; вещества, ранее не проникавшие через роговой слой интактной кожи, начинают свободно преодолевать этот барьер. Что касается доставки лекарственных препаратов трансдермальным путем, то его преимущество перед введением их через рот или парентерально обусловлено тем, что такой путь не зависит от величины рН, содержимого желудка, времени после приема пищи и т. д. Лекарственный препарат при таком методе введения может быть доставлен непосредственно к пораженному органу, а его дозировка исключает большие колебания концентрации, как при парентеральном введении. Следует особо отметить, что большинство лекарств при парентеральном введении не обладает выраженной способностью накапливаться избирательно в коже. т. е. не являются дерматотропными. Попытки же повышения концентрации препарата в коже путем увеличения его парентеральных доз ведет к повышению частоты побочных эффектов. Местное применение лекарственных средств лишено подобных недостатков.

Секреторная функция осуществляется сальными и потовыми железами. Кожное сало – сложное по составу жировое вещество полужидкой консистенции, в состав которого входят свободные низшие и высшие жирные кислоты, связанные жирные кислоты в виде эфиров холестерина и других стеаринов и высокомолекулярных алифатических спиртов и глицерина, небольшие количества углеводов, свободного холестерина, следы азотистых и фосфорных соединений. Стерилизующее действие кожного сала обусловлено значительным содержанием в нем свободных жирных кислот. Функция сальных желез регулируется нервной системой, а также гормонами эндокринных желез (половых, гипофиза и коры надпочечников). На поверхности кожи кожное сало, смешиваясь с потом, образует тонкую пленку водно-жировой эмульсии, играющей важную роль в поддержании нормального физиологического состояния кожи.

Экскреторная функция сочетается с секреторной и осуществляется секрецией потовых и сальных желез. Количество выделяемых ими органических и неорганических веществ,

продуктов минерального обмена, углеводов, витаминов, гормонов, ферментов, микроэлементов и воды зависит от пола, возраста, топографических особенностей кожи. При недостаточности функции печени или почек выделение через кожу таких веществ, которые обычно удаляются с мочой (ацетон, желчные пигменты и др.), увеличивается.

Дыхательная функция кожи заключается в поглощении кислорода из воздуха и выделении углекислого газа. Кожное дыхание усиливается при повышении температуры окружающей среды, во время физической работы, при пищеварении, развитии островоспалительных процессов в коже и др.; оно тесно связано с окислительно-восстановительными процессами и контролируется ферментами, деятельностью потовых желез, богатых кровеносными сосудами и нервными волокнами.

Недостаточность кожи – состояние, связанное с тяжелой потерей или нарушением функции кожи (по аналогии с недостаточностью других систем – сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и т. д.). Недостаточность кожи заключается в потере нормального контроля за терморегуляцией, водно-электролитным и белковым балансом организма, потере механического, химического и микробного барьера. Она требует специального лечения как неотложное состояние и, помимо термических ожогов, может возникать при синдромах Лайелла и Стивенса–Джонсона, пустулезном псориазе, эритродермии, вульгарной пузырчатке, реакции трансплантат против хозяина, буллезном эпидермолизе.

Глава III

ПАТОМОРФОЛОГИЯ КОЖИ

В основе формирования различных высыпаний на коже лежат разнообразные патоморфологические процессы, происходящие в эпидермисе, дерме, гиподерме, совокупность которых может быть специфична для того или иного дерматоза и часто учитывается в диагностике заболевания, а нередко является важнейшим исследованием, позволяющим поставить диагноз.

Различают патогистологические процессы, наблюдаемые в эпидермисе и дерме.

По характеру патологического процесса в эпидермисе выделяют процессы, связанные с изменением эпидермальной кинетики (*гиперкератоз, гранулез, акантоз*), нарушением дифференцировки клеток эпидермиса (*паракератоз, дискератоз*), нарушением эпидермальных связей (*акантолиз, баллонизирующая и вакуольная дистрофия, спонгиоз*).

ГИПЕРКЕРАТОЗ – утолщение рогового слоя эпидермиса, являющееся следствием избыточного содержания кератина. Различают *пролиферационный и ретенционный гиперкератоз*. Пролиферационный гиперкератоз формируется в результате повышения функциональной активности клеток эпидермиса, протекая на фоне утолщения зернистого и шиповатого слоев, и наблюдается при таких дерматозах, как красный плоский лишай, нейродермит и др. Ретенционный гиперкератоз формируется в результате замедления процесса отшелушивания клеток рогового слоя, что обусловлено повышением содержания в роговом слое гликозаминогликанов, играющих цементирующую роль и затрудняющих разъединение роговых клеток и их физиологическое отторжение. Зернистый слой при этом тонкий или вовсе отсутствует. Ретенционный гиперкератоз наблюдается при вульгарном ихтиозе.

ГРАНУЛЕЗ – утолщение зернистого слоя, в котором вместо 1–2 рядов клеток насчитывают 5 и более. Гранулез обычно сопровождает пролиферационный гиперкератоз. Неравномерный гранулез, наблюдаемый в папулах красного плоского лишая, обеспечивает характерный для этого заболевания симптом – «сетки Уикхема», формирующийся за счет

неравномерного преломления света в зонах неравномерного гранулеза.

АКАНТОЗ – утолщение шиповатого слоя в результате повышения скорости пролиферации (пролиферационный акантоз) кератиноцитов базального и супрабазальных слоев эпидермиса с повышением в них энергетического обмена и митотической активности. Акантоз может быть равномерным и умеренно выраженным за счет увеличения рядов клеток шиповатого слоя как над, так и между сосочками дермы (экзема, красный плоский лишай) и неравномерным с резким увеличением количества рядов шиповатых клеток в основном между сосочками дермы. В таких случаях он комбинируется с папилломатозом (псориаз).

ПАРАКЕРАТОЗ – нарушение процесса ороговения с потерей способности клеток эпидермиса вырабатывать кератогиалин, в результате чего происходит неполное ороговение клеток эпидермиса. При этом в зоне рогового слоя (который должен быть компактным и безъядерным) располагаются рыхло лежащие клетки с палочковидными ядрами, не содержащие кератогиалина. Зернистый слой часто отсутствует или недоразвит. В основе паракератоза лежит нарушение соотношения между пролиферативной активностью и дифференцировкой клеток эпидермиса в связи с нарушением тканевого гомеостаза. В формировании этой патологии важная роль отводится кейлонам, приводящим в действие эпидермальную систему цАМФ – цГМФ. Предполагают, что понижение содержания цАМФ и повышение цГМФ в кератиноцитах приводит к стимуляции их пролиферации и замедлению дифференцировки.

ДИСКЕРАТОЗ – преждевременное автономное ороговение отдельных кератиноцитов, которые становятся более крупными с интенсивно окрашенными ядрами и базофильной, слегка зернистой цитоплазмой. Они кажутся двухконтурными, лишенными межклеточных связей, в результате чего хаотически расположены во всех слоях эпидермиса. По мере приближения к поверхности эпидермиса они приобретают шаровидную форму (круглые тела Дарье – corpus ronds), а затем превращаются в гомогенные ацидофильные образования с очень мелкими пикнотическими ядрами, располагающимися в роговом слое и получавшие название зерен (grains). В основе дискератоза лежит нарушение комплекса тонофиламенты – десмосомы с растворением контактного слоя последних и агрегацией их вокруг ядра. Дальнейшее уплотнение и уменьшение количества кератина в этих клетках приводят к образованию зерен. Дискератоз наблюдается при старческом кератозе, контагиозном моллюске (доброкачественный дискератоз), а также при раке кожи (злокачественный дискератоз).

АКАНТОЛИЗ – процесс утраты связи между кератиноцитами шиповатого слоя вследствие повреждения их десмосомо-тонофиламентных контактов. Это приводит к образованию внутриэпидермальных полостей (акантолитических пузырей), заполненных межклеточной жидкостью. Клетки шиповатого слоя, потерявшие между собой связь в результате акантолиза, называются акантолитическими клетками (клетки Тцанка). Они имеют округлую форму, крупное ядро и узкий ободок цитоплазмы. Метаболизм в них минимален, в дальнейшем они подвергаются деструкции и гибнут. Акантолиз – типичный процесс для пузырчатки, при которой он развивается в результате аутоиммунной реакции с отложением иммунных комплексов с антителами против структур клеточных мембран, разрушающих межклеточные связи.

СПОНГИОЗ – межклеточный отек в результате проникновения серозного экссудата из расширенных сосудов сосочкового слоя в эпидермис. При этом клетки раздвигаются, их межклеточные связи напрягаются и рвутся (вторичная потеря связи между кератиноцитами) на ограниченных участках, отчего часть клеток погибает и образуются микрополости – спонгиозитические пузырьки. Возможно слияние мелких полостей в более крупные и проникновение воспалительных клеток в эпидермис с образованием спонгиозитических пустул. Спонгиоз характерен для экземы, аллергического дерматита, при которых образование везикул

наблюдается особенно часто.

ВАКУОЛЬНАЯ ГИДРОПИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ характеризуется **внутриклеточным отеком кератиноцитов с образованием в их цитоплазме вакуолей, что приводит в дальнейшем к гибели клетки.** Вакуолизация и гибель клеток базального слоя наблюдаются при красной волчанке, однако чаще вакуольная дистрофия наблюдается при вирусных поражениях кожи типа герпеса, где она является одним из компонентов баллонизирующей дистрофии.

БАЛЛОНИРУЮЩАЯ ДИСТРОФИЯ характеризуется резко выраженным отеком эпидермиса, имеющим как межклеточный, так и внутриклеточный характер – в результате чего отечные кератиноциты в виде крупных округлых дистрофически измененных клеток типа шаровидных образований свободно плавают в заполненных серозно-фиброзным экссудатом полостях и напоминают баллоны, заполненные жидкостью. Баллонизирующая дистрофия наблюдается при вирусных дерматозах (герпес простой, герпес опоясывающий).

Патологические процессы, протекающие в дерме, включают *папилломатоз, нарушения микроциркуляции в коже, отек, отложения клеточных инфильтратов воспалительного или неопластического характера, дистрофию соединительной ткани, патологию придатков кожи* и др.

ПАПИЛЛОМАТОЗ – удлинение, нередко с разветвлением, сосочков дермы, **неравномерно приподнимающих над собой эпидермис.** Является морфологической основой вторичного кожного элемента – вегетации (например, при вегетирующей пузырчатке). Нередко папилломатоз сочетается с межсосочковым акантозом, как, например, при псориазе, обеспечивая третий псориатический феномен – точечного кровотечения при гратеже папулы псориаза.

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ КОЖИ – одно из самых частых явлений, сопровождающих любую воспалительную реакцию в коже. Наиболее сильная реакция сосудистого комплекса проявляется при ангиитах кожи и острых воспалительных процессах с отеком кожи (экзема и др.). Наблюдаются расширение сосудов, утолщение и повышение проницаемости их стенок, набухание эндотелия, что обычно сопровождается образованием периваскулярных клеточных инфильтратов из лимфоцитов, гистиоцитов, тканевых базофилов и других мононуклеарных элементов. Благодаря сети развитых сосудистых анастомозов ишемические инфаркты в коже встречаются редко, хотя, например, при аллергических ангиитах гибель отдельных участков ткани с последующим изъязвлением кожи возможна. Клеточные инфильтрации в коже могут иметь различное происхождение, чаще как результат хронического воспаления, но могут быть пролифератом злокачественного клона клеток (например при лимфомах). По расположению различают периваскулярные инфильтраты, окружающие сосуды в виде муфт или диффузно располагающиеся в сосочковом слое дермы, узелковые инфильтраты, занимающие всю толщу дермы при почти не пораженном сосочковом слое дермы, ввиду чего между эпидермисом и дермальным инфильтратом остается полоска нормального коллагена (сифилитические папулы). Возможно формирование инфильтрата типа гранулемы в результате гранулематозного воспаления, в основе которого лежат иммунные нарушения. Появление гранул в ходе воспалительного процесса связано прежде всего с несостоятельностью мононуклеарных фагоцитов, которые не могут до конца переварить возбудителя, и персистированием последнего в тканях (туберкулез, сифилис, лепра). Воспалительный процесс при этих инфекциях имеет, помимо обязательных компонентов (альтерации, экссудации и пролиферации), ряд определенных морфологических признаков с преобладанием специфической продуктивной реакции гранулематозного характера и развитием коагуляционного некроза в очагах воспаления. Клеточный состав гранул содержит мононуклеарные фагоциты – макрофаги, эпителиоидные клетки, представляющие собой

определенную разновидность макрофагов и мало способные к фагоцитозу патогенных микроорганизмов, однако обладающие пиноцитозом малых частиц, гигантские клетки. По периферии этот конгломерат клеток окружает вал из Т-лимфоцитов. В центре гранулемы часто возникает некроз. Гранулематозная реакция лежит в основе формирования бугорков.

ДИСТРОФИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ. Среди дистрофических процессов в дерме наибольшее значение имеют *мезенхимальные диспротеинозы*, при которых нарушается белковый обмен в соединительной ткани дермы и стенках сосудов. К мезенхимальным дистрофиям относятся мукоидное и фибриноидное изменения соединительной ткани. Мукоидное набухание – начальная фаза дезорганизации коллагена и основного межклеточного вещества соединительной ткани, заключающаяся в их набухании вследствие накопления кислых мукополисахаридов. Фибриноидное набухание характеризуется гомогенизацией и изменением тинкториальных свойств коллагена; фибриноидный некроз – фаза дезорганизации соединительной ткани, при которой, помимо гомогенизации, выражен глыбчатый распад коллагена, превращающегося в фибрин. Указанные изменения соединительной ткани наблюдаются при красной волчанке, склеродермии, когда действие иммунных комплексов вызывает повреждение микроциркуляторного русла и деструкцию соединительной ткани с инсудацией фибрина.

Глава IV

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОЖНЫХ СЫПЕЙ

Морфологическими элементами кожных сыпей называют различного характера высыпания, появляющиеся на коже и слизистых оболочках при различных дерматозах. Все они разделяются на **2 большие группы: первичные** морфологические элементы, возникающие первыми на доселе не измененной коже, и **вторичные** – появляющиеся в результате эволюции первичных элементов на их поверхности или возникающие после их исчезновения. В диагностическом отношении наиболее важными являются *первичные морфологические элементы, по характеру которых (цвет, форма, размеры, очертания, характер поверхности и др.) можно в значительном ряде случаев определить нозологию дерматоза*, в связи с чем выявлению и описанию первичных элементов сыпи придается важное значение в локальном статусе истории болезни.

ПЕРВИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

В подгруппу первичных морфологических элементов входят *пузырек (vesicula), пузырь (bulla), гнойничок (pustula), волдырь (urtica), пятно (macula), узелок (papula), бугорок (tuberculum), узел (nodus).*

Пузырек (vesicula) – первичный полостной морфологический элемент, размеры которого до 0,5 см в диаметре, имеющий дно, крышечку и полость, заполненную серозным или серозно-геморрагическим содержимым. Пузырьки располагаются в эпидермисе (интраэпидермально) или под ним (субэпидермально). Они могут возникать на фоне неизменной кожи (при дисгидрозе) или на эритематозном фоне (герпес). Они чаще образуются за счет спонгиоза (при экземе, аллергическом дерматите) или баллонизирующей дистрофии (при простом и опоясывающем герпесе). При вскрытии пузырьков образуются множественные мокнущие эрозии, которые в дальнейшем эпителизируются, не оставляя стойких изменений кожи. Различают пузырьки однокамерные (при экземе) или многокамерные (при герпесе).

Пузырь (bulla) – первичный полостной морфологический элемент, состоящий из дна, крышечки и полости, содержащей серозный или геморрагический экссудат. Крышечка может быть напряженной или дряблой, плотной или тонкой. Отличается от пузырька большими

размерами – от 0,5 см до нескольких сантиметров в диаметре. Элементы могут располагаться как на неизменной коже, так и на воспаленной.

Пузыри могут образоваться в результате акантолиза и располагаться внутриэпидермально (при пузырьчатке акантолитической) или в результате отека кожи, приведшего к отслоению эпидермиса от дермы, и располагаться субэпидермально (простой контактный дерматит). На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозивные поверхности, которые в дальнейшем эпителизируются, не оставляя рубцов.

Гнойничок (pustula) – первичный полостной морфологический элемент, заполненный гнойным содержимым. По расположению в коже различают *поверхностные* и *глубокие*, *фолликулярные* (чаще стафилококковые) и *нефолликулярные* (чаще стрептококковые) гнойнички. Поверхностные фолликулярные гнойнички формируются в устье фолликула или захватывают до 2/3 его длины, т. е. располагаются в эпидермисе или сосочковом слое дермы. Они имеют конусовидную форму, нередко пронизаны волосом в центральной части, где просвечивает желтоватое гнойное содержимое, диаметр их составляет 1–5 мм. При регрессе пустулы гнойное содержимое может ссыхаться в желтовато-коричневую корочку, которая затем отпадает. На месте фолликулярных поверхностных пустул не остается стойких изменений кожи, возможна лишь временная гипо– или гиперпигментация. Поверхностные фолликулярные пустулы наблюдаются при остеофолликулитах, фолликулитах, обыкновенном сикозе. Глубокие фолликулярные пустулы захватывают при своем формировании весь волосяной фолликул и располагаются в пределах всей дермы (глубокий фолликулит), захватывая нередко и гиподерму – фурункул, карбункул. При этом при фурункуле в центральной части пустулы формируется некротический стержень и после ее заживления остается рубец, при карбункуле формируется несколько некротических стержней.

Поверхностные нефолликулярные пустулы – **фликтены** – имеют крышечку, дно и полость с мутноватым содержимым, окруженную венчиком гиперемии. Они располагаются в эпидермисе и внешне выглядят как пузыри с точным содержимым. Наблюдаются при импетиго. При регрессе пустулы экссудат высыхает в корки, после отторжения которых остается временная де– или гиперпигментация. Глубокие нефолликулярные пустулы – **эктимы** – формируют язвы с гнойным дном, наблюдаются при хронической язвенной пиодермии и др. На их месте остаются рубцы. Пустулы также могут сформироваться вокруг выводных протоков сальных желез (например, при вульгарных угрях) и, так как проток сальной железы открывается в устье волосяного фолликула, тоже носят фолликулярный характер. Глубокие пустулы, сформировавшиеся вокруг выводных протоков апокриновых потовых желез при гидрадените, образуют глубокие абсцессы, вскрывающиеся через свищевые ходы и оставляющие после себя рубцы.

Волдырь (urtica) – первичный бесполостной морфологический элемент, возникающий в результате ограниченного островоспалительного отека сосочкового слоя дермы и отличающийся эфемерностью (существует от нескольких минут до нескольких часов). Исчезает бесследно. Возникает обычно как аллергическая реакция немедленного, реже замедленного типа на эндогенные или экзогенные раздражители. Наблюдается при укусах насекомых, крапивнице, токсидермиях. Клинически волдырь представляет собой плотноватый возвышающийся элемент округлых или неправильных очертаний, розового цвета, иногда с белесоватым оттенком в центре, сопровождающийся зудом, жжением.

Пятно (macula) характеризуется локальным изменением окраски кожного покрова, без изменений его рельефа и консистенции. Пятна бывают **сосудистые, пигментные и искусственные**.

Пятна сосудистые делятся на *воспалительные* и *невоспалительные*. Воспалительные пятна имеют розово-красную, иногда с синюшным оттенком, окраску и при надавливании (витропрессия) бледнеют или исчезают, а при прекращении давления восстанавливают свою окраску. В зависимости от размеров делятся на **розеолы** (до 1 см в диаметре) и **эритемы** (от 1 до 5 см и более в диаметре). Примером розеолезной сыпи может служить сифилитическая

розеола, эритематозной – проявления дерматита, токсидермии и др.

Невоспалительные пятна обусловлены расширением сосудов или нарушением проницаемости их стенок, не изменяют окраски при витропрессии. В частности, под воздействием эмоциональных факторов (гнев, страх, стыд) нередко отмечается покраснение кожи лица, шеи и верхней части груди, которое получило название эритемы стыдливости (*erythema pudorum*). Такое покраснение обусловлено кратковременным расширением сосудов. Стойкое расширение сосудов в виде красных сосудистых звездочек (телеангиэктазии) или синюшных древовидно ветвящихся жилок (ливедо) встречается при диффузных болезнях соединительной ткани и др. При нарушении проницаемости сосудистых стенок образуются геморрагические невоспалительные пятна, обусловленные отложением гемосидерина, которые не исчезают при надавливании и меняют окраску от красной до буровато-желтой («цветение синяка»). В зависимости от размеров и очертаний они делятся на петехии (точечные геморрагии), пурпуру (до 1 см в диаметре), вибицес (полосовидные, линейные), экхимозы (крупные, неправильных очертаний). Геморрагические пятна встречаются при аллергических ангиитах кожи, токсидермии и др. Пятна пигментные появляются в основном при изменении содержания пигмента меланина в коже: при его избытке отмечаются гиперпигментированные, а при недостатке – гипо– или депигментированные пятна. Эти элементы могут быть врожденными или приобретенными. Врожденные гиперпигментированные пятна представлены родимыми пятнами (невусами). Приобретенными гиперпигментированными пятнами являются веснушки, хлоазма, загар, депигментированными – лейкодерма, витилиго. Врожденной генерализованной депигментацией проявляется альбинизм. Пятна искусственные (татуаж, татуировка) представляют собой окрашивание кожи в результате отложения в ней нерастворимых красящих веществ. Они могут быть профессионального характера – обусловлены внедрением в кожу частиц угля, металла или другой пыли в процессе профессиональной деятельности или вводятся в кожу искусственно (татуаж).

Узелок (papula) – первичный бесполостной морфологический элемент, характеризующийся изменением окраски кожи, ее рельефа, консистенции и разрешающийся, как правило, бесследно. По глубине залегания выделяют папулы эпидермальные, расположенные в пределах эпидермиса (плоские бородавки); дермальные, локализующиеся в сосочковом слое дермы (папулезные сифилиды), и эпидермодермальные (папулы при псориазе, красном плоском лишае, atopическом дерматите). Узелки могут быть *воспалительные* и *невоспалительные*. Последние формируются в результате разрастания эпидермиса типа акантоза (бородавки), дермы по типу папилломатоза (папилломы) или отложения в коже продуктов обмена (ксантома). Воспалительные папулы встречаются гораздо чаще: при псориазе, вторичном сифилисе, красном плоском лишае, экземе и т. д. При этом со стороны эпидермиса могут наблюдаться акантоз, гранулез, гиперкератоз, паракератоз, а в сосочковом слое дермы откладывается клеточный инфильтрат. В зависимости от размера узелки бывают милиарными, или просовидными (1–3 мм в диаметре), лентикулярными, или чечевицеобразными (0,5–0,7 см в диаметре) и нумулярными, или монетовидными (1–3 см в диаметре). При ряде дерматозов происходит периферический рост папул и их слияние и формирование более крупных элементов – бляшек (например, при псориазе). Папулы по очертаниям могут быть округлыми, овальными, многоугольными (полициклическими), по форме – плоскими, полушаровидными, коническими (с заостренной вершиной), по консистенции – плотными, плотно-эластическими, тестоватыми, мягкими. Иногда на поверхности узелка образуется пузырек. Такие элементы получили название папуло-везикулы, или серопапулы (при пруриго).

Бугорок (tuberculum) – первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме. Характеризуется небольшими размерами (от 0,5 до 1 см в диаметре), изменением окраски кожи, ее рельефа и консистенции; оставляет после себя рубец или рубцовую атрофию.

Формируется в основном в сетчатом слое дермы за счет образования инфекционной гранулемы. Клинически имеет довольно большое сходство с папулами. Основное отличие

заключается в том, что бугорки, как правило, изъязвляются и оставляют после себя рубцы. Возможно разрешение бугорка без стадии изъязвления с переходом в рубцовую атрофию кожи. Бугорки наблюдаются при лепре, туберкулезе кожи, лейшманиозе, третичном сифилисе и др.

Узел (nodus) – первичный бесполостной инфильтративный морфологический элемент, залегающий глубоко в дерме и гиподерме и имеющий большие размеры (от 2 до 10 см и более в диаметре). По мере развития патологического процесса, как правило, происходит изъязвление узла с последующим рубцеванием. Различают узлы воспалительные, например сифилитические гуммы, и невоспалительные, образующиеся в результате отложения в коже продуктов обмена (ксантомы и др.) или злокачественных пролиферативных процессов (лимфома).

При наличии одного вида первичного морфологического элемента кожных сыпей (например, только папул или только пузырей) говорят о *мономорфном характере сыпи*. В случае одновременного существования разных двух и более первичных элементов (например, папул, везикул, эритемы) сыпь называется *полиморфной* (например, при экземе).

В отличие от *истинного* различают также *ложный* (эволюционный) полиморфизм сыпи, обусловленный возникновением различных вторичных морфологических элементов (эксориаций, чешуек, трещин и др.), придающих сыпи пестрый вид.

ВТОРИЧНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ

Вторичные морфологические элементы включают вторичные *гипо– и гиперпигментации, трещины, эксориации, эрозии, язвы, чешуйки, корки, рубцы, лихенизацию, вегетацию*.

Гипо– и гиперпигментация (hypo – hyperpigmentatio) может быть вторичным морфологическим элементом в случае ее появления на месте рассосавшихся первичных элементов (папул, пустул и др.). Например, на месте бывших папул при псориазе чаще остаются участки депигментации, точно соответствующие бывшим первичным элементам, получившие название псевдолейкодермы, а при регрессе папул красного плоского лишая обычно остается гиперпигментация, сохраняющаяся в течение нескольких недель и даже месяцев.

Трещина (fissura) – вторичный морфологический элемент, представляющий собой линейное нарушение целостности кожного покрова в результате снижения эластичности кожи. Трещины подразделяются на поверхностные (располагаются в пределах эпидермиса, эпителизируются и регрессируют бесследно, например, при экземе, нейродермите и др.) и глубокие (локализуются в пределах эпидермиса и дермы, нередко кровоточат с образованием геморрагических корок, регрессируют с формированием рубца, например, при врожденном сифилисе).

Эксориация (excoriatio, син. ссадина) проявляется нарушением целостности кожного покрова в результате механического повреждения его при травмах и расчесах. Ссадина иногда может появиться первично (при травмах). В зависимости от глубины повреждения кожного покрова эксориации могут регрессировать бесследно или с образованием гипо– или гиперпигментации.

Эрозия (erosio) возникает при вскрытии первичных полостных морфологических элементов и представляет собой нарушение целостности кожного покрова или слизистой оболочки в пределах эпидермиса (эпителия). Эрозии появляются на местах везикул, пузырей или поверхностных пустул и имеют те же очертания и размеры, что и первичные элементы. Иногда эрозии могут образовываться и на папулезных высыпаниях, особенно при их локализации на слизистых оболочках (эрозивные папулезные сифилиды, эрозивно-язвенный

красный плоский лишай). Регресс эрозий происходит путем эпителизации и заканчивается бесследно.

Язва (ulcus) – представляет собой нарушение целостности кожного покрова в пределах соединительнотканного слоя дермы, а иногда даже и подлежащих тканей. Возникает при вскрытии бугорков, узлов или глубоких пустул. В язве выделяют дно и края, которые могут быть мягкими (туберкулез) или плотными (рак кожи). Дно может быть гладким (твердый шанкр) или неровным (хроническая язвенная пиодермия), покрытым разнообразным отделяемым, грануляциями. Края бывают подрывными, отвесными, блюдцеобразными. После заживления язв всегда остаются рубцы.

Чешуйка (squama) – представляет собой отторгнувшиеся роговые пластинки, формирующие шелушение. Физиологическое шелушение происходит постоянно и обычно незаметно. При патологических процессах (гиперкератоз, паракератоз) шелушение приобретает гораздо более выраженный характер. В зависимости от размера чешуек шелушение бывает отрубевидным (чешуйки мелкие, нежные, как бы припудривают кожу), пластинчатым (чешуйки более крупные) и крупнопластинчатым (роговой слой отторгается пластами). Отрубевидное шелушение наблюдается при разноцветном лишае, руброфитии, пластинчатое – при псориазе, крупнопластинчатое – при эритродермиях. Чешуйки располагаются рыхло, легко снимаются (при псориазе) или сидят плотно и удаляются с большим трудом (при красной волчанке). Серебристо-белые чешуйки характерны для псориаза, желтоватые – для себореи, темные – для некоторых разновидностей ихтиоза. В отдельных случаях наблюдаются пропитывание чешуек экссудатом и формирование чешуйко-корок (при экссудативном псориазе).

Корка (crusta) – возникает при ссыхании содержимого пузырьков, пузырей, гнойничков. В зависимости от вида экссудата корки могут быть серозными, геморрагическими, гнойными или смешанными. Форма корок чаще неправильная, хотя и соответствует контурам первичных высыпаний. Массивные, многослойные, конические, гнойно-геморрагические корки получили название рупий.

Рубец (cicatrix) – возникает при заживлении язв, бугорков, узлов, глубоких пустул. Представляет собой новообразованную грубоволокнистую соединительную ткань (коллагеновые волокна). Рубцы могут быть поверхностными и глубокими, атрофичными или гипертрофическими. В их пределах отсутствуют придатки кожи (полосы, потовые и сальные железы), эпидермис гладкий, блестящий, иногда имеет вид папиросной бумаги. Цвет свежих рубцов красный, затем пигментированный, а в исходе – белый. На месте не изъязвляющихся, а разрешающихся «сухим путем» очагов поражения возможно формирование рубцовой атрофии: кожа истончена, лишена нормального рисунка, нередко западает по сравнению с окружающими неизмененными участками. Подобные изменения отмечаются при красной волчанке, склеродермии.

Лихенификация (lichenizatio, син. лихенизация) характеризуется утолщением, уплотнением кожи за счет папулезной инфильтрации, усилением кожного рисунка. Кожа в пределах очагов лихенификации напоминает шагреньевую. Подобные изменения нередко формируются при упорных зудящих дерматозах, проявляющихся папулезными эфлоресценциями (атопический дерматит, нейродермит, хроническая экзема).

Вегетация (vegetatio) характеризуется разрастанием сосочкового слоя дермы, имеет ворсинчатый вид, напоминающий цветную капусту или петушиные гребешки. Вегетации нередко возникают на дне эрозивно-язвенных дефектов (влажные вегетации) при вегетирующей пузырчатке, на поверхности первичных папулезных высыпаний (сухие вегетации) при остроконечных кондиломах.

Глава V

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Кожа является самым доступным для исследования органом, однако кажущаяся простота диагностики кожных заболеваний обманчива, с учетом стадийности течения сотен дерматозов врачу-дерматологу приходится распознавать тысячи вариантов изменений кожи.

Поскольку главным инструментом дерматолога служат его глаза, основой дерматологического диагноза является осмотр кожи и слизистых оболочек. Впрочем дерматологу, как и врачу любой другой специальности, для правильной интерпретации увиденных им симптомов необходима способность к логическому мышлению. Попытка же сделать быстрое заключение на основании беглого осмотра нередко приводит к диагностическим ошибкам и должна оцениваться критически.

Чаще больной обращается к дерматовенерологу по поводу патологического процесса, сопровождающегося зудом, или новообразования, подозрительного на злокачественное, а также по поводу инфекций, передающихся половым путем. При этом характер заболевания часто зависит от возраста. Так, новорожденных и младенцев приносят к врачу в связи с врожденными мальформациями (невусы и т. д.), наследственными кожными заболеваниями (ихтиозом и др.) или детской экземой: дети более старшего возраста чаще страдают зудящими заболеваниями (папулезная крапивница, атопический дерматит) или инфекциями кожи (бородавки, импетиго, чесотка); подростки – вульгарными угрями; взрослые обращаются с жалобами на высыпания, локализующиеся на открытых участках кожи, распространенного характера, при наличии выраженного воспаления или интенсивного зуда, а также по поводу косметических дефектов и инфекций, передающихся половым путем (ИППП); пожилые – по поводу заболеваний, обусловленных сухостью кожи (сенильный зуд и др.), патологических процессов, обусловленных неблагоприятными факторами окружающей среды (солнечный кератоз и др.), а также опухолей кожи или канцерофобии.

Сбор анамнеза – первый этап в установлении диагноза. Это неотъемлемая часть врачебного искусства, которая определяется прежде всего личностью врача. Он основывается на выяснении продолжительности заболевания, остроты его начала, локализации, распространенности процесса, симптомов заболевания, семейного анамнеза, профессии, предыдущего лечения.

Целью сбора анамнеза также является выяснение этиологических факторов, способствующих возникновению дерматоза. Следует учитывать как экзогенные факторы (механические, физические, химические, инфекционные агенты и др.), так и эндогенные факторы (эндокринные нарушения, нарушения обмена веществ, гипо- и авитаминозы, интоксикации организма, обусловленные нарушением функции отдельных органов и систем, сосудистые нарушения, общие инфекционные заболевания, наследственные факторы), а также возможность комплексного влияния экзогенных и эндогенных факторов. Например, хронические дерматозы, сопровождающиеся гранулематозными морфологическими проявлениями (вульгарная волчанка, лепра и т. д.; развиваются и персистируют много лет. Кожные заболевания, вызванные экзогенными факторами: инфекционными (бактерии, вирусы), физико-химическими (солнечный, химический ожоги) или аллергическими реакциями (дерматит, токсидермия), обычно имеют острое течение.

По традиции анамнез начинают собирать до проведения общего осмотра. Такой предварительный анамнез включает:

1. Основные жалобы больного; уточнить их помогут вопросы типа: «В чем состоит кожная проблема?», а также вопросы о начале, развитии, симптомах заболевания и его лечении.

2. Анамнез настоящего заболевания в форме стандартного медицинского анамнеза, при сборе которого следует коснуться вопросов о начале болезни (впервые или нет?), развитии болезни (рецидивирующее или постоянное течение), продолжительности кожных изменений (в течение недель, месяцев, лет). Например, дискоидная красная волчанка протекает хронически на протяжении многих месяцев или лет, а клинически сходный с ней солнечный дерматит лица после прекращения контакта с солнечными лучами проходит в течение нескольких дней.

Следует выяснить связь кожного заболевания со временем года, теплом, холодом, предшествующим лечением, приемом препаратов. Сбор анамнеза помогает установлению контакта с больным, поскольку больному чаще всего хочется, чтобы осмотр произошел без углубления в его личные проблемы. Создание атмосферы доверия особенно важно между врачом и больным ИППП. Целесообразность сбора анамнеза не только до, но и после осмотра больного обусловлена тем, что осмотр больного дает возможность задать ему ряд важных уточняющих вопросов. Например, сбор анамнеза сексуальных контактов был бы неприемлем в отношении пациента с жалобами на зуд волосистой части головы, но показан при выявлении у больного уплотненной язвы полового члена.

При сборе анамнеза заболевания выявляют некоторые важные для установления диагноза субъективные симптомы; зуд, жжение, боль, парестезии и т. д. В этой связи больному следует задать вопрос: «Беспокоит ли вас заболевание?». Чаще всего кожных больных беспокоит зуд. При этом следует учитывать, что некоторые дерматозы (в том числе высыпания при сифилисе) никогда не чешутся. С другой стороны, иногда по следам зуда на коже удастся установить тип зуда. Так, зуд при патомимии (невротический зуд) и узловатой почесухе сопровождается глубокими экскориациями (биопсирующий зуд), а при педикулезе, других эпизоонозах и экземе – поверхностными линейными или точечными расчесами. Если зуд не сопровождается каким-либо дерматозом, следует выяснить, нет ли у больного нарушения обмена веществ (сахарного диабета, подагры, ожирения), желтухи (даже без повышения билирубина), хронической почечной недостаточности (азотемии), заболеваний крови (лейкоза и др.). Необходимо также выяснить, сопровождается заболевание общими явлениями или нет. В частности, острое заболевание – многоформная экссудативная эритема – сопровождается головной болью, ознобом, жаром, слабостью, тогда как хроническое заболевание кожи – грибовидный микоз – слабостью, недомоганием, отсутствием аппетита, снижением массы тела.

При анализе развития заболевания следует уточнить: когда оно началось? Как протекало? Отмечалась ли положительная или отрицательная динамика патологического процесса? Было течение рецидивирующим или сыпь существовала постоянно?

При сборе анамнеза следует получить данные о лечении. Информация о лекарствах важна в связи с тем, что многие из них могут быть причиной ряда дерматозов, кроме того, что они могут скрывать некоторые симптомы болезни. К вопросу о лечении иногда следует вернуться после осмотра больного, особенно при подозрении на аллергическую природу заболевания. Часто об использовании лекарств больной вспоминает лишь после того, как его об этом спросят несколько раз. Важно выяснить продолжительность приема лекарств, их переносимость и эффективность лечения. Длительный прием некоторых лекарств может привести к существенному изменению клинической картины дерматоза. Примером может служить дерматоз грибковой природы, клиника которого существенно меняется после длительного местного применения кортикостероидных препаратов. Для его диагностики, в частности выявления грибковой инфекции, необходим перерыв в таком лечении. Иногда в связи с предыдущим лечением бывает трудно трактовать данные лабораторных исследований. В частности, культуральная диагностика грибов затруднена при приеме антимикотиков, а *Chlamidia trachomatis* – при приеме противохламидийных антибиотиков за 2–4 нед до посева.

Важной составной частью процесса диагностики является выяснение анамнеза жизни. При его сборе следует стремиться к выявлению вероятных этиологических факторов, включая алкоголь, лекарственные вещества, условия профессиональной деятельности, быта, выяснение семейного анамнеза. При сборе анамнеза жизни важна информация о перенесенных заболеваниях.

Кожные сыпи нередко связаны с побочным действием лекарственных средств (токсидермия, крапивница, синдром Лайелла и др.), применяемых по поводу сопутствующих заболеваний. В связи с этим следует летально остановиться на наличии у больного аллергических реакций на лекарственные препараты в прошлом. Системно применяемые лекарственные препараты могут вызывать симметричные и распространенные поражения (скарлатиноформную, многоформную или уртикарную сыпь).

Нередко кожные заболевания являются проявлением внутренней патологии. Так, сахарный диабет может быть причиной кандидоза кожи, а злокачественные новообразования

внутренних органов – метастазов в кожу. Кожные поражения могут развиваться одновременно с поражениями внутренних органов (красная волчанка, склеродермия).

Течение некоторых кожных заболеваний зависит от сезона. Заболевания, связанные с неблагоприятным воздействием ультрафиолетовых лучей, более часты весной и летом (фотодерматозы); многоформная экссудативная эритема и розовый лишай – весной и осенью; в холодное время часты дерматозы, обусловленные нарушением капиллярного кровообращения (холодовая крапивница).

Ряд дерматозов имеет связь с менструальным циклом и беременностью. Примерами предменструальных дерматозов могут быть вульгарные угри и токсидермия на препараты, регулярно применяемые перед менструацией. Определенные дерматозы возникают при беременности и имеют тенденцию к регрессу после родов (герпес беременных и др.).

Существует много кожных заболеваний, при которых знание семейного анамнеза может помочь в диагностике дерматоза. Так, атонический дерматит следует заподозрить у ребенка с хроническими зудящими высыпаниями на локтевых сгибах и в подколенных ямках. Положительный семейный анамнез атопических заболеваний (атопический диатез, астма, поллиноз) поможет подтвердить диагноз. Диагноз нейрофиброматоза можно предположить у подростка с множественными пятнами типа кофе с молоком: установлению же диагноза этого генодерматоза помогает семейный анамнез заболевания, подтвержденный осмотром членов семьи. При подозрении на чесотку, важно знать, имеется ли зуд у других членов семьи.

За сбором анамнеза следует **физическое исследование**. Его важнейшая специальная часть – **осмотр кожных покровов**. Для адекватного осмотра кожи следует:

1) полностью раздеть больного, осмотреть весь кожный покров, включая придатки кожи (волосы и ногти), а также область половых органов и слизистой оболочки рта. начав осмотр с пораженного участка кожи:

2) производить осмотр следует при рассеянном дневном свете: полезно применение дополнительного источника света бокового освещения (для определения, возвышается ли элемент кожной сыпи) и лупы (для обнаружения чесоточных ходов, сетки Уэкхема и других симптомов).

ЛОКАЛЬНЫЙ СТАТУС

Вначале следует установить характер сыпи – воспалительный или невоспалительный, а при наличии явлений воспаления определить, имеют ли они острый, подострый или хронический характер.

Необходимо **оценить количество сыпи** (обильная, скудная, единичные высыпания, единственный очаг) и **ее локализацию** с указанием преимущественных участков поражения, менее пораженных участков и мест, свободных от сыпи, **симметричность или асимметричность очагов поражения**.

Учет локализации кожных поражений может иметь важное диагностическое значение, поскольку многие кожные заболевания имеют излюбленную локализацию. С другой стороны, при распространенных и диссеминированных процессах следует отметить отсутствие или наличие островков клинически здоровой кожи, а также их локализацию, приуроченность элементов к сально-волосным структурам и потовым железам (фолликулярные, перипоральные элементы и др.), к местам воздействия солнечной радиации (красная волчанка), механических воздействий (буллезный эпидермолиз, простой дерматит).

Как известно, все многообразие кожных заболеваний складывается из того или иного сочетания морфологических элементов (см. «Морфологические элементы кожных сыпей»).

Следует **описать первичные и вторичные морфологические элементы**. Не каждый морфологический элемент, встречающийся у больного, может оказаться полезным для установления диагноза, и даже при распространенном кожном процессе можно встретить только несколько диагностически значимых первичных морфологических элементов. С другой стороны, внимательный осмотр всех элементов может дать важную информацию, иногда даже

не связанную с причинами, по поводу которых больной обратился к врачу, Примером может служить случайное обнаружение меланомы у больного аллергическим дерматитом.

Следует оценить размер, форму, очертания, границы, цвет, поверхность, консистенцию и другие признаки высыпаний.

Размер очагов выражают в единицах системы СИ, иногда в сравнительных терминах (горошина, булавочная головка, просяное зерно, чечевица, монета). Форма – объемное понятие, с помощью которого врач характеризует, например, папулы, которые могут быть плоскими, коническими, полушаровидными и т. д. Очертания элементов сыпи могут быть округлые, овальные, полигональные, неправильные (полициклические, мелко и крупнофестончатые). Границы элемента бывают резкими и нерезкими. Так, при простом контактном дерматите они резкие, соответствующие границам воздействия экзогенного фактора, а при истинной экземе – нерезкие. Цвет элементов сыпи с учетом оттенков окраски бывает розовым, ярко-красным, медно-красным, ветчинно-красным, буро-красным, синевато-красным и т. д., поверхность – гладкой, шероховатой, бугристой, с центральным вдавленным и др., консистенция – мягкой, плотной, плотноэластической.

Консистенция очагов выявляется при их пальпации, которая является важной составной частью физического исследования. Она проводится с целью оценки не только консистенции (мягкая, плотная, твердая), но и структуры кожных элементов, определения их чувствительности, а также для того, чтобы еще раз убедить больного, что он не имеет «страшных» заразных болезней, к которым бы боялся притрагиваться врач. Резиновые перчатки следует применять при пальпации в зонах аногенитальной области, слизистых оболочек, язвенных дефектов. С помощью пальпации исследуют глубину залегания элемента, наличие или отсутствие флюктуации.

Расположение отдельных элементов может быть равномерным, неравномерным, сгруппированным, сливным и изолированным.

Различают также систематизированную сыпь – располагающуюся по ходу нервных стволов, кровеносных сосудов, соответственно распределению дерматометамер и т. п. Расположение сыпи часто бывает линейным. Линейную конфигурацию могут иметь папулезные элементы при красном плоском лишае, эпидермальном невусе; везикулезные элементы – при травяном дерматите и опоясывающем лишае; очаги уплотнения или склероза – при линейной склеродермии. Сгруппированные высыпания бывают локализованными и генерализованными. Так, сгруппированные пузырьки встречаются при герпетической инфекции и герпетиформном дерматите Дюринга (герпетиформная группировка с расположением группы пузырьков на воспаленном основании), а вульгарные бородавки и укусы насекомых могут проявляться сгруппированными папулами. Группировка сыпи может быть неправильной (скопление бугорковых сифилидов) и правильной, образующей очаги в виде овала, кольца, полукруга и др. Например, элементы в виде кольца являются признаком микроsporии гладкой кожи, кольцевидной формы красного плоского лишая и др. Сыпи, расположенные концентрическими кругами, образуют мишенеобразные, ириديформные, кокардные фигуры и встречаются при микроsporии, многоформной экссудативной эритеме. Серпигинирующая (расползающаяся сыпь) представлена дуговидными участками с открытыми в разные стороны выгнутыми зонами. Такая сыпь может быть ползущей, распространяющейся по всей периферии или в одну сторону (серпигинозный бугорковый сифилид).

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ КОЖИ

Существует ряд специальных дерматологических методов обследования : метод послойного поскабливания (гратаж) используют при поражениях кожи, характеризующихся шелушением; с помощью гратаж при псориазе выявляют диагностическую псориатическую триаду: феномены стеаринового пятна, терминальной пленки и точечного кровотечения; при туберкулезе используют метод диаскопии – надавливания на элементы сыпи предметным стеклом для выявления диагностического феномена «яблочного желе»; метод просветления –

использование протирания очага 5% уксусной кислотой, может быть полезен для выявления мелких генитальных бородавок и т. д.

Для установления правильного диагноза кожного заболевания важное значение имеют данные **общеклинического обследования** больного (центральной и периферической нервной системы, внутренних органов и других систем), а также **осмотра здоровой кожи и видимых слизистых оболочек**. При этом следует обратить внимание на их окраску, тургор, эластичность, состояние пото- и салоотделения, подкожной жировой клетчатки, дермографизм. Необходимо знать, что здоровая кожа имеет матовый блеск и не лоснится. Изменения же окраски кожи и слизистых оболочек могут быть связаны с различными нарушениями внутренних органов и систем организма. Например, гиперемия кожи с некоторым синюшным оттенком может возникать при болезнях легких и сердца. При аддисоновой болезни окраска кожи темная, при болезни Боткина – желтая. Бледность кожи и слизистых оболочек свидетельствует об анемии, наличие наряду с этим пастозности или отека вызывает подозрение на возможность болезни сердца или почек. Для определения растяжимости и эластичности кожи ее собирают в складку; наличие или отсутствие спаянности с подлежащими тканями определяют, сдвигая кожу относительно подлежащих тканей. Оценивают **состояние сальных и потовых желез, ногтей и волос, дермографизм**.

ОБЩИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установления дерматологического диагноза часто требуются дополнительные исследования, включающие:

- эпикутанные и интракутанные кожные тесты при аллергических состояниях;
- микологические, бактериологические, вирусологические, серологические тесты при дерматозах, вызванных микроорганизмами;
- иммунофлюоресцентные тесты при аутоиммунных заболеваниях: ангиографические исследования при сосудистых нарушениях;
- проктологическое исследование при анальных симптомах;
- биохимические анализы;
- рентгенологическое исследование, анализы крови и мочи;
- гистологическое исследование.

Кожные тесты применяют для идентификации аллергенов у больных с аллергическим контактным дерматитом. Эти тесты определяют отсроченный (тип IV) гиперчувствительный ответ к контактным аллергенам и, таким образом, отличаются от скарификационных и внутрикожных, которые обнаруживают немедленный (тип I) гиперчувствительный ответ. С помощью кожных тестов (капельных, аппликационных) может быть изучен широкий спектр возможных аллергенов. Применяются стандартные наборы обычно сенсibiliзирующих химических веществ, растворенных в воде или эфире. Смоченные ими салфетки накладываются на кожу под окклюзионную повязку, которую оставляют на 48 ч, а затем повязки удаляют и проводят оценку реакции. Места тестирования должны повторно осматриваться еще через 48 ч, поскольку реакция ГЗТ иногда требует для своего развития более 48 ч. Позитивные тесты требуют своей клинической интерпретации. Окончательное заключение может быть сделано только с учетом клинической картины и анамнеза заболевания.

Для **микроскопического исследования** на патогенные грибы используют соскобы чешуек (с помощью скальпеля) и кусочки ногтей, обломки волос, которые переносятся на стекло и обрабатываются щелочью (KOH) для дальнейшего исследования. Мазки и отделяемое из уретры исследуются на гонококки и других возбудителей ИППП; при диагностике акантолитической пузырчатки исследуют мазки-отпечатки с эрозивных поверхностей на клетки Тцанка. Для подтверждения диагноза чесотки специальными методами в соскобах кожи обнаруживают чесоточного клеща; для выявления бледных трепонем проводят исследование тканевого сока со дна твердого шанкра в темном поле микроскопа. Для уточнения возбудителей микозов, пиодермии, ИППП проводят культуральное исследование.

Иммунофлюоресцентные тесты. Для диагностики пузырных дерматозов используют

реакции прямой и непрямой иммунофлюоресценции. С их помощью определяют аутоантитела, направленные против кожи. Например, антитела класса IgG в межклеточной склеивающей субстанции шиповатого слоя эпидермиса при вульгарной пузырчатке обнаруживают с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции с использованием клинически непораженной кожи больного и меченных флюорохромом антител класса IgG.

Гистологическим исследованием кожи может быть подтвержден или исключен предположительный дерматологический диагноз. Некоторые дерматозы требуют гистологических исследований для определения стадии заболевания (грибовидный микоз) или глубины опухоли, что имеет большое значение для прогноза и последующего лечения.

Выбор места биопсии имеет важное значение для последующего гистологического исследования. Важно выбрать типичный элемент, наиболее диагностически ценный. Для этого больше всего подходят свежие первичные элементы. При диссеминированных высыпаниях следует выбрать очаг, удаление которого приведет к наименьшим косметическим и функциональным дефектам. При взятии биопсии следует помнить о возможности развития на месте удаленного очага келоидного рубца, особенно если биопсия берется с элемента в области шеи и грудины. Кроме того, следует учитывать, что заживление раны может быть замедленным, если биопсия берется с области лодыжки или голени, особенно у больных с нарушенным кровообращением.

Процедура биопсии проводится под местной анестезией. Маленький элемент удаляют полностью. У более крупного обычно удаляют периферическую часть вместе с краем окружающей нормальной кожи. Наилучшим с точки зрения диагностики и косметических последствий является проведение клиновидной биопсии с помощью скальпеля. Материал для гистологического исследования может также быть взят с помощью электрохирургии или пункционной биопсии.

Исключения из стандартной гистологической процедуры. Стандартные фиксирующие средства не применяются при криостатном методе быстрых срезов, бактериологических исследованиях биопсийного материала (например, для исключения туберкулеза кожи), прямого иммунофлюоресцентного исследования (буллезные дерматозы, красная волчанка), а также при гистохимических, цитохимических, иммуноцитологических исследованиях (лимфомы) и электронной микроскопии.

Гистологическое заключение выносится с учетом места взятия биопсии, возраста больного, анамнеза болезни, клинической картины.

Для диагностики большинства заболеваний кожи материал для исследования может быть получен путем пункционной биопсии диаметром от 2 до 8 мм (обычно 4 мм). Для обычного гистологического исследования и большинства специальных окрасок биоптат помещают в формалин. Для электронной микроскопии используется буфер – глутаральдегид. При иммунофлюоресцентной технике образец должен быть либо немедленно заморожен, либо помещен в специальный буферный транспортный раствор.

Электронная микроскопия кожи показана реже, но очень помогает при диагностике редких заболеваний – разновидностей буллезного эпидермолиза и др.

Глава VI

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ КОЖНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Эффективное лечение кожных болезней, несомненно, является вершиной профессионального мастерства врача-дерматолога. Из-за многочисленности и многообразия дерматозов, зачатую неясности их этиологии и патогенеза, склонности к затяжному течению эта задача нередко является трудновыполнимой и требует от специалиста не только широкого общего медицинского кругозора, но и большого личного опыта и высокого уровня клинического мышления. Особую ценность здесь приобретает именно *клиническое мышление* – умение врача максимально индивидуализировать данное наблюдение и подобрать строго индивидуальное лечение, адекватное форме и стадии заболевания, полу и возрасту пациента, сопутствующей патологии, бытовым и профессиональным особенностям случая. Только такая

адекватная терапия сулит наибольший успех.

Древние врачи оставили нам в лапидарной форме комплекс требований, которые можно рассматривать как критерии оптимального лечения: *cito, tuto, juscunde* («быстро, эффективно, приятно»). Дерматологическая наука и практика в своем развитии всегда стремились к выполнению этих призывов и достигли в этом направлении немалых успехов.

Наиболее успешным, естественно, является лечение, направленное на устранение причины заболевания – его называют **этиологическим**. Таковым, например, является применение при чесотке препаратов акарицидного действия (убивающих возбудителя болезни – чесоточного клеща). Однако этиологическое лечение, к сожалению, возможно лишь при ограниченном круге дерматозов, имеющих четко установленную этиологию, в то время как при многих заболеваниях кожи истинная причина заболевания болезни пока еще является неясной. Однако при большинстве дерматозов накоплено достаточно сведений о механизмах их развития, что делает обоснованным проведение **патогенетического лечения**, направленного на коррекцию отдельных сторон патологического процесса (например, применение антигистаминных препаратов при крапивнице, обусловленной избытком гистамина в коже). И, наконец, нередко приходится прибегать к **симптоматической терапии**, направленной на подавление отдельных симптомов болезни при неясности ее этиологии и патогенеза (например, использование охлаждающих примочек при наличии отека и мокнутия в очагах). В комплексной терапии нередко сочетаются этиологические, патогенетические и симптоматические методы лечения.

В лечении кожных болезней применяются практически все современные методы терапевтического воздействия, которые можно классифицировать следующим образом:

1. Режим
2. Диета
3. Медикаментозная терапия (общая и местная)
4. Физиотерапия
5. Психотерапия
6. Хирургическое лечение
7. Курортотерапия

Лечение дерматозов, как правило, носит комплексный характер, с включением в зависимости от особенностей заболевания соответствующего набора терапевтических мероприятий.

РЕЖИМ

В понятие лечебного и профилактического режима дерматологи вкладывают уход за больной кожей, защиту ее от повреждающего воздействия различных неблагоприятных факторов внешней среды.

По чисто гигиеническим соображениям в первую очередь надо решить вопрос о мытье кожного покрова. Здесь необходимо учитывать характер заболевания и стадию кожного процесса. При острых гнойных поражениях кожи (импетиго, фурункулы, гидрадениты), а также при наиболее контагиозных грибковых заболеваниях (микроспория) общее мытье (под душем, в ванне) запрещается во избежание диссеминации инфекции. Оно заменяется спиртовыми обтираниями (70% этиловым, 1% салициловым или 3% борным спиртом), которые следует проводить не менее 2 раз в день, соблюдая правило «от периферии к центру».

Разрешаются гигиенические обмывания водой с дезинфицирующим нейтральным мылом отдельных участков вдали от основных очагов.

При острых аллергических воспалительных дерматозах (например, при дерматитах или экземе в стадии мокнутия) также запрещается общее мытье, а очищение кожи в очагах их окружности производится дезинфицирующими примочками или тампонами с растительными маслами.

При «сухих» дерматозах в *прогрессирующей стадии* (псориаз, красный плоский лишай, атопический дерматит) общее мытье под душем или в ванне должно быть щадящим – без

мочалки и мыла. В этих случаях рекомендуется пользоваться хлопчатобумажной рукавичкой или марлей, применять вместо мыла гели для душа, вытираться мягким полотенцем промокательными движениями.

При тяжелых диссеминированных дерматозах, особенно протекающих с общими явлениями (познабливание, лихорадка, общая слабость), зачастую требуется госпитализация в кожное отделение, иногда строгий постельный режим.

В понятие лечебного режима при хронических дерматозах включается также регулирование сна и стула, пребывание на свежем воздухе. При фотодерматозах, красной волчанке, обостряющихся от солнечных лучей, следует избегать инсоляции, пользоваться зонтиком или широкополой шляпой. В понятие режима кожного больного с аллергическими воспалительными и особенно с зудящими высыпаниями входит правильный подбор одежды и в первую очередь белья. Запрещается пользоваться бельем из синтетических, шерстяных и шелковых тканей, которые из-за своих физических и химических особенностей могут вызывать или усиливать зуд и воспалительные явления. Больной должен носить белье только из хлопчатобумажных тканей, причем стирать его рекомендуется мылом, а не порошками, в которых зачастую содержатся сенсibilизирующие компоненты. Необходимо учитывать также свойства других деталей одежды. Колготы, носки, брюки, перчатки, шарфики, головные уборы, если в состав входят раздражающие ткани, не должны контактировать с кожей не только пораженных, но и здоровых участков. В этих случаях следует пользоваться соответствующими хлопчатобумажными «дублерами» или подкладками.

ДИЕТА

Важнейшее, а иногда решающее значение при многих дерматозах имеет соблюдение определенного режима питания.

Это в первую очередь относится к аллергическим и зудящим болезням кожи, некоторые из которых вообще могут иметь пищевую этиологию (например, отдельные формы крапивницы и кожного зуда). В этих случаях необходимо соответствующими диагностическими приемами подтвердить наличие повышенной чувствительности к определенным пищевым продуктам и полностью исключить их из рациона больного, что носит название *специфической исключаяющей диеты*. Ареал пищевых аллергенов чрезвычайно широк, и здесь возможны самые неожиданные находки (например, токсидермия только от зеленых яблок, крапивница исключительно от определенного сорта столового вина, сыра и т. п.).

Существует также понятие *неспецифической исключаяющей диеты*, назначаемой практически во всех случаях зудящих и воспалительных дерматозов в период обострения: из пищевого рациона исключаются (или по крайней мере резко ограничиваются) острые, копченые, соленые, жареные, консервированные и экстрактивные продукты (например, перец, хрен, горчица, копченая колбаса, острые сыры, маринады, крепкий чай, кофе, мед, варенье, шоколад, цитрусовые), сладости. В детском возрасте, как правило, требуется исключение молока и яиц. Естественно, во всех случаях запрещается употребление алкогольных напитков (включая пиво). Показаны разгрузочные дни, кратковременное лечебное голодание, обильное питье.

Нередко хроническое рецидивирующее кожное заболевание может быть обусловлено нарушением общего обмена веществ, болезнями желудочно-кишечного тракта или гепатобилиарной системы. Эта патология называется фоновой и патогенетически требует обязательной (в первую очередь диетической) коррекции, обычно с привлечением специалистов соответствующего профиля (гастроэнтеролога, гепатолога, диетолога). Большую роль здесь играют регулирование стула, борьба с запорами и метеоризмом.

ОБЩАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

В большинстве случаев кожному больному, помимо местной (наружной) требуется и общая (системная) медикаментозная терапия в соответствии с этиологическими,

патогенетическими и симптоматическими аспектами болезни. Она должна быть строго индивидуальной и обоснованной.

В связи с чрезвычайным многообразием этиологических и патогенетических факторов при заболеваниях кожи системная медикаментозная терапия дерматозов включает практически все основные методы и средства, имеющиеся в арсенале современной клинической медицины: *антимикробные, десенсибилизирующие, психотропные и гормональные препараты, витамины, анаболики, иммунокорректоры, биогенные стимуляторы и энтеросорбенты, цитостатики и неспецифические противовоспалительные средства, ферменты, хинолины и др.*

Остановимся на основных современных средствах общей медикаментозной терапии.

ПРОТИВОМИКРОБНЫЕ СРЕДСТВА

Антибиотики – важная группа средств антимикробной этиологической терапии – применяются в первую очередь при гнойничковых заболеваниях кожи (пиодермитах), вызываемых стафилококками и стрептококками. Они назначаются при наличии общих явлений (повышение температуры тела, озноб, головная боль), диссеминации гнойничковой сыпи, появлении регионарного лимфаденита, а также при локализации глубоких пиодермий в области головы и шеи. Могут использоваться антибиотики всех групп (пенициллины, тетрациклины, макролиды, цефалоспорины), но перед лечением следует установить чувствительность флоры к антибиотикам и пользоваться в первую очередь антибиотиком, к которому возбудители наиболее чувствительны. При невозможности получить антибиотикограмму используют антибиотики широкого спектра или применяют параллельно два антибиотика. Разовые, суточные и курсовые дозы антибиотиков зависят от тяжести состояния больного и обычно находятся в средних параметрах. Помимо пиодермий, антибиотики применяются и при других кожных инфекциях – при туберкулезе, лепре, лейшманиозе (обычно рифампицин).

Не утратили своего значения при инфекционно-воспалительных дерматозах **сульфаниламиды**, особенно с пролонгированным эффектом (бисептол, бактрим, септрин).

Сульфоны (диаминодифенилсульфон – ДДС, дапсон, авлосульфон, димочифон) являются основными терапевтическими средствами при лепре.

Фторхинолоны (ципрофлоксацин, цифран, ципробай, таривид, максаквин и др.), обладающие широким спектром действия, среди новейших антимикробных препаратов представляют особую терапевтическую ценность.

При назначении всех антимикробных средств следует учитывать противопоказания к их применению, а также совместимость их с другими медикаментами.

Антимикотики – группа лекарств различного происхождения, обладающих противогрибковым (фунгицидным или фунгистатическим) действием. Применяются они как для наружной (местной), так и для общей (системной) терапии. Вмешиваясь в процесс образования оболочки грибковой клетки, они приводят к гибели возбудителя или, по меньшей мере, к прекращению его размножения. Перечень основных антимикотиков приведен в таблице в разделе «Микозы».

Системные антимикотики (ламизил, орунгал, гризеофульвин и др.) применяются обычно при поражениях ногтей, волос, диссеминированных и глубоких формах дерматомикозов. Для выбора того или иного препарата надо знать спектр его действия и провести культуральное исследование для определения возбудителя микоза. Гризеофульвин имеет узкий спектр противогрибковой активности и используется в настоящее время лишь в некоторых случаях микроспории. Нистатин эффективен только при кандидозах, ламизил – в основном при дерматофитиях (рубромикозе, эпидермофитии, микроспории). Дифлюкан является особо активным при дрожжевых поражениях кожи и слизистых оболочек. Низорал используют при всех формах грибковой инфекции кожи и ее придатков. Но при длительном применении низорал дает ряд серьезных побочных явлений, что ограничивает его использование. Среди системных антимикотиков наиболее широким спектром действия обладает орунгал

(споранокс), эффективный при всех грибковых заболеваниях (кератомикозах, дерматофитиях, кандидозах, глубоких микозах). Особо эффективен метод пульс-терапии орунгалом онихомикозов – поражений ногтей (по 2 капсулы 2 раза в день в течение недели, затем перерыв 3 нед, курс 2–3 цикла).

Благодаря современным антимикотикам общего и местного действия лечение грибковых поражений гладкой кожи не представляет серьезной проблемы – обычно для полного излечения достаточно 2–3 нед. Однако лечение ногтей все еще остается трудной задачей, требующей большого времени.

Противовирусные препараты имеют как системные, так и наружные лекарственные формы, которые зачастую целесообразно применять параллельно. Показания к их применению – различные вирусные дерматозы (герпес простой и опоясывающий, контагиозный моллюск, папилломо-вирусная инфекция кожи). Основные противовирусные средства представлены в таблице в разделе «Вирусные дерматозы». Наиболее эффективны при герпетической инфекции препараты последнего поколения (ацикловир, валтрекс, фамвир).

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Глюкокортикостероиды (ГКС) обладают наиболее выраженным противовоспалительным действием и, следовательно, используются при большинстве кожных заболеваний, в основе которых лежит острое или хроническое воспаление. ГКС обладают также противоаллергическим, противозудным, антипролиферативным и иммуносупрессорным действием, в связи с чем их используют не только при аллергодерматозах (экземе, аллергических дерматитах, токсидермиях, крапивнице, атопическом дерматите, ангиитах), но и при псориазе, красном плоском лишае, лимфомах. Основные системные ГКС, применяемые при поражениях кожи, представлены в таблице в разделе «Аллергодерматозы». Дозы препаратов сильно варьируют в зависимости от формы и стадии процесса (от 2–3 таблеток в сутки при дерматите до 20–25 при пузырьчатке). В последнее время часто используется дипроспан, содержащий быстро- и медленнодействующие компоненты, вводимый обычно внутримышечно 1 раз в 2–3 нед. Среди таблетированных форм лидерами остаются преднизолон и метипред. При использовании больших доз ГКС необходимо параллельно назначать так называемую корригирующую терапию, предотвращающую или смягчающую побочные эффекты от ГКС. Всегда следует помнить о необходимости постепенного снижения суточной дозы ГКС во избежание так называемого синдрома отмены в виде резкого обострения основного заболевания, так как ГКС при большинстве дерматозов с неясной еще этиологией обладают лишь морбидостатическим эффектом.

Хинолины (делагил, плаквенл) среди своих многочисленных свойств имеют выраженный противовоспалительный эффект и особо удобны для применения при хронических воспалительных дерматозах (красной волчанке, розацеа, саркоидозе, ангиитах и др.). Их обычно назначают в виде базисной терапии на длительный срок (полгода, год) в умеренных дозах (делагил по 1 таблетке, плаквенил по 2 таблетки в сутки).

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, бруфен, индометанин, вольтарен, пироксикам и др.) – применяют в средних терапевтических дозах в основном при острых и подострых воспалительных поражениях подкожной жировой клетчатки (узловой эритеме, панникулите), а также при сопутствующем кожному процессу поражению суставов (при артропатическом псориазе, красной волчанке).

Антигистамины, применяемые в дерматологии, основной целью имеют блокаду H1-рецепторов, что снимает патологические реакции, вызываемые в коже гистамином (покраснение, отек, зуд). Действие их преимущественно симптоматическое или патогенетическое. Они показаны при многих аллергических и зудящих дерматозах (крапивнице, экземе, аллергических дерматитах, токсидермиях, нейродермите и др.). Представленные в таблице в разделе «Аллергодерматозы» антигистаминные препараты отличаются длительностью действия и соответствующим ритмом приема: супрастин, фенкарол, диазолин назначают 3 раза в день, тавегил 2 раза, а препараты последнего поколения кларитин, зиртек, кестин 1 раз в сутки. Большинство антигистаминов обладает седативным эффектом.

Хотя эта реакция весьма индивидуальна, тем не менее их не следует назначать перед работой, особенно лицам, имеющим дело с вождением транспортных средств.

Неспецифические гипосенсибилизаторы наряду с антигистаминами также оказывают умеренное противовоспалительное и противоаллергическое действие, в связи с чем применяются при аллергодерматозах в периоде обострения. К этой группе относятся препараты кальция (кальция глюконат, кальция хлорид), назначаемые как внутрь, так и парентерально, а также тиосульфат натрия, который в основном вводится внутривенно в виде 30% раствора.

АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ СРЕДСТВА

Цитостатики и иммунодепрессанты (представлены в таблице в разделе «Лимфопролиферативные болезни») своим основным показанием к применению имеют пролиферативные, в том числе опухолевые, заболевания кожи (лимфомы и другие гемобластозы, псориаз), а также дерматозы, связанные с патологией иммунной системы (ангииты, красная волчанка и др.).

ПСИХОТРОПНЫЕ СРЕДСТВА

У большинства кожных больных, особенно хроников, отмечаются те или иные нарушения со стороны нервно-психической сферы, четко прослеживается связь начала и обострений болезни со стрессовыми ситуациями. Это в первую очередь относится к больным зудящими поражениями кожи (нейродермит, экзема, пруриго, крапивница). Симптоматическая и патогенетическая терапия психотропными препаратами показана пациентам с явлениями раздражительности, страха, депрессии, бессонницы. Причем нередко бывает необходимой консультация психотерапевта. Среди психотропных препаратов выделяют транквилизаторы, нейролептики и антидепрессанты, показанные в небольших и средних дозах при соответствующих расстройствах. Некоторые кожные заболевания невозможно корригировать без привлечения психиатра (патомимия, трихотилломания, невротические эксориации).

ВИТАМИНЫ, МИКРОЭЛЕМЕНТЫ, АНАБОЛИКИ

Роль витаминов в кожной патологии невозможно переоценить. Практически все гиповитаминозы сопровождаются теми или иными изменениями кожи и ее придатков. Витамины при болезнях кожи используют не только в физиологических (малых, средних) дозах, но часто и в высоких (мега-дозах). Проводится как моно-, так и поливитаминотерапия. В последнее время с включением в витаминные комплексы микроэлементов и препаратов анаболического действия

Витамин А (ретинол) и его производные (ретиноиды) показаны в первую очередь при нарушениях рогообразования в эпидермисе (так называемых кератозах и дискератозах — ихтиозе, кератодермиях, болезни Дарье). Здесь его применяют длительно в высоких суточных дозах. Ретинол используют для общей и местной терапии во всех случаях сухости кожи (ксеродермия), истончении и поредении волос (гипотрихозы), ломкости ногтей (ониходистрофии). Ретиноиды тигазон и неотигазон весьма эффективны при псориазе, так как обладают антипролиферативным действием. Ретиноид роаккутан используют при тяжелых формах угревой болезни, так как ему присущ себостатический эффект (угнетение секреции сальных желез). Перечень основных форм ретинола и ретиноидов представлен в таблице в разделе «Псориаз».

Витамины группы В (тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианкобаламин, никотиновая кислота, пангамат и пантотенат кальция) применяются внутрь и парентерально, изолированно и в комплексных препаратах при хронических дерматозах нейрогенной, сосудистой и обменной природы, особенно в тех случаях, когда имеются явные признаки соответствующего гиповитаминоза.

Витамин С (аскорбиновая кислота) является активным детоксицирующим и

десенсибилизирующим средством, показанным в больших дозах (до 1–3 г в сутки) при острых токсидермиях, аллергических дерматитах, экземе. В средних терапевтических дозах его используют при геморрагических ангиитах кожи (часто в сочетании с рутином) для уменьшения повышенной проницаемости сосудов. В связи с депигментирующим эффектом аскорбиновую кислоту применяют при гиперпигментациях кожи.

Препараты витамина D (часто в сочетании с солями кальция) показаны в комплексной терапии кожного туберкулеза.

Витамин E (токоферол) является сильным антиоксидантом и применяется чаще при обменных и сосудистых дерматозах, болезнях соединительной ткани. Наиболее эффективен он в сочетании с ретинолом (препарат аевит).

Препараты цинка (цинктерал, оксид цинка) используют при болезнях с дефицитом этого элемента в организме (энтеропатический акродерматит, гипотрихозы, алопеции).

У ослабленных больных необходимо применять **анаболики**, повышающие синтез белка в тканях, обладающие общеукрепляющим действием (неробол, ретаболил, метилурацил, метионин). Они показаны больным хронической пиодермией, язвенными дерматозами. Их используют в качестве корригирующих средств при длительной и массивной глюкокортикоидной терапии.

Весьма эффективны при хронических дерматозах комплексные поливитаминные препараты с макро– и микроэлементами и анаболиками (витрум, центрум, олиговит и др.).

МЕСТНАЯ (НАРУЖНАЯ) МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Нигде в клинической медицине так широко не применяется местная терапия, как в дерматологии. Она может быть (как и общая терапия) этиологической, патогенетической и симптоматической. Например, втирание в кожу эмульсии бензилбензоата при чесотке, убивая возбудителя, устраняет причину заболевания; применение кортикостероидных мазей при экземе как воспалительно-аллергическом заболевании оказывает выраженное патогенетическое воздействие; использование при зуде любого характера протираний меновазином является чисто симптоматическим мероприятием.

Подбор и проведение местной терапии требуют большого врачебного искусства. Вначале надо решить вопрос подбора *местной лекарственной формы*, а затем вопрос включения в нее *специфического действующего вещества*. Дерматологические местные лекарственные формы весьма разнообразны и сами по себе также оказывают терапевтическое воздействие. Поскольку подавляющее большинство кожных болезней имеет воспалительную природу, то именно оценкой степени выраженности и характера воспаления следует пользоваться при выборе местной лекарственной формы. Учитывается также локализация поражения. Правильный подбор лекарственной формы имеет решающее значение в достижении терапевтического эффекта.

Примочки представляют собой водные растворы различных (дезинфицирующих, противовоспалительных) веществ. Кипяченая вода или физиологический раствор могут рассматриваться как простейшие примочки – все дело в методике применения: берется 8–16 слоев ветоши или 16–32 слоя марли, которые по размеру должны соответствовать очагу мокнутия, смачиваются в соответствующем холодном растворе, отжимаются и накладываются на больную кожу. Смена примочки проводится по мере ее согревания (через несколько минут). Примочку иногда можно заменить влажно-высыхающей повязкой, которая меняется по мере подсыхания через 2 ч, в течение которых ее фиксируют одним-двумя турами бинта. Примочки оказывают противовоспалительное (сосудосуживающее) действие, уменьшают отечность, успокаивают жжение и зуд, а главное – адсорбируют экссудат, сочащийся из эрозий. Адсорбирующим действием обладает только примочка, поэтому она является незаменимой при наличии мокнутия. Простейшей дезинфицирующей примочкой является *борная* :

Rp.: Ac. borici 4,0

Aq. destillatae 200,0

M. D. S. Примочка

При мокнутии на волосистых участках удобно пользоваться *аэрозолями* с такими сильными противовоспалительными веществами, как глюкокортикостероиды.

Пасты представляют собой смесь жировых веществ (мазей) с порошками 1:1, благодаря чему они обладают поверхностным, подсушивающим действием, их применяют при подострых воспалительных высыпаниях, после завершения мокнутия, наносят тонким слоем 1–2 раза в день. Классической основой для паст является цинковая паста:

Rp.: Zinci oxidi
Amyli tritici aa 10,0
Vaselini 20,0
M.f. pasta.
D. S. Смазывать очаг 2 раза в день.

Присыпки (пудры) состоят из растительных или минеральных порошков (тальк, окись цинка, крахмал). *Простейшая индифферентная присыпка* состоит из смеси талька и окиси цинка в равных частях:

Rp.: Zinci oxidi
Talci aa 10,0
M.f. pulv.
D. S. Присыпка.

Благодаря своей гигроскопичности пудры обладают подсушивающим, противовоспалительным, обезжиривающим действием. Их удобнее всего использовать для лечения подостровоспалительных поражений на волосистых частях тела и в складках кожи. Присыпку нельзя втирать в кожу, а следует наносить ватным тампоном похлопывающими движениями.

Взбалтываемые взвеси (болтушки) состоят из смеси порошков и водных (водно-спиртовых) растворов или растительных масел. В первом случае говорят о *водных (спиртовых) болтушках*, во втором – о *масляных* :

Rp.: Zinci oxidi
Talci
Amyli tritici aa 30,0
Glycerini 40,0
Aq. destill. ad 250,0
M. D. S. Взбалтывать и припудривать кожу (водная болтушка).

Rp.: Zinci oxidi 10,0
Ol. Persicorum ad 100,0
M. D. S. Взбалтывать и припудривать кожу (масляная болтушка).

Действие взбалтываемых взвесей аналогично действию паст, но за счет испарения воды они обладают более сильным охлаждающим и противозудным эффектом.

Мази представляют собой смеси жировых или жироподобных веществ. Простейшая пропись – смесь безводного ланолина и вазелина в равных частях:

Rp.: Lanolini anhydrici
Vaselini aa 15,0
M.f. ung.
D. S. Смазывать кожу.

Мази обладают согревающим, смягчающим и питательным действием, в связи с чем они показаны при хронических воспалительных поражениях с выраженной инфильтрацией. Мази слегка втирают в кожу очагов несколько раз в день. В тех случаях, когда инфильтрация

высыпных элементов выражена особенно резко, рекомендуется наносить мази под окклюзионную повязку, что усиливает согревание кожи и, следовательно, ускоряет рассасывание высыпаний. Для окклюзионных повязок используют компрессную бумагу или тонкую (пищевую) полиэтиленовую пленку. Повязка фиксируется бинтом и может находиться на коже от 2–3 до 12 ч.

Кремы представляют собой мазевую основу, куда добавляется вода, которая, испаряясь, в течение 2 ч дает охлаждающий, противовоспалительный эффект. После испарения воды крем начинает действовать как мазь. *Классическая пропись – крем Унны* :

Rp.: Lanolini

Vaselini

Aq. destill. aa 10,0

M.f. ung.

D. S. Смазывать кожу.

Кремы применяются при хроническом воспалении в переходном периоде от подострого. Они действуют нежнее мазей, не вызывая обострения.

Пластыри , представляющие собой густую массу из смеси смол, воска, окиси свинца и других веществ дают наиболее сильный согревающий и рассасывающий эффект, в связи с чем применяются на ограниченные очаги хронического воспаления или утолщения кожи.

Лаки , состоящие в своей основе из коллодия, применяются в основном для лечения болезней ногтей, так как удерживаются на поверхности без повязки.

Выбор действующего вещества , которое будет включено в ту или иную описанную выше местную лекарственную форму, диктуется сведениями об этиологии, патогенезе или симптоматике конкретной нозологии с поправкой на особенности случая. Многие из действующих веществ описаны в разделе общей (системной) терапии дерматозов: большинство из них используется и в местной (наружной) терапии (например, антибиотики, глюкокортикостероиды, антимикотики и др.).

Среди действующих веществ выделяют несколько основных групп: *противовоспалительные, антимикробные, противопаразитарные, редуцирующие, кератолитические, противозудные.*

Противовоспалительные местные средства используют при различных воспалительных дерматозах в соответствующих лекарственных формах (от примочек до мазей). К классическим препаратам относятся вяжущие примочки (свинцовая, жидкость Бурова, раствор нитрата серебра, настои и отвары лекарственных трав – ромашки, шалфея, череды и др.). Среди современных местных противовоспалительных средств лидируют глюкокортикостероиды в виде кремов, мазей, гелей и растворов (лосьонов) различной силы действия.

Антимикробные препараты включают как классические дезинфицирующие агенты (растворы йода, анилиновых красителей, фурацилина, этакридина лактата, нитрата серебра, борной кислоты), так и современные (мази и эмульсии с антибиотиками и сульфаниламидами). Современные местные противовирусные препараты перечислены в разделе «Вирусные дерматозы». Современные локальные противогрибковые средства (антимикотики) приведены в разделе «Микозы».

Противопаразитарные средства практически используются только для наружного лечения. При чесотке и педикулезе высокоэффективны эмульсия бензилбензоата, аэрозоль Спрегаль, раствор Ниттифор, шампунь Педилин и др. Не утратили еще полностью популярности у врачей классические средства: мазь Вилькинсона (15% серно-дегтярная), 20–30% серная мазь.

Редуцирующие средства имеют основной своей целью рассасывание инфильтрации кожи при хронических воспалительных дерматозах. Их включают в состав кремов и мазей,

используют в окклюзионных повязках. В порядке возрастания редуцирующего эффекта их можно расположить в следующем порядке (при одинаковой концентрации в лекарственных формах): нафталан, ихтиол, сера, деготь. Обычно лечение начинают со слабых препаратов низкой концентрации – 2%, затем процент действующего вещества постепенно повышают и переходят на более активные ингредиенты, в последующем подключают окклюзионные повязки. Лечение проводят до полного исчезновения инфильтрации.

Кератолитические средства обеспечивают размягчение и последующее отторжение избыточно ороговевшей кожи и применяются в основном при так называемых кератозах. Кератолитическим действием обладают салициловая и молочная кислоты и резорцин в высоких концентрациях (мази 10–20–30%). При ограниченных кератозах (например, мозолях), онихомикозах удобно пользоваться кератолитическими лаками и пластырями.

Противозудные средства обладают симптоматическим эффектом, уменьшая ощущение зуда в коже. К ним относятся ментол, анестезин, димедрол, карболовая, лимонная и уксусная кислоты. Их применяют в спиртовых растворах, взбалтываемых взвешях, кремах, мазях. Есть готовые комплексные препараты (меновазин). Сильным противозудным эффектом обладают глюкокортикостероиды.

Комплексные препараты сочетанного действия (противовоспалительного, антимикробного, кератолитического, фунгицидного) заслуживают особого внимания, так как высокоэффективны, удобны в применении, дают наименьшее число побочных реакций. Это кремы, мази, аэрозоли и растворы глюкокортикостероидов в смеси с другими средствами. Некоторые из этих препаратов можно считать практически универсальными (например, крем Тридерм обладает сильным противовоспалительным, антимикробным и фунгицидным действием). Глюкокортикостероиды с антибиотиками используют при аллергодерматозах, осложненных пиококковой инфекцией; кортикостероиды с салициловой кислотой особо эффективны при псориазе и нейродермите. Глюкокортикостероиды с антимикотиками необходимы при зудящих и экссудативных формах грибковых заболеваний кожи.

ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

В дерматологической практике фактически используются все классические и современные методы физиотерапевтического воздействия на пораженную кожу и организм в целом. Физиотерапия является в большинстве случаев необходимым компонентом в лечении кожного больного. Физиотерапевтические методы включают *лечение теплом, холодом, электрическим током, лучами, магнитом, кислородом, озоном, сочетанием физических и химических воздействий (фотохимиотерапия)*.

При проведении лечения, естественно, следует учитывать имеющиеся противопоказания к той или иной физиопроцедуре.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Начало и обострения многих кожных болезней провоцируются различными психическими воздействиями, значительная часть дерматозов приводит к вторичным неврозам и даже психозам, а иногда к попыткам суицида. Поэтому психотерапия является необходимой составляющей в комплексном лечении почти всех кожных больных.

Чаще всего приходится прибегать к суггестивной терапии – внушению как в бодрствующем состоянии пациента, так и при погружении его в гипнотический сон. В первую очередь больного надо успокоить, развеять авторитетным врачебным словом страх перед опасностью, неизлечимостью или заразностью, болезни (естественно, если к этому есть основания). Во всех случаях врач должен стараться дать максимально оптимистический прогноз как для жизни, так и для излечения. При ряде заболеваний (бородавки, нейродерматозы, псориаз, экзема) может быть полезен гипноз, который должен проводиться соответствующим специалистом.

Если у больного нарушен сон, следует предпринять все меры к его нормализации, в частности использовать процедуры электросна. При нейродерматозах, обычно

сопровождающихся мучительным зудом, эффективна иглорефлексотерапия.

Необходимо использовать большой арсенал психофармакологических лечебных препаратов – антидепрессантов, транквилизаторов, нейролептиков. Здесь часто полезна консультация психоневролога. В последнее время начинает развиваться новый раздел нашей специальности – психодерматология.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Хирургические методы, связанные с полным иссечением пораженных участков кожи (эксцизия), не утратили своего значения и в настоящее время. Их используют в случаях отсутствия эффекта от консервативных методов лечения (при бородавчатом туберкулезе, плоской туберкулезной волчанке, новообразованиях, хронической пиодермии). Нередко приходится прибегать к хирургическому вскрытию (инцизии) очагов глубокой пиодермии (гидраденитов, абсцедирующих фурункулов, конглобатных угрей). При долго незаживающих язвенных поражениях кожи единственным эффективным средством может стать пластика (аутопластика) дефектов.

КУРОРТТЕРАПИЯ

При хронических заболеваниях кожи нейrogenного, аллергического или обменного характера чрезвычайно полезно включение в терапевтический цикл различных курортных факторов. Обычно это делается после купирования рецидива болезни (в периоде реабилитации) при полном или почти полном отсутствии высыпных элементов. Всегда следует учитывать возможные показания и противопоказания со стороны сопутствующих заболеваний.

Курортные факторы включают *климатотерапию, бальнеотерапию, гелиотерапию, талассотерапию, пеллоидотерапию*.

Влияние климата на течение отдельных дерматозов может быть радикальным. Например, полное излечение атопического дерматита без последующих рецидивов, как правило, возможно только при длительной климатотерапии (безвыездное проживание в теплом сухом климате не менее 3 лет). Некоторые формы псориаза и экземы полностью проходят при постоянном проживании в подходящей климатической зоне, которую можно подобрать чисто эмпирически. Кратковременная климатотерапия (1–2 мес) обычно лишь удлиняет ремиссии.

Весьма эффективна при многих кожных болезнях (экземе, нейродермите, псориазе, склеродермии, пруриго) бальнеотерапия – лечение минеральными ваннами: сульфидными (Сочи–Мацеста), радоновыми (Пятигорск). Гелиотерапия в виде дозированных воздушных ванн показана при перечисленных выше дерматозах в условиях курортов средней и южной полосы. Она хорошо сочетается с талассотерапией (морскими купаниями).

При упорных воспалительных дерматозах с резкой инфильтрацией кожи в очагах поражения (хроническая экзема, нейродермит, псориаз) отличные результаты дают аппликации лечебных грязей (пеллоидотерапия) на курортах типа Анапы.

Комплексное использование различных курортных факторов значительно повышает общий терапевтический эффект.

ЧАСТНАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Глава VII ПИОДЕРМИИ

ПИОДЕРМИИ (гнойничковые болезни кожи) – группа заболеваний кожи, вызываемая гноеродными микроорганизмами, главным образом *стафилококками, стрептококками*, реже другими (псевдомонозная инфекция и др.).

Пиодермии – наиболее распространенные заболевания кожи во всех возрастных группах. По-видимому, это обусловлено тем, что стафилококки, стрептококки часто обнаруживаются в окружающей человека среде (в воздухе, пыли помещений, а также на одежде, коже человека). Неповрежденная чистая кожа служит надежным барьером для проникновения бактерий внутрь. Однако при повреждениях кожи (ссадины, трещины, травмы), загрязнении ее смазочными маслами, пылью, горючими жидкостями, при неправильном уходе за кожей нарушаются ее функции, в том числе и защитная. Развитию заболевания способствуют снижение иммунной защиты организма, нарушения состава пота и изменение pH водно-липидной мантии кожи, состава и количества сального секрета, несбалансированное питание, гиповитаминоз (А, С, группы В), эндокринные нарушения (сахарный диабет и др.), переутомления, переохлаждения и др.

Клинические проявления гнойничковых болезней кожи разнообразны. Наиболее распространенными являются фолликулиты, вульгарный сикоз, фурункул, карбункул, гидраденит, вульгарные угри, импетиго, хроническая язвенная пиодермия.

У грудных детей может развиваться эпидемическая пузырчатка новорожденных и др. Пиодермия часто осложняет зудящие кожные заболевания, особенно чесотку, экзему, нейродермит, атопический дерматит (вторичная пиодермия). Различают три основные группы пиодермии: стафилодермии, стрептодермии и стрептостафилодермии, которые в свою очередь подразделяются на поверхностные и глубокие формы.

Этиология и патогенез. Стафилодермии в основном вызываются грамположительным золотистым стафилококком (*Staphylococcus aureus*). Обитая преимущественно в устьях волосяных фолликулов, стафилококки обуславливают формирование фолликулярных пустул, которые, как правило, имеют коническую форму. У новорожденных фолликулярный аппарат развит недостаточно, фолликулярной пустулы обычно не образуется, а возникает везикулобуллезный элемент с гнойным содержимым (эпидемическая пузырчатка).

Стрептодермии в основном вызываются β -гемолитическим стрептококком и характеризуются нефолликулярной пустулой – фликтеной, представляющей собой плоский пузырь диаметром 0,5–0,8 мм с вялой покрывкой, гнойным содержимым и воспалительным венчиком по периферии. При глубоких поражениях воспалительный инфильтрат в ее основании усиливается и ткани подвергаются распаду с образованием язвы – эктимы. Во многих случаях наблюдается совместное действие этих двух возбудителей с формированием поражений типа вульгарного импетиго или хронической язвенной пиодермии.

ФОЛЛИКУЛИТЫ

Фолликулит – гнойное воспаление волосяного фолликула. Различают *остиофолликулит, фолликулит поверхностный и глубокий*.

Остиофолликулит (син. импетиго стафилококковое Бокхарта) характеризуется мелкой фолликулярной поверхностной конусовидной пустулой диаметром 1–2 мм с гнойной головкой, расположенной в устье волосяного фолликула. Центр ее пронизан волоском (который не всегда различим), по периферии виден розовый ободок шириной 1 мм. Как правило, остиофолликулиты носят множественный характер, локализуются на лице, туловище, конечностях. Через 3–5 дней содержимое пустул высыхает в корочки, которые отпадают, не оставляя следа.

Фолликулит поверхностный отмечается лишь несколько большими размерами (0,5–0,7 мм в диаметре) и глубиной поражения (захватывает до 2/3; волосяного фолликула). Образующаяся пустула также имеет конусовидную форму, пронизана волосом, эритематозная зона вокруг нее составляет 2–3 мм, покрывка пустулы плотная, возможна слабая болезненность, после вскрытия пустул и отделения гноя субъективные ощущения исчезают. Общее состояние обычно не страдает.

Лечение поверхностных фолликулитов заключается в применении 2% спиртовых

растворов анилиновых красителей (бриллиантового зеленого, метиленового синего, генцианвиолета), сангвиритрина, бактробана, 2–5% левомецетинового спирта. Кожу вокруг высыпаний протирают 2% салициловым спиртом. При распространенных формах показаны УФО, поляризованный свет.

Фолликулит глубокий характеризуется большими размерами пустул (1–1,5 см в диаметре), захватывающих полностью волосяной фолликул, выраженной болезненностью, однако от фурункула их отличает отсутствие некротического стержня. При большом количестве высыпаний могут возникать субфебрильная и фебрильная лихорадка, изменения крови (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ). Глубокие фолликулиты могут явиться признаками сахарного диабета, иммунодефицитного состояния, анемии.

Лечение глубоких фолликулитов обычно включает антибиотикотерапию (эритромицин, диклоксациллин, цефалексин и др.), специфическую (стафилококковые антифагин, ?-глобулин) и неспецифическую (тактивин и др.) иммунотерапию (при хроническом течении процесса), витамины А, С, группы В, УВЧ, УФО, поляризованный свет. Местно назначают 20% ихтиоловую мазь (или чистый ихтиол), при вскрытии пустул – дезинфицирующие и эпителизирующие средства (хлорофиллипт, сангвиритрин, бактробан и др.). Необходимы соблюдение диеты (с ограничением углеводов и жиров), обработка окружающей здоровой кожи 2% салициловым спиртом, настойкой календулы и др.

СИКОЗ ВУЛЬГАРНЫЙ

Сикоз вульгарный – хронический гнойничковый процесс, характеризующийся воспалением волосяных фолликулов области бороды и усов, реже других зон (область лобка и др.).

Клиническая картина. Болеют мужчины – при несоблюдении гигиенических правил при бритье. Имеют также значение эндокринные нарушения, иммунодефицит, авитаминоз и очаги хронической инфекции (ринит, синусит, гайморит). Процесс начинается с появления маленьких вначале рассеянных фолликулярных узелков и пустул, которые постепенно формируют за счет перифолликулярного воспаления сливные очаги, покрываемые гнойными корками. Процесс принимает хроническое вялое течение. Общее состояние больного не страдает, но пораженная кожа придает ему неопрятный неухоженный вид. Рубцовых изменений не остается.

Диагноз ставится на основании клинической картины, дифференциальный диагноз проводят с паразитарным сикозом (инфильтративно-нагноительной трихофитией), отличающимся выраженной остротой воспалительного процесса с реакцией лимфатических узлов (увеличенных и болезненных), обнаружением патогенных грибов – трихофитонов и Рубцовыми изменениями кожи.

Лечение: местно используют 2% спиртовые растворы анилиновых красителей, 5% левомецетиновый спирт, молоко Видаля, бактробан, мази с антибиотиками (гентамициновая, линкомициновая и др.), 2% борно-дегтярная и др.; УФО. При выраженном и распространенном нагноительном процессе – антибиотики внутрь (эритромицин, диклоксациллин, цефалексин) в течение 3 нед и более. Запрещается бритье в зонах пораженных участков кожи.

ФУРУНКУЛ, ФУРУНКУЛЕЗ

Фурункул – глубокая стафилодермия, характеризующаяся гнойно-некротическим воспалением волосяного фолликула и окружающей ткани с самоограничивающим характером процесса за счет грануляционной ткани.

Локализуется чаще на местах минимальной травмы в виде одиночного (реже нескольких) очага. Чаще локализуется на лице (носошечная зона), шее, плечах, бедрах или ягодицах. Возможно хроническое рецидивирующее течение процесса на протяжении нескольких месяцев или лет, когда различные фурункулы находятся в разных стадиях развития и периодически

появляются все новые элементы (фурункулез), что во многом определяется ослаблением иммунного статуса (дефект хемотаксиса нейтрофилов, гипогаммаглобулинемия, иммунодефицитное состояние в связи с тимомой, сахарным диабетом и др.). Нередко фурункулез осложняет различные кожные заболевания (экзема, чесотка и др.).

Клиническая картина фурункула характеризуется глубокой пустулой в виде болезненного узловатого инфильтрата диаметром 3–5 см и более ярко-красного цвета, который через несколько дней начинает флюктуировать в центральной части и конусовидно выпячиваться, формируя некротический стержень. Затем фурункул вскрывается с отделением большого количества гнойно-некротических масс, процесс заканчивается рубцеванием. Эволюция фурункула в среднем занимает 2 нед. Общее состояние обычно не страдает при одиночных фурункулах; при множественных фурункулах и фурункулезе могут быть лихорадка, недомогание, головные боли, в крови – лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. При локализации фурункулов на голове (особенно в зоне носа, щек) и шее возможно осложнение в виде менингита, тромбоза мозговых синусов, сепсиса.

Лечение: при одиночном фурункуле возможна лишь местная терапия – чистый ихтиол, сухое тепло, УВЧ, на вскрывшийся фурункул – левомиколь, левосин, бактробан, томицид.

Исключение представляет лишь зона опасной локализации фурункула (область носогубного треугольника, носа, губ), когда он может осложниться менингитом, сепсисом в связи с обильной васкуляризацией этих участков, и в этом случае обязательно назначаются антибиотики, как это делается при множественных фурункулах и фурункулезе (клоксациллин по 500 мг 4 раза в сутки, рифампин 600 мг/сут один раз в течение 7–10 дней, клиндамицин 150 мг/сут и др.). При рецидивирующем хроническом течении процесса используют также специфическую (стафилококковые анатоксин, антифагин, вакцину) и неспецифическую иммунотерапию, витамины (А, С, группа В). Необходима санация очагов хронической инфекции, диета с ограничением углеводов. При плохом отторжении некротического стержня используют протеолитические ферменты (1% трипсин, химопсин и др.).

КАРБУНКУЛ

Карбункул – гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов с образованием сливного воспалительного инфильтрата, локализованного в дерме и подкожной клетчатке и нескольких гнойно-некротических стержней.

Пораженная кожа багрово-красного цвета, горячая на ощупь, отечно-инфильтрированная на обширном участке (например, задняя поверхность шеи). Общее состояние больного нарушено: лихорадка, недомогание, резкая боль в очаге поражения, головные боли. В крови отмечается лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. Через несколько дней в очаге поражения появляются зоны флюктуации и карбункул вскрывается с образованием нескольких (в отличие от фурункула) гнойно-некротических стержней, в зоне которых после отделения гноя и некротических масс обнажается язвенная гнойная медленно заживающая (2–4 нед и более) поверхность. На месте карбункула остается грубый звездчатый рубец. Возможны осложнения: лимфангит, лимфаденит, менингит, сепсис.

Лечение обычно осуществляется в отделении гнойной хирургии, где используют антибиотики, детоксирующие средства, хирургическое вскрытие зон флюктуации карбункула, УВЧ, на язвы назначают протеолитические ферменты, дезинфицирующие и эпителизирующие мази (см. «Фурункул»).

ГИДРАДЕНИТ

Гидраденит – гнойное воспаление апокриновых потовых желез, вызываемое стафилококками, проникающими в железы через их протоки, небольшие травмы кожи, возникающие нередко при бритье подмышечных впадин.

Гидраденит преимущественно наблюдается в молодом возрасте, когда апокриновые

железы функционируют особенно активно. Поражение локализуется чаще в подмышечных впадинах, что связано с основной локализацией апокриновых потовых желез, реже в области половых органов и заднего прохода.

Клиническая картина. Процесс начинается с одного или нескольких болезненных плотных узелковых инфильтратов в толще кожи и подкожной клетчатки, постепенно увеличивающихся до 1–2 см в диаметре, спаивающихся с кожей, которая приобретает красный, а затем багрово-синюшный цвет. Постепенно инфильтрат приобретает коническую форму («сучье вымя»), в центре его появляется флюктуация (за счет формирования абсцесса), и через образовавшееся свищевое отверстие выделяется сливкообразный гной. Процесс длится в среднем 2 нед, заканчиваясь рубцеванием. Часто возникают рецидивы. Общее состояние больного изменяется мало, возможно повышение температуры тела, слабость, в анализах крови – лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. При сниженном иммунитете, гиповитаминозе процесс может принять хроническое рецидивирующее течение, образуя целые конгломераты воспалительных узлов в разных стадиях развития.

Диагноз основывается на клинической картине; дифференциальный диагноз проводят с лимфаденитом, при котором увеличенный болезненный лимфатический узел пальпируется более глубоко в подкожной клетчатке, колликуватным туберкулезом, протекающим с неострыми воспалительными явлениями, поражающим лимфатические узлы (чаще шеи), при вскрытии узлов выделяется небольшое количество гноя.

Лечение: при множественных и крупных инфильтратах, затрудняющих движения, назначают антибиотики (линкомицин 250 000 3 раза в день, пенициллин 250 000 4 раза в день, эритромицин 250 000 4 раза в день), витамины группы В, С, А, наружно – чистый ихтиол, кожу вокруг очага поражения протирают 2% салициловым спиртом, спиртовой настойкой календулы. Показаны сухое тепло, УВЧ, УФО, УЗ. При признаках расплавления инфильтрата возможно хирургическое лечение – вскрытие абсцесса, повязки с протеолитическими ферментами (трипсин, химопсин). При рецидивирующем течении показаны специфическая иммунотерапия (стафилококковые иммуноглобулин, анатоксин, антифагин, антистафилококковая гипериммунная плазма), иммунокорректоры (тактивин и др.), иногда с хирургическим иссечением пораженной ткани.

Профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены, особенно при бритье подмышечных впадин.

ПУЗЫРЧАТКА ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Пузырчатка эпидемическая новорожденных (син. пемфигоид пиококковый) – контагиозная поверхностная стафилодермия, развивающаяся обычно на 3–5-й день жизни новорожденного.

Стафилококковая инфекция проникает чаще через пупочную ранку, развивается омфалит и в дальнейшем наступает генерализация инфекции. Источником заражения могут быть медперсонал, роженицы. Заболевание характеризуется появлением на коже пузырей различных размеров (от 0,5 до 1,5 см) с вялой тонкой покрывкой и воспалительным венчиком по периферии, сопровождающихся повышением температуры тела до 38°C, нарушением общего состояния ребенка (плаксивость, отказ от пищи, рвота, диспепсические явления), изменениями крови (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ). Высыпания локализуются в основном на коже туловища (больше на спине), волосистой части головы, в кожных складках (ладони и подошвы не поражаются); вскрываясь, пузыри обнажают эрозивные поверхности, окруженные остатками их покрывок. Нередко развиваются осложнения в виде отита, пневмонии, возможен сепсис. При благоприятном течении длительность заболевания составляет 2–4 нед.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, подкрепленной в сомнительных случаях бактериологическим исследованием. Дифференциальный диагноз проводят с сифилитической пузырчаткой, при которой поражаются ладони и подошвы, пузыри плотные, с инфильтрацией в основании, нет выраженных нарушений общего состояния

больного, из содержимого пузырей выявляется бледная трепонема, специфические серореакции на сифилис положительные; с врожденным буллезным эпидермолизом, проявления которого видны обычно уже при рождении ребенка, а пузыри возникают при малейшей травматизации кожи.

Лечение: изоляция больных, антибиотикотерапия: пеницилиназорезистентные пенициллины (так как токсикопродуцирующие стафилококки обычно продуцируют пенициллиназу и не чувствительны к обычному пенициллину), кефзол, цефопорин. Показаны также антистафилококковый γ -глобулин, альбумины, гемодез, полиглокин. Внутрь назначают лактобактерин, бифидумбактерин, витамины А, С, группы В. Местно: анилиновые красители (водные растворы), присыпки ксероформом.

ИМПЕТИГО

Импетиго – контагиозное заболевание кожи, вызываемое стрептококками и стафилококками, характеризующееся образованием фликтен-нефолликулярных пустул типа плоских пузырей с дряблой покрывкой и воспалительным венчиком.

Развитию импетиго способствуют микротравмы, несоблюдение гигиены кожи, ослабление иммунитета; импетиго может осложнить различные дерматозы (экзема, дерматит, чесотка), сопровождающиеся зудом, особенно у детей.

Различают *стрептококковое (вульгарное) импетиго* и *стрепто-стафилококковое*.

Стрептококковое импетиго чаще встречается у детей и молодых женщин, характеризуется появлением дряблых, легко вскрывающихся фликтен с тонкой покрывкой и мутноватым содержимым, диаметром от 2 до 10 мм. На месте вскрывшихся фликтен видны сочные ярко-розовые эрозии, отделяемое фликтен может ссыхаться в светло-желтые тонкие корочки, отпадающие через 3–7 дней, после чего остается свежий заэпителизированный розовый участок кожи или очаг временной депигментации. К разновидностям стрептококкового импетиго относят щелевидное импетиго, локализирующееся в кожных складках: за ушными раковинами, вокруг носа, в углах рта – стрептококковая заеда; буллезное импетиго, отличающееся большими размерами пузыря, кольцевидное импетиго – образующееся при выраженном центробежном росте очага, когда в центре кожа уже эпителизируется, а вокруг сохраняются фликтены; сифилоподобное импетиго, локализирующееся в области гениталий, ягодиц и напоминающее сифилитические папулы, а также поверхностный панариций – импетиго задних валиков ногтей.

Стрепто-стафилококковое импетиго отличается гнойным желтоватым густым содержимым фликтен, склонным ссыхаться в толстые желтовато-зеленые корки, под которыми выявляется влажная эрозивная поверхность. Вульгарное импетиго отличается особой контагиозностью и склонностью к быстрому распространению. Основная локализация импетиго – кожа лица, открытые участки конечностей. В тяжелых случаях у детей возможно осложнение в виде острого нефрита.

Диагноз импетиго устанавливают на основе клинической картины, подтвержденной в сомнительных случаях бактериологическим исследованием. Дифференциальный диагноз проводят с микробной экземой, пузырьчаткой, кандидозными поражениями кожных складок, ногтевых валиков.

Лечение: исключить мытье пораженной кожи, кожу других участков можно мыть с антимикробными мылами «Сэйфгард», «Бетадин» и др. Кожу вокруг очагов протирают 2% салициловым спиртом, настойкой календулы (1 столовая ложка на 1 стакан кипяченной воды), фликтены, корки пропитывают 2% спиртовым, а эрозии – водным раствором анилиновых красителей (бриллиантового зеленого, генцианвиолета, фуксина), крепким раствором перманганата калия, используют также линкомициновую, неомициновую, гелиомициновую мази и пасты или смесь пасты с анилиновым красителем. В случае упорного течения и значительного распространения назначают антибиотики внутрь (линкомицин, цефалексин,

азитромицин). Назначение пенициллина не оправдано при наличии микстинфекции (стрептококки и стафилококки), эритромицин также не всегда гарантирует успех в таких случаях. Показано УФ-облучение. Необходимо исключить контакт заболевших детей со здоровыми.

В целях профилактики импетиго порезы, ссадины целесообразно обрабатывать дезинфицирующими средствами: анилиновыми красителями, бактробаном.

СУХАЯ СТРЕПТОДЕРМИЯ

Сухая стрептодермия – поверхностная стрептодермия, проявляющаяся образованием розоватых шелушащихся округлых пятен различных размеров, оставляющих после себя временную депигментацию, локализирующихся на коже спины, ягодиц, конечностей и особенно часто на лице, где получила название «простой лишай лица», расценивающийся как атипичный безфликтенный вариант стрептококкового импетиго.

Болеют чаще мальчики 7–10 лет, отмечается контагиозность. На коже лица (реже в других зонах) появляются слабо-розового цвета округлые, покрываемые мелкопластинчатыми (муковидными) чешуйками пятна (одно или несколько), постепенно достигающие 3–4 см в диаметре, субъективно не беспокоящие больного. Под воздействием инсоляции высыпания исчезают, оставляя после себя временную гипопигментацию (псевдолейкодерму).

Диагноз ставится на основании клинической картины; дифференциальный диагноз проводится с грибковым поражением кожи с помощью исследования на патогенные грибы.

Лечение: мази с антибиотиками (эритромициновая, гелиомициновая и др.), бактробан, гиоксизон, лоринден С.

ЭКТИМА

Эктима – глубокое стрептококковое поражение кожи, которое в развитом виде представляет собой язвенный дефект с крутовозвышающимися краями, гнойным мягким дном и валом воспалительного болезненного инфильтрата.

Кожа над очагом ярко гиперемирована, величина его достигает нескольких сантиметров, границы нечеткие (вульгарная эктима). Язва нередко покрыта плотной гнойной коркой из сохшегося гнойного экссудата. Иногда эта корка особенно сильно выражена (устрицеобразная), резко приподнимается над окружающей кожей (рупия). Глубина эктимы может быть различной; известны случаи проникающих эктим, разрушающих мягкие ткани до костей (прободающая эктима). В этих случаях, как правило, выявляется микстинфекция, в которой, помимо стрептококков, участвуют (позднее присоединяющиеся) стафилококки, псевдомонадная флора. Последняя нередко обуславливает некротический компонент процесса (эктима некротическая, син. молниеносная). Наиболее частая локализация эктим – кожа голеней, обычно элементы эктимы единичны (описано не более 10 элементов). Реже эктимы локализуются на ягодицах, бедрах, туловище. В развитии некротической (гангренозной) эктимы участвуют иммунокомплексные реакции, развивающиеся на инфекционные антигены и поражающие сосуды дермы, что становится одним из ведущих компонентов патогенеза, в связи с чем некоторые ее относят к ангиитам кожи. Вульгарная эктима в течение 2–4 нед подвергается рубцеванию. Течение гангренозной эктимы более длительное.

Диагноз основывается на клинической картине. Дифференциальный диагноз проводят с сифилитическими эктимами, которые не имеют выраженного островоспалительного компонента; серологические реакции на сифилис и исследование на бледную трепонему положительные.

Лечение: антибиотики (линкомицин, диклоксациллин, цефалексин и др.), при гангренозной форме присоединяют кортикостероиды 30–50 мг/сут, ангиопротекторы; наружно: на язву трипсин, химопсин (для очищения от гноя), затем солкосерил в смеси с антибиотиками,

на окружающий инфильтрат 20% ихтиоловая мазь, ихтиоло-камфорная мазь, винилин и др. Показаны УВЧ, УФО, лазеротерапия.

ЦЕЛЛЮЛИТ

Целлюлит – глубокое воспалительное поражение кожи и подкожной клетчатки, характеризующееся эритемой, отеком тканей и болью. Целлюлит обычно вызывается стрептококками группы А и присоединившимся золотистым стафилококком.

Целлюлит развивается вокруг раневых поверхностей, язв или на непораженной коже (*рожа*). Рецидивирующее течение целлюлита нередко обусловлено нарушениями венозной и лимфатической системы. Нередко травматические или хирургические вмешательства в лимфатическую систему обуславливают первые проявления целлюлита.

Рожа – острая воспалительная форма целлюлита, отличающаяся от других форм целлюлита вовлечением лимфатической ткани, в которой размножается возбудитель, а также более поверхностным характером процесса и более ясной демаркацией краевой зоны от непораженной окружающей кожи. Наиболее часто она поражает нижние конечности, лицо и ушные раковины.

Ряд заболеваний у взрослых могут способствовать развитию целлюлита (сахарный диабет, злокачественные болезни крови, иммунодефицитные состояния и др.). Целлюлиту нижних конечностей способствуют гипостатические процессы, а также микозы стоп, так как нарушается барьерная функция кожи и через поврежденную микозом кожу легче проникает пиококковая флора. Нередки случаи развития целлюлита после венэктомии *V. safena magna*. Целлюлит конечностей чаще вызывается β -гемолитическим стрептококком.

Клиническая картина характеризуется разлитой островоспалительной эритемой, плотной, горячей и болезненной при пальпации, края которой размыты, размеры ее могут быть разными: малыми (локализованными) – целлюлит пальца и обширными, захватывающими все плечо или ягодицу – целлюлит послеинъекционный. Участки поражения растут быстро, становясь бляшкоподобными, отечными, сопровождаясь лихорадкой. На их поверхности могут образоваться пузыри или фликтены. Менее остро и более медленно развивается целлюлит вокруг язв, обычно без лихорадочного компонента. Рожа нижних конечностей – наиболее частый вариант локализации, обычно возникает у лиц старшего возраста (после 50 лет) на фоне гипостатических явлений (варикозное расширение вен, лимфостаз и др.). Возможны продромальные явления (недомогание, головная боль и др.), затем температура тела повышается до 38–40°C, в зоне поражения возникает чувство распирания, жжения, боль. На коже возникает покраснение, которое в течение нескольких часов превращается в яркую эритему с отеком и инфильтрацией кожи и подкожной жировой клетчатки с четкими неровными границами («языками пламени»). Пораженная кожа напряжена, горячая на ощупь, на фоне эритемы могут возникнуть пузыри, нередко с геморрагическим содержимым, красные болезненные тяжёлые лимфангиты могут идти к регионарным лимфатическим узлам. В крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, токсическая зернистость лейкоцитов, повышенная СОЭ. Период реконвалесценции начинается обычно на 8–15-й день болезни. У ряда больных в коже и регионарных лимфатических узлах формируется очаг хронической стрептококковой инфекции, что приводит к рецидивирующему течению заболевания и последующему развитию фиброза с утолщением кожи нижних конечностей, лимфостаза и элевантиаза (слоновости). К осложнениям рожи относят развитие некрозов (при буллезно-геморрагической форме), абсцессов, флегмон, флебита, сепсиса, отита, мастоидита, гнойного менингита (при роже лица, шеи).

Диагноз целлюлита основывается на клинических признаках и лабораторных данных. При развитии процесса на нижних конечностях обычно есть входные ворота для инфекции в виде язвы, эрозии, ссадины, глубокой трещины. Бактериологическое уточнение диагноза возможно при аспирационной пункции очага в точке наибольшего воспаления с выделением культуры возбудителя в 45% случаях.

Лечение: пенициллиназрезистентный пенициллин (диклоксациллин 500–1000 мг внутрь каждые 6 ч, цефалоспорины или эритромицин 250–500 мг внутрь каждые 6 ч). При комбинации с грамотрицательной инфекцией используют аминогликозиды (гентамицин и др.). У детей при часто выявляемой *H. influenzae*, используют ампициллин и хлорамфеникол в/в, а также цефалоспорины 2-й и 3-й генераций (цефуроксим, цефтриаксон и др.).

При роже больных госпитализируют, изолируют и назначают антибиотикотерапию. При отсутствии перечисленных антибиотиков назначают пенициллин 3 000 000 ЕД/сут в течение 7–10 дней, ампициллин 2–3 г/сут (при рецидивирующей роже – эритромицин, линкомицин и др.), дезинтоксикарующие средства (трисоль, гемодез, реополиглюкин и др.), аскорутин, препараты кальция (при отсутствии склонности к тромбозам), витамины А, группы В, никотиновую кислоту, поливитамины, иммуномодуляторы (при рецидивирующей форме); наружно: сухое тепло, УФО, УВЧ, при буллезной форме – на эрозии полимиксиновую, тетрациклиновую, метилурациловую мази и др.

Профилактика целлюлита заключается в соблюдении личной гигиены, лечении сопутствующих заболеваний, способствующих развитию рожи.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЯЗВЕННО-ВЕГЕТИРУЮЩАЯ ПИОДЕРМИЯ

Хроническая язвенно-вегетирующая пиодермия – смешанная стрепто-стафилококковая хроническая форма глубокой пиодермии.

Развитию заболевания способствуют тяжелые иммунодефицитные состояния, связанные с сопутствующими заболеваниями, интоксикации (язвенный колит, злокачественные опухоли внутренних органов, лимфомы, алкоголизм, наркомания), приводящие к дефициту Т- и В-клеточной системы иммунитета. Поражения кожи носят упорный язвенный характер (чаще на нижних конечностях). Язвы имеют подрытые неровные края, вяло гранулирующее, покрытое серозно-гнойным плотным налетом (язвенная форма) или обильными чрезмерно выступающими вегетациями (язвенно-вегетирующая форма) дно с неприятно пахнущим серозно-гнойным отделяемым. Кожа вокруг язвенных поверхностей воспалена, на ней можно видеть фолликулярные и нефолликулярные поверхностные пустулы, местами сливающиеся в сплошные поля поражения, покрываемые гнойными корками, из-под которых отделяется серозно-гнойный экссудат. Процесс расползается, захватывая все новые участки кожного покрова, сопровождаясь болезненностью, ограничениями движений в конечности. Такой процесс расценивается как ангиит кожи.

Лечение проводят по принципам ангиита, назначая, помимо антибиотикотерапии кортикостероидные препараты, иммуномодуляторы, гипербарическую оксигенацию, на язвы – протеолитические ферменты, аргосульфат, ируксол, левомиколь, 5% дерматоловую мазь, гелий-неоновый лазер.

ШАНКРИФОРМНАЯ ПИОДЕРМИЯ

Шанкриформная пиодермия – форма хронической смешанной язвенной пиодермии, напоминающая твердый шанкр при сифилисе.

Локализуется в области половых органов, язвенный дефект при этом имеет округлую форму и уплотнение в основании. Однако в отличие от твердого шанкра плотный инфильтрат, лежащий в основании язвы, выходит за пределы язвенного дефекта. Отличить шанкриформную пиодермию от твердого шанкра помогают также исследования на бледную трепонему и серореакции на сифилис.

Лечение проводят (после исключения сифилиса) местными средствами – мази с антибиотиками, анилиновые красители, при необходимости назначают антибиотики внутрь.

Глава VIII МИКОЗЫ

Микозы (грибковые заболевания) – обширная группа поражений кожных покровов, вызываемых патогенными грибами.

Современные классификации дерматомикозов основаны на родовой и видовой принадлежности грибов, глубине их проникновения в пораженные ткани и ответной реакции этих тканей, отношении грибов к придаткам кожи (волосы, ногти), преимущественной локализации микоза.

Выделяют: I. Кератомикозы: разноцветный лишай и другие. II. Дерматофитии: эпидерматофития паховая; эпидермофития стоп; руброфития, трихофития; микроспория; фавус. III. Кандидоз. IV. Глубокие микозы: бластомикоз, споротрихоз, хромомикоз и другие и псевдомикозы: эритразма, актиномикоз.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Под кератомикозами понимают грибковые заболевания кожи, при которых возбудители поражают лишь роговой слой эпидермиса и не вызывают воспалительной реакции кожи.

К дерматофитиям относят группу микозов, вызываемых грибами, поражающими кожу (обычно эпидермис) и ее придатки (волосы и ногти). К таким возбудителям относятся грибы родов *Trichophyton*, *Microsporum* и *Epidermophyton*.

В отличие от других патогенных микроорганизмов дерматофиты лучше растут при температуре ниже температуры крови человека. Оптимальна для них температура от 25 до 30°C. Они легко переносят низкую температуру и гибнут при высокой. Высокая температура, следовательно, может быть использована как эффективный метод дезинфекции. Необходимым условием для развития и роста дерматофитов является влажная среда. Особенно это относится к возбудителям микозов стоп. Вот почему заражение и обострения болезни наблюдаются в летнее время, когда усиливается потливость ног. Дерматофиты устойчивы к УФ-лучам; оптимальной для их жизнедеятельности является нейтральная и слабощелочная среда; сдвиги кислотности в ту или иную сторону, особенно в кислую, негативно влияют на грибы. Одни дерматофиты могут паразитировать только на человеке, другие – на человеке и животных. В связи с этим различают соответственно антропофильные и зоофильные грибы. Исключительно важное значение для развития микотического процесса имеет возраст больного. Трихомикозы (трихофития, микроспория, фавус) способны поражать длинные волосы, что обуславливает поражение волосистой части головы и пушковых волос при распространении возбудителей на гладкую кожу, и наблюдаются, как правило, у детей. Микозы стоп (руброфития и эпидермофития) отмечаются преимущественно у взрослых. Основную роль играют возрастные изменения кислотно-щелочного баланса кожного покрова, химического состава кожного сала. Отчетливо кислая реакция пота у детей до 1–2 лет, затем кислотность снижается, приближаясь к нейтральной в возрасте от 5 до 10–12 лет. Как известно, в этом возрастном периоде заболеваемость трихомикозами достигает своего пика. В период полового созревания кислотность пота вновь возрастает. У взрослых на различных участках кожного покрова реакция пота колеблется в широких пределах: на голове, спине, груди она кислая, а в межпальцевых складках, особенно ног – нейтральная или слабощелочная. Немаловажное значение имеет различный химический состав сального секрета у детей и взрослых. В волосах взрослых имеются жирные кислоты, обладающие фунгиостатическими свойствами, особенно по отношению к микроспорумам. Способствуют развитию дерматофитий снижение сопротивляемости организма, неполноценное питание, недостаток витаминов, истощающие заболевания, обменные нарушения, гормональный дисбаланс и др. Особое значение придается функциональной неполноценности иммунной системы, особенно клеточному иммунитету, что объясняет высокую частоту дерматофитий при ВИЧ-инфекции и при иммуносупрессивной

терапии. Из внешних воздействий, способствующих возникновению и развитию микотического процесса, наибольшее значение имеют повреждение целостности кожного покрова, особенно в виде микротравм, и факторы, усиливающие влажность кожи. Мацерация эпидермиса и избыточная влажность, которые чаще всего наблюдаются в складках кожи и сопровождаются отторжением рогового слоя, скоплением серозной жидкости и ощелачиванием среды, создают благоприятные условия для проникновения в кожу патогенных грибов и их размножения. Вот почему ношение в летнее время закрытой обуви, особенно на резиновой подошве, носков и чулок из синтетических тканей, не пропускающих пот, приводит к развитию микозов стоп. Особое значение в патогенезе дерматофитий принадлежит специфической сенсибилизации организма, прежде всего кожи, т. е. повышению чувствительности к грибу, вызвавшему заболевание. Этой аллергической реакции часто предшествуют острые и глубокие формы дерматофитий. Клинически она проявляется в виде папул, пятен, пузырьков, мелких пустул (микидов). Грибы в аллергических высыпаниях не обнаруживаются.

ЛИШАЙ РАЗНОЦВЕТНЫЙ

Лишай разноцветный (син. лишай отрубевидный) – кератомикоз, вызываемый грибом *Pityrosporum orbicularis*.

Этиология и патогенез. Гриб обитает только на коже человека в сапрофитной или патогенной форме. Контагиозность разноцветного лишая ничтожно мала. Для передачи заболевания необходим длительный и тесный контакт. Возникновению разноцветного лишая в результате трансформации сапрофитной формы в патогенную или инфицирования извне способствуют ослабление защитных механизмов организма человека, в первую очередь угнетение клеточного иммунитета, а также повышенная потливость. Последняя может быть обусловлена вегетососудистыми расстройствами, излишним укутыванием, работой в горячих цехах, длительным приемом жаропонижающих средств и другими причинами. Нередко разноцветный лишай развивается на фоне туберкулеза легких, лимфогранулематоза и других болезней, сопровождающихся профузным потоотделением.

Клиническая картина. Первичной локализацией гриба и источником рецидивов служат устья сально-волосных фолликулов. Здесь он размножается, образуя колонии в виде желтовато-бурых точек. Путем периферического роста эти начальные элементы превращаются в округлые, резко очерченные пятна размером до 1 см в диаметре. Сливаясь, пятна образуют крупные очаги – размером до ладони и более. Такие очаги имеют фестончатые очертания, по их периферии рассеяны изолированные пятна. При длительном течении микоза очаги поражения могут занимать обширные участки кожного покрова: всю спину, боковые поверхности туловища, грудь. Обычно высыпания имеют желтоватый цвет различной насыщенности. Вместе с тем их окраска может широко варьировать – от бледно-кремовой до темно-бурой. Поверхность высыпаний покрыта отрубевидными чешуйками, образующимися в результате разрыхления грибом рогового слоя эпидермиса. При частом мытье чешуйки малозаметны, однако при поскребывании легко возникает муковидное шелушение (симптом Бенье). Под влиянием инсоляции и искусственного ультрафиолетового облучения в области высыпаний возникает интенсивное шелушение, могущее привести к излечению. Формирующиеся при этом постэруптивные пятна сохраняют окраску неизменной кожи, поэтому на фоне общего загара они представляются светлыми, что создает картину псевдолейкодермы. Наиболее частая локализация – грудь, спина, подмышечные ямки: отсюда сыпь распространяется на плечи, боковые поверхности туловища, живот. Значительно реже сыпь появляется на руках, ногах, шее, лице, волосистой части головы, половых органах; кисти и стопы не поражаются. Субъективные ощущения отсутствуют. Течение отрубевидного лишая длительное, может продолжаться многие годы. Болеют преимущественно взрослые; к старости болезнь обычно подвергается спонтанному регрессу.

Диагноз основывается на клинической картине. Для подтверждения диагноза используется проба Бальцера; очаги поражения и соседние участки здоровой кожи смазывают 5% йодной настойкой (при меньшей концентрации проба может оказаться сомнительной) –

высыпания лишая вследствие разрыхленного рогового слоя окрашиваются более интенсивно, чем окружающая их здоровая кожа. Дополнительное значение имеют феномен Бенье, осмотр очагов поражения под лампой Вуда (желтое свечение), микроскопическое исследование чешуек на наличие грибов. Дифференциальный диагноз проводят с розовым лишаем, вторичным сифилисом.

Лечение: втирания кератолических и фунгицидных средств. При ограниченных высыпаниях используют 5% салициловый спирт, серно-(3%)-салициловую (5%) мази 2 раза в сутки в течение 5–7 дней. Более эффективны мази микозолон, тридерм, кремы клотримазол, ламизил, низорал. Втирания производят дважды в день. При распространенных вариантах показаны метод Демьяновича (см. «Чесотка») и прием внутрь системных антимикотиков низорала или орунгала в течение 10–14 дней. Профилактика состоит в дезинфекции нательного и постельного белья и коррекции потливости.

МИКОЗЫ СТОП

Микозы стоп – группа дерматомикозов, поражающих кожу стоп. Она включает в основном *эпидермофитию*, *руброфитию стоп* как наиболее частые микозы стоп, а также *паховую эпидермофитию*, при которой возможна такая локализация процесса, и более редкие *плесневые микозы*.

Выделяют эту группу в связи с общими путями заражения, терапевтической тактикой, особенно в отношении пораженных микозом ногтей (онихомикоз), и профилактическими мероприятиями.

Распространению микозов стоп способствуют пользование общественными банями, плавательными бассейнами, душевыми установками без индивидуальной специальной резиновой или пластмассовой обуви. Чешуйки с ног больных микозами стоп могут попадать на полы, скамьи, дорожки, решетки, ковры и подстилки, где в условиях повышенной влажности они длительное время могут не только сохраняться, но и размножаться (особенно на неокрашенных деревянных предметах). Возможна передача инфекции при пользовании общей обувью, ножными полотенцами, мочалками, а также предметами ухода за ногтями и кожей стоп без их дезинфекции.

ЭПИДЕРМОФИТИЯ СТОП

Эпидермофития стоп – один из частых дерматомикозов, поражающих кожу и ногти стоп.

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Trichophyton mentagrophytes* var. *interdigitale* – выявляют в чешуйках кожи, обрывках мацерированного эпидермиса, в ногтевых пластинах в виде нитей ветвящегося мицелия, часто распадающегося на округлые и квадратные артроспоры; в материале из ногтей встречаются кучки и цепочки спор. На среде Сабуро колонии имеют вид белого пушистого комочка, постепенно приобретающего порошкообразный вид и кремовый цвет. Заболевание широко распространено, особенно среди спортсменов («стопа атлета»), а также солдат, банщиков, металлургов, шахтеров, чья профессия связана с длительным ношением обуви в условиях повышенной температуры и влажности, приводящей к потливости ног. Распространению микоза способствуют несоблюдение личной гигиены при пользовании банями, бассейнами (см. выше), потливость ног, потертости, микротравмы, эндокринные нарушения, иммунологическая недостаточность. Грибок обладает выраженными аллергенными свойствами, что обуславливает появление аллергических высыпаний на коже, облегчает присоединение пиогенной инфекции.

Клиническая картина

Различают пять основных форм эпидермофитии: *стертую*, *сквамозно-гиперкератотическую*, *интертригиозную*, *дисгидротическую* и

эпидермофитию ногтей.

Стертая форма почти всегда наблюдается в начале эпидермофитии стоп. Клинические проявления скудные: отмечается небольшое шелушение в межпальцевых складках (нередко только в 4-м межпальцевом промежутке) или на подошвах, иногда – с наличием мелких поверхностных трещин.

Сквамозно-гиперкератотическая форма проявляется сухими плоскими папулами и слегка лихенифицированными нумулярными бляшками синюшно-красноватого цвета, расположенными обычно на сводах стоп. Поверхность высыпаний, особенно в центре, покрыта различной толщины наслоениями чешуек серовато-белого цвета; границы их резкие, по периферии проходит бордюр отслаивающегося эпидермиса; при внимательном осмотре можно заметить единичные пузырьки. Высыпания, серпигинируя и сливаясь, образуют диффузные очаги крупных размеров, которые могут распространиться на всю подошву и боковые поверхности стоп. При локализации в межпальцевых складках эффоресценции могут занимать боковые и сгибательные поверхности пальцев, покрывающий их эпидермис приобретает белесоватый цвет. Наряду с такими шелушащимися очагами встречаются гиперкератотические образования по типу ограниченных или диффузных оомозелостей желтоватого цвета, нередко с трещинами на поверхности.

Клиническая картина сквамозно-гиперкератотической формы эпидермофитии может иметь большое сходство с псориазом, экземой и роговыми сифилидами. Субъективно отмечаются сухость кожи, умеренный зуд, иногда болезненность.

Интертригинозная форма клинически сходна с банальной опрелостью. Поражаются межпальцевые складки, чаще между III и IV, IV и V пальцами. Характеризуется насыщенной краснотой, отеком, мокнутием и мацерацией, нередко присоединяются эрозии и трещины, довольно глубокие и болезненные. Интертригинозную форму эпидермофитии от банальной опрелости отличают округлые очертания, резкие границы и бахромка беловатого цвета по периферии отслаивающегося эпидермиса. Эти признаки позволяют заподозрить микотическую природу заболевания; обнаружение мицелия при микроскопии патологического материала помогает поставить окончательный диагноз. Субъективно отмечаются зуд, жжение, болезненность.

Дисгидротическая форма проявляется многочисленными пузырьками с толстой крышкой. Преимущественная локализация – своды стоп. Высыпания могут захватывать обширные участки подошв, а также межпальцевые складки и кожу пальцев; сливаясь, они образуют крупные многокамерные пузыри, при вскрытии которых возникают влажные эрозии розово-красного цвета. Обычно пузырьки располагаются на неизменной коже; при нарастании воспалительных явлений присоединяются гиперемия и отечность кожи, что придает этой разновидности эпидермофитии сходство с острой дисгидротической экземой.

Субъективно отмечается зуд.

Поражение ногтей (обычно I и V пальцев) встречается примерно у 20–30% больных. В толще ногтя, как правило, со свободного края появляются желтоватые пятна и полосы; медленно увеличиваясь в размерах, они со временем могут распространиться на весь ноготь. Конфигурация ногтя длительное время не изменяется, однако с годами за счет медленно нарастающего подногтевого гиперкератоза ноготь утолщается, деформируется и крошится, становясь как бы изъеденным в дистальной части; иногда отделяется от ложа. Эпидермофития стоп, особенно дисгидротическая и интертригинозная, часто (примерно в 60% случаев) сопровождается аллергическими высыпаниями, получившими название эпидермофитидов. Они могут быть региональными, располагаясь вблизи очагов эпидермофитии, отдаленными, поражая главным образом кисти, и генерализованными, занимая обширные участки кожного покрова. Эпидермофитиды симметричны и полиморфны: эритематозные пятна, папулы и наиболее часто везикулы, особенно на ладонях и пальцах кистей.

РУБРОФИТИЯ

Руброфития (рубромикоз) – наиболее часто встречающийся микоз стоп, поражающий кожу и ногти стоп, а также гладкую кожу и пушковые волосы любых участков кожного покрова, включая кожные складки, кожу и ногти рук.

Этиология и патогенез. Возбудитель – *Trichophyton rubrum*– на среде Сабуро образует колонии, выделяющие ярко-красного цвета пигмент, диффундирующий в питательную среду, при микроскопии которых обнаруживают тонкий мицелий и микроконидии грушевидной формы. Попав на кожу, возбудитель может длительное время находиться в роговом слое, не вызывая клинических симптомов. Развитию заболевания способствуют повышенная потливость, несоблюдение гигиены кожи, заболевания эндокринной системы и обмена веществ, снижение иммунологической реактивности. Наиболее частые пути распространения инфекции такие же, как при всех микозах стоп.

Клиническая картина. При *классической форме* поражения стоп кожа подошв застойно гиперемирована и слегка или умеренно лихенифицирована; диффузно утолщенный роговой слой; кожный рисунок усилен; поверхность кожи сухая, покрыта, особенно в области кожных борозд, муковидными чешуйками. Поражение может захватывать межпальцевые складки, пальцы, боковые поверхности стоп и их тыл; ногти закономерно вовлекаются в микотический процесс. Субъективно больной не испытывает какого-либо беспокойства. Руброфития стоп, как и эпидермофития, начинается стертой формой, которая затем при прогрессировании микоза трансформируется в более активные его проявления. Непременный спутник руброфитии стоп – поражения ногтей. Причем в отличие от эпидермофитии стоп, поражающей обычно лишь ногти I и V пальцев стоп, при рубромикозе поражаются все ногтевые пластины (и ног, и рук).

Различают три типа поражения ногтей: *нормотрофический, гипертрофический и онихолитический*.

При **нормотрофическом типе** изменяется окраска ногтей: в их латеральных отделах появляются пятна и полосы, цвет которых варьирует от белого до желтого: постепенно весь ноготь меняет окраску, сохраняя, однако, блеск и неизменную толщину.

Для **гипертрофического типа**, кроме измененного цвета (ногти буровато-серые), характерны нарастающий подногтевой гиперкератоз; ноготь теряет блеск, становится тусклым, утолщается и деформируется вплоть до образования онихогрифоза; частично разрушается, особенно с боков; нередко больные испытывают боль при ходьбе.

Онихолитический тип характеризуется тусклой буровато-серой окраской пораженной части ногтя, ее атрофией и отторжением от ложа; обнаженный участок покрыт рыхлыми гиперкератотическими наслоениями; проксимальная часть долгое время остается без существенных изменений.

Руброфития не ограничивается пределами стоп, чем резко отличается от эпидермофитии стоп. Ее локализация вне стоп, характер клинических проявлений и их распространенность подвержены очень широким вариациям.

Можно выделить руброфитию кистей и стоп, гладкой кожи, кожных складок и ногтей.

Инфицирование происходит в результате лимфогематогенного распространения грибов из очагов руброфитии стоп, простого переноса руками или при мытье; в редких случаях происходит первично при внедрении грибов извне.

При **руброфитии кистей и стоп** преимущественно поражаются ладони. Проявления микоза вполне аналогичны таковым на подошвах, за исключением скудного шелушения, что объясняется частым мытьем; нередко наблюдается одностороннее поражение. Ногти кистей

подвергаются таким же изменениям, как и на ногах; возможно первичное поражение ногтей в результате интенсивного и длительного расчесывания очагов руброфитии стоп.

Руброфития гладкой кожи может локализоваться на любых участках тела, включая лицо; чаще поражаются ягодицы, бедра и голени. При типичных вариантах микоз проявляется розовыми или розово-красными с синюшным опенком пятнами округлых очертаний, четко отграниченными от здоровой кожи; поверхность пятен покрыта мелкими чешуйками, по их периферии проходит прерывистый валик, состоящий из сочных папул, покрытых (не всегда!) мелкими пузырьками и корочками. Пятна сначала небольшие (до размера монет различного достоинства), увеличиваясь в размерах путем периферического роста и слияния друг с другом, образуют обширные очаги с фестончатыми контурами, занимающие иногда целые области кожного покрова. В процесс могут вовлекаться *пушковые волосы* (грибы располагаются внутри пораженных волос, которые теряют блеск, становятся тусклыми, обламываются). Иногда вокруг пораженных волос формируются узелки, дополняющие клиническую картину руброфитии гладкой кожи.

Руброфития крупных складок (пахово-бедренных, подмышечных), часто распространяется далеко за их пределы, сопровождается зудом.

Диагноз руброфитии основывается на клинической картине, данных микроскопического исследования чешуек, пушковых волос, ногтей. Окончательно подтверждает диагноз культуральное исследование. Очаги руброфитии гладкой кожи дифференцируют с псориазом, красным плоским лишаем, герпетическим дерматитом Дюринга, красной волчанкой и др.

Лечение микозов стоп (эпидермофитии стоп, рубромикоза) обычно состоит из 2 этапов: подготовительного и основного. Цель подготовительного этапа – удаление чешуек и роговых наслоений при сквамозно-гиперкератотической форме и устранение островоспалительных явлений при интертригинозной и дисгидротической, особенно при их экзематизации. Для удаления чешуек и роговых наслоений в зависимости от их интенсивности используют различные кератолитические средства и методы. Более эффективна отслойка по Арисвичу: на подошвы на 2 сут под компресс наносят мазь, содержащую 12 г салициловой кислоты, 6 г молочной кислоты и 82 г вазелина. При необходимости отслойку проводят повторно. Хороший эффект дает молочно-салициловый коллодий (молочной и салициловой кислоты по 10 г, коллодия 80 г), которым смазывают подошвы утром и вечером в течение 6–8 дней, затем на ночь под компресс наносят 5% салициловый вазелин, после чего назначают ножные мыльно-содовые ванны и отслаивающийся эпидермис удаляют пемзой. Островоспалительные явления и экзематизацию при интертригинозном и дисгидротическом вариантах микозов стоп устраняют по принципам лечения острой экземы. Основным этапом лечения микозов стоп – назначение антимикотических препаратов: ламизила (крем), микозолон, клотримазол (крем, раствор), микополлицид, нитрофунгина, микосептина, жидкости Кастеллани (фукорпин) и др. Лечение онихомикозов представляет трудную задачу. Ламизил (тербинафин) дает высокий уровень излечения за 6–12 нед при поражении ногтей пальцев кистей и 12–30 нед – ногтей пальцев стоп. Препарат принимают внутрь по 250 мг, местное лечение не проводится.

Более обширным спектром (включая плесневые грибы, которые нередко включаются как микстинфекция) обладает орунгал, который назначается внутрь по 400 мг в сутки в течение 7 дней, затем через интервал в 3 нед такой цикл повторяют еще 1 (для ногтей рук) – 2 (для ногтей стоп) раза (метод пульс-терапии). Местное лечение не требуется.

Первые контрольные микологические исследования (микроскопия и посев) производят после 6 нед лечения онихомикоза кистей и 12 нед – онихомикоза стоп. Препараты фунгистатического действия – гризеофульвин и кетоконазол (низорал) – при онихомикозах применяют в комбинации с местным лечением. Гризеофульвин в 1-й месяц лечения назначают по 6–8 таблеток в сутки, во 2-й – в такой же дозе через день, а затем вплоть до отрастания здоровых ногтей 2 раза в неделю. При лечении гризеофульвином возможны головные боли, головокружения, боли в области сердца, желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, боли в области живота, частый и жидкий стул), токсидермии. Низорал (кетоконазол) принимают по 1 таблетке (200 мг) в сутки в течение 6–8 мес и более. Осложнения и побочные явления редки, в 10–14% случаев развивается транзиторное повышение печеночных ферментов без клинических проявлений нарушения функции печени; возможны гепатиты,

эндокринопатия. Местное лечение онихомикоза включает удаление ногтей хирургическим путем или путем повторного наложения кератолитических пластырей, обычно уреапласта (мочевины 20 г, воды 10 мл, воска 5 г, ланолина 20 г, свинцового пластыря 45 г). Пластырь наносят на 2 сут, затем проводят «чистку» ложа с помощью лезвия безопасной бритвы. В дальнейшем обнаженное ложе обрабатывают разнообразными антимикотическими средствами (салициловой кислоты и чистого йода по 1 г, димексида 1 мл, дистиллированной воды 9 мл; салициловой кислоты и чистого йода по 1 г, димексида 3 мл, дистиллированной воды 7 мл: онихофисан и др.). После хирургического удаления в течение 1-й недели ложе обрабатывают солкосерилевой мазью с добавлением 3% кетоконазола (низорала). В амбулаторных условиях при небольшом числе пораженных ногтей можно рекомендовать ежедневное их механическое стачивание в течение длительного времени с последующим пропитыванием фунгицидными жидкостями (салициловой кислоты и чистого йода по 1 г, димексида 30 мл), лаками лоцерил, батрафен. При эпидермофитии и руброфитии складок, а также ограниченной руброфитии гладкой кожи показаны кремы ламизил, микозолон, тридерм, клотримазол, низорал и другие антимикотические средства. При генерализованных формах руброфитии и поражении пушковых волос наружное лечение следует сочетать с пероральным применением орунгала, ламизила или низорала.

Профилактика микозов стоп должна заключаться в первую очередь в дезинфекции полов в банях, душевых установках, раздевальнях при плавательных бассейнах и спортивных залах в конце каждого рабочего дня (лучше всего кипятком или 1–2% хлорной известью). Вода в плавательных бассейнах подлежит обязательному хлорированию и регулярной смене; в идеале она должна быть проточной. Деревянные решетки необходимо исключить из обихода, заменив их резиновыми ковриками, легко поддающимися дезинфекционной обработке. На предприятиях, где условия работы требуют ежедневного душа, все рабочие должны быть обеспечены индивидуальными резиновыми или пластмассовыми тапочками. Подобными тапочками необходимо пользоваться также при посещении бань и плавательных бассейнов. Очень важно строго контролировать санитарное состояние маникюрных и педикюрных кабинетов с обязательной дезинфекцией инструментов после каждого клиента, проводить регулярные осмотры работников бань, плавательных бассейнов и душевых установок для исключения заболеваемости микозами стоп. Не следует пользоваться общей обувью, носками и чулками.

ПАХОВАЯ ЭПИДЕРМОФИТИЯ

Паховая эпидермофития – дерматомикоз, поражающий эпидермис, реже ногти.

Этиология и патогенез. Возбудитель – грибок *Epidermophyton floccosum*, в чешуйках кожи и частицах ногтей грибок выявляют в виде септированного ветвящегося короткого (2–4 мкм) мицелия и располагающихся цепочками прямоугольных артростпор. На среде Сабуро колонии имеют округлую форму, желтоватый цвет и пушистую консистенцию. Заражение происходит через предметы обихода, используемые больным (мочалки, клеенки, термометры, белье), а также при несоблюдении правил гигиены в банях, душевых, бассейнах. Развитию заболевания способствуют повышенное потоотделение, высокая температура и влажность окружающей среды, повреждение и мацерация кожи. Болеют чаще мужчины.

Клиническая картина характеризуется появлением на коже шелушащихся розовых пятен до 1 см в диаметре, постепенно разрастающихся по периферии при одновременном уменьшении (вплоть до разрешения) воспалительных явлений в центре, в связи с чем формируются крупные (до 10 см в диаметре) кольцевидные воспалительные пятна красного цвета, образующие при слиянии фестончатые очаги. Границы очагов резкие, подчеркнуты отечным ярким гиперемизированным воспалительным валиком с пузырьками и мелкими пустулами на его поверхности. Наиболее часто поражаются паховые области (что отражено в названии микоза), мошонка, внутренние поверхности бедер, реже межъягодичная складка, подмышечные области, складки под молочными железами. Гораздо реже поражаются межпальцевые промежутки стоп и совсем редко – ногти. Беспокоит зуд.

Диагноз основывается на клинической картине и обнаружении возбудителя при микроскопическом исследовании чешуек кожи, ногтей. Окончательно подтверждает диагноз культуральное исследование. Дифференциальный диагноз проводят с эритразмой, рубромикозом, псориазом, кандидозом.

Лечение: в остром периоде используют примочки из 0,25% раствора нитрата серебра, 1% раствора резорцина, мази микозолон, тридерм, внутрь назначают антигистаминные препараты, после ликвидации везикуляции используют 2% йодную настойку, 3–5% серно-дегтярную мазь, а также официальные антимикотические наружные средства – микосептин, ламизил, клотримазол, низорал и др.

Профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены, борьбе с потливостью. Общественная профилактика, как при микозах стоп.

МИКРОСПОРИЯ

Микроспория – контагиозная дерматофития, поражающая гладкую кожу, волосистую часть головы, длинные и пушковые волосы.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается грибами рода *Microsporum*, имеющими мелкие споры. Этиологическая роль различных видов рода *Microsporum* в патологии человека и животных неоднозначна. На территории России микроспория вызывается зоофильным *M. canis* и более контагиозным, хотя и менее распространенным, антропофильным *M. ferrugineum*. Основными источниками *M. canis* служат кошки (особенно котята) и собаки, передача возбудителя от которых происходит обычно при непосредственном контакте; заражение возможно через предметы и вещи, загрязненные чешуйками и волосами, содержащими грибы. Источником *M. ferrugineum* является только больной человек, чаще ребенок. Пути передачи зоофильных и антропофильных микроспорумов от больного человека здоровому в семье, парикмахерских и детских коллективах такие же, что и возбудителей поверхностной трихофитии. Микроспория – болезнь детского возраста, встречается у детей от 4 до 11 лет, но могут болеть молодые женщины с тонкой и нежной кожей. В развитии заболевания имеют значение гиповитаминозы, иммунодефицитные состояния, несоблюдение правил личной гигиены. Инкубационный период составляет 3–7 дней.

Клиническая картина. При микроспории волосистой части головы формируются округлые, резко отграниченные крупные (диаметром до 2–3 см и более) очаги, поверхность которых покрыта наслоением довольно плотно сидящих отрубевидных чешуек серовато-белого цвета на фоне слабо выраженной эритемы. Наиболее характерным ее признаком является сплошное обламывание волос в очаге примерно на высоте 3–5 мм над кожей: пораженные волосы – это отчетливо заметно даже невооруженному глазу – окружены, как муфтой, серовато-белым надетом, состоящим, что выявляется при микроскопическом исследовании, из мелких (типа манной крупы) спор гриба, окружающих волос (эктотрикс). При микроспории волосистой части головы, вызываемой *M. ferrugineum*, возникают множественные очаги небольшой величины, неправильных очертаний, с нечеткими границами. Преимущественная локализация очагов поражения – краевая зона волосистой части головы с нередким распространением на гладкую кожу. Обламывание волос происходит на уровне 6–8 мм. Клинически микроспория гладкой кожи характеризуется слабовоспалительными розовыми шелушащимися пятнами диаметром 0,5–2 см с четкими границами, по мере их роста центральная часть пятен светлеет, а в периферической зоне могут быть видны немногочисленные папулезные и папуловезикулезные элементы. В дальнейшем в центре таких кольцевидных элементов может образоваться новое кольцо (двойное, тройное), высыпания растут и быстро диссеминируют по коже (особенно после мытья). Очаги поражения чаще локализуются на туловище, лице, верхних конечностях. Микотический процесс распространяется на пушковые волосы.

Диагноз микроспории обычно не вызывает затруднений и основывается на клинических, микроскопических (обнаружение грибов в волосах и чешуйках) данных, а также зеленом свечении очагов в лучах люминесцентной лампы Вуда. Дифференциальный диагноз проводят с

трихофитией, псориазом, алопецией.

Лечение микроспории проводят гризеофульвином в дозе 20–22 мг/кг массы тела ребенка.

Пораженные волосы удаляют пинцетом под контролем люминесцентной лампы Вуда. Волосы вокруг очагов сбривают. Местно применяют 2–5% настойку йода, салицилово(2%)-серно(5%)-дегтярную (5–10%) мазь, периодически проводят отслойку мазью Ариевича (в половинной концентрации). На участки гладкой кожи назначают также клотримазол, ламизил и другие противогрибковые мази.

Лечение продолжают до 3-кратных отрицательных анализов на грибы, проводимых 1 раз в 7 дней, причем после первого отрицательного анализа гризеофульвин принимают через день 2 нед, после третьего – 1 раз в 3 дня еще 2 нед. В отдельных случаях используют ламизил, орунгал, низорал внутрь.

Профилактика заключается в проведении осмотров детей в детских учреждениях с целью выявления случаев микроспории, лечении больных и обследовании контактных лиц с применением лампы Вуда, дезинфекции в очагах микроспории с установлением карантина, ветнадзоре за бродячими животными (кошками, собаками), санпросветработе с населением.

ТРИХОФИТИЯ

Трихофития – контагиозная дерматофития, поражающая гладкую кожу, волосистую часть головы, длинные и пушковые волосы, ногти.

Различают трихофитии *поверхностную* и *инфильтративно-нагноительную*, являющиеся самостоятельными заболеваниями, вызываемыми различными возбудителями, имеющими различную эпидемиологию и клиническую картину.

ТРИХОФИТИЯ ПОВЕРХНОСТНАЯ (АНТРОПОНОЗНАЯ).

Этиология и патогенез. Возбудители – антропофильные грибки *Trichophyton violaceum* и *Trichophyton tonsurans*. Источником заражения служат дети младшего и среднего возраста, страдающие поверхностной трихофитией; подростки и взрослые (как правило, женщины), у большинства которых трихофития протекает по хроническому типу. Инфицирование происходит путем непосредственного контакта с больным или через головные уборы, нательное и постельное белье, гребни, расчески, машинки для стрижки волос и другие предметы и вещи, бывшие в употреблении больного. Обычно микоз передается в семье, в которой имеется больной хронической трихофитией; возможна передача в парикмахерских, детских садах, интернатах, школах и в других детских учреждениях. Заражению способствует длительный контакт с больным, ослабление иммунной защиты, повреждения рогового слоя кожи. Возбудитель может распространяться не только по коже, но и лимфогенным путем, например при хронической трихофитии, развивающейся обычно у женщин, страдающих эндокринопатиями.

Клиническая картина. В зависимости от локализации выделяют *поверхностную трихофитию волосистой части головы* и *гладкой кожи*.

Поверхностная трихофития волосистой части головы характеризуется вначале единичными, а затем и множественными очагами диаметром от 1 до 2 см. Один из очагов в 3–4 раза крупнее, неправильных очертаний, с нечеткими границами. Очаги располагаются изолированно, без тенденции к слиянию друг с другом; кожа в области очагов слегка отечна и гиперемирована, покрыта отрубевидными чешуйками серовато-белого цвета, наслоения которых могут придавать очагу белесоватый вид; гиперемия и отечность нарастают, присоединяются пузырьки, пустулы, корки, особенно по периферии. В пределах очагов волосы обламываются на уровне 2–3 мм от поверхности кожи или у самого корня. Диагноз всегда требует лабораторного подтверждения. Дифференциальный диагноз с микроспорией возможен только с учетом результатов микроскопического исследования пораженных волос (споры гриба расположены внутри волоса цепями – эндотрикс) и осмотра головы ребенка под люминесцентной лампой (нет свечения, характерного для микроспории).

Поверхностная трихофития гладкой кожи может быть изолированной или сочетается

с поражением волосистой части головы. Локализуется преимущественно на открытых участках кожного покрова: лицо, шея, предплечья, а также туловище. Заболевание начинается с появления одного или нескольких отечных и поэтому слегка выступающих над уровнем окружающей кожи пятен розово-красного цвета, правильных округлых очертаний, с резкими границами. Поверхность их покрыта чешуйками и мелкими пузырьками, быстро подсыхающими в корочки. Очаг поражения со временем приобретает вид кольца. *Трихофития хроническая* наблюдается у взрослых, преимущественно у женщин (80%), отличается скудными клиническими проявлениями. В процесс вовлекаются изолированно или в различных сочетаниях волосистая часть головы, гладкая кожа (чаще ягодиц, бедер) и ногти (обычно пальцев рук). При постановке диагноза хронической трихофитии учитывают длительное течение, отсутствие признаков острого воспаления, шелушение скудными сухими чешуйками и главное – наличие «черных точек» на волосистой части головы и участков атрофии диаметром до 0,5 см. Подтверждается диагноз результатами лабораторных исследований.

ТРИХОФИТИЯ ИНФИЛЬТРАТИВНО-НАГНОИТЕЛЬНАЯ

Трихофития инфильтративно-нагноительная наблюдается чаще в сельской местности.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается главным образом *Trichophyton mentagrophytes* var. *gypseum* и *Trichophyton verrucosum*, относящимися к зоофильным грибам.

Обычно они паразитируют на грызунах (мыши, в том числе лабораторные, крысы и др.), коровах, телятах, реже на лошадях, овцах и других животных. Инфильтративно-нагноительная трихофития нередко выступает в качестве профессионального заболевания, особенно у животноводов. Источником заражения служат больные животные, реже больной человек.

Клиническая картина инфильтративно-нагноительной трихофитии отличается резко выраженными воспалительными явлениями, достигающими стадии нагноения, и коротким (до 2–3 мес) циклическим течением, заканчивающимся полным выздоровлением без тенденции к рецидивам. В процесс могут вовлекаться гладкая кожа (как правило, открытые участки), волосистая часть головы, область бороды и усов (паразитарный сикоз). С развитием нагноения очаги приобретают вид, наиболее характерный для инфильтративно-нагноительной трихофитии. На волосистой части головы, в области бороды и усов они представляют собой резко отграниченные полусферовидные или уплощенные узлы синюшно-красного цвета, бугристая поверхность которых покрыта остеофолликулитами, эрозиями, а иногда и изъязвлениями, корками и чешуйками. Часть волос выпадает, часть расшатана и легко удаляется. Характерный признак – резко расширенные устья волосяных фолликулов, выполненные гноем, выделяющимся при надавливании в виде обильных капель и даже струек. Плотная вначале консистенция узлов становится со временем тестовато-мягкой. Эти очаги на волосистой части головы напоминают медовые соты (*kerion Celsi*), а в области бороды и усов – винные ягоды. На гладкой коже преобладают плоские бляшки, иногда весьма обширные, с изолированными периферическими папулами на поверхности, трансформирующимися постепенно в пустулезные элементы. Развившееся нагноение обуславливает гибель грибов. Они сохраняются лишь в чешуйках по периферии очагов поражения, где и обнаруживаются при микроскопическом исследовании, споры гриба располагаются цепями по типу эктотрикс. Исход заболевания – формирование рубца. В результате стойкого иммунитета, возникающего при инфильтративно-нагноительной трихофитии, рецидивов не возникает.

Диагноз основывается на клинической картине, результатах микроскопического и культурального исследований. Дифференциальный диагноз проводят с микроспорией, пиодермией, псориазом и др.

Лечение: назначают гризеофульвин и низорал внутрь. Суточную дозу гризеофульвина при всех формах трихофитии определяют из расчета 16 мг препарата на 1 кг массы тела больного.

В такой дозе препарат принимают ежедневно до первого отрицательного микроскопического исследования на наличие грибов, что обычно занимает 3–4 нед, затем 2 нед через день и далее еще 2 нед 1 раз в 3 дня. Лечение считается законченным при трех

отрицательных результатах исследования, проводимого с интервалами 5–7 дней. Низорал назначают взрослым и подросткам по 200 мг (1 таблетка) в сутки, детям младшего возраста – по 100 мг. Продолжительность лечения до 2–3 мес. Критерии излеченности те же, что и при лечении гризеофульвином. Возможно применение ламизила и орунгала. Волосы в очагах поражения на голове сбривают 1 раз в неделю. Местно лечение заключается в смазывании гладкой кожи и кожи волосистой части головы утром 2–5% спиртовым раствором йода, вечером микозолоном, применяют серно(10%)-салициловую (3%), серно(5%)-дегтярную (10%) мази, мазь Вилькинсона. При единичных очагах на гладкой коже лечение ограничивается наружными средствами с обязательным удалением пушковых волос эпиляционным пинцетом.

Профилактика зоонозной трихофитии заключается в выявлении и лечении больных животных и проведении дератизации; эти мероприятия реализуются совместно с ветеринарной службой. При антропонозной трихофитии проводят осмотр членов семьи и детских коллективов, лечение выявленных больных, дезинфекцию в очаге трихомикоза. В парикмахерских после каждого клиента необходимы дезинфекция инструментов и регулярная санитарная уборка помещений.

ФАВУС

Фавус – редкая малоконтагиозная дерматофития поражающая волосистую часть головы, длинные и пушковые волосы, гладкую кожу, ногти и внутренние органы. На территории России встречается спорадически.

Этиология и патогенез. Возбудитель – антропофильный гриб *Trichophyton schonleinii*. Для передачи заболевания необходимы условия длительного и тесного контакта, что объясняет семейный характер этой инфекции. Возникает фавус, как правило, у детей; однако им нередко страдают и взрослые, являющиеся основным источником заражения.

Клиническая картина. Поражение обычно ограничивается волосистой частью головы, относительно редко поражаются ногти и еще реже – гладкая кожа, внутренние органы.

Фавус волосистой части головы протекает в *типичной (скутулярной)* и *атипичных (сквамозной и импетигиозной) формах*. Патогномоничный признак типично и формы – так называемые *скутулы* (щитки), возникающие в результате внедрения гриба в волосяной фолликул и последующего его размножения в роговом слое. Скутула состоит из чистой культуры гриба и представляет собой округлое образование охряно-желтого цвета, плотной консистенции, сухое на ощупь. Центральная часть скутулы с выходящим из нее волосом западает, а округлые края слегка возвышаются, что придает скутуле сходство с блюдцем.

Нижняя поверхность скутулы выпуклая, диаметр колеблется от 2–3 мм до 1,5–2 см, что зависит от давности их существования. После удаления скутулы под ней обнаруживается розово-красное влажное углубление. На месте разрешившихся скутул остается рубцовая атрофия. Волосы теряют блеск, становятся как бы запыленными, пепельно-серыми, напоминающими старые парики. Они легко выдергиваются, но в отличие от трихофитии и микроспории не обламываются. При распространенном фавусе от пораженной головы исходит своеобразный «мышинный», «амбарный» запах. Субъективные расстройства обычно проявляются небольшим зудом. При сквамозной форме превалируют обильные чешуйки беловато-желтого цвета, довольно плотно сидящие на гиперемированной коже. При импетигиозной форме в устьях волосяных фолликулов возникают пустулы, быстро подсыхающие в массивные сплошные корки желтого цвета. Фавус гладкой кожи обычно развивается в результате переноса инфекции с пораженного волосистого покрова головы, но может быть изолированным. Процесс начинается с появления пятен, весьма сходных с пятнами при поверхностной трихофитии. В дальнейшем на их фоне образуются типичные скутулы, склонные к периферическому росту и слиянию друг с другом. Обычно фавус гладкой кожи имеет локальный характер, поражая чаще всего лицо, шею, руки и ноги, а у мужчин и половые органы. Диагноз фавуса в типичных случаях прост, в атипичных вызывает трудности, иногда большие. При отсутствии скутул диагностическую роль играют своеобразно измененные волосы. Во всех случаях необходимо лабораторное подтверждение диагноза –

микроскопическое исследование волос и чешуек для выявления возбудителя, который располагается внутри волоса.

Лечение: аналогично трихофитии.

Профилактика. Выявление и лечение больных фавусом с обследованием лиц, находящихся в тесном контакте с больным. Дезинфекция очага инфекции.

КАНДИДОЗ

Кандидоз (син.: кандидамикоз, монилиаз) – заболевание кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, обусловленное патогенным воздействием дрожжеподобных грибов рода *Candida*.

Этиология и патогенез. Грибы рода *Candida* относятся к условно-патогенным микроорганизмам. Они широко распространены во внешней среде, вегетируют главным образом в почве лугов, садов и огородов, на коре фруктовых деревьев, а также на плодах, овощах и фруктах, особенно несвежих; легко обнаруживаются на предметах домашнего обихода, в первую очередь используемых при уходе за детьми грудного возраста. В качестве сапрофитов они обитают на кожных покровах и слизистых оболочках здорового человека; с разной частотой выделяются из экскрементов, мочи, мокроты, различных экскретов и ногтей.

Дрожжеподобные грибы рода *Candida* являются одноклеточными растительными микроорганизмами округлой, овальной или удлинённой формы диаметром от 2 до 5 мкм, не имеют истинного мицелия, а образуют псевдомицелий, нити которого лишены общей оболочки и перегородок, и состоят из тонких клеток.

Клетки *C. albicans* имеют шестислойную стенку, цитоплазму с розетками гликогена и большим количеством рибосом, центральную и несколько мелких вакуолей, ограниченных мембраной, митохондрии, крупное ядро, ограниченное ядерной мембраной. Дрожжеподобные грибы обладают способностью отпочковывать blastospores. Длительно персистируя внутри эпителиальных клеток и даже размножаясь в них, окруженные плотной микрокапсулой грибы в определенной степени защищены от воздействия лекарственных средств, что может быть причиной неэффективности лечения. Глубина внедрения элементов дрожжеподобных грибов в пораженные ткани различна. Например, в эпителии влагалища они пронизывают всю его толщу, включая базальный слой, а в полости рта локализуются в поверхностных эпителиальных клетках. Грибы рода *Candida* – аэробы. Для питания особенно охотно усваивают сахара, чем можно объяснить их тропизм к тканям, богатым гликогеном, и частый кандидоз при сахарном диабете. Оптимальная температура для роста грибов 21–27°C; они хорошо растут и при температуре 37°C; благоприятны для их размножения pH 5,8–6,5 и повышенная влажность: высушивание переносят хорошо; выдерживают конкуренцию со многими микроорганизмами на пищевых продуктах; при кипячении погибают в течение нескольких минут. Кандидоз может развиваться как при инфицировании извне, так и за счет собственных сапрофитов. Последний путь явно преобладает. При определенных условиях (экзогенных – механическая и химическая травмы, повышенная влажность и т. д.; эндогенных – иммунная недостаточность, детский и пожилой возраст, нарушение обмена веществ, сахарный диабет и другие эндокринные заболевания, гиповитаминозы, общие тяжелые инфекции, беременность, длительный прием кортикостероидов, антибиотиков и т. д.) грибы способны приобретать патогенные свойства. При этом blastospores гриба начинают интенсивно размножаться, формируя наряду с почкующимися клетками многочисленные нитчатые формы (псевдомицелий). Патогенные клетки гриба прикрепляются к клеткам эпителия слизистой оболочки, внедряются в них, паразитируют в их цитоплазме и ядрах, разрушая клетку хозяина, стимулируют выработку в организме человека различных антител. Таким образом, кандидоз представляет собой у подавляющего большинства больных аутоинфекцию. Этим обстоятельством можно объяснить его многоочаговость и хроническое рецидивирующее течение.

Клиническая картина. **Различают следующие формы кандидоза: кандидоз полости рта, кандидоз урогенитальный, кандидоз углов рта, кандидозный хейлит, кандидоз складок кожи, гладкой кожи, кандидозные онихия и паронихия, хронический**

генерализованный кандидоз.

Кандидоз полости рта (стоматит кандидозный, молочница) часто встречается у детей грудного возраста. Заболевание возникает в первые недели жизни, как правило, у недоношенных, перенесенных и ослабленных детей, а также рожденных в патологических родах. Заражение новорожденных происходит от больной матери в антенатальный (до родов), интранатальный (при прохождении плода через родовые пути) и постнатальный (до 7 дней после рождения) периоды. В последующие периоды детства источником заражения могут служить лица из окружения ребенка, предметы обихода и продукты питания. Кандидоз полости рта начинается с гиперемии и отечности десен, слизистой оболочки щек, языка, реже твердого и мягкого неба, дужек и миндалин, захватывая со временем обширные участки; возможно тотальное поражение. Затем на этом фоне появляются величиной 1–3 мм изолированно расположенные творожистые налеты беловатого цвета, состоящие из вегетации грибов. Со временем их количество возрастает, они увеличиваются в размерах и, сливаясь, образуют пленки различной величины и очертаний блестящего белого, сероватого или желтоватого цвета. Пленки относительно легко удаляются без повреждения подлежащей слизистой оболочки, сохраняющей гладкую поверхность и красный цвет. Кандидозный стоматит протекает без общих нарушений, температурных реакций, регионарного лимфаденита и субъективных ощущений. Течение болезни у детей чаще острое, реже хроническое. При хроническом течении поражение может распространиться на слизистые оболочки носа (кандидозный ринит), голосовых связок (голос становится охрипшим, возможна афония), губ, глотки, пищевода и даже желудка.

У взрослых кандидоз слизистой оболочки рта встречается значительно реже, возникает нередко под влиянием травмирования зубными протезами. Обычно он принимает хроническое течение, при котором гиперемия и отечность слизистых оболочек убывают, а налеты становятся толстыми и грубыми, напоминая порой лейкоплакии. Налеты плотно прилежат к слизистой оболочке и при удалении, что удается с известным усилием, оставляют эрозии. Язык нередко покрывается многочисленными глубокими бороздами, идущими в продольном и поперечном направлении, на дне которых при раздвигании их краев обнаруживается налет белого цвета. Язык может увеличиваться в размерах и, по выражению больных, «заполняет весь рот». Субъективно отмечают сухость во рту, жжение, усиливающееся при приеме острой и горячей пищи.

Кандидоз уrogenитальный проявляется чаще в виде кандидозного баланита или вульвовагинита (острого или хронического). Кандидозный баланит часто сочетается с кандидозным уретритом и возникает в результате заноса возбудителя нередко из прямой кишки, полости рта. Слизистая оболочка головки полового члена становится красной, блестящей с эрозиями, мелкими пустулами и творожистым белесоватым налетом. Вульвовагинит кандидозный характеризуется творожистыми выделениями из половых путей, зудом, жжением. Влагалище, его преддверие и вульва гиперемированы с наличием белесоватых пятен и мелких пустулезных сателлитов по периферии очагов гиперемии.

Кандидоз углов рта (заеда кандидозная) возникает в результате распространения заболевания со слизистой оболочки рта, однако может быть изолированным; в развитии заболевания значительную роль играет недостаточность витаминов, особенно рибофлавина. Поражаются, как правило, оба угла рта. Слизистая оболочка в области переходной складки незначительно инфильтрирована, имеет серовато-белую окраску, в глубине складки почти всегда расположена розово-красная эрозия или трещина. Границы четкие. Поражение может распространяться на участки кожи, прилежащие к углам рта, что приводит к их инфильтрации, розово-красному окрашиванию и шелушению. По периферии очага выражена бахрома отслаивающегося рогового слоя. Заеды обычно наблюдаются у детей, преимущественно в возрасте от 2 до 6 лет. У взрослых встречается редко, главным образом у пожилых ослабленных женщин.

Хейлит кандидозный (кандидоз губ) характеризуется отеком и синюшностью красной каймы губ и скудным ее шелушением, тонкими пластинчатыми чешуйками сероватого цвета со свободно приподнятыми краями. Кожа губ истончается и собирается в нежные радиарные складки. Субъективно отмечают небольшое жжение, иногда болезненность. Кандидозный хейлит имеет хроническое рецидивирующее течение, встречается, как правило, у детей старшего возраста и взрослых; нередко сочетается с заедами.

Кандидоз складок кожи характеризуется появлением в глубине складок мелких пузырьков с тонкой дряблой покрывкой; вскоре они вскрываются с предварительной пустулизацией или без нее. Образовавшиеся эрозии стремительно увеличиваются в размерах и, сливаясь, формируют обширные эрозивные участки, которые могут полностью занимать соприкасающиеся поверхности складок. Клиническая картина кандидоза складок в этой стадии весьма типична: эрозивные участки имеют малиновый цвет с синюшным или ливидным оттенком; их влажная поверхность отличается характерным лаковым блеском. Эрозии четко отграничены от окружающей здоровой кожи, проходящей по их периферии узкой бахромой отслаивающегося эпидермиса белого цвета. В крупных кожных складках (межъягодичной, пахово-бедренных и др.) эрозивные участки нередко чередуются с участками мацерированного эпидермиса, отличающегося белым цветом и заметным утолщением. Эрозивное и мацерационное поражение эпидермиса ограничиваются, как правило, соприкасающимися поверхностями складок. На прилежащей к основным очагам поражения здоровой коже почти всегда можно обнаружить в том или ином количестве отсевы в виде мелких пузырьков, пустул или эритематозно-сквамозных высыпаний. Часто поражаются межпальцевые складки кистей. Эта разновидность кандидоза встречается, за редким исключением, у взрослых, причем, как правило, у женщин, много занимающихся домашним хозяйством или работающих на пищевых предприятиях по переработке овощей и фруктов, а также на кондитерских предприятиях. Обычно поражается одна межпальцевая складка, чаще на правой руке. У женщин кандидоз межъягодичной и пахово-бедренных складок обычно сочетается с поражением гениталий и сопровождается мучительным зудом.

Паронихия и онихия кандидозная (кандидоз ногтевых валиков и ногтей) возникает в результате местной травматизации, влажности и мацерации. Вначале поражается ногтевой валик. На месте внедрения гриба, обычно у края валика, на границе с ногтем, отмечаются гиперемия и отечность, которые становятся все более интенсивными и охватывают весь валик. Клинически на этом начальном этапе он представляется розово-красным и утолщенным, на ощупь пастозным и болезненным. Со временем острые явления стихают и паронихия принимает хроническое течение, исчезает эпониhiум (ногтевая надкожица), при надавливании на ногтевой воспаленный валик гнойных выделений нет (в отличие от стрептококковой паронихии). Ноготь становится тусклым и утолщенным, покрытым поперечными коричневатыми бороздками.

Кандидоз гладкой кожи развивается, как правило, вторично, при распространении процесса с кожных складок слизистых оболочек или околоногтевых валиков, отличается большим разнообразием клинических проявлений. При типичных вариантах заболевание начинается чаще всего с появления обильных мелких пузырьков с вялой покрывкой, отличающихся большей стойкостью, чем аналогичные пузырьки при локализации процесса в складках. В последние годы описаны многочисленные атипичные варианты кандидоза гладкой кожи. Его проявления носят совершенно необычный характер: фолликулиты, папиллярные папулы и др.

Кандидоз хронический генерализованный (гранулематозный) развивается в детском возрасте. Особое значение при этом имеют недостаточность иммунной защиты (особенно Т-клеточной, что в свою очередь связано с отсутствием или резким снижением антикандидозных IgA в слюне, а также нарушением функции нейтрофилов и макрофагов, участвующих в фагоцитозе и уничтожении грибов рода *Candida*, эндокринные нарушения

(гипопаратиреоз, гипотиреоз, сахарный диабет), что приводит к генерализованному характеру поражения с развитием своеобразной реакции на кандидозную инфекцию типа гранулемы. Процесс начинается обычно с поражения кандидозом слизистой оболочки полости рта, затем в процесс вовлекаются губы, волосистая часть головы, половые органы, кожа бедер, область лобка, ногтевые валики, ногти и др. Характерно образование инфильтрированных эритематозно-сквамозных очагов, напоминающих псориаз или пиодермию. Возможно развитие висцерального кандидоза в виде кандидозной пневмонии, поражения почек, печени, глаз, сердца и кандидозного сепсиса с летальным исходом.

Диагноз кандидоза ставят на основании клинических данных, обнаружения при микроскопии характерного псевдомицелия и большого количества почкующихся клеток (бластоспор) в нативных препаратах или мазках (окраска по Романовскому-Гимзе, Граму, Циллю– Нильсену), приготовленных из белесоватых налетов со слизистой оболочки и кожи. Культуральное исследование используется для уточнения видовой принадлежности грибов. Идентификация штаммов *C. albicans* проводится также с помощью ПЦР. О наличии кандиданосительства свидетельствует изоляция более 10 КОЕ из 1 мл первой порции мочи.

Для диагностики кандидоза также используют серологические реакции: реакцию агглютинации (РАГ), реакцию связывания комплемента (РСК), реакцию преципитации (РП), реакцию пассивной гемагглютинации (РПГА). Во влагалищных смывах у женщин с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) определяют IgE против *C. albicans*.

Лечение: устранение факторов, способствующих развитию кандидоза; диета с исключением сладостей, ограничением углеводов, богатая белками; витамины В2, В6, С и РР. При легких вариантах кандидоза кожи и слизистых оболочек ограничиваются наружными лекарственными средствами: крем, суспензия пимафуцина, кремы и мази – микозолон, миконазол, эконазол, ламизил; раствор клотримазола; 5–20 % растворы тетрабората натрия (бура) в глицерине, 1–2 % водные и спиртовые растворы анилиновых красителей (бриллиантовый зеленый, метиленовый синий, генцианвиолет), микосептин, нистатиновая мазь и др. Препараты следует наносить на очаги поражения 2 раза в день (кремы и мази слегка втирать) до полного регресса клинических проявлений, затем, сократив аппликации до 1 в 2–3 дня, продолжить лечение еще 2–3 нед. При лечении острых форм урогенитального кандидоза также обычно ограничиваются местными лекарственными средствами.

Лечение хронического рецидивирующего урогенитального кандидоза должно быть комплексным: наряду с местным лечением, иммуно-, витаминотерапией (группа В) назначают один из системных антимикотиков: кетоконазол (низорал, ороназол 0,2 г) по 1 таблетке 2 раза в сутки 5 дней; итраконазол (орунгал) по 200 мг в сутки 3 дня; флуконазол (дифлюкан – капсулы по 0,05 г; 0,15 г; 0,1 г; 0,2 г, раствор для внутривенного введения применяют однократно в дозе 150 мг); натамицин (пимафуцин 0,1 г) по 1 таблетке 4 раза в сутки в течение 7–12 дней; иногда местное лечение (1% крем батрафен) сочетают с приемом внутрь одной капсулы (150 мг) флуконазола. При распространенном кандидозе, тяжелом и упорном его течении, а также при неудачах наружной терапии показано системное лечение. Используют три группы противогрибковых препаратов: триазолы, имидазолы и полиеновые антибиотики. Из триазолов применяют флуконазол (дифлюкан) в дозе 50–100 мг/сут (в виде желатиновых капсул, сиропа или раствора для внутривенного введения, содержащего 2 мг/мл флуконазола) или итраконазол по 100 мг/сут в течение 7–14 дней. При распространенном (системном) кандидозе суточная доза составляет 400 мг флуконазола в 1-й день и 200 мг в последующие дни. Широко применяют низорал – по 200 мг/сут, при упорных формах суточную дозу увеличивают до 400 мг. Лечение продолжают до выздоровления. Полиеновые антибиотики нистатин и леворин назначают соответственно по 10 000 000–12 000 000 и 5 000 000–6 000 000 ЕД в сутки в 3–4 приема в течение 2–4 нед, повторные курсы проводят с интервалами в 8–10 дней. Хорошие результаты дает тербинафин (ламизил) как при общем (250 мг однократно в сутки), так и при местном (1% крем) применении. Наиболее активен орунгал.

Профилактика кандидоза заключается в предупреждении его развития у лиц, входящих в группу риска, – больных с иммунодефицитными состояниями, болезнями крови, новообразованиями и другой тяжелой патологией, а также получивших ионизирующее

излучение, прошедших массивное лечение антибиотиками, кортикостероидными гормонами и другими иммунодепрессантами. При обнаружении у них миконительства назначают в течение 3–4 нед по 2 000 000 ЕД нистатина или 100 мг низорала в сутки. Особое внимание уделяется коррекции дисбактериоза кишечника, лечению половых партнеров при генитальном кандидозе, выявлению и лечению кандидоза у беременных и детей грудного возраста, исключению соответствующих вредностей на производстве.

ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ

Группа глубоких микозов включает заболевания, которые в основном распространены в странах Южной Америки, Африке, США, на территории Европы, в том числе и в России встречаются лишь спорадические немногочисленные случаи заболеваний этой группы, за исключением актиномикоза, который в настоящее время отнесен к псевдомикозам.

В группу глубоких микозов входят бластомикоз североамериканский, бластомикоз келоидный, споротрихоз, хромомикоз и целый ряд других. Характерной чертой глубоких микозов можно считать их слабую контагиозность, распространение возбудителей этих заболеваний в почве, на растениях как сапрофитов, преимущественно в тропическом климате.

Заражение возникает при инфицировании травм кожи, царапин, трещин. В клинической картине глубоких микозов преобладают морфологические элементы типа бугорков, узлов, склонных к распаду с образованием язв и поражением глубоких слоев кожи, подкожной клетчатки, подлежащих мышц, костей, внутренних органов, что определяет разнообразие клинической картины и подчас тяжелую общую симптоматику, не исключающую летальный исход.

Бластомикоз североамериканский (син. бластомикоз Гилкрита) – глубокий микоз, вызываемый *Blastomyces dermatitidis*, характеризуется торпидно текущими язвенно-гранулематозными поражениями кожи, слизистых оболочек, реже костей и внутренних органов. Клиническая картина характеризуется вначале узелково-пустулезными элементами, которые быстро сливаются и изъязвляются с образованием вегетирующих язв ярко-красного цвета нередко с бородавчатым компонентом, язвы чаще локализуются на конечностях. Со дна язвы выделяется вязкий кровянисто-гнойный экссудат, который ссыхается в корки. На месте язв остаются глубокие рубцы.

Диагноз подтверждается бактериоскопически и культурально.

Лечение: амфотерицин В, препараты йода, орунгал, флуконазол.

Бластомикоз келоидный (болезнь Лобо) – глубокий микоз, вызываемый *Clenosporella loboī*, характеризуется сравнительно доброкачественным течением с глубоким поражением кожи чаще в области стоп, голеней, реже лица. Вначале на месте внедрения инфекции возникают небольшие синюшно-красного цвета бугорковые элементы, превращающиеся постепенно в сливные узлы со склонностью к некрозу и изъязвлению. Язвы покрываются гнойным налетом и бородавчатыми разрастаниями. На месте них образуются болезненные грубые келоидные рубцы. Диагноз подтверждается бактериологически и культурально.

Лечение – амфотерицин В, низорал, орунгал, флуконазол, хирургическое иссечение очагов.

Споротрихоз – глубокий микоз, вызываемый *Sporotrichum schenckii* и поражающий кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки, лимфатическую систему, реже кости и внутренние органы. Встречается как профессиональное заболевание у рабочих растительных питомников. Входными воротами являются микротравмы кожи и слизистых оболочек, возможно инфицирование через дыхательные пути и пищеварительный тракт. Различают споротрихоз локализованный подкожный, диссеминированный гуммозно-язвенный,

висцеральный (системный). На месте внедрения гриба возникают плотные красно-коричневые бугорки, которые увеличиваются в размере, спаиваясь с окружающими тканями, и, изъязвляясь, формируют «споротрихозные шанкры» – язвы с неровными папилломатозными разрастаниями дном и подрытыми краями. Затем по ходу лимфатических сосудов возникают бугорки и гуммозные узлы, также склонные к распаду. Для диссеминированного споротрихоза характерно гематогенное метастазирование возбудителя с образованием холодных абсцессов со свищевыми ходами и длительно не заживающими язвами. Из висцеральных органов чаще поражаются почки, яички, реже легкие, пищеварительный тракт, печень, кости и суставы. Нарушается общее состояние, нарастает кахексия, септицемия.

Диагноз подтверждается бактериоскопически и культурально.

Лечение: препараты йода, амфотерицин В, орунгал, низорал, флуконазол.

Хромомикоз – глубокий микоз, вызываемый грибами рода *Hormodendron* с относительно доброкачественным течением. Характеризуется поражением преимущественно нижних конечностей, где на месте внедрения возбудителя появляется насыщенно красного цвета бугорок, который медленно растет, сопровождаясь появлением новых элементов (бугорковая форма), не сливающихся друг с другом. В случае их слияния на коже образуется глубокий инфильтрат в виде конгломерата бугорков, которые резко возвышаются над кожей, изъязвляются с формированием обширных папилломатозных разрастаний, чередующихся с участками некроза, отделяющих кровянисто-гнойную жидкость (сосочково-язвенная форма). Реже наблюдается образование узлов (гуммозная форма).

Диагноз подтверждается бактериоскопически и культурально.

Лечение: криотерапия, хирургическое иссечение, электрокоагуляция, внутрь препараты йода, амфотерицин В в виде обкалывания очагов, орунгал.

Профилактика глубоких микозов заключается в предупреждении и своевременной санации микротравм.

ПСЕВДОМИКОЗЫ

Псевдомикозы включают эритразму и актиномикоз, которые ранее относились к грибковым процессам, но более детальное изучение возбудителей позволило отнести их к особым микроорганизмам, занимающим промежуточное положение между грибами и бактериями.

ЭРИТРАЗМА

Эритразма – очень распространенное заболевание кожных складок.

Этиология и патогенез. Возбудитель эритразмы – *Corynebacterium minutissimum*, ее выявляют в чешуйках эпидермиса в виде тонких слабоветвящихся септированных нитей, между которыми располагаются кокковидные клетки. Развитию заболевания способствует повышенная потливость, несоблюдение правил личной гигиены, а также высокая температура и влажность окружающей среды. Болеют преимущественно мужчины. Контагиозность невелика.

Клиническая картина. Наиболее часто поражаются пахово-бедренные складки, подмышечные ямки, соприкасающиеся поверхности под молочными железами у женщин. Вместе с тем очаги эритразмы могут быть на туловище, конечностях (включая межпальцевые складки и своды стоп) и даже на крайней плоти и головке полового члена. У мужчин обычной и весьма характерной локализацией являются участки внутренней поверхности бедер, прилежащие к мошонке (мошонка почти никогда не поражается). В указанных зонах появляются резко отграниченные пятна невоспалительного характера, цвет которых варьирует от желтовато-красного до красно-коричневого. Пятна округлые, размером от точечных до величины монет различного достоинства; при слиянии пятен образуются крупные – до ладони и более – очаги с фестончатыми контурами. Поверхность начальных высыпаний гладкая; со временем присоединяется слабое шелушение мелкими чешуйками.

Субъективные ощущения отсутствуют. Под влиянием повышенной влажности, трения и присоединения вторичной инфекции очаги эритразмы в области складок, особенно летом, осложняются воспалительными явлениями (гиперемия, отечность, отторжение рогового слоя) вплоть до формирования опрелости, сопровождающемся зудом.

Диагноз неосложненной эритразмы не вызывает затруднений и ставится на основании клинической картины. Его подтверждает кораллово-красное свечение очагов поражения (за счет водорастворимого порфирина, вырабатываемого бактериями) в лучах лампы Вуда. При необходимости производят микроскопическое исследование чешуек.

Лечение: 5% эритромициновая мазь (легкое втирание в очаги 2 раза в сутки в течение 7 дней), 5% салициловый и 5% глицерин-салициловый спирт, при распространенных формах – эритромицин внутрь по 0,2) 5 раз в сутки в течение 5–7 дней. Для устранения присоединившейся опрелости используют водные растворы анилиновых красителей. Профилактика заключается в гигиеническом содержании тела, тщательном осушивании кожи, особенно складок, после водных процедур; устранение гипергидроза.

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз – хроническое инфекционное неконтагиозное заболевание, поражающее человека и животных, вызываемое актиномицетами .

Заболевание наблюдается во всех странах мира. Больные актиномикозом составляют до 10% среди больных хроническими тонкими процессами. Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин, возраст больных колеблется от 20 до 40 лет.

Этиология и патогенез. Возбудитель актиномикоза – анаэробные лучистые грибки – актиномицеты, чаще *Actinomyces israeli*. Наибольшее признание получила гипотеза эндогенного заражения, при которой лучистые грибки, постоянно сапрофитирующие в организме (в полости рта, желудочно-кишечном тракте, верхних дыхательных путях), приобретают патогенные свойства. Возникновению заболевания способствуют ослабление иммунитета, хронические инфекции, переохлаждение и др. Защитные свойства слизистой оболочки нарушаются за счет местных воспалительных процессов, микротравм. Возможно также экзогенное инфицирование открытых травм, развитие актиномикоза в эпителиальном копчиковом ходе, бронхиогенных свищах с последующим распространением на окружающие ткани.

Вокруг внедрившихся возбудителей в подслизистый слой или подкожную клетчатку образуется специфическая гранулема – актиномикома с распадом и нагноением и образованием рубцовой (хрящеподобной) ткани.

Клиническая картина. Актиномикоз поражает органы дыхания, пищеварительный тракт, параректальные ткани, мочеполовые органы, кости, кожу. **Актиномикоз кожи может быть первичным и вторичным и протекает в виде нескольких форм (узловатая, бугорковая, язвенная и др.).**

Узловатая форма актиномикоза характеризуется образованием плотного, малоподвижного безболезненного узла диаметром 3–4 см и более, который по мере роста выступает над уровнем кожи и спаивается с ней, отчего кожа приобретает темно-красный цвет с фиолетовым оттенком. Рядом могут образовываться новые очаги. Узлы склонны к абсцедированию и образованию свищей, через которые изливается гнойное содержимое часто с желтоватыми зернами – друзами актиномицета. Одни свищи рубцуются, другие возникают вновь. Процесс носит упорный хронический многолетний характер и локализуется главным образом в области щечной, подбородочной, поднижнечелюстной областях, в области промежности, межъягодичной складки, ягодиц. При бугорковой форме, которая обычно развивается при первичном актиномикозе кожи, высыпания представляют собой плотные, полушаровидные темно-красные бугорки диаметром 0,5 см, не сливающиеся между собой и вскрывающиеся с выделением капли гноя из образовавшегося свищевого хода и покрывающиеся буро-желтыми корками. Процесс имеет тенденцию поражать подкожную клетчатку и распространяться на соседние топографические области.

Язвенная форма отмечается у ослабленных больных, у которых на месте абсцедировавших инфильтратов формируются язвы с мягкими подрытыми неровными краями и вялыми грануляциями на дне.

Диагноз ставится на основании клинической картины, подтвержденной бактериоскопией и культурально.

Лечение: актинолизат внутримышечно по 3–4 мл или внутривожно начиная с 0,5 мл до 2 мл 2 раза в неделю, на курс 20–25 инъекции, иммунокорректоры, антибиотики широкого спектра действия (в случае присоединения вторичной инфекции). хирургическое иссечение очагов поражения вместе с подкожной клетчаткой.

Глава IX **ВИРУСНЫЕ БОЛЕЗНИ**

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ – группа заболеваний кожи и слизистых оболочек (иногда в сочетании с поражением внутренних органов), вызываемая проникновением, репродукцией и обсеменением вирусов. Вирусные дерматозы включают: *герпес простой, герпес опоясывающий, бородавки и контагиозный моллюск*.

Вирусы обладают собственным геномом и способностью к интенсивному росту и размножению лишь в клетках высокоорганизованных организмов. Являясь субмикроскопическими, внутриклеточными паразитами, они способны поражать клетки высших млекопитающих, растений, насекомых, микроорганизмов. Для вирусов характерны две формы существования: внеклеточная (покоящаяся) и внутриклеточная (вегетативная или репродуцирующаяся).

Вирусы подразделяются на простые и сложные, первые из которых состоят из белка и нуклеиновой кислоты, вторые – кроме этого, содержат липиды, углеводы и другие компоненты.

Установлено, что у всех видов вирусов герпеса существует группоспецифический нуклеокапсидный антиген, а также несколько типоспецифических антигенов, связанных как с нуклеокапсидами, так и с липопротеидной оболочкой, что дает им возможность вступать в перекрестные реакции.

Семейство Herpesviridae представляет собой ДНК-геномные вирусы, которые подразделяются на три подсемейства (? , ? , ?). Вирусы, выделенные от хозяина, обозначаются арабскими цифрами (например, вирус простого герпеса ВПГ-1, ВПГ-2). В природе вирусы передаются от одного хозяина к другому. При паразитировании у высших млекопитающих и человека четко выявляется выраженный тропизм различных вирусов к поражению определенных органов и тканей (пневмотропные, нейротропные, нейро-дерматропные, дерматропные).

Известно, что герпесвирусы широко распространены. По данным ВОЗ, заболеваемость вирусом простого герпеса занимает второе место после гриппозной инфекции. Герпесвирусы термолабильны и инактивируются в течение 30 мин при температуре +52 °С, длительно сохраняют жизнеспособность при –70°С, устойчивы к воздействию ультразвука, неоднократному замораживанию и оттаиванию, однако легко инактивируются под действием рентгеновских и УФ лучей, спирта, органических детергентов, протеолитических ферментов и желчи. Наиболее оптимальный для их существования рН составляет 6,5-6,9.

ПРОСТОЙ ГЕРПЕС

Простой герпес (Herpes simplex, син. простой пузырьковый лишай) – вирусное заболевание, проявляющееся сгруппированными пузырьковыми высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Этиология и патогенез. Возбудитель простого герпеса (ВПГ) – дерматонейротропный

ДНК, содержащий вирус со сложной структурой. Размножается в ядре и цитоплазме инфицированных клеток, имеет 14-часовой цикл воспроизведения. При остром инфекционном процессе в восприимчивых клетках вирус интенсивно репродуцируется, в результате чего пораженные клетки погибают и высвобождаются дочерние вирионы.

Различают I и II типы ВПГ – возбудителей негенитальных и генитальных форм заболевания. Герпетическая инфекция чаще проникает через кожу и слизистые оболочки при поцелуях, интимной близости с больным или вирусоносителем, при контакте с инфицированным материалом и воздушно-капельным путем. Через кожу и слизистые оболочки вирус внедряется в лимфатическую систему, регионарные лимфатические узлы, кровь и внутренние органы, распространяясь в организме гематогенно и по нервным волокнам. Накапливаясь в регионарных спинальных и черепно-мозговых ганглиях. ВПГ находится там длительно в латентном состоянии. После инфицирования в организме образуются антитела к ВПГ. Титры их увеличиваются в течение 4–5 нед и затем сохраняются на всю жизнь на примерно постоянном уровне независимо от того, имеет ли инфекция латентную или манифестную форму. Сформировавшиеся в крови специфические антитела не предупреждают рецидивов болезни, но способствуют более мягкому их течению. У большинства больных герпетическая инфекция протекает без выраженных клинических симптомов, нередко принимая латентную форму вирусоносительства. Под воздействием различных факторов латентная инфекция активизируется и приводит к развитию клинического рецидива. Степень выраженности клинических симптомов зависит от состояния клеточного и гуморального иммунитета организма хозяина, чем и объясняется многообразие клинических форм. Под влиянием специфических и неспецифических факторов защиты у ряда больных происходит сдерживание активации вируса, приводящее к удлинению ремиссии. Инкубационный период составляет 1-2 дня. В иммунной защите ведущая роль принадлежит Т-клеточным механизмам иммунитета и интерферонобразующей функции лейкоцитов.

Клиническая картина. Первичный простой герпес возникает после первого контакта с вирусом. Чаще это бывает в детском возрасте. Характеризуется интенсивностью клинических симптомов. Инкубационный период продолжается от нескольких дней до 2 нед. Клинически характеризуются группой пузырьков на воспаленном основании.

Излюбленная локализация – губы, нос. Тяжело заболевание протекает у новорожденных, так как из-за гематогенной диссеминации могут поражаться внутренние органы и ЦНС. При первичной инфекции одним из клинических проявлений может быть острый герпетический стоматит. Инкубационный период составляет 1– 8 дней, затем появляются озноб, температура 39–40°C, головная боль, недомогание, сонливость. В полости рта на внутренней поверхности губ, языка, реже на мягком и твердом небе, небных дужках и миндалинах появляются группы пузырьков на отечно-гиперемизованном фоне. Пузырьки лопаются, образуются болезненные эрозии с остатками отслоившегося эпителия. Регионарные подчелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, на коже вокруг рта могут возникать рассеянные пузырьки. У ослабленных детей вирус поражает печень, селезенку и другие органы и приблизительно в 25% случаев приводит к летальному исходу.

Рецидивирующий герпес отличается меньшей интенсивностью и продолжительностью клинических проявлений. Рецидивы наступают от 1– 3 раз в год до 5 раз в месяц на протяжении нескольких лет, даже десятилетий. Иногда процесс принимает непрерывный хронический характер: одни высыпания еще не разрешились, а другие появляются. Локализация высыпаний обычно фиксирована на месте внедрения вируса в кожу или слизистую оболочку. Рецидивам заболевания предшествуют продромальные явления: жжение, покалывание, зуд и др. Характерные сгруппированные пузырьки размером 1,5–2 мм появляются на фоне эритемы, их прозрачное содержимое мутнеет, иногда может становиться геморрагическим. Сыпь чаще проявляется единичными очагами, состоящими из 3–5 сгруппированных пузырьков, затем они разрываются и образуют болезненную эрозию с фестончатыми контурами. Дно ее мягкое, гладкое, красноватое, поверхность влажная. При вторичном инфицировании гнойничковой флорой или раздражении эрозия превращается в поверхностную язвочку с уплотненным дном и небольшим отеком по периферии. Возникает регионарный лимфаденит, лимфатические узлы умеренно болезненны. Содержимое пузырьков может ссыхаться в буро-желтые толстые корки,

покрывающие эрозивную поверхность. На месте заэпителизовавшихся эрозий остаются медленно исчезающие красновато-буроватые пятна. Высыпания разрешаются в течение 10–14 дней. Длительность рецидива увеличивается при осложнении процесса вторичной пиогенной инфекцией.

Наиболее часто сыпь локализуется на лице (губы, нос, щеки) и половых органах, реже на коже ягодиц, в области крестца, бедер, пальцев рук.

Существуют различные *клинические формы течения* простого герпеса: *абортивная, отечная, зостериформная, диссеминированная*.

Герпетиформная экзема Капоши является тяжелой *разновидностью рецидивирующего герпеса*. Возникает у детей, больных атопическим дерматитом и экземой. Это острое заболевание с температурой 39–40°C, тяжелым общим состоянием и диссеминированным поражением простым герпесом кожи преимущественно экзематозных участков, на которых появляются группы пузырьков, напоминающих высыпания ветряной оспы. Центральная часть пузырьков некротизируется с образованием геморрагических корок, после отторжения которых остаются рубцы. Возможно вовлечение в патологический процесс слизистых оболочек полости рта, глотки, гортани, трахеи с лимфаденопатией, поражение внутренних органов, ЦНС с летальным исходом.

Генитальный герпес может быть вызван ДВУМЯ типами вирусов (ВПГ-1 и ВПГ-2).

Основной путь инфицирования гениталий – половой. Заражение происходит при контакте с больным генитальным герпесом или носителем ВПГ (половая передача ВПГ может происходить во время бессимптомного периода заболевания, когда генитальные поражения отсутствуют; бессимптомного носительства, особенно характерного для ВПГ-2). Возможно инфицирование гениталий при орогенитальном контакте, при наличии у партнера простого герпеса лица, а также бытовым путем через средства личной гигиены. От 5 до 30% первичных эпизодов генитального герпеса вызывается ВПГ-1; рецидивирующее течение более характерно для инфекции, вызванной ВПГ-2. Риск неонатального инфицирования от матери высок (30–50%), если она заразилась генитальным герпесом незадолго до родов, и низок у женщин, которые заразились генитальным ВПГ в первую половит беременности (около 3%). Вирусемия во время беременности бывает причиной гибели плода, вызывая до 30% спонтанных аборт на ранних сроках беременности и более 50% поздних выкидышей.

Клинически генитальный герпес проявляется рецидивами спонтанно инволюционирующих в сроки от 5 до 7 дней мелких сгруппированных пузырьков, эрозий и язвочек, сопровождающихся зудом, жжением и болью в области половых органов.

Многоочаговость заболевания проявляется одновременным поражением гениталий и уретры, а также аногенитальной области или ампулы прямой кишки. Клинически высыпания выглядят как множественные мелкие пузырьки на фоне очагов гиперемии, при вскрытии которых образуются эрозии, иногда сливающиеся в более крупный очаг с полициклическими краями. При этом у больных нередко повышается температура тела, увеличиваются регионарные лимфатические узлы, в 30% случаев возникают явления герпетического уретрита. Последний обычно начинается внезапно, со скудного слизистого отделяемого из уретры в виде «утренней капли», сопровождается легким покалыванием и жжением в уретре при мочеиспускании. Уретрит отличается коротким течением (1–2 нед) и рецидивами (интервалы от нескольких недель до нескольких лет). Хронический простатит, обусловленный герпетической инфекцией, клинически не отличается от подобного процесса другой этиологии. У женщин герпетические высыпания в виде болезненных мелких пузырьков и эрозий располагаются в области больших и малых половых губ, вульвы, клитора, влагалища и шейки матки. При герпетическом цервиците шейка матки отечна, эрозирована. Острый герпетический цистит сопровождается лихорадкой, болями при мочеиспускании, мутной мочой с примесью крови.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС

Опоясывающий герпес (herpes zoster, син. опоясывающий лишай) – вирусное

заболевание, поражающее нервную систему и кожу.

Этиология и патогенез. Возбудитель опоясывающего герпеса – вирус *Varicella zoster* – одновременно является возбудителем ветряной оспы. Развитие опоясывающего лишая – результат реактивации латентного вируса после перенесенной в детстве ветряной оспы. Его причины – соматические заболевания, инфекции, переохлаждения, лучевое воздействие. Чаще болеют мужчины в возрасте 40–70 лет в весенний и осенний периоды.

Клиническая картина. Инкубационный период не установлен. Заболевание часто начинается с продромальных явлений в виде недомогания, подъема температуры, слабости, головной боли, тошноты и односторонней невралгии определенной зоны иннервации. Затем в зоне возникновения невралгии на гиперемизированной и отечной коже появляются сгруппированные везикулы, располагаясь по ходу пораженного нерва и его ветвей, как правило, односторонне (чаще вдоль межреберных нервов, по ходу лицевого, тройничного нервов). Содержимое везикул вскоре мутнеет, образуются пустулы, при вскрытии которых формируются эрозии, покрывающиеся корками. В тяжелых случаях возникают язвенные и язвенно-некротические поражения с плотными геморрагическими корками. Длительность заболевания составляет от 1 до 3 нед. В 2–4% случаев может быть генерализованная форма поражения с увеличением лимфатических узлов и распространенными по кожному покрову высыпаниями без сильных болей. Эта форма возникает у лиц с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (лимфомой, лейкозом, раком внутренних органов), у больных, длительно получающих иммунодепрессанты, цитостатики, кортикостероиды. Наиболее тяжелая форма – гангренозная, развивающаяся у ослабленных и пожилых людей, страдающих сахарным диабетом, язвой желудка. При этом образовавшиеся гангренозные язвы долго не заживают и оставляют после себя рубцы. Болевой синдром обусловлен нейротропностью вируса, боли могут оставаться длительное время после разрешения высыпаний. Они тупые, стреляющие, жгучие. При поражении в области глаз высыпания могут повреждать роговицу, конъюнктиву, склеру, радужную оболочку. Вирус может проникнуть в субарахноидальное пространство и вызвать менингоэнцефалит с тяжелым и продолжительным течением.

Гистологически при всех видах герпеса выявляют баллонизирующую дегенерацию в эпидермисе с образованием внутриэпидермальных пузырьков.

Диагноз герпеса устанавливают на основании клинической картины и при необходимости вирусологическом исследовании отпечатков и соскобов с очагов поражения, мазков отделяемого урогенитального тракта. С целью выявления вируса используют заражение клеточных культур, 12–13-дневных куриных эмбрионов, экспериментальных животных. Последующую идентификацию ВПГ проводят с помощью световой и электронной микроскопии. Выявление антигенов ВПГ в биологических жидкостях и клетках организма является прямым доказательством активной репликации вируса. Антигены вирусов определяют методами прямой и непрямой иммунофлюоресценции со специфическими поликлональными или моноклональными антителами, а также с помощью иммуноферментного анализа – ИФА. Новейшим методом выявления ВПГ является полимеразная цепная реакция – ПЦР.

Лечение. При простом герпесе применяют противовирусные препараты: ацикловир, валтрекс, фамцикловир. Ацикловир назначают внутрь по 200 мг 5 раз в сутки 5–10 дней, при рецидивирующей форме – по 400 мг 5 раз в сутки или по 800 мг 2 раза в день в течение 5 дней или назначают валтрекс – внутрь по 500 мг 2 раза в день в течение 5 дней. Новорожденным с признаками первичного простого герпеса назначают ацикловир по 30–60 мг/кг/сут в течение 10–14 дней. Ацикловир и его аналоги (зоиракс, виroleкс) рекомендуют также беременным как терапевтическое и профилактическое средство при неонатальной инфекции. Лечение рецидивирующего простого герпеса более рационально проводить в сочетании с лейкоцитарным человеческим интерфероном (на курс 3–5 инъекций), γ -интерфероном – реафероном, вифероном, индукторами экзогенного интерферона. В межрецидивный период показаны повторные циклы противогерпетической вакцины, которую вводят внутрикожно по 0,2 мл через 2–3 дня, на цикл 5 инъекций; циклы повторяют не реже 2 раз в год. При выраженном подавлении Т-клеточного звена иммунитета могут быть назначены

иммунотропные препараты (тактивин, тимоптин, продигиозан, леакадин, зимозан, кутизол, нуклеинат натрия).

Наружно при герпетической инфекции используют 0,25–0,5% бонафтоновую; 1% теброфеновую; 1% флориналевою; 3% мегасиновую; 0,25–3% оксодиновую; 0,5–2% теброфеновую; 2–5% алпизариновую; 0,25–1% риодоксоловую мази; 3% линимент госсипола, которые наносят на очаг поражения 4–6 раз в сутки в течение 5–7 дней.

В настоящее время широкое применение нашли инактивированные вакцины для внутрикожных инъекций с целью профилактики рецидивов в период ремиссии заболевания.

При лечении опоясывающего герпеса используют чаще фамвир по 250 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней или валтрекс по 0,5 г 2 раза в день в течение 5 дней; антибиотики широкого спектра действия: метациклин, рондомицин, тетрациклин и др. Для устранения отека нервов рекомендуются салицилаты, диакарб. Коррекция микрососудистых нарушений и внутрисосудистой коагуляции осуществляется курантилом. Используются также ганглиоблокаторы – ганглерон (пахикарпин), противовирусный гамма-глобулин, витамины В1, В6, аскорбиновая кислота, биогенные стимуляторы (спленин, стекловидное тело). Из физиотерапевтического лечения предпочтительны диатермия, токи Бернара, гелий-неоновый или инфракрасный лазер. Наружно назначают противовирусные мази, эпителизирующие (солкосерил, дерматоловые) средства, анилиновые красители.

БОРОДАВКИ

Бородавки вызываются различными типами папилломавируса человека (ПВЧ) и отличаются клиническим полиморфизмом.

Различают бородавки: вульгарные (возбудители ПВЧ-2 и ПВЧ-3); подошвенные (возбудители ПВЧ-1, ПВЧ-2 и ПВЧ-4); плоские (возбудитель ПВЧ-3); остроконечные (возбудитель ПВЧ-6, ПВЧ-11).

Вирусы папилломы человека – ДНК-содержащие вирусы; они реплицируются в ядрах клеток плоского эпителия и играют определенную роль в онкогенезе кожных и слизистых поражений.

Установлено, что примерно 10% различных форм рака у мужчин и 20% – у женщин обусловлено папилломавирусной инфекцией. ПВЧ-6 и ПВЧ-11 могут быть причиной развития цервикальной дисплазии и рака шейки матки. Большинство людей не подвержены ПВЧ-инфекции благодаря наличию у них противовирусной резистентности, в частности высокой напряженности клеточного иммунитета.

При обычных, подошвенных и плоских бородавках инфекция передается при прямом контакте с больным через кожу при малейших повреждениях рогового слоя эпидермиса.

При подошвенных бородавках важную предрасполагающую роль играют микротравмы стоп и повышенная потливость.

При остроконечных бородавках вирус передается преимущественно половым путем.

Вульгарные (обычные) бородавки встречаются в любом возрасте, но чаще в детском и юношеском и представляют собой гиперкератотические эпидермальные папулы размером от 1 до 10 мм в диаметре, редко до крупных конгломератных образований. Располагаются обычно на руках (часто на пальцах, вокруг ногтей и под ними). Вокруг основной «материнской» бородавки возникают дочерние элементы. Очертания их округлые или полигональные. Цвет – телесный розовато-сероватый, поверхность шероховатая.

Плоские бородавки наблюдаются в детском и молодом возрасте и локализуются на лице, шее, груди, тыльной поверхности кистей. Они, как правило, множественные, в виде полигональных, округлых, овальных, цвета кожи с гладкой поверхностью папул небольшой

величины (от 1 до 3 мм), слегка возвышаются над кожей и могут располагаться линейно в результате инокуляции вируса при расчесывании.

Подошвенные бородавки встречаются в любом возрасте в виде единичных или множественных плоских твердых образований с грубой гиперкератотической поверхностью, резко болезненных, особенно при локализации на местах давления в области пятки, подушечки плюсневой кости, что может затруднять ходьбу. От слияния мелких бородавок поражение может приобретать мозаичный рисунок.

Остроконечные бородавки (син. остроконечные кондиломы) – бородавчатые, фиброэпителиальные образования, состоящие из большого числа сливающихся узелковых элементов с выростами, внешне напоминающими цветную капусту или петушиный гребень, их поверхность покрыта многослойным плоским эпителием. Основание разрастаний сужено в виде ножки, характерно дольчатое строение кондилом. Окружающая кожа при постоянном механическом раздражении становится воспаленной, приобретая ярко-красную окраску. При отсутствии надлежащего ухода остроконечные кондиломы мацерируются, сосочковые образования могут эрозироваться и изъязвляться с гнойным отделяемым и неприятным запахом. Остроконечные кондиломы располагаются обычно в местах перехода слизистой оболочки в кожу (гениталии, слизистая оболочка уретры и прямой кишки, перианальная область, слизистая оболочка полости рта, конъюнктивы).

Вирус передается преимущественно половым путем. Предрасполагающими к заболеванию факторами служат мацерация кожи, выделения из уретры и вагины при гонорее, трихомониазе и других мочеполовых инфекциях, плохом гигиеническом уходе за анальногенитальной областью.

Остроконечные кондиломы могут напоминать широкие кондиломы при вторичном рецидивном сифилисе. Последние имеют медно-красный цвет, широкое инфильтрированное основание, у них отсутствует дольчатость. В отделяемом широких кондилом в большом количестве обнаруживаются бледные трепонемы. Гигантские аногенитальные остроконечные бородавки следует также дифференцировать с раком кожи.

Лечение бородавок осуществляется несколькими группами методов: деструктивные – физические (хирургическое иссечение, электрохирургические, крио– и лазеротерапия) и химические (азотная и трихлоруксусная кислоты, фerezол, кондили́н, солкодерм); использование цитогоксических препаратов (при аногенитальных поражениях) – подофиллин, подофиллотоксин, 5-фторурацил; иммунных препаратов – альфа-, бета– и гамма-интерферонов и комбинированные методы.

Эффективность различных методов колеблется от 50 до 94%. Основные принципы лечения ВПЧ основаны на разрушении очагов поражения одним из названных способов с последующей иммуностимулирующей терапией. В части случаев бородавки бесследно разрешаются спонтанно.

При подошвенных бородавках нанесению прижигающих и разрушающих веществ обычно предшествуют процедуры, смягчающие их поверхность и способствующие проникновению используемых препаратов (мыльно-содовые ванночки, аппликации салициловой кислоты). После кератолитического эффекта поверхностный слой бородавок снимают и наносят на них один из лечебных растворов. Во время лечения для уменьшения давления и болей при ходьбе применяют резиновые кольца, закрепляемые вокруг бородавок лейкопластырем. Хороший эффект достигается при еженедельных обработках бородавок аногенитальной области 10–25% раствором подофиллина (в течение 3–5 нед). Через 4 ч после обработки необходимо обмыть обработанный очаг или сделать сидячую ванну.

При остроконечных бородавках используют аппликации кондили́на (подофиллотоксина) дважды в день 3-дневными циклами с 4-дневными перерывами (до 6 циклов лечения).

Лечение плоских бородавок из-за их многочисленности затруднено и из косметических соображений не должно быть травмирующим. Длительное применение 1 раз в неделю

аппликаций 30% раствора трихлоуксусной кислоты или 5% мази аммонийной ртути может давать хороший эффект. Эффективно лечение вульгарных бородавок на кистях и стопах углекислым лазером (1–3 сеанса), подошвенных бородавок – методом щадящей криодеструкции при обработке жидким азотом по типу жесткого криомассажа в течение 20–30 с за сеанс. Повторные процедуры проводят через 2–4 дня. При выраженном гиперкератозе перед каждой процедурой на 12–24 ч на очаг накладывают лейкопластырь «Салипод» и непосредственно перед криотерапией делают мыльно-содовую ножную ванночку. При лечении обычных бородавок используют солкодерм, содержащий ионы металлов и нитриты и оказывающий деструктивный, мумифицирующий эффект. Его наносят на обезжиренную спиртом поверхность очага поражения с помощью стеклянного капилляра или пластикового шпателя. Обычно проводят 2–4 сеанса с 4–5-дневным интервалом для полного разрешения высыпаний. Полное исчезновение обычных и подошвенных бородавок достигается однократным обкалыванием их пирогеналом в дозе 2,5 мкг на 1 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Полезны при папилломавирусных поражениях интерфероны и их индукторы. Они, усиливая цитотоксическую активность Т-лимфоцитов, повышают их способность разрушать клетки с измененной структурой. Человеческий лейкоцитарный интерферон вводят по 500 тыс. МЕ 1–2 раза в неделю, на курс 10 инъекций.

КОНТАГИОЗНЫЙ МОЛЛЮСК

Контагиозный моллюск – вирусный дерматоз, наблюдающийся чаще у детей.

Этиология и патогенез. Заболевание вызывается фильтрующимся вирусом, патогенным только для человека и передающимся либо при прямом контакте (у взрослых нередко при сексуальных связях), либо опосредованно при пользовании общими предметами гигиены (мочалки, губки, полотенца и др.).

В детских коллективах возможны эпидемические вспышки болезни. Инкубационный период колеблется от 2 нед до 2–3 мес. У лиц среднего и пожилого возраста провоцирующим фактором, предрасполагающим к заболеванию, может быть длительное лечение кортикостероидами и цитостатиками.

Клиническая картина. В местах инокуляции вируса возникают гладкие, блестящие, как бы полупрозрачные, розовые или серовато-желтые узелки размером от просяного зерна до горошины с характерным вдавлением в центре. Количество элементов может быть различным – от единичных, расположенных чаще на лице, шее, тыле кистей, до многочисленных, беспорядочно разбросанных по всему кожному покрову или сгруппированных в отдельные очажки. У взрослых при половом заражении высыпания могут локализоваться на лобке, половых органах, внутренней поверхности бедер. Субъективные ощущения отсутствуют. Иногда высыпания сливаются в крупные неровные опухолевидные образования («гигантский моллюск»). Характерным для узелков контагиозного моллюска является выделение белесоватой кашицеобразной массы из центрального углубления папул при сдавливании их пинцетом.

Лечение: выдавливание узелков пинцетом или выскабливание ложечкой Фолькманна с последующей обработкой 2% спиртовым раствором йода. Возможна также диатермокоагуляция элементов. При диссеминированных формах заболевания используют противовирусные средства: метисазон – по 0,1 – 0,6 г в зависимости от возраста больного 2 раза в день в течение 7 дней, интерферон – по 3–4 капли в нос 4–5 раз в сутки. Без лечения заболевание длится несколько месяцев и более, причем одни элементы могут самопроизвольно исчезать (особенно после нагноения), другие возникают в ранее непораженных областях в результате аутоинокуляции. Ребенка, у которого диагностирован контагиозный моллюск, изолируют из детского коллектива до полного выздоровления. Здоровым детям, контактировавшим с больным, с профилактической целью рекомендуется закапывание в нос интерферона по 1–2 капли 3 раза в день.

Глава X **ХРОНИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ.**

ТУБЕРКУЛЕЗ КОЖИ

Туберкулез кожи обусловлен внедрением в кожу микобактерий туберкулеза.

Этиология и патогенез. Различают 4 типа микобактерий: человеческий, бычий, птичий и холоднокровных. Для человека патогенны два первых типа, однако у больных туберкулезом кожи чаще обнаруживают микобактерии человеческого типа. Среди всех дерматозов туберкулезное поражение кожи – явление достаточно редкое, однако можно отметить в последнее время тенденцию к постоянному росту заболеваемости как в России, так и в странах Европы. Здоровая кожа является неблагоприятной средой для жизнедеятельности микобактерии, но определенные условия могут способствовать развитию заболевания. К ним относят гормональную дисфункцию, патологию нервной системы, витаминный дисбаланс, расстройства водного и минерального обмена, сосудистые нарушения (например, венозный застой), неудовлетворительные социально-бытовые и климатические условия, инфекционные заболевания. Все перечисленные факторы снижают защитные силы организма и повышают его восприимчивость к микобактериям туберкулеза. На современном этапе немаловажной причиной снижения иммунитета является ВИЧ. Микобактерии проникают в кожу различными путями. Возможен экзогенный путь через поврежденный эпидермис непосредственно от больного или через какие-либо предметы. Однако эндогенный путь распространения встречается значительно чаще первого. В этом случае возбудитель заносится в кожу гематогенно или лимфогенно из туберкулезного очага в другом органе. Возможны также распространение возбудителя *per continuitatem* с соседних пораженных туберкулезным процессом органов или путем аутоинокуляции с мочой, калом, мокротой.

Гистологически в коже выявляют инфекционные гранулемы из эпителиоидных клеток, окруженных лимфоцитами, характерно также наличие гигантских клеток Лангханса, казеозного некроза и микобактерий в центре гранулемы.

Клиническая картина.

Дерматологические формы туберкулеза включают разнообразные по клинической картине патологические процессы, основные из них классифицируются следующим образом: локализованные формы (туберкулезная волчанка, колликувативный, бородавчатый, милиарно-язвенный туберкулез), диссеминированные формы (папулонекротический, индуративный, лихеноидный туберкулез).

Волчанка туберкулезная (lupus vulgaris) – самая распространенная форма туберкулеза кожи. Характеризуется образованием специфических мягких бугорков (люпом), залегающих в дерме, розовой окраски с четкими границами диаметром 2–3 мм. Основной морфологический элемент – бугорок (люпома), представляющий собой инфекционную гранулему. Бугорки склонны к периферическому росту и слиянию с образованием сплошных очагов (плоская форма). При витропрессии (надавливание предметным стеклом) цвет бугорка становится желтоватым (феномен «яблочного желе»), и при надавливании на бугорок пуговчатый зонд легко проваливается, оставляя углубление в бугорке (симптом Поспелова). Постепенно бугорки подвергаются фиброзированию с разрушением коллагеновых и эластических волокон и образованием рубцовой атрофии. При экссудативном характере процесса и под действием различных травм бугорки могут изъязвляться (язвенная форма) с образованием поверхностных с мягкими неровными краями и легко кровоточащих язв. Возможны также опухолевидная, веррукозная, мутилирующая и другие формы туберкулезной волчанки. Высыпания локализуются обычно на лице, но могут быть также на туловище и конечностях. Нередко

поражается слизистая оболочка полости носа, твердого и мягкого неба, губ, десна. Чаше заболевание встречается у женщин. Вульгарная волчанка характеризуется вялым, длительным течением и может осложниться развитием люпус-карциномы.

Туберкулез кожи колликувативный (син. скрофулодерма) – вторая по частоте форма туберкулеза кожи. Высыпания представлены плотными малоблезненными залегающими в глубоких слоях кожи и быстро увеличивающимися в объеме узлами, достигающими 3–5 см в диаметре и плотно спаянными с подлежащими тканями. Кожа над ними приобретает синюшный оттенок. В дальнейшем узлы размягчаются, образуя холодный абсцесс, и вскрываются с выделением через свищевые ходы кровянистого содержимого с включениями некротизированной ткани. На месте узла образуется язва с мягкими подрытыми краями и желтоватым налетом с вялыми грануляциями на дне. После заживления язв остаются весьма характерные «рваные» рубцы неправильной формы, покрытые сосочковидными выростами кожи, перемычками. Скрофулодерма возникает преимущественно в результате занесения микобактерий в кожу из пораженных лимфатических узлов и по лимфатическим сосудам из других очагов туберкулеза, имеющих у больного. Чаше поражается область шеи, реже конечности. Болеют преимущественно женщины.

Туберкулез кожи бородавчатый характеризуется безболезненными узелками (точнее бугорками) красноватого цвета с синюшным оттенком, окруженными перифокальным воспалением и образующими за счет периферического роста очаг с тремя зонами, в центре которого расположены бородавчатые разрастания с роговыми массами, затем идет зона инфильтрата, свободная от разрастаний, и окружает ее периферический воспалительный красноватый ободок. Высыпания располагаются чаще на пальцах рук, тыльных и ладонных поверхностях кистей, подошвах. В определенной степени бородавчатый туберкулез можно отнести к профессиональным заболеваниям, так как он встречается у рабочих на бойнях, ветеринаров, контактирующих с больными туберкулезом животными.

Туберкулез миллиарно-язвенный возникает как результат аутоинокуляции у больных с активным туберкулезом других органов – бацилловыделителей. Обычная локализация – слизистые оболочки естественных отверстий и окружающая их кожа (рта, носа, ануса). Высыпания представлены мелкими желтовато-красными бугорками, которые быстро изъязвляются, сливаются между собой, образуя болезненные поверхностные легко кровоточащие язвы с неровным дном, покрытым желтоватыми узелками, представляющими собой мелкие абсцессы – «зерна Треля».

Туберкулез кожи папулонекротический характеризуется диссеминированными мягкими округлыми полушаровидными папулами (точнее бугорками) размером 2–3 мм, красноватого цвета с синюшным оттенком, в центральной части которых возникает некроз. Некротические массы ссыхаются в плотно сидящую корочку в центре каждого элемента, после отторжения которой остаются характерные вдавленные, или «штампованные», рубчики. Высыпания располагаются рассеянно на голених, бедрах, ягодицах, разгибательных поверхностях верхних конечностей, преимущественно в области суставов. Заболевание наблюдается чаще у женщин.

Туберкулез кожи индуративный (син. эритема индуративная Базена) – распространенная форма туберкулеза кожи, по клинической картине напоминает узловатый васкулит. Основным элементом при индуративной эритеме является плотный, спаянный с кожей малоблезненный узел диаметром 1–3 см. Кожа над ним вначале не изменена, позднее по мере роста узла кожа над ним становится красноватого цвета с синюшным оттенком. Затем узел подвергается регрессу, оставляя после себя запавший коричневатый участок рубцовой атрофии различной степени выраженности. Иногда узел размягчается и изъязвляется (тип Гетчинсона). Язвы неглубокие, болезненные, вялотекущие, дно их покрыто желто-зеленым налетом. Узлы локализуются на голених, бедрах, верхних конечностях, животе. Чаше болеют женщины.

Туберкулез лихеноидный (lichen scrophulosorum, лишай золотушных) представлен милиарными папулами желтовато-коричневого цвета или цвета нормальной кожи. Узелки мягковатой консистенции, нередко с маленькой чешуйкой в центре; могут наблюдаться плоские папулы с блестящей поверхностью, напоминающие таковые при красном плоском лишае. Заболеванию поражают чаще кожу туловища, реже – конечностей и лица, высыпания склонны к группировке. Процесс разрешается без следа. Обычно сопровождается туберкулез других органов.

Все описанные формы являются проявлением вторичного туберкулеза, поскольку все они развиваются, как правило, на фоне уже имеющихся в организме очагов туберкулезной инфекции или у людей, ранее переболевших туберкулезом, чаще легочной локализации, о чем свидетельствуют определяемые при рентгенологическом исследовании очаги Гона, уплотнения легочной ткани, очаговые тени на фоне фиброзно-измененного легочного рисунка.

Туберкулез кожи первичный в настоящее время встречается очень редко в связи с вакцинацией новорожденных, главным образом у детей грудного возраста. Представлен первичным туберкулезным аффектом, или первичным туберкулезным шанкром. Это достаточно глубоко залегающий инфильтрат, превращающийся в язву. Через 2–3 нед развиваются лимфангит и регионарный лимфаденит, представляющие собой первичный туберкулезный комплекс.

Туберкулез – хроническое заболевание, протекающее с обострениями и рецидивами. Факторами, способствующими развитию обострения и рецидивов, являются недостаточная длительность основного курса лечения, неполноценность противорецидивного лечения, плохая переносимость противотуберкулезных препаратов, развивающаяся устойчивость к ним штаммов микобактерий, которых на сегодняшний день насчитывается около 500. Туберкулез рецидивирует в зимний и осенний периоды. Обострения чаще возникают у больных туберкулезной волчанкой и индуративной эритемой Базена, реже у пациентов с папулонекротическим туберкулезом.

Диагноз туберкулеза кожи ставят по данным анамнеза (указания на перенесенный в прошлом туберкулез легких, контакт с больными), клинической картины, результатов туберкулиновых проб, гистологического и культурального исследований. Иногда прибегают к заражению лабораторных животных – морских свинок. Дифференциальный диагноз проводят с бугорковым сифилидом, раком кожи, лейшманиозом, глубокими микозами, ангиитом кожи.

Лечение: туберкулостатическая химиотерапия, средства, направленные на повышение иммунной защиты, нормализацию обменных нарушений. При лечении необходимо учитывать устойчивость микобактерий к туберкулостатикам и предупреждать ее. Туберкулостатические препараты по терапевтическому эффекту делятся на следующие группы: I – наиболее эффективные средства: изониазид, рифампицин; II – препараты средней эффективности: этамбутол, стрептомицин, протионамид (этионамид), пипразинамид, канамицин, флоримицин (виомицин); III – препараты умеренной активности – ПАСК, тибон (тиоацетазон).

Лечение проводится в два этапа. На первом этапе назначают не менее 3 препаратов в течение 3 мес, а на втором – 2 препарата ежедневно или 2–3 раза в неделю (интермиттирующий способ). Через 3–4 мес обычно меняют комбинацию препаратов для предупреждения лекарственной устойчивости. В дерматологической практике лечение обычно начинают с сочетания рифампицина и изониазида, иногда к этому добавляют пипразинамид. Затем эти препараты заменяют стрептомицином, этамбутолом, ПАСК. Основной курс длится в среднем 10–12 мес. На язвенные дефекты назначают присыпки с ПАСК, изониазидом.

Патогенетическая терапия включает витамины (особенно группы В), антиоксиданты (α-токоферол, тиосульфат натрия, дибунол), иммуномодуляторы (нуклеинат натрия, тималин), анаболические стероиды, физиотерапевтические мероприятия (УФ-облучение в субэритемных дозах, электрофорез), лечебное питание. После основного курса лечения проводится

противорецидивное лечение по 2 мес – весной и осенью в течение 3 лет при локализованных формах и 5 лет при диссеминированных. При клиническом излечении, подтвержденном гистологически, требуется диспансерное наблюдение с двукратным осмотром в год в течение 5 лет, после чего больного снимают с диспансерного учета.

ЛЕПРА

Лепра – хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактерией лепры.

Этиология и патология. Возбудитель лепры человека – микобактерия Гансена–Нейссера (*Mycobacterium leprae*), облигатный внутриклеточный паразит, проявляющий выраженный тропизм к коже, периферическим нервам и мышечной ткани, хотя встречается и в других органах и тканях. Наиболее распространена лепра в странах Азии и Африки. Источником инфекции является больной лепрой. В распространении инфекции большое значение придается социально-экономическим факторам. Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный, реже чрескожный (при повреждении кожного покрова). Инкубационный период составляет несколько лет.

Клиническая картина. Выделяют несколько клинических разновидностей – типов лепры: лепроматозный, туберкулоидный, неопределенный, диморфный.

Лепроматозный тип наиболее злокачественный, отличается наличием в очагах поражения большого количества возбудителей. Больные при этом особенно контагиозны, так как выделяют множество микобактерий. Поражаются кожа, слизистые оболочки, глаза, лимфатические узлы, периферические нервные стволы, а также эндокринная система и некоторые внутренние органы. На коже лица, разгибательных поверхностях предплечий, голеней, тыле кистей, ягодицах появляются эритематозно-пигментные пятна различных очертаний и размеров, не имеющие четких контуров. Постепенно пятна инфильтрируются, выступая над поверхностью кожи, увеличиваются в размере. В результате диффузной инфильтрации кожи лица надбровные дуги резко выступают, нос деформируется, щеки, губы и подбородок приобретают дольчатый вид – развивается *facies leonina*. Волосы бровей выпадают, начиная с наружной стороны. Кожа в зоне инфильтратов становится напряженной, глянцевитой, рисунок ее сглажен, пушковые волосы отсутствуют, при поверхностных инфильтрациях кожа имеет вид апельсиновой корки, становится лоснящейся за счет избыточной функции сальных желез. В поздней стадии потоотделение в участках поражения прекращается. Развитие лепроматозного инфильтрата сопровождается парезом сосудов, гемосидерозом, отчего инфильтраты приобретают синюшно-бурый оттенок. На коже как в зоне инфильтраций, так и вне их появляются также бугорки и узлы (лепромы) размером от нескольких миллиметров до 2 см плотноэластической консистенции, красновато-ржавого цвета. Постепенно лепромы изъязвляются. Язвенные поверхности имеют обычно крутые, иногда подрытые инфильтрированные края, могут сливаться, образуя обширные язвенные дефекты, медленно заживающие неровным рубцом. Слизистая оболочка носа поражается практически во всех случаях лепроматозного типа, становится гиперемированной, отеочной, с большим количеством мелких эрозий (лепроматозный ринит). В дальнейшем развивается атрофия слизистой оболочки и появляются отдельные лепромы и инфильтрации, затрудняющие носовое дыхание. При распаде лепром нос деформируется («плосковдавленный», «хоботообразный», «лорнетный» нос, нос бульдога). В тяжелых случаях поражаются слизистые оболочки мягкого и твердого неба, гортани, спинки языка и др. Поражение периферических нервов при лепроматозном типе лепры развивается сравнительно поздно, бывает двусторонним и симметричным. Вначале в зонах поражения ослабевают, а затем исчезает температурная чувствительность, за ней болевая и тактильная. Особенностью лепроматозных невритов является их восходящий характер. Наиболее часто поражаются локтевой, срединный, малоберцовый, большой ушной нервы, верхняя ветвь лицевого нерва. Нервные стволы утолщены, плотные, гладкие. Постепенно развиваются трофические и двигательные нарушения

(лагофтальм, парез жевательной и мимической мускулатуры, амиотрофии, контрактуры, трофические язвы).

Туберкулоидный тип отличается более легким течением, поражаются обычно кожа и периферические нервы. Микобактерии выявляются с трудом в очагах поражения, в соскобе слизистой оболочки носа чаще отсутствуют. Клинические проявления туберкулоидного типа характеризуются появлением на коже немногочисленных, различных по форме и величине эритематозных пятен, а также папулезных элементов, являющихся основным проявлением болезни. Папулы обычно мелкие, плоские, красновато-синюшные, полигональные, склонные к слиянию в бляшки с резко очерченным валикообразно приподнятым округлым или полициклическим краем и склонностью к периферическому росту. Излюбленная локализация высыпаний – лицо, шея, сгибательные поверхности конечностей, спина, ягодицы. Постепенно центральная часть бляшек атрофируется, гипопигментируется, шелушится, а по краю сохраняется эритематозная кайма шириной от нескольких миллиметров до 2–3 см и более – фигурный туберкулоид. В некоторых случаях наблюдаются так называемые саркоидные образования – резко очерченные красно-бурые, с гладкой поверхностью узлы. На месте рассосавшихся высыпаний остаются участки гипопигментации кожи, а иногда атрофии. В очагах поражения нарушено сало- и потоотделение, выпадают пушковые волосы. Поражения периферических нервных стволов, кожных ветвей нервов, вазомоторные нарушения выявляются очень рано (иногда до кожных проявлений). Отмечаются расстройства температурной, болевой и тактильной чувствительности, нередко выходящие за пределы высыпаний (за исключением тактильной чувствительности). Наиболее часто поражаются локтевой, лучевой, малоберцовый нервы, что проявляется в диффузном или четкообразном утолщении их и болезненности. Постепенно это приводит к развитию парезов, параличей, контрактур пальцев, атрофии мелких мышц, кожи, ногтей, мутиляции кистей и стоп: «тюленья лапа», «свисающая кисть», «обезьянья лапа», «падающая стопа» и др. Снижаются сухожильные рефлексы.

Неопределенный тип лепры клинически характеризуется появлением на коже только пятнистых высыпаний: гипохромных, эритематозных, смешанных, с географическими очертаниями. В начальном периоде поражения периферических нервов отсутствуют, а затем постепенно развивается специфический полиневрит, приводящий к расстройствам чувствительности в дистальных отделах конечностей, амиотрофии мелких мышц, контрактурам пальцев, трофическим язвам и др.

Диморфный тип лепры характеризуется высыпаниями на коже и слизистых оболочках, типичными для лепроматозного типа, и нарушенной чувствительностью, как при туберкулоидном типе лепры.

В развитии всех типов лепры различают прогрессивную, стационарную, регрессивную и резидуальную стадии. Возможны трансформации одного типа лепры в другой, например туберкулоидного в лепроматозный тип с образованием пограничных форм. При всех типах лепры, но чаще при лепроматозном, поражаются внутренние органы: печень, селезенка, надпочечники, яички. В результате нарушения белкового обмена возможно развитие висцерального амилоидоза, чему также способствуют длительно незаживающие осложненные вторичной инфекцией трофические язвы, хронические остеомиелиты. Возможны при лепре поражения костной системы: костные лепромы, оссифицирующие периоститы большеберцовых, локтевых и других костей, рассасывание дистальных фаланг пальцев кистей и стоп. Для лепрозного изменения органов зрения характерны поражения век в виде диффузной инфильтрации или лепром, реже наблюдаются эписклерит – диффузный или узелковый (лепромы), кератит с характерным признаком – лепрозным паннусом (появление в роговице сосудов, проросших с конъюнктивы глазного яблока); ирит, сопровождающийся перикорнеальной инъекцией сосудов, светобоязнью, слезотечением, болями и отложением на поверхности радужки фиброзного экссудата, что может привести к сращению краев зрачка, обусловив вторичную глаукому.

Состояние иммунобиологической реактивности макроорганизма по отношению к возбудителю лепры характеризует лепроминовая проба: 0,1 мл суспензии микобактерий лепры, полученной при гомогенизации лепромы («интегральный лепромин»), вводят внутрикожно. Специфическая реакция развивается через 2–3 нед в виде бугорка или узла с некрозом. У больных лепроматозным типом эта проба отрицательная, туберкулоидным (так же как и у здоровых лиц) – положительная, а при диморфной или недифференцированной лепре может быть как положительной, так и отрицательной. Проба используется для дифференциальной диагностики различных типов лепры и определения групп населения с повышенным риском заболевания (лица с отрицательной пробой), нуждающихся в постоянном наблюдении или превентивном лечении в зависимости от эпидемической обстановки.

Диагноз в поздних стадиях лепры обычно не представляет больших трудностей и может быть поставлен на основании характерных клинических симптомов. Однако на ранних стадиях лепры клиническая картина может быть стертой, атипичной. В этих случаях необходимы тщательное изучение неврологического статуса, включая состояние болевой, тактильной и температурной чувствительности, для выявления характерных для лепры нарушений, постановка функциональных проб: гистаминовой, с никотиновой кислотой, с горчицей, на потоотделение. Эти функциональные фармакодинамические пробы помогают выявить характерные для лепры ранние поражения периферических нервов, проявляющиеся еще до нарушения чувствительности различными вазомоторными, секреторными и трофическими расстройствами, позволяют более четко выявить малозаметные участки лепрозного поражения (например, проба с никотиновой кислотой). Важным для диагностики лепры является бактериоскопическое исследование соскоба со слизистой оболочки носа или скарификатов из пораженных участков кожи, для чего скальпелем делают надрез кожи на глубину 1–2 мм, со стенок которого берут соскоб и переносят на предметное стекло. Мазки окрашивают по методу Циля–Нильсена. В сомнительных случаях проводят гистологическое исследование кожи из очагов поражения. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, витилиго, токсидермией, туберкулезной волчанкой и др.

Лечение комплексное, проводится в лепрозориях. Одновременно применяют 2–3 противолепрозных препарата в сочетании с общеукрепляющими средствами (витамины А, С, группы В, пирогенные препараты, метилурацил, пентаксин, ?-глобулин, гемотрансфузии, липотропные средства и др.). Курс специфического лечения 6 мес с перерывом 1 мес, число курсов индивидуально в зависимости от эффективности лечения. Противолепрозные препараты: дапсон в таблетках или порошках назначают по 50–200 мг в сутки; масляную взвесь дапсона вводят внутримышечно 1–2 раза в неделю в соответствующей дозе; 50% раствор солюсульфона сульфетрон вводят также внутримышечно 2 раза в неделю, начиная с 0,5 мл, увеличивая постепенно разовую дозу до 3,5 мл; сиба-1906 (тиамбутозин) в таблетках назначают в дозе от 0,5 до 2 г в сутки или в виде масляной суспензии внутримышечно от 2 до 6 мл 1 раз в неделю; протионамид по 0,25 г 1–3 раза в день; лампрен (В-663, клофазимин) в капсулах – ежедневно по 100 мг (1 капсула); рифампицин (бенемидин, рифадин) в капсулах – ежедневно по 300–600 мг (2–4 капсулы); используют также диуцифон, димоцифон. Эффективность лечения оценивают по результатам бактериоскопического контроля и гистологического исследования. Профилактика состоит в раннем выявлении, рациональном лечении больных лепрой, обследовании групп населения в эндемических очагах, превентивном лечении лиц, находившихся в тесном контакте с больным лепрой.

БОРРЕЛИОЗ

Боррелиоз (син. Лайма болезнь) – природно-очаговое хроническое инфекционное заболевание, вызываемое одним из видов *трепонем* – боррелиями Бургдорфера.

Этиология и патогенез. Переносчики возбудителя заболевания – иксодовые клещи, которые широко распространены в лесистых районах умеренного климатического пояса. Ареал заболевания близок к ареалу клещевого энцефалита. Клещи сохраняют возбудителя пожизненно и могут передавать его потомству. Источники инфекции – мышевидные грызуны

(мышки-полевки, мелкие хомячки) – прокормители преимаго – ранней фазы развития клеща, крупные копытные животные (лоси, олени, сельскохозяйственные животные) – прокормители имаго. Основной путь передачи инфекции человеку трансмиссивный – специфическая инокуляция со слюной зараженного клеща. Выражена сезонность заболевания с увеличением числа заболевших в весенне-летний и летне-осенний периоды. Инкубационный период составляет от 3 дней до 3 мес (в среднем 3 нед).

Клиническая картина. **Выделяют 3 стадии заболевания**. *Стадия I* длится до 40 дней и характеризуется развитием на месте внедрения возбудителя первичного аффекта в виде **хронической мигрирующей эритемы Афцелиуса–Липшютца**, представляющей собой одиночное (иногда несколько) округлое красное пятно на месте укуса, которое в течение нескольких недель, постепенно центробежно разрастаясь, достигает 15–20 см и более в диаметре. По мере роста эритемы центральная ее часть подвергается регрессу, в ее зоне может быть четко виден след (в виде красноватой точки) от укуса клеща. Край эритемы представлен узкой эритематозной полоской (шириной от нескольких миллиметров до 1–2 см). Чаще очаг локализуется на туловище, конечностях, но может быть и на лице. Краевая кайма эритемы при ее росте может разрываться, превращаясь в гирляндоподобную полосу, которая иногда проходит через грудь, шею, лицо больного. Субъективные ощущения обычно отсутствуют. Эритема является маркерным признаком заболевания, однако в 30– 60% случаев она может отсутствовать. Кроме взрослых клещей, на человека могут нападать значительно более мелкие молодые особи, которые присасываются безболезненно, и факт укуса может быть не отмечен.

Для *II стадии*, обусловленной лимфо- и гематогенной диссеминацией возбудителя и развивающейся с 3-й по 21-ю неделю болезни (чаще на 4–5-й неделе), характерны поражения нервной системы с развитием серозного менингита, неврита черепных нервов, радикулоневрита, сердечно-сосудистой системы с развитием миокардита, перикардита, нарушений проводимости (особенно атриовентрикулярной блокады). Нередко возникает гриппоподобный синдром (головная боль, лихорадка, слабость, миалгии). **Поражения кожи в этой стадии могут носить характер вторичных кольцевидных элементов** диаметром 1–5 см, эритематозной сыпи на ладонях по типу капилляритов, уртикарных высыпаний, а также **доброкачественной лимфоцитомы кожи Шпиглера** в виде единичного инфильтрата – узелка или диссеминированных бляшек чаще на мочках ушей, сосках и ареолах молочных желез, отечных, ярко-малинового цвета, слегка болезненных при пальпации. В *III стадии* заболевания, поздней, развивающейся чаще через год после инфицирования и продолжающейся от нескольких месяцев до 10 лет и более, отмечается персистенция возбудителя чаще в каком-либо органе, наблюдаются поражение опорно-двигательного аппарата – моноартрит (чаще коленных суставов) или полиартрит, хронический энцефалит, энцефаломиелит. **На коже развиваются акродерматит атрофический хронический, пятнистая атрофия, склеродермоподобные изменения**. Гистологически выявляют микроангиопатии, лимфоцитарную инфильтрацию кожи с примесью плазматических клеток. Возможны случаи врожденного боррелиоза с пороками развития сердца.

Диагноз основывается на клинических и серологических данных. Возбудителя можно выделить из пораженной кожи, цереброспинальной жидкости, крови, синовиальной жидкости, для чего используют посевы материала с выделением культуры. Наиболее информативна РИФ – обнаружение антител к возбудителю в крови, цереброспинальной жидкости, которая дает положительный результат в 60% случаев в I стадии заболевания и в 100% – во II и III стадиях. Дифференциальный диагноз проводят с различными видами эритем, склеродермией.

Лечение: пенициллин – по 2 000 000 ЕД и более в сутки в течение 2–3 нед (в зависимости от стадии), тетрациклин – по 1 000 000–2 000 000 ЕД в сутки, амоксициллин – по 1 000 000– 2 000 000 ЕД в сутки (детям 20–40 мг/кг в сутки); эритромицин по 1 000 000 ЕД в сутки (детям 30 мг/кг в сутки). При поражениях нервной системы и артритах используют пенициллин G и цефтриаксон.

Паразитарные болезни кожи представляют собой распространенную группу поражений кожи, вызванных клещами (акариазы – чесотка, демодекоз), вшами (вшивость), лейшманиями (лейшманиоз кожи).

ЧЕСОТКА

Чесотка – паразитарное заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом *Sarcoptes scabiei hominis*, являющимся внутрикожным паразитом человека.

Этиология и патогенез. Чесоточные клещи имеют овальную черепахообразную форму. Размеры самки около 0,3 мм в длину и 0,25 мм в ширину, размеры самца меньше.

Клиническую картину заболевания определяют самки, так как самцы, оплодотворив их на поверхности кожи человека («хозяина»), вскоре погибают. Оплодотворенные самки проделывают в эпидермисе, на границе с ростковым слоем, чесоточные ходы, где откладывают яйца. В покрывке ходов самки прогрызают «вентиляционные шахты» для доступа воздуха к отложенным яйцам и последующего выхода личинок, которые вылупляются из яиц через 3–5 дней. Постэмбриональное развитие клеща имеет несколько стадий и длится в среднем 3–7 дней. Длительность жизни клеща вне тела человека при комнатной температуре составляет от 5 до 14 дней. При внешней температуре 60°C клещи погибают в течение 1 ч, а при кипячении или температуре ниже 0°C – практически сразу. Пары сернистого ангидрида убивают чесоточного клеща за 2–3 мин. Яйца клещей более устойчивы к различным акарицидным средствам. Заражение чесоткой происходит при передаче клеща от больного человека здоровому посредством контакта или опосредованно (через предметы, которыми пользовался больной, одежду, постельное белье). Заражению чесоткой благоприятствует тесное соприкосновение с больным, в частности общая постель. Нередко заражение происходит при половом контакте, что послужило основанием включить чесотку в группу болезней, передаваемых половым путем. Значительно реже заражение возможно при уходе за больным, массаже. В детских коллективах заболевание может передаваться через мягкие игрушки, письменные принадлежности, спортивный инвентарь. Заражение может также произойти в душевых, банях, поездах и других общественных местах при условии нарушения санитарного режима. Распространению чесотки способствуют скученность населения, неудовлетворительные санитарно-гигиенические условия, недостаточные гигиенические навыки населения (редкое мытье, нерегулярная смена белья и др.). К факторам, способствующим распространению чесотки, относят также повышенную миграцию населения, самолечение.

Гистологические изменения при неосложненной чесотке незначительны: чесоточный ход располагается в основном в роговом слое, только его слепой конец достигает росткового слоя эпидермиса или проникает в него. Здесь находится самка клеща. В этом участке развивается внутри- и межклеточный отек, за счет которого образуется небольшой пузырек. В дерме под чесоточным ходом имеется хронический воспалительный лимфоцитарный инфильтрат. При норвежской чесотке отмечаются гиперкератоз, частичный паракератоз; имеется обилие чесоточных ходов, расположенных в 5–8 слоев («этажей») и содержащих оболочки яиц, личинок и нимф, а в более глубоких слоях и клещей, которые иногда обнаруживаются и в шиповатом слое эпидермиса.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода при чесотке может колебаться от 1 до 6 нед, но наиболее часто она составляет 7–12 дней. На длительность инкубационного периода влияют количество возбудителей, попавших на кожу человека при инфицировании, реактивность организма, гигиенические навыки больного. Основными клиническими симптомами чесотки являются зуд, наличие чесоточных ходов, характерная локализация клинических проявлений. Клиническая картина обусловлена деятельностью клеща, реакцией больного на зуд, вторичной пиогенной флорой, аллергической реакцией организма на возбудителя и продукты его жизнедеятельности. Наиболее характерно возникновение или усиление зуда в вечернее и ночное время, что обусловлено наличием суточного ритма активности клещей с усилением ее в ночные часы. Зуд появляется после

внедрения чесоточного клеща в роговой слой эпидермиса. Морфологические изменения на коже в это время могут либо отсутствовать, либо быть минимальными (чаще всего это мелкие везикулы, папулы или волдыри в местах внедрения возбудителя). Патогномоничным признаком болезни является чесоточный ход. Типичный чесоточный ход имеет вид слегка возвышающейся прямой или изогнутой, беловатой или грязно-серой линии длиной от 1 мм до нескольких сантиметров (чаще около 1 см). На переднем (слепом) конце хода часто обнаруживается пузырек (здесь находится самка клеща, просвечивающая через роговой слой в виде темной точки). Нередко чесоточные ходы представлены несколькими пузырьками на различных этапах развития, расположенными линейно в виде цепочки. В случае присоединения вторичной инфекции пузырьки превращаются в пустулы. При засыхании экссудата ходы принимают вид серозных или гнойных корочек.

Типичные чесоточные ходы часто располагаются на тех участках кожи, где эпидермис тонкий и сухой: боковые поверхности пальцев рук, сгибательные поверхности лучезапястных суставов, наружные половые органы у мужчин, молочные железы у женщин. К клиническим проявлениям чесотки относятся также мелкие папулы, везикулы, точечные и линейные экскориации. Чаще всего перечисленные высыпания отмечаются на кистях, сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, туловище (преимущественно в области переднебоковых поверхностей грудной клетки), животе, поясице, мужских половых органах. У детей проявления чесотки могут локализоваться на любых участках кожного покрова, а у взрослых высыпания обычно отсутствуют на лице, шее, волосистой части головы, в межлопаточной области (так называемые иммунные участки). Этот факт можно объяснить активной выработкой кожного сала сальными железами, в большом количестве имеющимися на указанных участках. Кожное сало закрывает вентиляционные «шахты», лишая клещей, личинки и яйца доступа воздуха. Иногда элементы чесотки могут располагаться на локтях в виде импетигозных элементов и гнойных корок (симптом Арди) или точечных кровянистых корочек (симптом Горчакова). С большим трудом чесоточные ходы обнаруживают у чистоплотных людей, часто моющихся, применяющих мыла, содержащие антипаразитарные и антимикробные средства, а также у лиц, имеющих контакт с бензином, керосином, смазочными маслами, скипидаром и другими веществами, обладающими антипаразитарными свойствами или ожиряющими кожу.

Редкой разновидностью болезни является **чесотка норвежская (корковая, крустозная)**, наблюдающаяся у лиц с нарушенной кожной чувствительностью, психически больных, лиц с иммунной недостаточностью (часто на фоне длительного приема кортикостероидов и цитостатиков). Для норвежской чесотки характерно появление в типичных местах массивных грязно-желтых или буро-черных корочек толщиной от нескольких миллиметров до 2–3 см. Высыпания могут распространяться на кожу лица, шеи, волосистой части головы, принимать генерализованный характер, создавая картину сплошного рогового панциря, затрудняющего движения и делающего их болезненными.

Встречаются также случаи с ограниченным поражением (складки кожи, локти). Между слоями корок и под ними обнаруживается большое количество чесоточных клещей, а на нижней поверхности наслоений – извилистые углубления, соответствующие чесоточным ходам. При отторжении корок обнажаются обширные мокнущие эрозивные поверхности. Кожа у больных норвежской чесоткой сухая, ногти резко утолщены, на ладонях и подошвах выражен гиперкератоз. Процесс часто осложняется пиодермией, лимфаденитами. В крови – эозинофилия, лейкоцитоз, повышенная СОЭ. При ярко выраженной клинической картине зуд слабый или отсутствует. Норвежская чесотка высококонтагиозна, причем у контактных лиц развивается обычная форма заболевания. Сильный зуд, характерный для чесотки, приводит к расчесам, вследствие чего заболевание часто осложняется вторичной пиодермией (фолликулиты, импетиго, эктимы, фурункулы).

Иногда у больных чесоткой могут возникать посткабиозные узелки – лимфоплазия посткабиозная. Узелки развиваются на отдельных участках кожи с особой предрасположенностью отвечать на воздействие раздражителей реактивной гиперплазией лимфоидной ткани. Узелки размером от горошины до фасоли имеют округлые или овальные очертания, синюшно-розовую или буровато-красную окраску, гладкую поверхность и плотную

консистенцию. Наиболее часто они располагаются на закрытых участках (мошонка, внутренняя поверхность бедер, живот, подмышечные ямки, область вокруг сосков молочных желез). Течение процесса доброкачественное, но может быть очень длительным (от нескольких месяцев до нескольких лет). В крови нередко обнаруживается лимфоцитоз. Узелки устойчивы к противочесоточной терапии.

Диагноз чесотки ставится на основании клинической картины, эпидемиологических данных и подтверждается лабораторными методами, цель которых – обнаружение возбудителя. Метод извлечения клеща иглой: под лупой вскрывают слепой конец чесоточного хода в месте, где видна темная точка (самка). Затем острие иглы слегка продвигают в направлении чесоточного хода, при этом самка обычно прикрепляется присосками к игле и ее легко извлекают. Клеща помещают на предметное стекло в каплю 10% раствора щелочи, накрывают покровным стеклом и рассматривают под микроскопом. Метод тонких срезов: острой бритвой или глазными ножницами срезают участок рогового слоя с чесоточным ходом или пузырьком. Материал заливают 20% раствором щелочи, выдерживают 5 мин, затем микроскопируют. Метод в отличие от предыдущего позволяет увидеть не только клеща, но и его яйца, оболочки, экскременты. Успех лабораторной диагностики во многом зависит от умения обнаружить чесоточный ход. Для облегчения поисков подозрительные элементы смазывают спиртовым раствором йода, анилиновыми красителями, тушью, чернилами: разрыхленный слой эпидермиса на месте чесоточного хода более интенсивно впитывает красящее вещество и становится заметным. Метод обнаружения чесоточного клеща Соколовой: каплю 40% раствора молочной кислоты наносят на любой чесоточный элемент (ход, везикулу, папулу, корочку). Через 5 мин разрыхленный эпидермис соскабливают острой ложечкой до появления капиллярного кровотечения. Полученный материал переносят на предметное стекло в каплю раствора молочной кислоты, накрывают покровным стеклом и сразу же микроскопируют.

Дифференциальный диагноз проводят с **другими акариазами – псевдочесоткой (чесотка зудневая животных)**, развивающейся при попадании на кожу человека клещей от животных или птиц, которые кусают кожу человека, но не паразитируют в ней, **чесоткой зерновой**, вызываемой пузатым клещом, обитающим в прелой соломе, а также **тромбидиазом**, вызываемым личинками клещей краснотелок, обитающих на растениях.

При них клещи также не паразитируют в коже человека, а лишь кусают ее, поэтому нет чесоточных ходов, а на местах укусов появляются отечные узелки, везикулы. Дифференцируют чесотку также с нейродермитом, почесухой. Решающую роль в дифференциальной диагностике играет лабораторное обследование с выявлением возбудителя болезни.

Лечение: втирают в кожу противочесоточные препараты, особенно тщательно в места излюбленной локализации клеща. Перед началом лечения целесообразно принять горячий душ или ванну, пользуясь мочалкой и мылом для механического удаления с поверхности кожи клещей, а также для разрыхления поверхностного слоя эпидермиса, что облегчит проникновение противопаразитарных средств. При наличии явлений вторичной пиодермии водные процедуры противопоказаны. Во время лечения мытье запрещается.

Одним из наиболее эффективных методов лечения чесотки является применение водно-мыльной эмульсии бензилбензоата (20% – для взрослых и 10% – для детей). Препарат сохраняет свою эффективность в течение 7 дней после приготовления. Эмульсию взбалтывают и тщательно втирают в кожу ватно-марлевым тампоном 2 раза в день по 10 мин с 10-минутным перерывом в первый и четвертый день лечения, после чего больной должен вымыться и поменять белье. Эффективна обработка по методу Демьяновича, которую проводят двумя растворами: № 1 (60% раствор тиосульфата натрия) и № 2 (6% раствор хлористоводородной кислоты). Раствор № 1 втирают в кожу в течение 10 мин (по 2 мин в каждую конечность и туловище), через 10 мин втирание повторяют. Как только кожа обсохнет, проводят втирание раствора № 2 в том же порядке в течение 20 мин. После окончания лечения проводят смену нательного и постельного белья и на следующий день обработку повторяют. Мыться можно через 3 дня. Для лечения чесотки применяют также мази, содержащие серу или деготь (мазь Вилькинсона, 20–33% серная мазь). Втирания мазей производят 5 дней подряд. Через день после последнего втирания мази моются с мылом, меняют нательное и постельное белье, верхнюю одежду. При осложнении пиодермией следует в первую очередь купировать эти

явления с помощью антибиотиков или сульфаниламидов, анилиновых красителей, дезинфицирующих мазей.

При **норвежской чесотке** необходимо сначала снять массивные корковые наслоения при помощи серно-салициловой мази и последующей содовой или мыльной ванны, а затем проводить интенсивное противочесоточное лечение.

Для лечения чесотки можно использовать также линдан, кротамитон, спрегаль. Лосьон линдана (1%) наносят однократно на всю поверхность кожи и оставляют на 6 ч. затем смывают. Препарат может быть использован также в виде 1% крема, шампуня, присыпки, 1–2% мази. Кротамитон (эуракс) применяют в виде 10% крема, лосьона или мази: втирают после мытья 2 раза в день с суточным интервалом или четырехкратно через 12 ч в течение 2 сут. Спрегаль используют в виде аэрозоля.

Профилактика заключается в раннем выявлении и лечении больных чесоткой с обследованием контактных лиц, соблюдении санитарных норм, проведении дезинфекции в очагах чесотки. **Важнейшими противоэпидемическими мероприятиями являются ранняя диагностика чесотки, выявление и одновременное лечение всех контактных лиц; своевременная тщательная дезинфекция одежды, нательного и постельного белья, мебели и других предметов обстановки.** При обнаружении чесотки у ребенка или обслуживающего персонала в детском учреждении необходимо осмотреть всех детей, а также персонал (как и в семьях, здесь также необходима профилактическая обработка всех контактов). Контроль излеченности проводится через 3 дня после окончания лечения, а затем каждые 10 дней в течение 1,5 мес. Белье больных кипятят, платье и другую одежду (при невозможности обработки в дезкамере) тщательно проглаживают горячим утюгом или проветривают на воздухе в течение 5 дней, а на морозе – в течение 1 дня. Проводят влажную уборку помещений с 5% раствором хлорамина. Этим же дезинфицирующим средством обрабатывают мягкую мебель.

ДЕМОДИКОЗ

Демодикоз – поражение кожи лица клещом угревой железницы – *Demodex folliculorum*.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания угревая железница условно-патогенна. Ее можно обнаружить на вполне здоровой, особенно жирной коже. Клещи обитают в устьях волосяных фолликулов, в протоках сальных желез кожи лица у взрослых. Они длительно сохраняют свою активность и вне этой среды обитания. При розацеа активность клещей возрастает, они обнаруживаются в больших количествах и, по-видимому, усиливают пустулизацию в очагах уже имеющегося поражения, обуславливая клиническую картину розовых угрей, периорального дерматита, возможно поражение век. Предполагают, что они могут быть переносчиками различных микроорганизмов в более глубокие отделы волосяных фолликулов и сальных желез, в результате чего могут формироваться демодекс-гранулемы. Существование демодикоза как самостоятельной формы заболевания подвергается сомнению.

Диагноз подтверждается микроскопически: обнаружением клеща в соскобе с кожи лица или секрете сальных желез.

Лечение: метронидазол, трихопол, тиберал внутрь. Местно акарицидные средства: 20% водно-мыльная эмульсия беизилбензоата, лечение по методу Демьяновича (см. Чесотка), мазь Вилькинсона, мазь «Ям», 5–10% серная, трихополовая мази, гель метронидазола.

ВШИВОСТЬ

Вшивость (син. педикулез) – паразитирование на человеке вшей, сопровождающееся изменениями кожи в результате укусов. Выделяют головной, платяной и лобковый педикулез.

Педикулез головной вызывается головными вшами, самцы которых достигают

размеров 2–3 мм, самки – 2,5–4 мм. Жизненный цикл вшей от стадии отложенного яйца (гниды) до половозрелой особи длится около 15 дней. Гниды имеют серовато-беловатый цвет и хорошо видны невооруженным глазом. Головные вши питаются кровью, которую насасывают один раз в 2–3 дня. Они могут переносить полное голодание до 10 дней. При насасывании крови вши оставляют в толще кожи свою слюну. В результате раздражающего действия слюны на месте укуса появляются зудящие плотные папулы. Передача головной вши может произойти при прямом контакте с больным человеком, пользовании общими головными уборами, платками, расческами. Головные вши являются переносчиками инфекционных заболеваний из группы риккетсиозов (сыпной, возвратный тиф и др.). Сильный зуд способствует развитию пиодермии. Наиболее часто отмечаются импетигиозные очаги с «медовыми» корками, фолликулиты с участками вторичной экзематизации, особенно в области затылка, висков, заушных складок, что нередко сопровождается выраженным регионарным лимфаденитом. У неопрятных лиц при неблагоприятных условиях жизни может образоваться колтун (спутанные и склеенные гноем волосы), в котором легко обнаруживается обилие головных вшей и гнид.

Лечение: 10% водная мыльно-керосиновая эмульсия (50 г хозяйственного мыла, 50 мл керосина перемешать и долить воды до 1 л), которую наносят на 30 мин, затем волосы моют с мылом; 0,5% раствор перметрина («Ниттифор» или «Лонцид») – 50 мл (1 упаковка) на одну обработку (наносят на 5 мин с последующим мытьем головы и ополаскиванием с добавлением уксуса). После мытья волосы расчесывают частым гребнем для удаления погибших насекомых; 20% водно-мыльная эмульсия или мазь бензилбензоата или мазь, которую наносят на 20 мин с последующим мытьем головы; «Сифакс» наносят на слегка смоченные волосы на 10 мин, затем голову дополнительно смачивают и втирают препарат в корни волос, после чего голову моют, а волосы расчесывают. При необходимости процедуру повторяют через 24 ч; «анти-бит» шампунь наносят на смоченные волосы и втирают в корни в течение 3 мин, затем волосы промывают и повторяют процедуру: лосьон «Валитен» наносят на голову на 15–20 мин, после чего волосы промывают проточной водой с мылом или шампунем. Препарат уничтожает как вшей, так и гниды; 0,15% водную эмульсию карбофоса наносят на голову на 20 мин – она убивает вшей во всех стадиях развития. При осложнении вшивости пиодермией пораженные участки смазывают анилиновыми красителями, фукорцином, серно-дегтярной мазью.

Педикулез платяной вызывает платяная вошь, которая имеет серовато-белый цвет и размеры от 2 до 5 мм. Гниды прикрепляются к ткани белья и одежды. Этот вид вшей поселяется в складках белья, платья, особенно в швах, тесно соприкасающихся с телом. Полное голодание платяные вши могут вынести в течение 3–10 дней. При этом виде педикулеза обычно поражаются те участки кожного покрова, которые тесно соприкасаются с одеждой (плечи, верхняя часть спины, подмышечные впадины, шея), несколько реже вовлекается кожа живота, поясицы и пахово-бедренной области. Лицо, волосистая часть головы, стопы и кисти не поражаются. На местах укусов платяных вшей образуются уртикарно-папулезные высыпания, при регрессе которых длительное время сохраняется синюшность кожи с последующей гиперпигментацией. Наиболее частым осложнением платяного педикулеза является вторичная пиодермия (вульгарные эктимы). Длительное паразитирование вшей может привести к своеобразному утолщению кожи на определенных участках, сопровождающемуся отчетливой буроватой пигментацией (меласподермия) и мелким отрубевидным шелушением, на фоне которых отчетливо заметны беловатые линейные рубчики от старых расчесов.

Лечение: частое мытье с мылом и смена одежды с ее дезинсекцией. При зуде протирают кожу 2–3 раза в день 4% карболовым или 1% ментоловым спиртом в течение 7–10 дней. Необходимо провести дезинсекцию нательного и постельного белья кипячением с последующим проглаживанием горячим утюгом. Верхнюю одежду обрабатывают в дезинсекционных камерах.

Педикулез лобковый (фтириаз) вызывают лобковые вши, или платицы, которые имеют короткое и очень широкое уплощенное тело (1,5 x 1,0 мм) с широко раскинутыми клешнеобразными ланками, что придает им сходство с крабом. Заражение обычно происходит при половом контакте, но возможно и через белье и постельные принадлежности. Лобковые

вши обитают преимущественно на лобке, половых органах, вокруг заднего прохода. Иногда они могут распространяться на другие участки кожной покрова, покрытые волосами: грудь, живот, бедра, подмышечные складки, брови, ресницы, бороду, усы. При осмотре пациента на местах излюбленной локализации площади обычно легко определяются и виде серовато-буроватых точек у корня волоса, здесь же располагаются мелкие беловатые, очень плотные гниды. Зуд обычно незначительный. На местах укусов лобковых вшей нередко образуются стойкие, патогномоничные для фтириаза серовато-голубоватые пятна округлых или овальных очертаний диаметром до 1 см (так называемые голубые пятна – *maculae coeruleae*). Они возникают из гемоглобина крови под воздействием особого фермента, вырабатываемого слюнными железами площади.

Лечение: 0,15% водная эмульсия карбофоса, «Лонцид», «Ниттифор», 20% водная эмульсия бензилбензоата, валитен (эти средства наносят на пораженные участки и смывают через 15–20 мин теплой водой с мылом); 5% серная или дегтярная мазь. Волосы на лобке следует сбрить, кожу вымыть с мылом.

ЛЕЙШМАНИОЗ КОЖИ

Лейшманиоз кожный (син. язва ашхабадская, язва пендинская, Боровского болезнь) – трансмиссивное заболевание кожи, вызванное лейшманиями (*Leishmania tropica*), эндемичное для стран с жарким и теплым климатом.

Этиология и патогенез. Лейшмании – одноклеточные паразитические жгутиковые простейшие. В своем развитии лейшмании проходят 2 стадии: безжгутиковую (амастиготы), паразитирующую внутриклеточно в макрофагах кожи, слизистых оболочек, и жгутиковую (промастиготы), паразитирующую в просвете кишечника беспозвоночного переносчика (москитов). Амастиготы овоидной формы размером 2–5 мкм, при окраске по Романовскому–Гимзе имеют голубоватую цитоплазму, крупное красно-фиолетовое ядро и палочковидный кинетопласт. При попадании амастигот в кишечник москита происходит их быстрая трансформация в промастиготы – жгутиковые формы. Промастиготы подвижны веретеновидной формы длиной 12–20 мкм, шириной 1–3,5 мкм. Размножаясь в кишечнике москита, они продвигаются вперед и через 4–5 дней скапливаются в преджелудке, прикрепляясь к его стенке. Через 5–10 дней после заражения москит уже способен передать возбудителя новому хозяину при очередном кормлении со слюной.

Выделяют два основных клинико-эпидемиологических варианта кожного лейшманиоза: антропонозный (городской, поздноизъязвляющийся) и зоонозный (сельский, остронекротизирующий), возбудителей которых рассматривают как самостоятельные виды *Leishmania tropica minor* и *major*.

Кожный лейшманиоз распространен в основном в Средиземноморье, на Ближнем и Среднем Востоке, полуострове Индостан, где отмечаются эпидемии этого заболевания: очаги антропонозного лейшманиоза наблюдаются в Закавказье, Средней Азии. Сезон заражения связан с периодом лета москитов. Среди местного населения болеют главным образом дети, среди приезжих – люди любого возраста. **Источником возбудителей антропонозного кожного лейшманиоза является больной человек, зоонозного – мелкие млекопитающие (песчанки), переносчики – москиты рода *Phlebotomus*, особенно *Phlebotomus papatasi*, для которых норы грызунов служат местом обитания и количество которых резко увеличивается в оазисах и обводненных пустынях. Заболеваемость зоонозным кожным лейшманиозом резко возрастает в июне–сентябре. На месте внедрения возбудителя развивается гранулема – лейшманиома, которая проходит стадию инкубации, пролиферации (бугорок), деструкции (язва) и репарации (рубцевание).** В результате суперинфекции могут возникнуть несколько лейшманиом последовательно или одновременно (при множественных укусах). По лимфатическим путям из первичного очага до регионарного лимфатического узла появляются бугорки обсеменения, лимфангиты. Заболевание может приобрести хроническое

рецидивирующее течение в виде появления мелких сливающихся бугорков в области рубца (**туберкулоидный лейшманиоз**). Гистологически в первые 6–8 мес инфильтрат гранулемы состоит из эпителиоидных и гистиоцитарных элементов, гигантских клеток и содержит много лейшманий; в поздней стадии преобладают лимфоидные и плазматические клетки, лейшманий редки. При зоонозном варианте в центре обширного инфильтрата развивается некроз, вокруг которого формируется лейкоцитарный вал. Лейшманий в рубце могут обнаруживаться через 2 года после заживления язв. После заболевания остается стойкий иммунитет.

Клиническая картина. Кожный лейшманиоз протекает циклично: *первичная лейшманиома (стадия бугорка, изъязвления, рубцевания), последовательная лейшманиома (ранняя, поздняя), диффузно-инфильтрирующая лейшманиома и туберкулоид* (по Н. Ф. Родякину).

Лейшманиоз кожный антропонозный имеет инкубационный период 2–8 мес (редко до 5 лет). Первичная лейшманиома в виде гладкого медленно растущего буровато-красного бугорка через 6 мес достигает 1–2 см в диаметре. Затем его поверхность начинает шелушиться и через 5–10 мес изъязвляется (язва округлая, окружена приподнимающимся инфильтратом, отделяемое скудное, серозно-гнойное, ссыхается в бурую корку). Вокруг язвы могут появиться бугорки обсеменения, изредка лимфангиты. Через 1 год (иногда более) инфильтрат уменьшается, язва рубцуется. У пожилых людей при локализации поражения на стопах, кистях могут развиваться последовательные диффузно-инфильтрирующие лейшманиомы с небольшими изъязвлениями, не оставляющими заметных рубцов. Туберкулоидная форма наблюдается чаще на лице в области постлейшманиозного рубца. Бугорки 1–3 мм к диаметре желтовато-бурой окраски расположены изолированно или сливаются в бугорковые инфильтраты, часть бугорков изъязвляется, они покрываются коркой и рубцуются. Общее состояние не нарушено.

Лейшманиоз кожный зоонозный отличается более коротким инкубационным периодом – обычно 1–4 нед (не более 2 мес), быстрым ростом и превращением бугорка в элемент типа фурункула с мощным воспалительным инфильтратом, нечеткими границами, отеком. Центральная часть его быстро подвергается некрозу с образованием кратерообразной язвы с гнойным отделяемым. Вокруг основной возникают новые язвы, характерны также лимфангиты вокруг язв, лимфаденит. Процесс сопровождается болезненностью, развитием отеков стоп, голеней. Через 3–6 мес процесс заканчивается рубцеванием.

Диагноз ставят на основании эпидемиологических, анамнестических, клинических и микробиологических (обнаружение лейшманий) данных. Материал для исследования берут из нераспавшегося бугорка или инфильтрата вокруг язвы. Для этого, сдавив участок инфильтрата, делают поверхностный надрез эпидермиса и соскоб ткани с окрашиванием мазка по методу Романовского–Гимзы. Лейшмании находят в макрофагах и внеклеточно (при туберкулоидном варианте они выявляются в очень небольшом количестве), при отрицательном результате проводят гистологическое исследование или производят заражение белых мышей. Дифференциальный диагноз проводят с пиодермией, туберкулезом, сифилисом, раком кожи.

Лечение: мономицин – по 250 000 ЕД внутримышечно 3 раза в сутки через каждые 8 ч, на курс 7 000 000–9 000 000 ЕД, могут быть также использованы глукантим (60 мг/кг внутримышечно № 15), секнидазол (500 мг 4 раза в сутки в течение 3 нед, затем 2 раза в сутки еще 3 недели), а также солюсурьмин, метациклин, доксициклин, антималярийные препараты (в том числе для обрабатывания не вскрывшихся лейшманиом); криодеструкция, лазеротерапия. 2–3% мономициновая мазь. Профилактика заключается в ликвидации мест выплода москитов, противомоскитной обработке (очаговая дезинсекция) дома, усадьбы, истреблении песчанок (при зоонозном типе), индивидуальных средствах защиты от москитов (пологи, сетки, обработка репеллентами); прививки за 3 мес до выезда в очаги лейшманиоза.

АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗЫ

Аллергодерматозы – гетерогенная группа заболеваний кожи, ведущее значение в развитии которых придается аллергической реакции немедленного или замедленного типа.

В эту группу включают *аллергические дерматиты, токсидермии, экзему, атопический дерматит, крапивницу*.

ДЕРМАТИТ

Дерматит – контактное островоспалительное поражение кожи, возникающее в результате непосредственного воздействия на нее облигатных или факультативных раздражающих факторов химической, физической или биологической природы. Различают простые и аллергические дерматиты.

Дерматиты простые возникают в ответ на воздействие облигатного раздражителя (обязательного для всех людей) – химической (концентрированные кислоты, щелочи), физической (высокая и низкая температура, лучевое, механическое воздействия, ток и др.) и биологической природы. Воспалительная реакция возникает по месту воздействия, строго соответствуя границам воздействия раздражителя. Степень выраженности воспалительных явлений при этом зависит от силы раздражителя, времени воздействия и в некоторой мере от свойств кожи той или иной локализации. Выделяют 3 стадии простого дерматита: эритематозную, везикуло-буллезную и некротическую. Чаще простые дерматиты проявляются в быту ожогом, отморожением, потертостью кожи при ношении плохо пригнанной обуви. При длительном воздействии раздражителя малой силы могут возникать застойная эритема, инфильтрация и шелушение кожи.

Простой дерматит развивается без инкубационного периода и обычно протекает без нарушения общего состояния организма. Исключение представляют ожоги и отморожения большой площади и глубины.

В лечении простого дерматита чаще всего используют местные средства. Важно устранить раздражитель. При химических ожогах от концентрированных кислот и щелочей средством неотложной помощи является обильный смыв их водой. При выраженной эритеме с отеком показаны примочки (2% раствор борной кислоты, свинцовая вода и др.) и кортикостероидные мази (синалар, фторокорт, флюцинар и др.), при везикуло-буллезной стадии производят покрытие пузырей с сохранением их покрывки и пропитыванием ее дезинфицирующими жидкостями (метиленовая синь, генцианвиолет и др.) и наложением эпителизирующих и дезинфицирующих мазей (2–5% дерматоловая, целестодерм с гариацином и др.). Лечение больных с некротическими изменениями кожи проводят в стационаре.

Аллергический дерматит возникает в ответ на контактное воздействие на кожу факультативного раздражителя, к которому организм сенсibilизирован и по отношению к которому раздражитель является аллергеном (моновалентная сенсibilизация).

Этиология и патогенез. В основе аллергического дерматита лежит аллергическая реакция замедленного типа. В качестве аллергена выступают чаще всего химические вещества (стиральные порошки, инсектициды, хром, никель), лекарственные и косметические средства (синтомициновая эмульсия и другие мази с антибиотиками, краски для волос и др.). Аллергены нередко являются гаптенами, образующими при соединении с белками кожи полный антиген. В формировании контактной гиперчувствительности важную роль играют макрофаги эпидермиса. Уже в первые часы после нанесения аллергена их количество в коже увеличивается. При этом аллерген оказывается связанным с макрофагами. Макрофаги представляют аллерген Т-лимфоцитам, в ответ на это происходит пролиферация Т-лимфоцитов с формированием популяции клеток, специфических по отношению к данному антигену. При повторном контакте аллергена циркулирующие сенсibilизированные лимфоциты устремляются к очагу

воздействия аллергена. Выделяемые лимфоцитами лимфокины привлекают к очагу макрофаги, лимфоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты. Эти клетки также выделяют медиаторы, формируя воспалительную реакцию кожи. Таким образом, изменения кожи при аллергическом дерматите появляются при повторном нанесении аллергена в условиях сенсибилизации организма.

Клиническая картина аллергического дерматита сходна с острой стадией экземы: на фоне эритемы с нечеткими границами и отека формируется множество микровезикул, оставляющих при вскрытии мокнущие микроэрозии, чешуйки, корочки. При этом, хотя основные изменения кожи сосредоточены на местах воздействия аллергена, патологический процесс выходит за рамки его воздействия, и благодаря общей аллергической реакции организма аллергические высыпания типа серопапул, везикул, участков эритемы могут наблюдаться также на значительном расстоянии от места воздействия. Например, при аллергическом дерматите, развившемся на тушь для ресниц, яркая эритема с отеком и везикуляцией может захватить кожу лица, шеи и верхних отделов груди. Процесс, как правило, сопровождается выраженным зудом.

Диагноз аллергического дерматита ставится на основании анамнеза и клинической картины. Нередко для подтверждения диагноза прибегают к постановке аллергических кожных проб с предполагаемым аллергеном (компрессных, капельных, скарификационных), которые являются обязательными для выявления производственного аллергена при развитии профессионального аллергического дерматита. Пробы ставятся после ликвидации клинических изменений кожи. Дифференциальный диагноз проводят с экземой, для которой характерны поливалентная (а не моновалентная) сенсибилизация и хроническое рецидивирующее течение, с токсидермией, при которой аллерген сводится внутрь организма.

Лечение аллергического дерматита включает, помимо устранения раздражителя, гипосенсибилизирующую и наружную терапию, как при экземе. Назначают 10% хлористый кальций 5,0–10,0 мл внутривенно, 30% тиосульфат натрия 10 мл внутривенно, 25% сернокислую магнезию 5,0–10,0 мл внутримышечно, антигистаминные препараты (супрастин, фенкарол, тавегил и др.), местно примочки 2% раствора борной кислоты и др., кортикостероидные мази (лоринден С, адвантан, целестодерм и др.).

ТОКСИДЕРМИЯ

Токсидермия – острое токсикоаллергическое воспалительное поражение кожи, представляющее собой аллергическую реакцию на введение в организм (вдыхание, прием внутрь, введение парентерально) веществ, обладающих сенсибилизирующими свойствами.

Механизм развития токсидермии отличается от такового при дерматите: при дерматите аллерген проникает в кожу через эпидермис, при непосредственном контакте, а при токсидермии – гематогенно. Этим также объясняется возможное развитие общих явлений (лихорадка, головная боль, боли в животе и др.) при токсидермии.

Этиология и патогенез. Причинами возникновения токсидермии чаще всего являются лекарственные средства (антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики и др.) и пищевые продукты, в связи с чем различают медикаментозную и алиментарную токсидермии, клинически протекающие однотипно.

Клиническая картина. Чаще наблюдается распространенная токсидермия, которая проявляется разнообразной в морфологическом отношении сыпью. Возможно появление многочисленных пятнистых, уртикарных, папулезных, папуловезикулезных элементов, сопровождающихся зудом. Иногда развивается эритродермия. Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки, на которых возникают эритематозно-отечные, геморрагические и буллезно-эрозивные элементы, высыпания типа крапивницы, многоформной экссудативной эритемы.

Помимо распространенной, возможна *фиксированная токсидермия (син. сульфаниламидная эритема)*, причиной которой чаще всего является прием сульфаниламидов, анальгетиков. Возникает одно или несколько отечных гиперемизированных пятен округлых или

овальных очертаний, в центре которых может в ряде случаев сформироваться пузырь. После прекращения действия препарата, обусловившего появление этой разновидности токсидермии, воспалительные явления стихают и пятно, приобретая птеригипигментный характер, существует длительное время. В случае повторного применения того же аллергена оно вновь становится гиперемизированным и претерпевает аналогичную эволюцию. Локализуется фиксированная токсидермия как на гладкой коже, так и на слизистых оболочках полости рта и половых органов. Наиболее тяжелыми особыми формами токсидермии являются некролиз эпидермальный токсический Лайелла и Стивенса–Джонсона синдром. Диагноз токсидермий устанавливают на основе данных анамнеза, указывающие на связь между появлением сыпи и применением лекарственных средств и определенных продуктов питания, клинической картины и иммунологических проб, подтверждающих повышенную чувствительность организма к данному аллергену (реакция бласттрансформации лимфоцитов, тест дегрануляции лейкоцитов и др.).

Лечение: устранение причины, вызвавшей болезнь. При фиксированной токсидермии ограничиваются применением местных противовоспалительных и при необходимости, антисептических средств (кортикостероидные мази, анилиновые красители). При распространенной токсидермии объем лечения зависит от тяжести общего состояния и степени выраженности поражений кожи. Назначают слабительные и мочегонные средства, антигистаминные препараты, в тяжелых случаях – кортикостероидные гормоны в средних дозах (преднизолон по 30–40 мг/сут), гемодез. По показаниям – плазмаферез, гемосорбцию. Местно используют водно-цинковую взвесь, кортикостероидные мази.

СИНДРОМ ЛАЙЕЛЛА

Синдром Лайелла (син. острый эпидермальный некролиз, токсический эпидермальный некролиз и др.) – тяжелое токсикоаллергическое лекарственно-индуцируемое заболевание, угрожающее жизни больного и характеризующееся интенсивной отслойкой и некрозом эпидермиса с образованием обширных пузырей и эрозий на коже и слизистых оболочках.

Этиология и патогенез. Ведущую роль в развитии заболевания отводят лекарственным препаратам, среди которых первое место занимают сульфаниламидные препараты, затем антибиотики (40%) – пенициллины, тетрациклины, эритромицин и др.; антисудорожные средства (11%) – фентоин, карбамазепин, фенobarбитал и др.; противовоспалительные препараты (5–10%) – бутадиион, амидопирин, салицилаты, анальгетики; противотуберкулезные средства – изониазид. Однако возникновение синдрома Лайелла возможно и от других групп препаратов – витаминов, пирогенала, рентгеноконтрастных средств, противостолбнячной сыворотки и др. Сроки развития синдрома Лайелла от момента начала приема лекарства, вызвавшего его, как правило, колеблются от нескольких часов (даже 1 ч) до 6–7 сут, а иногда и позже. Большое значение имеет наследственная предрасположенность к аллергии, обусловленная генетическим дефектом детоксикационной системы лекарственных метаболитов, в результате чего лекарственные метаболиты могут связывать протеин эпидермиса и пускать в ход иммунный ответ, ведущий к иммуноаллергической реакции. При этом предполагают развитие реакции типа трансплантат против хозяина. Обнаружена также частая ассоциация синдрома Лайелла с антигенами HLA-A2, A29, B 12, Dr7. В анамнезе у больных наблюдаются различные аллергические реакции на медикаменты.

Предполагают, что в основе патогенеза заболевания лежит гиперергическая реакция типа феномена Шварцмана–Санарелли, приводящая к бурным протеолитическим процессам в коже и слизистых оболочках, сопровождающихся синдромом эндогенной интоксикации. Последний проявляется нарушением белкового метаболизма, дискоординацией протеолиза и накоплением в жидкостных средах организма среднемолекулярных уремических и других белков на фоне снижения функции естественных детоксицирующих систем организма. К этому присоединяются нарушения водно-солевого баланса. Нарастание этого статуса приводит к летальному исходу и потому требует экстренной

терапии. Летальный исход наступает в 25–75% случаев синдрома Лайелла.

Клиническая картина. Болеют преимущественно дети и взрослые молодого и среднего возраста. Заболевание развивается обычно остро, быстро приводя больного (в течение нескольких часов или 1–3 дней) в тяжелое и крайне тяжелое состояние. Температура тела внезапно поднимается до 39–40°C, на коже туловища, конечностей, лице возникает обильная диссеминированная сыпь в виде насыщенно-красного цвета отечных пятен, которые, «растекаясь», образуют сливные очаги поражения. Через несколько часов (до 48 ч) на воспаленной коже образуются множественные пузыри различных размеров (до ладони величиной) с тонкой, дряблой, легко разрывающейся покрывкой, обнажающей обширные болезненные, легко кровоточащие эрозии. Вскоре вся кожа приобретает вид ошпаренной (напоминая ожог II степени). Она диффузно гиперемирована, болезненна; эпидермис легко сдвигается при прикосновении, возникают симптомы «смоченного белья» (эпидермис под пальцем сдвигается, скользит и сморщивается), симптомы «перчатки», «носов» (эпидермис отслаивается, сохраняя форму пальцев, ступни). Симптом Никольского резко положительный. Возможна также петехиальная сыпь.

На слизистых оболочках полости рта, губах возникают обширные множественные эрозивные участки, болезненные, легко кровоточащие, на губах они покрываются геморрагическими корками и трещинами, затрудняющими прием пищи. В процесс могут вовлекаться слизистые оболочки глотки, гортани, трахеи, бронхов, пищеварительного тракта, уретры, мочевого пузыря. Часто поражается слизистая оболочка гениталий, а также глаз с развитием эрозивного блефароконъюнктивита, иридоциклита.

Гистологически процесс на коже и слизистых оболочках характеризуется некрозом эпидермиса с образованием субэпидермальных и внутриэпидермальных пузырей и полной потерей структуры всех слоев эпидермиса. Содержимое пузырей стерильно. Дерма отекает, инфильтрат вокруг сосудов и желез небольшой и состоит из лимфоцитов с примесью нейтрофилов и плазматических клеток. Эпителий капилляров набухший.

Общее состояние больного быстро ухудшается до степени крайней тяжести, проявляющейся высокой температурой, головными болями, протрацией, сонливостью, симптомами обезвоживания организма (мучительная жажда, понижение секреции желез пищеварительного тракта, сгущение крови, приводящее к расстройствам кровообращения и функции почек). Появляются клинические симптомы интоксикации в виде выпадения волос, ногтевых пластин. Возможно возникновение мультисистемного поражения (печени, легких по типу пневмонии, отмечаемой в 30% случаев, почек вплоть до острых тубулярных некрозов).

Тяжелое состояние больного, помимо выраженной дегидратации и нарушения электролитного равновесия, проявляется главным образом синдромом эндогенной интоксикации, который обусловлен нарушением метаболизма белков и дискоординацией протеолиза. В связи с этим в жидкостных средах организма идет накопление среднемолекулярных олигопептидов (СМ), в 2–4 раза превышающее норму. Их составляют так называемые уремические фракции белков с молекулярной массой 500–5000 Д, а также с еще большей молекулярной массой – 10 000–30 000 Д. В крови наблюдается резкое нарастание лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Эти показатели в совокупности отражают тяжесть эндогенной интоксикации, и по ним можно контролировать эффективность проводимой терапии.

Лабораторные данные. При лабораторных исследованиях отмечен лейкоцитоз со снижением относительного количества лимфоцитов (цитотоксический эффект на Т-лимфоциты), левый сдвиг формулы с появлением токсических форм нейтрофилов; ускоренная СОЭ; отсутствие эозинофилов; ЛИИ резко увеличен; выражено изменение фибринолитической активности плазмы за счет мощной активации протсолитической системы (высокое содержание плазмина, активаторов пламиногена и снижение содержания ингибиторов пламиногена); в протеинограмме характерно снижение общего количества белка, главным образом за счет альбуминов, при этом содержание глобулинов повышено; резко выражено накопление СМ; в биохимическом анализе отмечено накопление билирубина, мочевины, азота, повышение активности аланинаминотрансферазы.

В анализах мочи отмечается микроальбуминурия, протеинурия, а также гематурия.

Течение процесса без лечения неуклонно прогрессирует, возможны развитие отека легких, острой канальцевой некроза почек, пиелонефрита, пневмонии, септицемии за счет вторичной инфекции, септический шок с летальным исходом. Чаще осложнения развиваются на 2–3-й неделе заболевания. В современных условиях при проведении коррекции водно-электролитного баланса, белкового обмена, кортикостероидной и антибиотикотерапии летальность составляет 20–30%.

Опасность летального исхода резко повышается при запоздалой диагностике, нерациональной терапии, а также при некролизе 70% кожного покрова.

Диагноз основывается на анамнезе, клинической картине и лабораторных данных.

Для установления роли того или иного лекарственного вещества в развитии процесса могут быть использованы иммунологические тесты, и частности реакция бласттрансформации, свидетельствующая об усилении митотической активности сенсibilизированных лимфоцитов больного с образованием бластных форм (лимфобластов) в присутствии аллергена (подозреваемого лекарственного вещества).

Дифференциальный диагноз проводят с буллезной формой экссудативной многоформной эритемы, пузырчаткой и другими видами токсидермий.

Лечение. Необходима ранняя госпитализация больных в реанимационное отделение для борьбы с синдромом эндогенной интоксикации и нарушениями гомеостаза, для поддержания водного, электролитного, белкового баланса и активности жизненно важных органов. В комплекс лечения входят:

Экстракорпоральная гемосорбция – эффективное и патогенетически обоснованное средство ранней комплексной терапии, которую лучше всего проводить в первые 2 сут заболевания (проведение 2–3 сеансов гемосорбции тогда прерывает развитие процесса). К 3–5-м суткам эндотоксикоз выражен гораздо сильнее, и потребуется уже 5–6 сеансов гемосорбции с коротким межсорбционным интервалом.

Плазмаферез, в механизме действия которого наряду с детоксикацией (удаление эндогенных токсинов, аллергенов, иммунных комплексов, сенсibilизированных лимфоцитов) важное значение имеет нормализация иммунного статуса больных. Проводят 2–3 сеанса, что позволяет (в комплексе с другими средствами) купировать процесс.

Поддержание водного, электролитного и белкового баланса за счет введения внутривенно капельно до 2 л (иногда 3–3,5 л), в среднем 60–80 мл/кг в сутки, жидкости: на основе декстрана (полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, рондекс, реомакродекс, полифер); поливинилпирролидона (гемодез, неогемодез, глюконеодез, энтеродез); солевых растворов (изотонический раствор NaCl, раствор Рингера–Локка с 5% глюкозой и др.); плазмы (нативной или свежезамороженной), альбумина и др.

Ингибиторы протеолиза (контрикал и др.) – 10 000 ЕД (до 200 000 ЕД) в сутки.

Кортикостероиды парентерально из расчета 2–3 мг/кг массы, в среднем 120–150 мг в пересчете на преднизолон, однако в случаях недостаточного обеспечения лечебного комплекса доза гормонов может быть увеличена до 300 мг и более. Высокая доза удерживается до стабилизации процесса и снятия синдрома эндогенной интоксикации (7–10 дней), затем интенсивно снижают дозу, переводя больного на таблетированные формы.

Гепато- и нефропротекторы (кокарбоксилаза, эссенциале, рибоксин, аденозинтрифосфорная кислота (АТФ), витамины С, группы В, Е).

Антибиотики, желателен цефалоспорины, лучше 3-го поколения: в частности, клафоран (син. цефотаксим), кефзол (син. цефазолин), цепорин (синоним – цефалоридин) или аминогликозиды (гентамицин, канамицин, амикацин и др.) – в течение 7–14 дней. Исключить использование пенициллина, ампициллина.

Микроэлементы: CaCl₂, панангин при гипокалиемии, KCl, лазикс (при гиперкалиемии).

Гепарин (100 000 ЕД на 1 кг/сут), сердечные средства, анаболические гормоны.

Мониторинг сердечно-сосудистой системы. Исключительно важное значение имеет уход: теплая палата с бактерицидными лампами, желателен согревающий каркас, как для ожогового больного; обильное питье (шиповник), жидкая пища, стерильное белье и повязки.

Гипербарическая оксигенация (5–7 процедур) ускоряет заживление эрозий.

Наружно: аэрозоли с кортикостероидами и эпителизирующими, бактерицидными

средствами (оксикорт, оксикиклозол и др.), водные растворы анилиновых красителей метиленового синего, генциан-виолета; мази 5-10% дерматоловая, ксероформная, солкосерилловая, дипрогент, элоком, целестодерм V на эрозивно-язвенные участки и др.

На слизистые оболочки полости рта назначают полоскания с настоями лекарственных трав (ромашки, шалфея и др.), смазывания яичным белком для ускорения эпителизации эрозий.

Профилактика. Рациональная терапия, исключение полипрагмазии, учет аллергоанамнеза. Исключение самолечения больных.

ЭКЗЕМА

Экзема – частое хроническое рецидивирующее заболевание кожи аллергического генеза, характеризующееся поливалентной сенсibilизацией и полиморфной зудящей сыпью (везикулы, эритема, папулы).

Этиология и патогенез. Экзема – заболевание с поливалентной сенсibilизацией, в развитии которой играют роль как экзогенные (химические вещества, лекарственные, пищевые и бактериальные аллергены), так и эндогенные (антигенные детерминанты микроорганизмов из очагов хронической инфекции, промежуточные продукты обмена) факторы. Ведущая роль в патогенезе экземы принадлежит иммунному воспалению в коже, развивающемуся на фоне подавления клеточного и гуморального иммунитета, неспецифической резистентности наследственного генеза. У больных отмечена высокая частота антигенов гистосовместимости HLA-B22 и HLA-C1.

Характерны также функциональные нарушения ЦНС и вегетодистонии с преобладанием парасимпатических влияний, нейроэндокринные нарушения, изменения функциональной активности пищеварительного тракта, обменных процессов, трофики тканей. Большое значение в развитии истинной экземы придается рефлекторным влияниям, исходящим из ЦНС, внутренних органов и кожи, а в развитии микробной и профессиональной экзем – сенсibilизации соответственно к микроорганизмам или химическим веществам. Обострения экземы возникают под воздействием психоэмоциональных стрессов, нарушений диеты, контактов с химическими веществами и другими аллергенами.

Гистологически процесс проявляется серозным воспалением преимущественно сосочкового слоя дермы и очагами спонгиоза шиповатого слоя эпидермиса. В дерме наблюдаются периваскулярные лимфоцитарные инфильтраты и отек. В хронической стадии превалирует акантоз и выраженный лимфогистиоцитарный инфильтрат в сосочковом слое дермы.

Выделяют следующие основные формы экземы: истинная, микробная, себорейная, профессиональная, детская.

Клиническая картина

Истинная экзема обычно начинается остро в любом возрасте, протекает толчкообразно с частыми рецидивами и, как правило, переходит в хроническую стадию с периодическими обострениями. В острую стадию процесс характеризуется высыпанием микровезикул (в результате спонгиоза), расположенных на отечном эритематозном фоне. Везикулы быстро вскрываются, обнажая мелкие точечные эрозии (экзематозные колодцы), отделяющие серозный экссудат (мокнутье) – мокнущая острая экзема. По мере стихания воспалительных явлений количество везикул уменьшается, эрозии подсыхают и на поверхности очагов появляются отрубевидное шелушение и мелкие корочки от сохшихся везикул. Одновременное существование нескольких первичных (эритема, везикулы) и вторичных (эрозии, корочки, чешуйки) элементов создают картину ложного (эволюционного) полиморфизма. Переход процесса в хроническую стадию совершается постепенно, сопровождаясь появлением застойной эритемы, участков папулезной инфильтрации, лихенизации кожи с чешуйками и трещинами. Очаги истинной эритемы имеют различную величину, нечеткие контуры и разбросаны как острова архипелага, чередующиеся с участками здоровой кожи. Процесс

обычно симметричный и локализуется преимущественно на тыле кистей, предплечий, стоп. у детей – на лице, ягодицах, конечностях, груди. Беспокоит зуд. Процесс может захватить и другие участки кожного покрова (вплоть до вторичной эритродермии). Вариантом истинной экземы является *дисгидротическая экзема*, локализуемая на ладонях, подошвах и боковых поверхностях пальцев и характеризующаяся появлением множества мелких с плотной покрывкой пузырьков 1–3 мм в диаметре, напоминающих разваренные саговые зерна. Эритема в очагах поражения из-за большой толщины рогового слоя в этих зонах выражена слабо. Очаги дисгидротической экземы в развитом виде четко отграничены и нередко окружены ободком отслаивающегося рогового слоя, за пределами которых при обострении можно видеть новые везикулы. В центре очагов видны также микроэрозии, корочки, чешуйки.

Микробная экзема чаще возникает вследствие вторичной экзематизации очагов пиодермии, микоза (*микотическая экзема*), инфицированных травм, ожогов, свищей (*паратравматическая экзема*), на фоне трофических нарушений на нижних конечностях с явлениями трофических язв, лимфостаза (*варикозная экзема*). Очаги поражения при этом часто располагаются асимметрично, имеют резкие границы, округлые или фестончатые очертания, по периферии которых часто виден воротничок отслаивающегося рогового слоя. Очаг представлен сочной эритемой с пластинчатыми корками, после удаления которых обнаруживается интенсивно мокнущая поверхность, на фоне которой отчетливо видны ярко-красные мелкие точечные эрозии с каплями серозного экссудата. Вокруг основного очага видны микровезикулы, мелкие пустулы, серопапулы. Аллергические высыпания (аллергиды) могут возникнуть вдали от основного очага. Своеобразной разновидностью микробной экземы является *нуммулярная (монетовидная) экзема*, характеризующаяся образованием резко ограниченных округлых очагов поражения диаметром от 1,5 до 3 см и более синюшно-красного цвета с везикулами, серопапулами, мокнутием, чешуйками на поверхности. Очаги поражения чаще локализуются на тыле кистей и разгибательных поверхностях конечностей.

Экзема себорейная часто ассоциируется с наличием в очагах поражения *Pityrosporum ovale*. Антигенную роль могут играть также грибы рода *Candida* и стафилококки. К развитию заболевания предрасполагают себорея и связанные с ней нейроэндокринные расстройства. Поражаются волосистая часть головы, лоб, складки кожи за ушными раковинами, верхняя часть груди, межлопаточная область, сгибы конечностей. На волосистой части головы на фоне сухой гиперемизированной кожи возникает большое количество серых отрубевидных чешуек, серозных желтых корок, после снятия которых обнажается мокнущая поверхность. Границы очагов четкие, волосы склеены. В складках кожи – отек, гиперемия, глубокие болезненные трещины, по периферии очагов – желтые чешуйки или чешуйко-корки. На туловище и конечностях появляются желто-розовые шелушащиеся пятна с четкими границами, в центре очагов – иногда мелкоузелковые элементы.

Экзема у детей проявляется клиническими признаками истинной, себорейной и микробной экзем, при этом эти признаки могут комбинироваться в различных сочетаниях, на одних участках могут преобладать признаки истинной, на других себорейной или микробной экземы. Признаки экземы у детей (обычно находящихся на искусственном вскармливании) возникают в возрасте 3–6 мес. Очаги поражения симметричные, границы их нечеткие. Кожа в очагах поражения гиперемизирована, отечна, на этом фоне располагаются микровезикулы и участки мокнутия в виде колодцев, а также желто-бурые корки, чешуйки, реже папулы. Вначале поражаются щеки и лоб (носогубной треугольник остается интактным), затем процесс распространяется на волосистую часть головы, ушные раковины, шею, разгибательные поверхности конечностей, ягодицы, туловище. Дети страдают от зуда и бессонницы. Клиническая картина себорейной экземы может развиваться уже на 2–3-й неделе жизни на фоне пониженного питания. Сыпь локализуется на волосистой части головы, лбу, щеках, ушных раковинах, в заушных и шейных складках. Представлена участками гиперемии, инфильтрации, шелушения с эксфолиациями, но без папуловезикулезных элементов и мокнутия. Кожа в складках мацерирована, за ушными раковинами – трещины. Иногда экзема проявляется

признаками микробной (нуммулярной) экземы.

Экзема профессиональная – аллергическое заболевание кожи, развивающееся вследствие контакта с раздражающими ее веществами в условиях производства. Вначале поражаются открытые участки кожи: тыльные поверхности кистей, предплечья, лицо, шея, реже – голени и стопы. Очаги поражения гиперемированы, отечны, с наличием везикул, мокнутия и зуда. Со временем появляются признаки, характерные для истинной экземы. Течение длительное, но регресс быстро наступает после устранения контакта с производственным аллергеном. Каждое новое обострение протекает тяжелее. Диагноз устанавливается профпатологом на основании анамнеза, клинических проявлений, течения заболевания, выяснения условий работы и этиологического фактора болезни. Повышенная чувствительность к производственным аллергенам выявляется с помощью кожных проб или *in vitro* (резко положительной РТМЛ и др.). Больного профессиональной экземой необходимо перевести на работу вне контакта с производственными аллергенами, раздражающими кожу веществами, неблагоприятными физическими факторами; при упорном течении профессиональной экземы больного освидетельствуют для определения инвалидности по профзаболеванию.

Экзема течет хронически с периодами обострений и ремиссий и часто осложняется присоединением пиодермии, герпеса.

Диагноз экземы устанавливают на основании клинической картины, анамнестических данных и гистологической картины (в сомнительных случаях). Дифференциальный диагноз проводят с аллергическим дерматитом, токсидермией, псориазом, микозами в зависимости от формы экземы.

Лечение комплексное: ликвидация нервных, нейроэндокринных нарушений, санация очагов хронической инфекции, гипоаллергическая диета. В питании детей используют ферментативно-кислые продукты (кефир, ацидофилин, биолакт и др.) и специально адаптированные пищевые смеси. С целью устранения невротических расстройств назначают седативные средства, транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты, ганглиоблокаторы (экстракт валерианы, настойка пустырника, седуксен, амитриптилин, аминазин и др.). Проводится гипосенсибилизирующая героиня (внутривенные инъекции растворов тиосульфата натрия и хлорида кальция, внутримышечные вливания растворов глюконата кальция, магния сульфата). Широко применяют противогистаминные препараты – блокаторы H1-рецепторов: димедрол, пипольфен, супрастин, тавегил, диазолин – внутримышечно или внутрь по 1 таблетке 2–3 раза в день в течение 7–10 дней (в связи с развитием привыкания) или кларитин (неседативный, длительно сильнодействующий и не вызывающий привыкания), который назначают по 1 таблетке (10 мг) 1 раз в день в течение 1–2 мес; блокаторы H2-рецепторов (циметидин, дуовел); противогистаминные препараты непрямого действия (задитен, перитол). Противовоспалительное и противогистаминное действие оказывает эдимизол. Для торможения образования гистамина и серотонина сочетают прием внутрь мефенамовой кислоты по 0,5 г 3–4 раза в день, эпсилон-аминокапроновой кислоты по 8–10 г в сутки с индометацином – по 100–150 мг в сутки в течение 25–30 дней. При тяжелых, распространенных формах экземы назначают внутрь кортикостероидные гормоны (преднизолон 20–40 мг/сут с последующим снижением и отменой) в сочетании с препаратами калия, кальция, анаболическими гормонами, а также глицирамом (внутрь по 0,05 г 3 раза в день после еды в течение 2 нед). Иногда внутримышечно вводят кортикостероидные препараты пролонгированного действия (кеналог-40, дипроспан) 1 раз в 2–4 нед. Иммунокорректирующие средства (декарис, тактивин, тималин, диуцифон, метилурацил, пентоксил и др.) применяют под контролем иммунограммы. В острой стадии экземы назначают гемодез, мочегонные средства, при хронической экземе с инфильтрацией и лихенификацией – пирогенал, продигозан, аутогемотерапию. Для улучшения микроциркуляции применяют ксантинола никотинат, теоникол, реополиглюкин. В тяжелых случаях показаны гемосорбция, плазмаферез, иногда эффективна энтеросорбция.

При микробной экземе назначают витамин B6, пиридоксальфосфат, B2, очищенную серу внутрь по 0,5 г в день в течение 2 мес, при дисгидротической экземе – беллатаминал

(белласпон, беллоид). В период ремиссии с целью стимуляции выработки антител к гистамину проводят курс лечения гистаглобулином. При изменениях пищеварительного тракта назначают ферментные препараты: абомин, фестал, пепсин и др., при дисбактериозе – колипротейный, стафилококковый бактериофаг; для восстановления эубиоза в кишечнике – бифидумбактерин, колибактерин, лактобактерин, бификол. Физиотерапевтические методы: эндоназальный электрофорез и ультрафонофорез лекарственных препаратов, диадинамические токи, УФ-облучение (субэритемные или эритемные дозы), УВЧ-терапия, низкочастотное магнитное поле, оксигенотерапия, лазерное излучение небольшой интенсивности, аппликации парафина, озокерита, лечебных грязей, иглорефлексотерапия, озонотерапия.

Наружное лечение : при острой мокнущей экземе применяют примочки с 2% борной кислотой, 0,025% нитратом серебра, 10% димексидом и др., после прекращения мокнутия – масляные, водные или водно-спиртовые болтушки, затем пасты или охлаждающие кремы (1–10% ихтиола; с 5–20% нафталана; с 2–5% серы; с 2–5% дегтя; с 1–2% борной кислоты и др.) или кремы и мази с кортикостероидными гормонами (преднизолоновая, флуцинар, фторокорт, ультролан, целестодерм V, элоком и др.).

При выраженной инфильтрации и лихенификации используют мази с кератопластическими средствами (5–20% нафталана, 5–10% АСД-III фракция, 2–5% дегтя или 3–10% ихтиола). При себорейной экземе на кожу волосистой части головы ежедневно наносят антисеборейные лосьон «Экурал», раствор дипросалика, 5% серную мазь, 2% салициловую мазь, 1% борную мазь, крем с 2% кетоназола, мазь тридерм. При микробной экземе назначают кортикостероидные мази, в состав которых входят антибактериальные средства: дермозолон (гиоксизон), целестодерм V с гаридамином, лоринден С, дипрогент, а также мазь Вилькинсона, паста с 5% АСД, анилиновые красители, жидкость Кастеллани. При дисгидротической экземе – ванночки с перманганатом калия 1 : 10 000 (38°C), после чего пузырьки вскрывают стерильной иглой, эрозии тушируют анилиновыми красителями.

Для профилактики экземы важное значение имеют соблюдение правил личной гигиены, рациональное лечение очагов пиодермии, микоза стоп, аллергического дерматита, а также заболеваний пищеварительного тракта и других интеркуррентных заболеваний. Больным экземой рекомендуется молочно-растительная диета. Запрещается употребление алкоголя, соленых и острых продуктов, консервов, цитрусовых, недопустим контакт с производственными и бытовыми (стиральные порошки и др.) аллергенами, не рекомендуется носить синтетическое и шерстяное белье. В профилактике экземы у детей важное значение имеют дегельминтизация, санация очагов хронической инфекции, рациональный режим питания беременных. Профилактика профессиональной экземы предусматривает улучшение санитарно-технических и санитарно-гигиенических условий труда на производстве, обеспечение рабочих средствами индивидуальной защиты кожи, в том числе и дерматологическими. Больные экземой подлежат диспансерному наблюдению у дерматолога.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ

Атонический дерматит (син. атоническая экзема, конституциональная экзема) – наследственный аллергический дерматоз с хроническим рецидивирующим течением, проявляющийся зудящей эритематозно-папулезной сыпью с явлениями лихенизации кожи.

Атопический дерматит – один из самых частых дерматозов, развивающихся с раннего детства и сохраняющихся в той или иной степени выраженности в пубертатном и взрослом возрасте.

Этиология и патогенез. Атопический дерматит является проявлением генетической предрасположенности (атопии) к аллергическим реакциям, обусловленной гиперреактивным статусом со склонностью сосудов к вазоконстрикции, особенностями иммунологической реактивности организма – гипериммуноглобулинемией (? -атопия) со склонностью к иммунодефициту, наследственными нарушениями нейрогуморальной регуляции (снижение адренорецепции), генетически детерминированной энзимопатией. Проявлению заболевания у

детей способствуют интоксикации, токсикозы и погрешности питания матери во время беременности и периода лактации, искусственное вскармливание ребенка. Неблагоприятными факторами, усиливающими проявления заболевания, провоцирующими его обострения, являются бактериальные, вирусные или грибковые инфекции, пищевые, бытовые и производственные аллергены, психоэмоциональные нагрузки, в том числе связанные с различными социально-экономическими факторами (урбанизация, изменения характера питания, жилищных условий, труда и отдыха и др.); а также имеют значение метеорологические факторы (резкие перепады температуры, недостаточная инсоляция, влажность воздуха, химический состав воды, почвы, воздуха и др.).

В патогенезе атопического дерматита ведущая роль отводится функциональному иммунодефициту, проявляющемуся снижением супрессорной и киллерной активности Т-системы иммунитета, дисбалансом продукции сывороточных иммуноглобулинов, приводящим к стимуляции В-лимфоцитов с гиперпродукцией IgE и снижению IgA и IgG. У больных также выражено снижение функциональной активности лимфоцитов (способности к клеточной адгезии, бласттрансформации), угнетение хемотаксиса полиморфно-ядерных лейкоцитов и моноцитов, повышен уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), снижена активность комплемента, нарушена выработка цитокинов, усугубляющая общий иммунодефицит. Функциональные расстройства центральной и вегетативной нервной системы проявляются нарушением психоэмоционального состояния (тревно-депрессивные тенденции, «акцентуированные» черты характера), корковой нейродинамики с превалированием симпатoadреналовой направленности исходного вегетативного тонуса и вегетативной реактивности кардиоваскулярной системы, изменением функционального состояния бета-адренорецепторов лимфоцитов. Характерны дисфункции желудочно-кишечного тракта – ферментная недостаточность, дисбактериоз, дискинезия, синдром мальабсорбции и нарушения калликреин-кининовой системы с активацией кининогенеза, приводящего к увеличению проницаемости сосудов кожи, воздействию кининов на процессы свертывания крови и фибринолиза на нервно-рецепторный аппарат.

Клиническая картина проявляется обычно в раннем детском возрасте (на 2–3-м месяце жизни или несколько позже). Заболевание может продолжаться долгие годы, характеризуясь ремиссиями в основном в летний и рецидивами в осенний периоды года. **Выделяют несколько фаз развития процесса: младенческая (до 3 лет), детская (от 3 до 7 лет), пубертатная и взрослая (8 лет и старше).** В соответствии с этой возрастной динамикой отмечают некоторые особенности в клинической картине и локализации поражений кожи, однако ведущим постоянным симптомом всегда остается интенсивный, постоянный или приступообразный зуд кожи. В младенческой и детской фазах наблюдаются очаговые эритематозно-сквамозные высыпания со склонностью к экссудации с образованием везикул и участков мокнутия на коже лица, ягодиц, конечностей, что может соответствовать экзематозному процессу (конституциональная экзема). В дальнейшем в пубертатной и взрослой фазах доминируют эритематозно-лихеноидные высыпания слабо-розового цвета с тенденцией к расположению на сгибательных поверхностях конечностей и образованием в локтевых сгибах, подколенных впадинах, на шее зон лихенизации и папулезной инфильтрации кожи по типу диффузного нейродермита. Характерны сухость, бледность с землистым оттенком кожного покрова (гипокортицизм), белый стойкий дермографизм. Поражение кожи может быть локализованным, распространенным и универсальным (эритродермия). В типичном случае поражение кожи выражено на лице, где имеются симметрично расположенные не островоспалительные эритематозно-сквамозные очаги с нечеткими контурами преимущественно в периорбитальной области, в зоне носогубного треугольника, вокруг рта. Веки отечны, утолщены, выражена периорбитальная складчатость, губы сухие с мелкими трещинами, в углах рта – заеды (атонический хейлит). На коже шеи, груди, спины, преимущественно сгибательных поверхностей конечностей имеются множественные мелкопапулезные (милиарные) элементы бледно розового цвета, часть из них имеет пруригинозный характер (папулы покрыты в центральной зоне геморрагической точечной корочкой) на фоне слабовыраженной неравномерно расположенной очаговой эритемы. В области боковых поверхностей шеи, локтевых сгибов, лучезапястных суставов, подколенных

впадин выражена папулезная инфильтрация кожи и лихенизация: кожа грубая застойно-красного цвета, с утрированным кожным рисунком. В очагах поражения выражены мелкопластинчатое шелушение, трещины, эскориации. В тяжелых случаях процесс отличается упорством, очаги лихенизации захватывают большие площади, возникая также на тыле кистей, стоп, голенях и других зонах, развивается генерализованное поражение в виде эритродермии с увеличением периферических лимфатических узлов, субфебрильной температурой и другими общими симптомами. Атопический дерматит часто осложняется пиококковой и вирусной инфекцией, сочетается с вульгарным ихтиозом различной степени выраженности. У больных может рано развиться катаракта (синдром Андогского). У больных атопическим дерматитом и их родственников выявляют различные другие аллергические заболевания (бронхиальную астму, поллиноз и др.).

Гистологически: в эпидермисе выражен акантоз, паракератоз, гиперкератоз, слабо выражен спонгиоз. В дерме – расширение капилляров, вокруг сосудов сосочкового слоя – инфильтраты из лимфоцитов.

Лабораторные исследования позволяют выявить характерную для атопического дерматита патологию и включают клинические анализы крови и мочи, протеинограмму, гликемический и глюкозурический профиль, иммунограмму, исследование микрофлоры кишечника и ферментативной активности желудочно-кишечного тракта, исследования кала на яйца глистов, лямблии, амебы, описторхии и другие гельминтозы, исследование функции щитовидной железы, надпочечников, печени, поджелудочной железы.

Диагноз основывается на клинической картине, данных анамнеза (заболевания, жизни, семейного) и результатов обследования пациента.

Дифференциальный диагноз проводят с почесухой, экземой, токсидермией.

Лечение включает гипоаллергенную диету, комплекс средств, направленных на элиминацию из организма аллергенов, иммунных комплексов, токсических метаболитов: разгрузочные дни для взрослых, очистительные клизмы, инфузионная терапия – гемодез, реополиглюкин внутривенно капельно, детоксицирующие средства: унитиол 5% – 5,0 мл внутримышечно № 6–8, тиосульфат натрия 5–10% раствор по 1 столовой ложке 3 раза в сутки или 30% раствор по 10 мл внутривенно № 5–7, тюбажи с сернокислой магнезией и минеральной водой (1–2 столовые ложки 5% сернокислой магнезии на 2/3 стакана теплой минеральной воды). Назначают также энтеросорбенты (активированный уголь 0,5–1 г/кг в сутки в 4–6 приемов в течение 2 дней, энтеродез 0,5–1,0 г/кг 2–3 раза в сутки в течение 5–7 дней, гемосфер 1,0 мл/кг в сутки 3 дня с последующим уменьшением дозы в 2 раза (до 14 дней на курс). В тяжелых случаях используют плазмаферез (ежедневно или 2 раза в неделю с объемом плазмаэкстракции до 1000 мл с замещением удаленного объема изотоническим раствором хлористого натрия и 200 мл нативной плазмы (при отсутствии повышенной индивидуальной чувствительности). Показано назначение антигистаминных и антисеротониновых препаратов (супрастин, димедрол, тавегил, фенкарол и др.), сменяя их во избежание привыкания каждые 7–10 дней, H₂-блокаторов – дуовел 0,04 г, гистодил 0,2 г однократно на ночь в течение месяца.

Иммунокорригирующая терапия назначается в соответствии с данными иммунограммы: используются препараты, влияющие на Т-клеточное звено (тактивин 100 мкг подкожно ежедневно № 5–6, затем 1 раз в 3 дня № 5–6, тималин 10 мг внутримышечно ежедневно № 5–7, тимоген интраназально 1 доза в каждую ноздрю 2 раза в сутки в течение 10 дней), препараты, влияющие в основном на В-клеточное звено иммунитета – спленин 2,0 мл внутримышечно № 10, нуклеинат натрия 0,25–0,5 г 3 раза в сутки в течение 10–14 дней; кроме того, используют глицирам 0,05 г 3 раза, этимизол 0,1 г х 3 раза, метилурацил 0,5 г х 3 раза. как алаптогены и неспецифические иммунокорректоры, гистаглобулин по схеме 0,2 мл подкожно через 2 дня на третий, увеличивая дозу на 0,2 мл (до 1,0 мл) с каждой последующей инъекцией. Проводят комплекс мероприятий, нормализующих деятельность желудочно-кишечного тракта и устраняющих дисбактериоз (бактериофаги, эубиотики, бификол, бифидумбактерин, колибактерин, лактобактерин, ферменты, гепатопротекторы), санируют очаги хронической инфекции. Для воздействия на ЦНС и вегетативную систему назначают седативные средства (отвары и настойки валерианы, пустырника, пиона), транквилизаторы (нозепам 0,01 г, мезапам 0,01 г), периферические альфа-адреноблокаторы (пирроксан 0,015 г), М-холиноблокаторы

(беллатаминал, белиоид). Из физиотерапевтических средств используют УФО, электросон, ультразвук и магнитотерапию паравертебрально, фонофорез лекарственных препаратов на очаги поражения (дibuнол, нафталан), озокеритовые и парафиновые аппликации на очаги лихенизации кожи.

Наружно используют мази с папаверином (2%), нафталаном (2–10%), дегтем (2–5%), АСД-III фракций (2–5%), линиментдibuнола, метилурациловую мазь, в остром периоде – кортикостероидные мази (адвантан, лоринден С, целестодерм и др.), рекомендуется диспансерное наблюдение и санаторно-курортное лечение в теплом южном климате (Крым и др.), в санаториях желудочно-кишечного профиля (Кавказские Минеральные Воды и др.).

КРАПИВНИЦА

Крапивница – аллергическое заболевание кожи и слизистых оболочек, характеризующееся образованием эфемерных высыпаний – волдырей, сопровождающихся зудом и жжением. Различают крапивницу *острую* и *хроническую*.

Этиология и патогенез. Причинами развития острой крапивницы являются различные экзогенные раздражители (крапива, укусы и прикосновения насекомых), физические агенты – холод (холодовая крапивница), солнечные лучи (солнечная крапивница), пищевые продукты (рыба, раки, яйца, клубника, мед и др.), лекарственные средства (аминазин, витамины группы В, лечебные сыворотки, вакцины).

Причинами развития хронической крапивницы являются очаги хронической инфекции, хронические болезни пищеварительного тракта (желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени), крови, эндокринной системы. У детей причиной хронической крапивницы могут быть глистные инвазии, у взрослых – лямблиоз, амебиаз. Роль аллергенов могут играть токсичные вещества, не полностью расщепленные белки. В основе развития крапивницы, как правило, лежит аллергическая реакция гиперчувствительности немедленного типа, представляющая собой анафилактическую реакцию кожи на биологически активные вещества. Решающую роль в образовании волдырей при крапивнице играют функциональные сосудистые нарушения в виде повышения проницаемости капиллярной стенки, преимущественно в отношении плазмы. В развитии этих сосудистых нарушений важную роль играют медиаторы воспаления – гистамин, серотонин, брадикинин. В развитии крапивницы от физических воздействий участвует ацетилхолин (холинергическая крапивница). В развитии хронической крапивницы имеют значение также функциональные нарушения центральной и вегетативной нервной системы.

Гистологически при крапивнице выявляют острый ограниченный отек сосочкового слоя дермы с разрыхлением пучков коллагеновых волокон, расширением кровеносных и лимфатических сосудов и небольшой лимфоцитарной инфильтрацией. Внутри сосудов и в окружающей ткани наблюдаются эозинофилы, в эпидермисе – спонгиоз.

Клиническая картина. **Острая крапивница** характеризуется внезапным началом, сильным зудом и появлением уртикарных высыпаний бледно-розового или фарфорового цвета разной величины и различной локализации. Форма волдырей чаще округлая, реже удлиненная, они склонны к слиянию, иногда в обширные зоны и с массивным отеком не только дермы, но и гиподермы – так называемая гигантская крапивница. При этом нарушается общее состояние больного: повышается температура тела, появляются недомогание, озноб, боли в суставах (крапивная лихорадка). Отличительной особенностью волдырей является их эфемерность, в результате чего каждый элемент обычно существует лишь несколько часов и исчезает бесследно. Возможно поражение слизистых оболочек губ, языка, мягкого неба. Поражение дыхательных путей (гортани, бронхов) проявляется затруднением дыхания и приступообразным кашлем, при быстро нарастающем отеке создается угроза асфиксии – отек Квинке. Развитие отека слизистой оболочки желудка может вызвать рвоту. Острая крапивница продолжается в течение нескольких дней или 1–2 нед.

Вариантами острой крапивницы являются **солнечная и холодовая крапивницы**. В основе развития *солнечной крапивницы* лежат нарушения порфиринового обмена при

заболеваниях печени. Порфирины обуславливают фотосенсибилизацию, в связи с чем после длительного пребывания на солнце в весенне-летний период на открытых участках кожи (лице, груди, конечностях) появляется уртикарная сыпь. Развитие *холодовой крапивницы* связывают с накоплением криоглобулинов, обладающих свойствами антител. Уртикарные высыпания появляются при пребывании на холоде и исчезают в тепле.

Хроническая рецидивирующая крапивница отличается длительным (месяцы, годы) рецидивирующим течением почти с ежелисиными высыпаниями разного количества волдырей, то с различными по продолжительности ремиссиями. Волдыри локализуются на любых участках кожного покрова, их появление может сопровождаться температурной реакцией, недомоганиями, артралгиями. Мучительный зуд может обусловить развитие бессонницы, невротических расстройств. В крови отмечают эозинофилию, тромбоцитопению.

Лечение. При острой крапивнице необходимы мероприятия по удалению антигена (слабительное, обильное питье и др.), назначают антигистаминные препараты внутрь или парентерально (димедрол, тавегил, фенкорол, супрастин), гипосенсибилизирующие средства (10% раствор хлорида кальция 10,0 мл внутримышечно или 10% раствора глюконата кальция 10,0 мл внутривенно, 30% раствор тиосульфата натрия 10,0 мл внутривенно, 25% раствор сернокислой магнезии 10,0 мл внутривенно или внутримышечно). Тяжелый приступ крапивницы купируют 0,1% раствором адреналина 1,0 мл подкожно или введением кортикостероидных гормонов. При упорном и тяжелом течении крапивницы применяют кортикостероиды (преднизолон, целестон и др.) в режиме постепенного уменьшения дозы или используют кортикостероиды пролонгированного действия (дипроспан 2,0 мл внутримышечно, 1 раз в 14 дней). Наружно назначают кортикостероидные мази. При хронической рецидивирующей крапивнице проводят тщательное обследование больного для выявления очагов хронической инфекции и заболеваний внутренних органов, поддерживающих существование крапивницы, при этом также большое значение имеет диета, рациональный режим труда и отдыха. В лечебный комплекс включают, помимо перечисленных средств, экстракорпоральную детоксицирующую гемоперфузию, плазмаферез, энтеросорбенты (увисорб, энтеродез, карболен и др.), ингибиторы фосфодиэстеразы (папаверин, теofilлин, теобромин). При холодовой крапивнице используют гемосорбцию, при солнечной крапивнице – делагил, плаквенил, фотозащитные кремы. Из физиотерапевтических средств при крапивнице назначают теплые ванны с отваром лечебных трав, субаквальные ванны, ультразвук и диадинамические токи паравертебрально, УФ-облучение и ПУВА-терапию (за исключением солнечной крапивницы), санаторно-курортное лечение.

Глава XIII

НЕЙРОДЕРМАТОЗЫ

Нейродерматозы включают заболевания кожи, в патогенезе которых большое значение придается изменениям нервной системы. К нейродерматозам относят зуд кожный, нейродермит, почесуху.

ЗУД КОЖНЫЙ

Зуд кожи – ощущение, вызывающее потребность расчесывать кожу. Предполагают, что это видоизмененное болевое ощущение, обусловленное слабым раздражением нервных окончаний в коже, воспринимающих боль. Некоторые исследователи считают, что у человека существуют специфические рецепторы зуда. Различают физиологический зуд, возникающий при укусах и ползании насекомых, и патологический – при функциональных и органических поражениях нервной системы, пищеварительного тракта, эндокринных (сахарный диабет), обменных (атеросклероз) нарушениях, злокачественных заболеваниях внутренних органов, крови (лейкозы, лимфогранулематоз), токсикозе беременных, глистных инвазиях и др. Нередко зуд является симптомом ряда кожных заболеваний (экзема, атонический дерматит, красный

плоский лишай, чесотка и др.). Патогенез зуда не изучен окончательно. В его формировании участвуют нервные, гуморальные, сосудистые механизмы. **В ряде случаев зуд носит хронический характер, являясь единственным симптомом болезни кожи. В таком случае зуд кожный обозначает нозологическую форму дерматоза. Различают генерализованный и локализованный (ограниченный) кожный зуд.**

Зуд кожный генерализованный обычно носит приступообразный характер, нередко усиливается в вечернее и ночное время. Приступы зуда могут иметь характер пароксизмов, становясь нестерпимыми. Больной расчесывает кожу не только ногтями, но и различными предметами, срывая эпидермис (биопсирующий зуд). В других случаях зуд почти постоянен и напоминает жжение, ползание насекомых. К разновидностям генерализованного зуда относят старческий, высотный, солнечный зуд кожи. Старческий зуд кожи наблюдается у лиц старше 60 лет в результате инволюционных процессов в организме, в частности в коже. Высотный зуд возникает у людей при подъеме на высоту свыше 7000 м над уровнем моря и обусловлен раздражением барорецепторов. Солнечный (световой) зуд наблюдается при фотосенсибилизации. Объективными симптомами зуда являются расчесы точечного или линейного характера, а также симптом «полированных ногтей», обусловленный постоянным трением ногтевых пластин, приводящим к их повышенному блеску.

Зуд кожный локализованный чаще возникает в области заднего прохода (анальный зуд), наружных половых органов (зуд вульвы, мошонки). Причинами развития таких форм локализованного зуда являются хронические воспалительные процессы в органах малого таза (простатит, аднексит, проктит, парапроктит и др.), глистные инвазии, трихомониаз. Большое значение имеют ферментативные нарушения слизистой оболочки прямой кишки, климактерические изменения половых органов. Локализованный хронический интенсивный зуд волосистой части головы может быть ранним симптомом лимфогранулематоза, зуд клитора – рака половых органов. Длительно существующий кожный зуд нередко осложняется присоединением пиококковой инфекции, кандидоза. Зуд, длительно сохраняясь, неблагоприятно влияет на психику больных, которые становятся раздражительными, у них нарушаются сон, аппетит.

Лечение: в качестве симптоматической терапии могут быть использованы седативные (препараты валерианы, пустырника, транквилизаторы), антигистаминные (фенкарол, диазолин, кларитин и др.), десенсибилизирующие (гемодез, препараты кальция, тиосульфат натрия), анестезирующие средства (0,5% раствор новокаина, 1% раствор тримекаина), энтеросорбенты (активированный уголь, полифепан, полисорб и др.). При старческом зуде назначают ангиопротекторы, липотропные средства, половые гормоны. Рекомендуются исключить из пищевого рациона яичный белок, мясной бульон, шоколад, пряности, сладости, алкоголь, ограничить применение поваренной соли. Используют также деспургаторный метод: кратковременный голод (1–2 сут каждые 2 нед с предварительной очистительной клизмой) с употреблением 1,5 л кипяченой (или дистиллированной) воды. Показаны гипноз, рефлекторная лазеро- и магнитотерапия, диадинамические токи, иглорефлексотерапия, наружно – мази с кортикостероидами, взбалтываемые взвеси с ментолом (1%), анестезином (1–2%), карболовой кислотой (1–2%). Обязательна коррекция фоновых заболеваний

НЕЙРОДЕРМИТ (Лишай Видаля – ограниченный нейродермит)

Нейродермит – хроническое воспалительное заболевание кожи, характеризующееся формированием эритематозно-лихеноидных высыпаний со склонностью к слиянию с образованием очагов папулезной инфильтрации и лихенизации кожи в типичных зонах. Различают диффузный и ограниченный нейродермит.

Нейродермит диффузный носит аллергический генез, реализации которого способствуют нерациональное питание, интоксикации, нарушения функции внутренних

органов (печени, желудка, почек), очаги хронической инфекции. Большая роль в развитии процесса принадлежит функциональным нарушениям нервной системы – ЦНС, вегетативной (преобладание тонуса симпатической нервной системы), эндокринным нарушениям (нарушения гипоталамико-надпочечниковой системы). Это позволило выдвинуть положение о ведущей роли нервно-эндокринных нарушений в патогенезе заболевания. Процесс может развиваться в любом возрасте.

Клиническая картина характеризуется появлением милиарных слабо-розовых зудящих папул, имеющих выраженную тенденцию к слиянию в сплошные зоны инфильтрации с последующей лихенизацией кожи в области локтевых и коленных сгибов, лучезапястных суставов, боковых поверхностях шеи. На коже лица, груди, спины появляются также участки неостровоспалительной эритемы розового цвета с небольшим шелушением, без четких границ. При неблагоприятном течении, раздражающей терапии возможна генерализация процесса вплоть до эритродермии. В результате интенсивного зуда на коже появляется большое число точечных и линейных эскориаций, а также трещины, участки дисхромии кожи. В целом кожные покровы сухие, сероватого оттенка. Дермографизм белый. Ногтевые пластинки вследствие постоянного зуда блестящие, полированные. Нарушены сон, аппетит. Больные раздражительны, плаксивы, с пониженной массой тела; нередко отмечаются гипотония, адинамия, повышенная утомляемость, гипогликемия, снижение секреции желудочного сока, гипокортицизм и т. д. Течение заболевания длительное, с периодами относительной ремиссии в летние сезоны. В зоне расчесов нередко присоединяется пиококковая инфекция.

Нейродермит ограниченный характеризуется локализацией процесса на ограниченных участках кожи, наиболее часто на задней и боковых поверхностях шеи, в области голеностопных суставов, на половых органах. В типичных случаях в очаге ограниченного нейродермита выделяют 3 зоны: центральную (лихенизация кожи), среднюю (множество папулезных мелких блестящих высыпаний) и периферическую (гиперпигментация кожи).

Диагноз основывается на клинических данных. Диффузный нейродермит трудно дифференцировать от атопического дерматита, который на одном из своих этапов развития (обычно заключительном) клинически идентичен. Поставить диагноз атопического дерматита в таких случаях помогают наследственная отягощенность, наличие других проявлений аллергии (ринит, бронхиальная астма и др.), выраженные нарушения иммунитета с увеличением уровня IgE и снижением Т-клеточного иммунитета, нарушение функции пищеварительного тракта (ферментная недостаточность, дисбактериоз, гастрит, колит и др.), развитие процесса в раннем детском возрасте из предшествующего экзематозного состояния, наличие периодов обострения процесса с явлениями экзематизации и др.

Лечение: соблюдение гипоаллергенной диеты (исключают крепкие мясные бульоны, острые, копченые блюда, алкоголь, шоколад и др.), гигиенического и охранительного (полноценный сон, отдых, избегать стрессов) режима, санация очагов хронической инфекции, коррекция функции пищеварительного тракта, отказ от использования синтетического белья, недопущение соприкосновения кожи с шерстяными изделиями, мехом (особенно крашеным). Назначают психотропные средства: седативные препараты (настойки валерианы, пустырника, пиона), транквилизаторы (триоксазин, мебикар, оксипролин, амизил) и нейролептики (левопромазин, тиоридазин), при развитии у больных депрессивного состояния – амитриптилин и др. Используют также антигистаминные (тавегил, фенкарол, кларитин, циметидин, перитол), гипосенсибилизирующие (тиосульфат натрия, гемодез) средства, гистаглобулин, витамины А, группы В, С, ангиопротекторы (доксизум, теоникол). При генерализации процесса с развитием эритродермии показаны кортикостероидные препараты (20–30 мг/сут на непродолжительное время). В целях стимуляции надпочечников используют кортикотропин, этимизол. Наружно назначают мази с нафталаном, АСД – III фракция, дегтем (2–5% с постепенным увеличением до 10–20% на очаги лихенизации), папавериновый крем, питательные кремы с витамином А, силиконовый, крем Унны. Очаги ограниченного нейродермита обкалывают гидрокортизоном, метиленовым синим с бенкаином. Широко используют физиотерапию: УФ-облучение, селективная фототерапия, диадинамические токи и магнитотерапия паравертебрально, рефлексотерапия (лазеро- и акупунктура), индуктотермия

надпочечников и др. Показано санаторно-курортное лечение с использованием сероводородных и радоновых ванн, сульфидных вод, гелиоталассотерапии.

Профилактика заключается в соблюдении диеты, устранении факторов, способствующих развитию нейродермита.

ПОЧЕСУХА

Почесуха (син. пруриго) – хронический дерматоз, характеризующийся образованием так называемых пруригинозных элементов – папул с везикулой на вершине. Почесуха относится к весьма распространенным кожным заболеваниям.

Выделяют несколько видов почесухи: *Почесуха детская (строфулюс), Почесуха взрослых и Почесуха узловатая* .

Почесуха детская развивается у детей чаще в возрасте от 5 мес до 3–5 лет и является проявлением наследственного аллергического статуса. Этиология и патогенез изучены недостаточно. Проявляется обычно при введении прикорма или переводе ребенка на искусственное вскармливание. В патогенезе заболевания большое значение придается аллергизирующим воздействиям пищевых продуктов (яиц, меда, цитрусовых, клубники, белка коровьего молока), лекарственных веществ, глистной инвазии, заболеваниям желудочно-кишечного тракта, очагам хронической инфекции.

Клиническая картина характеризуется появлением на коже туловища, конечностей и лица рассеянных ярко-розовых отечных элементов типа уртикарий, которые быстро трансформируются в характерные для почесухи зудящие папуло-везикулы. Высыпания расположены рассеянно, не склонны к слиянию. При расчесывании на месте везикулы образуется маленькая ярко-красного цвета эрозия, которая быстро покрывается геморрагической корочкой, отчего большинство элементов сыпи выглядит как плотные ярко-красные узелки диаметром 3–5 мм с геморрагической темной точечной корочкой в центральной части. Беспокоит сильный зуд, ребенок становится раздражительным, плаксивым, нарушается сон и аппетит. Течение заболевания хроническое, рецидивирующее.

Однако к 5–6-летнему возрасту оно чаще регрессирует. Диагноз ставится на основании клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с чесоткой, крапивницей, таксидермией.

Почесуха взрослых чаще наблюдается у женщин среднего и пожилого возраста. Развитие заболевания связывают с нарушениями функции желудочно-кишечного тракта, нервно-психическими и эндокринными нарушениями (сахарный диабет, тиреотоксикоз); возможно развитие почесухи взрослых как паранеопластического дерматоза при раке внутренних органов. Обострениям процесса способствуют аллергизирующие пищевые факторы.

Клиническая картина характеризуется диссеминированной пруригинозной (папуло-везикула) сыпью, несклонной к слиянию, в основном на разгибательных поверхностях конечностей, реже туловища. Папулы плотные красновато-бурого цвета, 3–5 мм в диаметре с геморрагической корочкой на вершине. Уртикарный компонент в отличие от детской почесухи обычно отсутствует. Течение заболевания хроническое, рецидивирующее в течение многих месяцев или лет.

Почесуха узловатая (нейродермит узловатый) – сравнительно редкая форма заболевания, отличающаяся особым упорством и формированием крупных зудящих элементов, напоминающих узлы. Болеют преимущественно женщины старше 40 лет с неустойчивой нервной системой. Развитие заболевания связывают с заболеваниями печени и желчного пузыря (гепатит, цирроз печени, хронический холецистит и др.), нарушениями нейро-эндокринной системы. Отмечается также роль стрессовых состояний, укусов насекомых как провоцирующих факторов.

Клиническая картина заболевания характеризуется расположением почти исключительно на коже разгибательных поверхностей конечностей плотных полушаровидных крупных папул диаметром до 1 см, напоминающих узлы буровато-красного цвета, резко выступающих над окружающей кожей. Под влиянием интенсивных расчесов в центральной зоне папул образуются ссадины, покрываемые кровянистыми корочками. Каждый элемент (количество которых можно просчитать) сохраняется годами, что связывают с выраженной гиперплазией нервных окончаний. Некоторые из них со временем покрываются бородавчатыми наслоениями.

Диагноз основывается в основном на клинической картине. Дифференциальный диагноз проводят с бородавчатой формой красного плоского лишая.

Почесуха нередко осложняется вторичной пиококковой инфекцией типа фолликулитов, импетиго и др.

Лечение почесух включает строгую гипоаллергенную диету, устранение причинных факторов, назначение антигистаминных препаратов (супрастин, диазолин, задитен, кларитин, фенкорол и др.), седативных средств (валериана, пустырник), при узловатой почесухе – транквилизаторов, десенсибилизирующей (тиосульфат натрия, препараты кальция и др.) инфузионной терапии (гемодез, в тяжелых случаях плазмаферез), наружно назначают противозудные взбалтываемые взвеси с ментолом, анестезином, кортикостероидные мази (элоком, адвантан, лоринден С и др.); элементы узловатой почесухи обкалывают кортикостероидами (гидрокортизон, дексаметазон), орошают хлорэтилом, обрабатывают жидким азотом; отдельные элементы уничтожают с помощью криодеструкции или диатермокоагуляции. Назначают физиотерапию в виде рефлекторной магнитотерапии, диадинамических токов, ультразвука на надпочечники, а также УФО, поляризованного света и лазеротерапии.

Профилактика заключается в своевременном выявлении и устранении патологии желудочно-кишечного тракта и других предрасполагающих к заболеванию факторов.

ПСОРИАЗ

ПСОРИАЗ (Psoriasis vulgaris, син. лишай чешуйчатый) – одно из самых распространенных хронических заболеваний кожи. Характеризуется мономорфной сыпью, состоящей из плоских папул различных размеров, имеющих тенденцию к слиянию в крупные бляшки розово-красного цвета, быстро покрываемые рыхлыми серебристо-белыми чешуйками. Помимо кожи, при псориазе поражаются ногти и суставы. Существуют предположения о возможности поражения внутренних органов (почки и др.).

Этиология и патогенез. Существует несколько концепций происхождения псориаза. Основные из них – вирусная теория, генетическая (генетические механизмы повышенной способности клеток к размножению), нейрогенная (нейрогуморальный механизм предрасположенности), гипотеза врожденной нестабильности лизосом и врожденных структурных дефектов капилляров кожи, первичных нарушений кератинизации и обмена липидов.

Гистологически при псориазе выявляют резкий акантоз с наличием удлиненных тонких эпидермальных выростов в сочетании с папилломатозом. На вершинах сосочков дермы эпидермис истончен, иногда состоит из 2–3 слоев клеток. Типичен паракератоз. В период прогрессирования в шиповатом слое отмечается экзоцитоз с образованием очаговых скопления нейтрофильных гранулоцитов, которые, мигрируя в роговой слой или паракератотические участки, образуют так называемые микроабсцессы Мунро. В базальном и нижнем отделах шиповатого слоя часто обнаруживают митозы. В сосочковом слое дермы отмечают расширение капилляров с воспалительным инфильтратом из лимфоцитов и гистиоцитов с примесью нейтрофильных гранулоцитов.

Клиническая картина. Различают несколько клинических форм псориаза: Псориаз обыкновенный, экссудативный, себорейный, ладонно-подошвенный, пустулезный, артропатический, псориазная эритродермия. Основное место по частоте занимает

обыкновенный псориаз.

Псориаз обыкновенный (вульгарный) характеризуется появлением плоских милиарных папул розово-красного цвета, плотноватой консистенции, несколько возвышающихся над уровнем здоровой кожи. Почти с момента возникновения папулы покрыты мелкими, рыхлыми чешуйками серебристо-белого цвета, которые легко отпадают при поскабливании и даже при снятии одежды. Для высыпаний псориаза характерны следующие диагностические феномены – псориагическая триада: 1) феномен стеаринового пятна: усиление шелушения при поскабливании даже гладких папул, при этом появляется некоторое сходство со стеариновым пятном; 2) феномен псориагической пленки: после полного удаления чешуек дальнейшим поскабливанием отслаивается тончайшая нежная просвечивающая пленка, покрывающая весь элемент; 3) феномен кровавой росы Полотебнова (феномен Ауспитца): при дальнейшем поскабливании после отторжения терминальной пленки на обнажившейся влажной поверхности возникает точечное (капельное) кровотечение. Появившись, папулы начинают довольно быстро расти, достигая размеров чечевицы (лентикулярные папулы) или монеты (нуммулярные папулы). В дальнейшем в результате продолжающегося периферического роста и слияния соседних папул происходит формирование более крупных элементов – бляшек, размеры которых могут быть с ладонь взрослого человека и больше. Для крупных бляшек характерны фестончатые края. Таким образом, псориагическая сыпь, как правило, состоит из различных по величине папул, которые могут располагаться по всему кожному покрову. Однако их излюбленная локализация – разгибательные поверхности верхних и нижних конечностей (особенно локти и колени), волосистая часть головы, область поясницы.

В течении псориаза выделяют три стадии: прогрессирующую, стационарную и регрессирующую.

Для **прогрессирующей стадии** характерны появление свежих милиарных высыпаний, продолжающийся рост уже имевшихся папул, яркая окраска сыпи. Шелушение папул особенно выражено в центральной части, а по периферии имеется гиперемическая кайма – венчик роста (ободок Пильнова). Часто новые элементы возникают на местах мелких травм, расчесов – положительная изоморфная реакция (феномен Кебнера). Обычно в этих случаях папулы располагаются линейно, указывая своей локализацией место раздражения. Изоморфная реакция объясняется наличием выраженной гиперергии, готовности к воспалительной реакции. Малейшее раздражение кожи сопровождается образованием новой сыпи, беспокоит зуд. В **стационарной стадии** прекращаются появление новых и рост старых папул, окраска их приобретает выраженный синюшный оттенок, шелушение уменьшается. **Регрессирующая стадия** характеризуется появлением по периферии многих папул «псевдоатрофического ободка» Воронова (после остановки роста папулы вокруг нее обычно появляется беловатая зона шириной в несколько миллиметров с нежной складчатостью рогового слоя), постепенным исчезновением клинических симптомов, рассасыванием папул начиная с центра элементов по направлению к их периферии: исчезает шелушение, бледнеет окраска, а потом рассасываются все папулы, часто оставляя после себя временную гипопигментацию (псориагическая псевдолейкодерма)

Псориаз эксудативный нередко развивается у больных с ожирением, сахарным диабетом или гипофункцией щитовидной железы. Характерно наличие на псориагических высыпаниях серовато-желтых рыхлых чешуйко-корочек, образующихся в результате пропитывания чешуек эксудатом. В крупных складках поверхность псориагических элементов резко гиперемизирована, иногда определяется мокнутие. Субъективно часто отмечаются зуд и жжение.

Псориаз себорейный отличается излюбленной локализацией на себорейных участках (волосистая часть головы, носогубные, нососщечные и заушные складки, область груди и между лопатками). Границы высыпаний могут быть неотчетливо выражены, шелушение не серебристо-белое, а с оттенком желтизны, на волосистой части головы имеется большое количество перхоти, маскирующее основную псориагическую сыпь, которая в ряде случаев

может переходить с волосистой части головы на кожу лба («псориатическая корона»).

Псориаз ладоней и подошв чаще встречается у лиц 30–50 лет, занимающихся физическим трудом, что может быть объяснено постоянной травматизацией этих участков кожи. Нередко при этой разновидности заболевания встречаются типичные псориатические высыпания на других участках кожного покрова. Кожа ладоней и подошв инфильтрирована, красного цвета с крупно-пластинчатым шелушением и трещинами на поверхности; границы поражения резко подчеркнуты и имеют нередко фестончатый край, выходящий на боковые поверхности ладоней и подошв. Очень часто при различных формах псориаза поражены ногти.

Наиболее часто встречаются изменения поверхности ногтя по типу наперстка: на ногтевой пластинке появляются точечные углубления, нередко располагающиеся рядами. Вторая форма – пятнистая: под ногтевой пластинкой появляются небольшие, несколько миллиметров в диаметре, красноватые пятна, чаще располагающиеся вблизи околоногтевых валиков или лунки. Псориатический онихогрифоз – третья форма псориаза ногтей: ногтевая пластинка утолщается, становится неровной, испещренной небольшими гребешками серовато-желтого цвета. Пораженный ноготь отслаивается или принимает вид когтя, приподнятого над ложем в результате подногтевого гиперкератоза.

Эритродермия псориатическая чаще возникает в результате обострения уже существующего обыкновенного или экссудативного псориаза под влиянием различных раздражающих факторов. При этом поражен весь или почти весь кожный покров.

Кожа становится инфильтрированной, ярко-красной, покрыта большим количеством крупных и мелких сухих белых чешуек, которые осыпаются даже при снятии одежды. Беспокоят зуд, жжение различной интенсивности, чувство стягивания кожи. Эритродермия, особенно на начальных этапах, нарушает общее состояние больного: температура тела повышается до 38–39°C, увеличиваются лимфатические узлы (в первую очередь паховые и бедренные). При длительном существовании подобного состояния могут выпадать волосы и ногти.

Псориаз пустулезный является проявлением крайней степени выраженности экссудативной формы и сопровождается появлением поверхностных мелкопустулезных элементов. Выделяют псориаз пустулезный Цумбуша, который имеет тяжелое течение и поражает любые участки «кожи. Первичным элементом при этом является пузырек, который быстро трансформируется в пустулу, вскрывается и засыхает в корку. Впоследствии на этих местах могут появиться типичные псориатические высыпания. Пустулы могут появляться и на типичных псориатических бляшках, как правило, в результате воздействия раздражающих медикаментов. Псориаз пустулезный Барбера ограничивается ладонями и подошвами, где на гиперемизированных инфильтрированных участках кожи появляются «внутриэпидермальные» мелкие пустулы. Процесс отличается симметричностью и частым поражением ногтевых пластинок.

Псориаз артропатический – одна из тяжелых форм псориаза. Поражение суставов при псориазе может иметь различные формы: от легких артралгий без анатомических изменений в суставном аппарате до тяжелых, деформирующих поражений, завершающихся анкилозами. Псориатическая артропатия может протекать по типу олигоартрита или в виде полиартрита (вплоть до тяжелых деструктивных форм). Псориатический артрит чаще возникает параллельно с кожными высыпаниями или несколько позже, но может также задолго предшествовать кожным изменениям. Поражение обычно начинается с дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп, постепенно в процесс вовлекаются средние и крупные сочленения, включая позвоночник, с развитием анкилозирующего спондилоартрита. К рентгенологическим признакам артропатического псориаза относятся остеопороз, равномерное сужение суставных щелей, очаги деструкции. Нередко процесс приводит к инвалидизации больного. Псориаз может начаться почти незаметно для больного с появления нескольких папул, которые затем постепенно увеличиваются в размерах и количестве. В других случаях сыпь появляется быстро

и рассеивается по всему кожному покрову. У отдельных больных много лет могут существовать лишь «дежурные элементы» с излюбленной локализацией на разгибательных поверхностях локтевых и коленных суставов или волосистой части головы. Течение псориаза характеризуется сезонностью. Наиболее часто встречается «зимний тип» с обострениями в холодное время года; редко наблюдается летний» тип с обострениями летом. В настоящее время все чаще диагностируют так называемый смешанный тип, рецидивирующий в любое время года.

Диагноз основывается на клинических данных, существенную роль среди которых играют диагностические феномены (псориатическая триада). При атипичной клинической картине проводят гистологическое исследование кожи. Дифференциальный диагноз проводят с красным плоским лишаем, себорейной экземой, нейродермитом, розовым лишаем, папулезным сифилидом.

Лечение псориаза должно быть комплексным. Оно включает общую и местную терапию, физиотерапию, соблюдение режима и диеты. При назначении лечения необходимо учитывать стадию процесса, клиническую форму и тип псориаза. Общее лечение включает назначение седативных препаратов, антигистаминов (при выраженном зуде), диуретиков (при экссудативной разновидности псориаза), нестероидных противовоспалительных средств (при артропатическом псориазе), иммуномодуляторов и пирогенных препаратов (особенно при длительно протекающих рецидивах). Используют также витамины различных групп: А (в том числе ароматические ретиноиды), В12, В6, С, D, Е и др. Использование системной кортикостероидной терапии при псориазе целесообразно лишь при эритродермии, сопровождающейся лихорадкой, лимфаденопатией. Наиболее эффективно в подобных случаях внутривенное введение кортикостероидов непосредственно вслед за сеансом плазмафереза. Дозу кортикостероидов подбирают индивидуально в зависимости от тяжести состояния больного. При тяжелых упорных формах заболевания эффективны цитостатики: метотрексат (по 25–50 мг внутрь или парентерально 1 раз в неделю), сандиммун (циклоsporин А: в дозах от 0,5 до 5 мг/кг в день в течение 3–12 мес).

Экстракорпоральные методы лечения (гемосорбция, плазмаферез) особенно эффективны при экссудативном псориазе. Широко применяются физиотерапевтические методы лечения: УФ-облучение, парафиновые аппликации, ПУВА-терапия, а также сочетание ее с ароматическими ретиноидами (реПУВА) и цитостатиками-метотрексатом (меПУВА). При артропатическом псориазе используют бруфен, индометацин, внутрисуставное введение дипроспана. Местно назначают противовоспалительные (при прогрессировании процесса), кератолитические (в стационарной стадии) и редуцирующие (в регрессивной стадии) средства. Из противовоспалительных местных средств наиболее широко используются 1–2% салициловый крем или мазь, 1% серно-салициловая мазь (при локализации поражения на коже волосистой части головы). Редуцирующие препараты начинают использовать с небольших концентраций (2–5% серно-дегтярная мазь, 5% ихтиоловая, 5–10% нафталианная), постепенно увеличивая концентрацию действующего вещества. На всех стадиях заболевания возможно применение кортикостероидных кремов и мазей: фторокорт, флуцинар, лоринден А, дипросалик, деперзолон, синафлан, целестодерм V, випсогал. Применяется также дитрастик (парафиновые палочки, содержащие 1.5% или 3% дитранола, снижающего активность клеточного деления). Перспективным препаратом является кальцитриол (витамин D3), который модулирует пролиферацию и дифференцировку кератиноцитов через внутриклеточные рецепторы, специфические для витамина D3. Широко используется санаторно-курортное лечение (сульфидные и радоновые источники). Необходимо учитывать, что в прогрессирующей стадии псориаза, а также при экссудативной или пустулезной его разновидностях нежелательно пребывание на курортах с серными источниками или на южных курортах. Необходимо диспансерное наблюдение за всеми больными псориазом. Существенное значение имеет правильный режим: продолжительность сна не менее 9–10 ч в сутки; активный двигательный режим; профилактика простудных заболеваний, охлаждений, проведение закаливающих процедур.

КРАСНЫЙ ПЛОСКИЙ ЛИШАЙ

Красный плоский лишай (Lichen ruber planus. син. Красный лишай, плоский лишай) – кожное заболевание, характеризующееся мелкими лихеноидными папулами на коже и слизистых оболочках, ониходистрофией.

Его частота составляет около 1% от всех кожных заболеваний. Среди больных преобладают лица в возрасте 30–60 лет, несколько чаще женщины.

Этиология и патогенез заболевания неясны. Роль вирусной инфекции в его возникновении предполагается, но не доказана, в то же время возникновение болезни и ее рецидивов связывают с влиянием нейрогенных факторов, непереносимостью некоторых лекарственных препаратов (хингампн, ПАСК, стрептомицин, левамизол). В патогенезе красного плоского лишая определенная роль отводится иммунным изменениям, характеризующимся снижением общего количества Т-лимфоцитов и их функциональной активности, увеличением иммунорегуляторного индекса Т-хелперов/Т-супрессоров. Методом прямой иммунофлюоресценции в биоптатах с очагов поражения обнаруживают отложения IgG и IgM в дермоэпидермальной зоне; линейные отложения фибрина и фибриногена в зоне базальной мембраны; однако при непрямой иммунофлюоресценции циркулирующие антитела не выявлены.

Клиническая картина. Типичная форма красного плоского лишая характеризуется мономорфной сыпью в виде красно-сиреневых мелких (диаметром 2–5 мм) блестящих полигональных папул с пучковидным вдавлением в центре элемента. На более крупных элементах видна сетка Уикхема (опаловидные белые или сероватые точки и полосы – проявление неравномерного гранулёза). Папулы могут группироваться в бляшки, кольца, гирлянды, располагаться линейно. В прогрессирующей стадии отмечается положительный феномен Кебнера (появление новых высыпаний в зоне травматизации кожи). Сыпь обычно локализуется на сгибательной поверхности лучезапястных суставов и предплечий, передней поверхности голеней, в области крестца, иногда носит распространенный характер вплоть до эритродермии. Регресс сыпи обычно сопровождается гиперпигментацией. **Слизистые оболочки полости рта (включая щеки, язык, десны, небо), половых органов поражаются в 25–70% случаев; при этом папулы имеют белесоватый цвет, сетчатый или линейный характер и не возвышаются над уровнем окружающей слизистой оболочки; возможны также веррукозная, эрозивно-язвенная формы поражений слизистой оболочки.** Ногтевые пластинки поражаются в виде продольных борозд, углублений, участков помутнения, продольного расщепления и онихолизиса. Красный плоский лишай обычно проявляется интенсивным зудом.

К атипичным формам заболевания относятся:

- **кольцевидная**, характеризующаяся группировкой папул в форме колец нередко с центральной зоной атрофии;
- **веррукозная**, проявляющаяся крупными гипертрофированными папулами синевато-красного или коричневого цвета, с бородавчатыми наслоениями на их поверхности. Очаги поражения обычно располагаются на нижних конечностях, выражена резистентность к терапии;
- **буллезная**, сопровождающаяся образованием пузырей с серозно-геморрагическим содержимым на фоне типичных проявлений красного плоского лишая на коже и слизистых оболочках;
- **эрозивно-язвенная**, возникающая чаще на слизистой оболочке рта с образованием болезненных эрозий и язв неправильной формы с красным, бархатистым дном на фоне типичных папулезных элементов. Наблюдается чаще у больных сахарным диабетом и гипертонической болезнью (синдром Гриншпана–Потекаева);
- **пигментная**, проявляющаяся пигментными пятнами, которые предшествуют формированию лихеноидных папул, чаще поражаются лицо и верхние конечности;
- **линейная**, отличающаяся линейным поражением высыпаний.

Течение красного плоского лишая обычно хроническое, без лечения продолжающееся 6–9 мес, и в 20% случаев рецидивирующее. Элементы на слизистых оболочках регрессируют медленнее, чем на коже. Гипертрофические и эрозивно-язвенные очаги могут трансформироваться в плоскоклеточный рак.

Гистологически выявляют гиперкератоз, неравномерный гранулез, акантоз, вакуольную дистрофию клеток базального слоя, диффузный полосовидный инфильтрат сосочкового слоя дермы, состоящий из лимфоцитов, значительно реже – гистиоцитов, плазматических клеток и полиморфно-ядерных лейкоцитов, вплотную примыкающий к эпидермису с проникновением клеток инфильтрата в эпидермис (экзоцитоз). Характерно также наличие округлых гомогенных эозинофильных (при окраске гематоксилином и эозином) глыбок (телец Сиватта), которые представляют собой дистрофически измененные кератиноциты или формируются из разрушенных клеток эпидермиса, адсорбирующих иммуноглобулины и комплемент.

Диагноз устанавливается в основном на основании клинических данных, подкрепленных в сомнительных случаях гистологическими и иммуноморфологическими исследованиями.

Дифференциальный диагноз проводят с токсидермией, псориазом, лихеноидным и бородавчатым туберкулезом кожи, узловатой чесухой, папулезным сифилидом, буллезным пемфигоидом.

Лечение комплексное с использованием седативных (бром, валериана, пустырник, иногда – нейролептики), антигистаминных препаратов, синтетических противомалярийных (делагил, хингамин и др.) препаратов или пресоцила, а также антибиотиков (тетрациклинового ряда), витаминов (С, Е, РР, В1, В6, В12, А), ароматических ретиноидов (тигазон и др.), в тяжелых случаях – кортикостероидных гормонов, ПУВА-терапии (реПУВА-терапии). Наружно назначают мази с кортикостероидными гормонами (элоком, дипрогент, дермовейт и др.), наносимые нередко под окклюзионную повязку; веррукозные очаги обкалывают хингамином или дипроспаном; при лечении слизистых оболочек применяют 1% дибуноловую мазь, полоскания настоем шалфея, ромашки, эвкалипта.

Профилактика заключается в санации очагов хронической инфекции, лечении психоневрологических расстройств, исключения стрессовых ситуаций. При профилактике обострений показано использование водных процедур (сероводородные, радоновые ванны, души), соблюдение диеты с исключением алкоголя, соленых блюд, пряностей.

Глава XVI

ДИФФУЗНЫЕ БОЛЕЗНИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

В группу диффузных болезней соединительной ткани входят заболевания аутоиммунного генеза, характеризующиеся системным поражением соединительной ткани, в частности коллагена («коллагенозы»). К ним относятся красная волчанка, склеродермия и дерматомиозит.

КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Красная волчанка (*lupus erythematoses*; син. эритематоз) – основное заболевание из группы диффузных болезней соединительной ткани.

Различают две основные формы болезни: *кожную (интегументную)* и *системную*. При интегументной форме поражение ограничивается преимущественно или исключительно очагами на коже, в то время как при системной форме в патологический процесс вовлекаются многие органы и ткани в разнообразных сочетаниях, а на коже и слизистых оболочках имеются весьма полиморфные изменения.

Кожная форма обычно проявляется в виде нескольких видов: *дискоидной красной волчанки, центробежной эритемы Биетта, хронической диссеминированной и глубокой красной волчанки Капоши–Ирганга.*

Дискоидная красная волчанка – наиболее часто встречается в странах с влажным и холодным климатом и является редкостью в тропиках. Среди больных преобладают женщины молодого и среднего возраста.

Этиология и патогенез. Этиологию дискоидной красной волчанки нельзя признать окончательно установленной. Наиболее вероятно вирусное происхождение заболевания: при электронной микроскопии в пораженной коже обнаруживают тубулоретикулярные вирусоподобные включения. В патогенезе определенную роль играют хроническая очаговая (чаще стрептококковая) инфекция, инсоляция, аутоаллергия. Провоцирующую роль в развитии процесса могут играть переохлаждения, солнечное облучение, механическая травма.

Клиническая картина. Для кожного поражения характерны три кардинальных симптома: эритема, гиперкератоз и атрофия. Меньшее значение имеют инфильтрация, телеангиэктазии и пигментация. Первая (эритематозная) стадия процесса характеризуется появлением небольшого розового, слегка отечного, четко отграниченного пятна, постепенно увеличивающегося в размерах. Во второй (гиперкератозно-инфильтративной) стадии пятно инфильтрируется, на его поверхности появляются мелкие, плотные серовато-белые чешуйки, удаляемые с большим трудом и болью (симптом Бенъе–Мещерского) и имеющие шипики, погружающиеся в устья фолликулов (фолликулярный кератоз); сам очаг превращается в плотноватую дискоидную бляшку. При переходе в третью (атрофическую) стадию в центре очага формируется гладкая нежная алебастрово-белая рубцовая атрофия, постепенно распространяющаяся на всю площадь очага, в зоне которой могут быть телеангиэктазии и краевая пигментация. Типична локализация на открытых участках кожи: лицо (особенно на носу и щеках, где очаг может напоминать по форме бабочку), ушные раковины, шея, открытая часть груди. Нередко поражаются волосистая часть головы и красная кайма губ. Возможно поражение слизистой оболочки рта, где очаги имеют вид синюшно-красных или белесоватых, четко отграниченных плотноватых бляшек с запавшим, иногда эрозированным центром. Эрозивные очаги на слизистой оболочке рта болезненны во время еды. Для дискоидной красной волчанки характерно длительное непрерывное течение с периодическими ухудшениями в весенне-летний период, что связано с выраженной фотосенсибилизацией. Четких признаков системности процесса обычно обнаружить не удается, в связи с чем ее рассматривают как антипод системной красной волчанки. В то же время при тщательном динамическом наблюдении и обследовании у части больных в отдельные периоды можно выявить висцеральную клиническую и лабораторную микросимптоматику, что свидетельствует о едином существовании всех форм красной волчанки. В клинически здоровой коже у больных дискоидной красной волчанкой гистохимическими методами обнаруживают начальные изменения, подобные таковым в очагах поражения.

При воздействии неблагоприятных факторов дискоидная красная волчанка может переходить в системную. Патогистологические признаки: начальные изменения состоят в расширении сосудов поверхностной кровеносной сети с отеком сосочков и подсосочкового слоя, где в дальнейшем образуется гнездный околососудистый инфильтрат из лимфоидных клеток с примесью плазматических, тучных клеток и гистиоцитов. Инфильтрат формируется также в окружности волосяных фолликулов, сальных и потовых желез. На местах инфильтрации отмечаются фибриноидные изменения соединительной ткани дермы с последующей гибелью всех волокнистых структур и атрофией сально-волосяных фолликулов. В эпидермисе – очаговая вакуольная дистрофия базального слоя, атрофия росткового слоя и выраженный гиперкератоз с роговыми пробками в волосяных фолликулах и потовых порах.

Диагноз основывается на клинических данных и в типичных случаях не представляет затруднений. В начальной стадии дискоидную красную волчанку необходимо дифференцировать от красных угрей, себорейной экземы, псориаза, в чем может помочь гистологическое исследование кожи.

Центробежная эритема Биетта является поверхностным вариантом кожной формы красной волчанки. Из трех кардинальных симптомов, свойственных дискоидной форме, отчетливо выражена только гиперемия, в то время как плотные чешуйки и рубцовая атрофия почти или полностью отсутствуют. Очаги обычно располагаются в средней зоне лица и часто

по очертаниям напоминают бабочку. Их отличает выраженный центробежный рост.

Такая форма поражения кожи нередко является начальным проявлением системного процесса.

Множественные, рассеянные по различным участкам кожи очаги дискоидного типа или типа центробежной эритемы Биетта часто обозначают как **хроническую диссеминированную красную волчанку**. При **глубокой красной волчанке Капоши-Ирганга** наряду с описанными ранее изменениями кожи в подкожной клетчатке имеется один или несколько резко отграниченных плотных, подвижных узловатых уплотнений – люпус-панникулит, оставляющих после себя грубый рубец, неприятный в косметическом отношении, однако эта форма никогда не трансформируется в системную красную волчанку.

Лечение кожной формы должно быть комплексным. Основным методом общей терапии является длительное применение хинолиновых производных (делагил – по 1–2 таблетки в день или плаквенил – по 2–3 таблетки в дет, в течение нескольких месяцев циклами по 5–10 дней с 3-дневным перерывом. Эффективность и переносимость хинолиновых препаратов повышаются при одновременном назначении витаминов (В6 и В12 внутримышечно, пантотената кальция, никотиновой кислоты внутрь). Местно применяют фторсодержащие кортикостероидные мази (флуцинар, лоринден А, фторокорт, синаflan, бетноват, иелестодерм, элоком, дипросалик) – смазывают очаги 2–3 раза в день (на ночь лучше под окклюзионную повязку). При небольшой площади очагов применяют интрадермальные (по типу лимонной корочки) инъекции 10% раствора хингамина или 5% раствора делагила 1–2 раза в неделю (не более 2 мл на одну процедуру). В особо упорных случаях проводится криодеструкция. Рекомендуется санация выявленной хронической фокальной инфекции. Применение общей кортикостероидной терапии при дискоидной красной волчанке нецелесообразно. Больные должны постоянно соблюдать профилактический режим: избегать пребывания на солнце, ветру, морозе; перед выходом на улицу смазывать открытые участки тела фотозащитными кремами («Луч», «Щит»). В солнечные дни желательно пользоваться широкополой шляпой или зонтиком. Отдельным пациентам может потребоваться трудоустройство. В весенне-летний период показан профилактический прием хинолиновых производных (делагил – по 1 таблетке через день или плаквенил – по 1 таблетке ежедневно). Больные должны находиться на диспансерном наблюдении дерматолога и ревматолога.

Красная волчанка системная представляет собой прогрессирующее полисиндромное заболевание с хроническим, подострым или острым течением.

Этиология и патогенез. В основе болезни лежит генетически обусловленное несовершенство иммунорегуляторных процессов, развитие аутоиммунных нарушений и иммунокомплексного воспаления. Болеют преимущественно женщины молодого и среднего возраста, мужчины – в 10 раз реже. Предполагают вирусный генез болезни (в том числе участие ретровирусов) в сочетании с семейно-генетической предрасположенностью. Системная красная волчанка – аутоиммунная болезнь с развитием гипериммунного ответа в отношении компонентов собственных клеток (ядерных и цитоплазматических), особенно нативной ДНК. Циркулирующие в крови антиядерные антитела могут образовывать иммунные комплексы, осаждающиеся в сосудах разных органов и тканей и вызывающие локальную или системную воспалительную реакцию. Патогистологические изменения обычно выражаются системной дезорганизацией соединительной ткани и генерализованным поражением сосудов (люпус-васкулиты). Разрушение клеточных ядер приводит к появлению LE-клеток в крови и гематоксилиновых телец в очагах воспаления.

Клиническая картина. Болезнь чаще начинается после родов, аборт, избыточной инсоляции с рецидивирующего артрита, лихорадки, недомогания, кожных высыпаний, быстрого похудения. В последующем развиваются прогрессирующие патологические изменения в различных органах: полиартрит с артралгиями, миозит с миалгиями, полисерозиты (сухой или выпотной плеврит, перикардит, перитонит), люпус-кардит, синдром Рейно, люпус-нефрит, пневмонит, астеновегетативный синдром, полиневриты, цереброваскулиты с психическими нарушениями, лимфаденопатия, гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения и др. Поражения кожи при системной форме более разнообразны и

распространены, чем при интегументной. Иногда (у 10–15% больных) они отсутствуют (*lupus sine lupo*), однако это состояние носит временный, преходящий характер. О. Л. Иванов и В. А. Насонова наблюдали следующие проявления кожного синдрома при системной красной волчанке: диффузную алопецию, очаги дискоидного типа, эритему на лице по типу бабочки, диссеминированные отечные эритематозные пятна по типу многоформной экссудативной эритемы (синдром Роуэлла), «капилляриты» пальцев, общую сухость кожи (ксеродермия), папулонекротические высыпания, распространенное сетчатое и ветвистое ливедо, пурпуру, эрозии на слизистых оболочках, хейлиты, ознобыши пальцев, буллезные высыпания, телеангиэктазии, пигментации, усиленное ороговение кожи ладоней и подошв (кератодермии), различные изменения ногтей (ониходистрофии). Особое диагностическое значение имеют воспалительные изменения в средней зоне лица – так называемая волчаночная бабочка. Она бывает 4 типов: 1) сосудистая («васкулитная») «бабочка» – нестойкое пульсирующее разлитое покраснение с цианотичным оттенком, усиливающееся от волнения, инсоляции, воздействия жара, мороза, ветра; 2) «бабочка» типа центробежной эритемы Биетта – стойкие эритематозно-отечные пятна, иногда с легким шелушением; 3) «стойкая рожа Капоши» – ярко-розовая разлитая плотная отечность кожи лица, особенно век, напоминающая рожистое воспаление; 4) «дискоидная бабочка» – типичные очаги дискоидного типа в средней зоне лица. Диагностика системной красной волчанки основывается на клинической картине, а также на лабораторных данных (LE-клетки, высокие титры антинуклеарных антител и антител к нативной ДНК, панцитопения).

Лечение комплексное: адекватная противовоспалительная и иммуносупрессивная терапия (кортикостероиды, циклофосфан, хинолиновые препараты), симптоматические средства.

Прогноз при системной красной волчанке остается в целом неблагоприятным, хотя адекватное современное лечение значительно увеличивает продолжительность жизни больных. Больные должны пожизненно находиться под диспансерным наблюдением ревматолога.

СКЛЕРОДЕРМИЯ

Склеродермия (Sclerodermia) – заболевание, характеризующееся поражением соединительной ткани кожи и внутренних органов (пищевода, легких, опорно-двигательного аппарата, желудочно-кишечного тракта, сердца, почек), с преобладанием фиброзно-склеротических и сосудистых изменений.

Этиология и патогенез. К предрасполагающим и провоцирующим факторам могут быть отнесены переохлаждение, острые или хронические инфекции, травмы, стрессы, сенсibilизация, эндокринные дисфункции (гипоэстрогения, гипокортицизм).

Основной механизм развития склеродермии лежит в нарушении синтеза и обмена коллагена, что подтверждается повышенной активностью фибробластов в культуре ткани, увеличенной продукцией коллагена в активной фазе заболевания, высокой экскрецией оксипролина. Интенсивная выработка фибробластами незрелого коллагена приводит к нарушению в микроциркуляторном русле. Этому способствуют нейромышечная дисфункция, дефекты иммунной системы, подтверждаемые наличием аутоантител (антинуклеарных, антицентромерных к РНК, ДНК и др.), иммунных комплексов, формирующегося иммунодефицита с признаками клеточно-опосредованной гиперчувствительности.

Показано участие гистамина и серотонина в формировании отека и микроциркуляторных расстройств, влияние повышенного содержания в дерме кислых мукополисахаридов на склероз соединительной ткани, роль наследственных факторов, о чем свидетельствуют семейные случаи, ассоциация заболевания с антигенами системы HLA (AL, B8, B18, B27, Bw40, DRI, DR5).

Гистологически: на ранних стадиях процесса в дерме наблюдаются отек коллагеновых волокон, воспалительная реакция с периваскулярным или диффузным инфильтратом, состоящим в основном из лимфоцитов с примесью плазмочитов, гистиоцитов и небольшого количества эозинофилов. В стадии склероза воспалительные явления исчезают, а пучки коллагеновых волокон становятся гомогенизированными и гиалинизированными.

Клиническая картина. Различают *ограниченную* (бляшечную, линейную) склеродермию, *атрофодермию Пазини-Пьерини*, *болезнь белых пятен* – *lichen sclerosus et atrophicans*, и *системную* склеродермию.

Бляшечная склеродермия (sclerodermia en plaques, morphea). Наиболее частая форма ограниченной склеродермии, характеризующаяся наличием единичных или множественных очагов различных размеров (1–15 см и более), овальных, округлых или неправильных очертаний, располагающихся на туловище и конечностях, иногда унилатерально. В своем развитии очаг проходит 3 стадии: эритемы, уплотнения и атрофии. Стадия эритемы мало заметна для больного, так как субъективные ощущения отсутствуют, эритема слабо воспалительная синюшно-розового цвета. Затем в центральной зоне появляется поверхностное уплотнение, которое приобретает восковидно-белый цвет (типа слоновой кости), по периферии которого виден узкий сиреневатый ободок, наличие которого свидетельствует о сохраняющейся активности процесса. На поверхности отдельных очагов могут быть пузыри, иногда с геморрагическим содержимым. Возникновение пузырей связывают с нарушением углеводного обмена. При регрессировании очага остается атрофия, гиперпигментация.

Линейная форма (sclerodermia linearis) встречается реже. Она обычно возникает в детском возрасте, главным образом у девочек. Очаги могут располагаться на конечностях (sclerodermia striata), вызывая атрофию глубоких тканей, включая мышцы и кости, ограничивая движения, если полоса склероза захватывает суставы; на половом члене (sclerodermia annularis) в виде кольца в заголовочной борозде; на волосистой части головы, часто с переходом на кожу лба, носа, сопровождаясь выраженной атрофией не только кожи, но и подлежащих тканей, что придает им сходство с рубцом после удара саблей (sclerodermia en coup de sabre).

Болезнь белых пятен (lichen sclerosus et atrophicans) – каплевидный вариант ограниченной склеродермии, однако это не является общепризнанным. Характеризуется мелкими атрофическими очагами поражения белесоватого цвета с тонкой складчато-атрофированной кожей, окруженной узким эритематозным венчиком. Мелкие очаги группируются, образуя поля поражения до 10 см в диаметре и более.

Атрофодермия идиопатическая Пазини–Пьерини проявляется несколькими очагами поражения, располагающимися в основном на туловище, без или с незначительным уплотнением, розовато-синюшного цвета, сменяющегося затем буроватым оттенком и едва заметной поверхностной атрофией. Одновременно могут существовать различные формы ограниченной склеродермии.

Системная (диффузная) склеродермия проявляется поражением всего кожного покрова (диффузная склеродермия), который становится отечным, плотным, малоподвижным, восковидным, или в виде акросклероза с наиболее значительными изменениями кожи лица и дистальных отделов конечностей, главным образом верхних. Процесс также имеет 3 стадии – отека, склероза и атрофии. Отек начинается и более выражен на туловище, откуда он затем распространяется на другие участки тела. Постепенно развивается уплотнение. Лицо становится амимичным, напоминает маску, вокруг рта формируются кисетообразные складки. Язык высовывается с трудом из-за склероза уздечки. Возникают затруднения при проглатывании пищи (сужения пищевода). Такого рода поражение может локализоваться на половых органах, в крупных кожных складках, на туловище. Уплотненная кожа над суставами затрудняет движение пальцев (склеродактия), легко травмируется, что может приводить к трудно заживающим язвам. Стадия отека и уплотнения сменяется атрофией кожи, мышц. Следствием атрофических изменений кожи может быть пойкилодермия (с телеангиэктазиями, перемежающимися участками гипер– и депигментации и атрофии), выпадение волос. У значительной части больных (до 25%) наблюдается отложение солей кальция в коже и подкожной клетчатке (синдром Тибержа–Вейссенбаха), феномен Рейно.

Из внутренних органов поражаются преимущественно пищеварительный тракт, особенно пищевод, а также легкие, сердце и почки.

Диагноз ставится на основании клинической картины. Из лабораторных методов при ограниченной склеродермии наибольшее значение имеет гистологическое исследование, при диффузной, кроме того, – обнаружение антинуклеарных и антицентромерных антител, нуклеолярный тип свечения при реакции иммунофлюоресценции. Прогноз зависит от стадии и формы заболевания. Он наименее благоприятен при системной склеродермии, особенно при генерализованной форме, сопровождающейся поражением многих внутренних органов, что нередко приводит к летальному исходу. При ограниченной склеродермии прогноз в большинстве случаев хороший.

Лечение. При *системной склеродермии* на ранней стадии назначают пенициллин по 1–1,5 млн. ЕД в сутки в течение 24 дней, лидазу по 64 ЕД внутримышечно через день, на курс 12–15 инъекций (4–6 курсов), назначают антигистаминные, антисеротониновые препараты (диазолин, перитол), а также – улучшающие микроциркуляцию и тканевый обмен (теоникол, резерпин, пентоксифиллин, циннаризин) в течение 2–3 нед. После основного курса назначают продектин или пармидин в течение месяца, андекалин по 10–40 ЕД внутримышечно (в течение 2–4 нед), витамины, особенно А и Е, биогенные препараты (алоэ, стекловидное тело, АТФ и др.), солкосерил, актовегин. При выраженной активности процесса и значительных иммунных нарушениях рекомендуют гипербарическую оксигенацию, плазмаферез, гемосорбцию, кортикостероиды. обычно, в небольших дозах (преднизолон по 20–40 мг через день с постепенным снижением дозы после достижения клинического эффекта до поддерживающей). Используют также нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики (например, азатиоприн или циклофосфамид по 100–150 мг в день, метилдофа 0,5–2,0 г в сутки). Одним из препаратов базисной терапии является купренил. Начинают лечение в стационаре с небольшой дозы 0,15–0,3 г в сутки, которую еженедельно повышают на 0,15 г до суточной дозы 1–2 г. Препарат в этой дозе применяют в течение нескольких месяцев (в среднем около 6), затем ее снижают на 0,15 г в неделю до поддерживающей – 0,3–0,6 г, прием которой продолжают длительно, не менее года. При синдроме Рейно показаны антагонисты кальция (например, нифедипин), при кальцинозе – динариевая соль этилендиамин тетрауксусной кислоты (ЭДТА). Полезны физиотерапевтические процедуры (теплые ванны, парафин, грязи), гимнастика, массаж.

При *ограниченной склеродермии* назначаются повторные курсы пенициллина в сочетании с лидазой по 64 ЕД в/м ежедневно или через день до 20 инъекций, вазоактивными препаратами. У некоторых больных эффективен делагил (по 0,25 г один раз в день), небольшие дозы купренила (0,45 г в сутки), назначаемого в течение нескольких месяцев. Рекомендуется смазывание очагов кортикостероидными мазями (гидрокортизоновой, преднизолоновой), солкосерилом, индовазином, гепариновой, индометациновой мазью, гелем троксевазина. Отмечена полезность карнитинахлорида (по 5 мл 20% раствора) 2 раза в день внутрь в течение 35–45 дней, с повторными курсами через 1–4 мес; в перерыве между курсами уместно назначение дипромония по 0,02 г 3 раза в день, 30–40 дней): диуцифона (по 0,1–2 г в день внутрь 5-дневными циклами с однодневными перерывами, 4–6 циклов на курс); унитиола (по 5 мл 5% раствора 1 раз в день 5–20 инъекций на курс; тактивина или тимоптина (из расчета 5–10 мкг на 1 кг массы тела, подкожно в 1,5, 10, 15 и 21-й дни, на курс 500–550 мкг); тигазона (из расчета 1 мг на 1 кг массы тела 2–3 нед. затем 0,6–0,8 мг на 1 кг массы тела в течение 4 нед с постепенным снижением дозы до 25 мг в день и отменой препарата ориентировочно в течение 2 нед).

При *линейной склеродермии* назначают фенитоин (вначале по 0,1 г 2–3 раза в день, затем длительно по 0,1 г в сутки), антималярийные препараты (например, делагил по 0,25 г в сутки). Имеются данные о положительном действии радоновых ванн, димексида (в чистом виде или в 30–90% растворе, в том числе с кортикостероидами, например дексаметазоном в 0,05% концентрации). На очаги целесообразно применение с помощью фонофореза 20% раствора лидазы или ронидазы, протеолитических ферментов. Возможно использование диадинамических токов Бернара, локальной баро- и вакуумтерапии, трипсина и химотрипсина

(в виде внутримышечных инъекций или вводимых с помощью ультразвука), лучей лазера (гелий-неонового или инфракрасного), электромагнитного поля сверхвысокой частоты в чередовании с йодобромными ваннами, электро- и фонофореза ронидазы, лидазы, йодистого калия, ихтиола; аппликаций парафина, озокерита, лечебных грязей, нафталанна.

Для поддержания терапевтического эффекта важно диспансерное наблюдение; повторное санаторное лечение на бальнеологических и грязевых курортах, массаж, лечебная гимнастика; с год 2–3 курса лидазы, биогенных препаратов, чередуя их с лекарственными средствами, улучшающими микроциркуляцию, витаминами, в сочетании (при необходимости) с наружными средствами (димексид, гидрокортизоновая мазь, электрофорез с лидазой).

ДЕРМАТОМИОЗИТ

Дерматомиозит – системное прогрессирующее аутоиммунное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением поперечнополосатой и гладкой мускулатуры и кожи.

Этиология и патогенез. Предполагается инфекционный генез заболевания (вирусный, бактериальный), особенно при ювенильной форме (у детей); у взрослых часто дерматомиозит является паранеоплазией (при раке внутренних органов – желудка, легких, молочной железы). Провоцирующими факторами являются переохлаждения, инфекционные заболевания, стресс, вакцинация. В генезе поражения мышечных волокон имеют значение поражения сосудов микроциркуляторного русла в результате иммунопатологических процессов с образованием иммунных комплексов, не исключается прямое повреждение вирусом мышечной ткани. Иммунная теория патогенеза подтверждается выявлением нарушения клеточного и гуморального иммунитета. У 60–70% больных обнаруживают антинуклеарные антитела класса IgG. Предполагается «также роль наследственных факторов (частая ассоциация дерматомиозита с антигенами тканевой совместимости В8 и DRW3) Гистологически в поперечных мышцах выражены дистрофические изменения (исчезновение поперечной исчерченности, гиалиноз саркоплазмы, фрагментация), в интерстициальной ткани – преимущественно периваскулярные воспалительные инфильтраты из лимфоцитов, гистиоцитов, фибробластов.

Клиническая картина. Заболевание чаще развивается постепенно со слабости, похудания, субфебрильной температуры и появления изменений кожи в виде стойкой интенсивной эритемы (часто с отеком) в периорбитальной области (симптом очков), а затем над крупными группами мышц в области плечевого пояса и в зоне декольте (симптом пелерины), а также на тыльной поверхности проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов, на наружной поверхности бедер. В этих зонах эритема носит разлитой характер, не имеет четких границ, на ее поверхности нередко видны телеангиэктазии. Вскоре или одновременно появляются симптомы нарастающей мышечной слабости: больной с трудом забирается по лестнице, затрудняется поднять руки вверх и снять рубашку (симптом рубашки). Затем развивается тяжелый некротический миозит с поражением мышц преимущественно проксимальных отделов конечностей, плечевого и тазового поясов, шеи, спины, глотки, пищевода (возникает поперхивание, затруднение проглатывания пищи), сопровождаясь уплотнением мышц, увеличением их объема, болезненностью при пальпации. Миопатические изменения подтверждаются при электромиографии, биопсии мышц. В крови повышается концентрация мышечных ферментов, повышена активность креатин фосфокиназы, в моче характерна креатинурия.

Диагноз ставится на основании клинической картины, гистологических данных, электромиограммы, биохимических изменений.

Лечение: кортикостероиды (за исключением триамцинолона и дексаметазона, ослабляющих мышцы) – преднизолон (60–100 мг/сут при остром, 20–30 мг/сут – при хроническом течении процесса с постепенным снижением дозы до поддерживающей) в сочетании с анаболическими гормонами (нерабол по 0,01 г 3 раза в сутки, нераболил 1%–1,0 мл внутримышечно 1 раз в неделю), иммунодепрессанты (метотрексат 0,4–0,8 мг/кг 1 раз в неделю

или азатиоприн по 50 мг 2 раза в сутки в течение 20 дней). При хроническом течении используют далагил по 0,25 г 2 раза в день, салицилаты, пиридоксальфосфат 0,02 г 3 раза в день, АТФ, кокарбоксилазу, витамин Е. В резистентных случаях – плазмаферез, гемосорбция. При паранеопластическом процессе основным является лечение злокачественного новообразования внутренних органов.

Глава XVII

БУЛЛЕЗНЫЕ АУТОИММУННЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

В группу буллезных аутоиммунных дерматозов включены заболевания кожи, единственным или определяющим первичным морфологическим элементом которых является пузырь, а в патогенезе болезней определяющая роль принадлежит аутоиммунным механизмам развития процесса. К ним относят *пузырчатку, буллезный пемфигOID, герпетиформный дерматит Дюринга*.

ПУЗЫРЧАТКА

Пузырчатка (Pemphigus; син. пузырьчатка истинная, акантолитическая) – аутоиммунное заболевание, характеризующееся образованием внутриэпидермальных пузырей, формирующихся в результате акантолиза.

Характерны генерализация высыпаний и неуклонно прогрессирующее течение, которое заканчивается летально в сроки от 6 мес до 1,5–2 лет (возможны отклонения, порой весьма значительные, как в ту, так и в другую сторону). Нарастающая тяжесть заболевания может прерываться ремиссиями различной степени выраженности и продолжительности. Пузырчатка поражает обычно лиц 40–60 лет, преимущественно женщин, однако не исключено поражение лиц любой возрастной группы.

Различают следующие разновидности пузырьчатки: *вульгарную, вегетирующую, листовидную, эритематозную*. Деление это относительно: возможны трансформация одной формы в другую, особенно на фоне кортикостероидной терапии, и сочетание различных форм.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Наиболее перспективна теория, согласно которой пузырьчатка вызывается представителем ретровирусов при наличии генетической предрасположенности. В основе патогенеза пузырьчатки лежат аутоиммунные процессы, суть которых заключается в формировании аутоантител к цементирующей межклеточной субстанции и мембранам клеток шиповатого слоя под влиянием изменения их антигенной структуры. Они по своей природе принадлежат к IgG и в реакции прямой иммунофлюоресценции обнаруживаются в виде фиксированных комплексов антиген–антитело в межклеточных мостиках (в зоне соединения десмосом и тонофиламентов) эпидермиса, приводя к разрушению связи клеток между собой – акантолизу, чему способствует активизация эстеразных протеолитических систем под действием иммунных комплексов. При постановке реакции непрямой иммунофлюоресценции в пузырьной жидкости и сыворотке крови больных пузырьчаткой также выявляются «пемфигусоподобные» аутоантитела. Наблюдается активизация В- и угнетение Т-клеточного иммунитета, снижение синтеза интерлейкина-2. Определенное место в патогенезе истинной пузырьчатки занимает нарушение водного и особенно солевого обмена, о чем свидетельствует резкое снижение суточного выделения с мочой хлорида натрия. Цитологической особенностью истинной пузырьчатки являются акантолитические клетки (клетки Тцанка), образующиеся в результате потери связи кератиноцитов между собой и используемые в качестве диагностического теста. Их выявляют в препаратах-отпечатках: материал со дна свежей эрозии кусочком ученической резинки, стерилизованной кипячением,

переносят на предметное стекло, высушивают на воздухе, фиксируют и окрашивают гематоксилином и эозином. Акантолитические клетки пузырчатки, размеры которых обычно меньше размеров нормальных клеток, имеют очень крупное ядро интенсивно-фиолетового или фиолетово-синего цвета, занимающее почти всю клетку. В нем заметны два или более светлых ядрышка. Цитоплазма резко базофильна, вокруг ядра она светло-голубая, а по периферии темно-фиолетовая или синяя. Акантолитические клетки могут быть единичными и множественными, образуя скопления или даже пласты. В начале, заболевания акантолитические клетки обнаруживаются не в каждом препарате; в разгаре болезни их много. Цитологический метод облегчает распознавание пузырчатки, особенно если акантолитических клеток много и они выявляются повторно. Облигатный признак истинной пузырчатки – акантолиз, приводящий к формированию внутриэпидермальных пузырей. Гистологически они выявляются в виде горизонтальных трещин и полостей, содержимое которых включает фибрин, нейтральные лейкоциты, иногда эозинофилы и комплексы акантолитических клеток. При вульгарной и вегетирующей пузырчатке полости располагаются супрабазально, при листовидной и эритематозной – в зоне зернистого слоя, нередко под роговым.

Клиническая картина.

Пузырчатка вульгарная встречается наиболее часто. Заболевание начинается, как правило, с поражения слизистой оболочки рта, чему нередко способствуют грипп, ангина, удаление и протезирование зубов. Оно может оставаться изолированным от нескольких дней до 3–6 мес и более, затем в процесс вовлекается кожный покров. Возникающие на слизистых оболочках небольшие пузыри, вначале единичные, могут располагаться на любом участке; со временем количество пузырей нарастает. Их тонкая и дряблая покрывка в условиях мацерации и непрерывного давления при жевании и движении языком быстро вскрывается, обнажая болезненные ярко-красные или покрытые белесоватым налетом эрозии, окаймленные по периферии обрывками беловатого эпителия. При дальнейшем нарастании процесса эрозии становятся многочисленными, увеличиваются в размерах; сливаясь между собой, образуют обширные очаги поражения с фестончатыми очертаниями. Саливация усилена. Прием пищи затруднен или почти невозможен вследствие болей. При поражении гортани и глотки голос становится хриплым. На красной кайме губ эрозии покрываются серозными, геморрагическими или импегигинизированными корками. Тяжелый гнилостный запах изо рта преследует больного и окружающих. В стадии ремиссии эрозии слизистых оболочек рта заживают без рубцов. Иногда начальные проявления болезни локализуются на слизистых оболочках половых органов. Конъюнктивита глаз вовлекается вторично. Поражение кожного покрова начинается исподволь, с появления обычно в области груди и спины единичных пузырей. Со временем количество их увеличивается. Пузыри располагаются на неизменном, реже эритематозном фоне; имеют небольшие размеры и серозное содержимое; через несколько дней они подсыхают в желтоватые корки, которые, отпадая, оставляя гиперемизированные пятна, или при вскрытии пузыря образуются ярко-красные эрозии, выделяющие густой экссудат. Эрозии на этом этапе малоболсзненны и быстро эпителизируются. Общее состояние больных остается удовлетворительным. На смену высыпаниям, подвергшимся регрессу, появляются новые. Эта начальная фаза может продолжаться от 2–3 нед до нескольких месяцев или даже лет. Затем наступает генерализация процесса, отличающаяся быстрым распространением высыпаний по кожному покрову и переходом на слизистые оболочки рта и половых органов, если они не были поражены ранее. Высыпания становятся обильными, диссеминированными, при отсутствии лечения могут привести к тотальному поражению кожного покрова. В результате эксцентрического роста за счет отслаивания верхних слоев эпидермиса пузыри увеличиваются в размерах, достигая 3–4 см и более в диаметре; могут сливаться друг с другом; покрывка их дряблая, а содержимое – мутное. Крупные пузыри под тяжестью экссудата принимают грушевидную форму – «симптом груши». Покрывки пузырей даже при легкой травме разрываются, что приводит к образованию эрозий. Эрозии имеют ярко-красную или синюшно-розовую окраску; покрыты серозным экссудатом, мягкими серовато-белыми или буроватыми налетами или рыхлыми корками, при насильственном отторжении которых

возникает небольшая кровоточивость. Характерными особенностями эрозий при пузырьчатке являются тенденция к периферическому росту и отсутствие эпителизации. В результате периферического роста и слияния эрозии достигают больших размеров – до ладони взрослого человека и больше. На местах давления и трения (лопатки, ягодицы, крупные складки) они могут возникать без предварительного образования пузырей. Важной особенностью вульгарной пузырьчатки, как и других форм истинной пузырьчатки, является симптом Никольского, суть которого заключается в механической отслойке (отторжение и сдвигание верхних слоев) эпидермиса. Он вызывается путем трения пальцем (скользящее давление) внешне здоровой кожи как вблизи пузыря, так и в отдалении от него или путем потягивания обрывка покрывки пузыря, что приводит к отслойке верхних слоев эпидермиса в виде постепенно суживающейся ленты на внешне здоровой коже. Его модификацией является феномен Асбо-Хансена: давление пальцем на покрывку не вскрывшегося пузыря увеличивает его площадь за счет дальнейшего расслоения акантолитически измененного эпидермиса пузырьной жидкостью.

При генерализации кожных высыпаний отмечается ухудшение самочувствия и общего состояния больных: слабость, недомогание, снижение аппетита, бессонница, лихорадка вплоть до 38–39°C, диарея, отеки, особенно нижних конечностей; присоединяются вторичные инфекции, развивается кахексия, чему способствуют затруднение питания в результате поражения слизистых оболочек рта, значительная потеря белка (плазморея) и интоксикация. Без лечения больные умирают от вторичных инфекций, кахексии.

Пузырчатка вегетирующая отличается преобладанием вегетирующих элементов и более доброкачественным течением. Пузыри при вегетирующей пузырьчатке, возникающие вначале, как и при вульгарной, чаще всего на слизистой оболочке рта, располагаются затем преимущественно вокруг естественных отверстий и в кожных складках (подмышечные ямки, паховые области, под молочными железами, межпальцевые складки, пупок, за ушными раковинами). При вскрытии пузырей, размеры которых, как правило, уступают таковым при вульгарной пузырьчатке, на поверхности эрозий формируются сочные вегетации розово-красного цвета, мягкой консистенции, высотой от 0.2 до 1 см и более; поверхность их покрыта сероватым налетом, серозным или гнойным отделяемым, корками; ощущается зловонный запах. На коже вне складок и на слизистых оболочках вегетации редкие, эволюция пузырей на этих участках такая же, как при вульгарной пузырьчатке, однако на границе слизистых оболочек с кожными покровами (область губ, носа, половые органы, задний проход) вегетации часты. При регрессе вегетации подсыхают, уплощаются, эрозии подвергаются эпителизации, оставляя постэруптивную гиперпигментацию. Течение вегетирующей пузырьчатки более длительное, чем вульгарной, могут быть полные и продолжительные (несколько месяцев и даже лет) ремиссии. Симптом Никольского положительный лишь вблизи очагов. На внешне здоровой коже он выявляется, как правило, в терминальной стадии, при которой на фоне нарастающего ухудшения поражение кожи становится чрезвычайно сходным с проявлениями вульгарной пузырьчатки.

Пузырчатка листовидная (эксфолиативная) встречается реже вульгарной, но чаще вегетирующей, слизистые оболочки, за редким исключением, не поражаются. Для нее характерны плоские, с тонкой и дряблой покрывкой пузыри небольших размеров. Возникают они обычно на эритематозном фоне. Их покрывка быстро и легко разрывается даже при незначительном травмировании или под действием нарастающего давления пузырьной жидкости. Образовавшиеся розово-красные эрозии поверхностные, с обильным серозным отделяемым, подсыхающим в пластинчатые корки. Подобные корки могут образовываться и без разрыва покрывки пузырей за счет подсыхания их содержимого. Тонкие пластинчатые корки напоминают листы бумаги, что объясняет название этой разновидности. Обычно корки не отторгаются, так как под ними продолжает отделяться экссудат, что приводит к образованию нового слоя корок. В результате формируются массивные слоистые корки. Заболевание часто начинается с поражения кожи лица, волосистой части головы, груди и верхней половины спины. Иногда оно ограничивается этими локализациями длительное время – месяцы и даже годы. Чаще отмечается быстрое распространение процесса по кожному покрову. Пораженная

кожа диффузно гиперемирована, отечна, покрыта дряблыми пузырями, мокнущими эрозиями, чешуйками, слоистыми корками. Симптом Никольского выражен резко, включая внешне здоровую кожу. Течение листовидной пузырчатки может быть длительным – до 2–5 лет и более. Общее состояние больных в течение многих месяцев, а порой и лет может оставаться удовлетворительным, но постепенно нарастают общая слабость, недомогание, и наступает летальный исход.

Пузырчатка эритематозная (себорейная) начинается, как правило, с поражения лица или волосистой части головы с последующим распространением на грудь, межлопаточную область, крупные складки и другие участки кожного покрова. Слизистые оболочки и конъюнктивы глаз вовлекаются редко. Первоначальные высыпания представлены розово-красного цвета бляшками диаметром от 2 до 5 см, с четкими границами, округлыми и не– правильными очертаниями. Их поверхность может быть покрыта белыми, сухими, плотно сидящими чешуйками, что придает этим высыпаниям сходство с очагами красной волчанки. Чаше поверхность бляшек покрыта жирными желтовато-коричневыми чешуйками и корками, делающими их сходными с проявлениями себорейной экземы, особенно в случае присоединения мокнутия и эрозирования. Симптом Никольского положительный или чаще слабopоложительный, краевой. Со временем, от 2– 3 нед до 2–3 лет и более, появляются пузыри, аналогичные таковым при вульгарной и листовидной пузырчатке. Они начинают превалировать в клинической картине заболевания, что приводит к трансформации эритематозной пузырчатки в вульгарную или, чаще, в листовидную.

Диагноз истинной пузырчатки основывается на клинической симптоматике, характере симптома Никольского, результатах цитологического (клетки Тцанка), гистологического (интраэпидермальные пузыри) и иммунофлюоресцентных исследований (фиксация IgG в межклеточной субстанции эпидермиса и обнаружение циркулирующих «пемфигусоподобных» аутоантител в крови). Дифференциальный диагноз проводят с буллезным пемфигOIDом Лёвёра, герпетическим дерматитом Дюринга, себорейной экземой, хронической язвенно-вегетирующей пиодермией.

Лечение: основными лекарственными средствами являются кортикостероидные гормоны. Начальная доза преднизолона от 80 до 100 мг/сут обычно достаточна для купирования процесса. Иногда, однако, требуются более высокие дозы (до 200 мг/сут и более). При адекватно подобранной суточной дозе отчетливый терапевтический эффект наступает в течение 10–14 дней. Снижение суточной дозы, особенно высокой вначале, возможно сразу на 1/4–1/3 от первоначальной при купировании процесса, последующие 2 нед дозу, как правило, не меняют; дальнейшее снижение проводится медленно до минимальной поддерживающей. При достижении суточной дозы 20–30 мг дальнейшее ее уменьшение во избежание рецидива заболевания следует проводить с большой осторожностью. При таком подходе поддерживающая доза может составлять 5,0–2,5 мг. Кроме преднизолона, при пузырчатке используют триамцинолон (кенакорт, полькортолон), метилпреднизолон, метипред, урбазон, дексаметазон, бетаметазон в дозах, эквивалентных по действию преднизолону.

Кортикостероидная терапия, продолжающаяся, как правило, долгое время, иногда многие годы, неизбежно сопровождается разнообразными осложнениями, включающими симптомокомплекс Иценко–Кушинга, ожирение, стероидный диабет, эрозивно-язвенную патологию пищеварительного тракта, гипертонию, тромбоз и тромбоземболию, остеопороз, приводящий к перелому позвоночника, геморрагический панкреатит, бессонницу, эйфорию, депрессию, острый психоз, инфаркт миокарда, инсульт головного мозга, а также присоединение разнообразных инфекций. В целях профилактики осложнений рекомендуются диета, богатая белками и витаминами, с резким ограничением углеводов, жиров и поваренной соли; прием хлорида калия до 3 г в день; протекторов слизистой оболочки желудка, а также анаболических гормонов, витаминов группы В, при присоединении вторичной инфекции – антибиотиков и противокандидозных средств. В качестве средств, дополняющих кортикостероидную терапию, особенно при тяжелых формах пузырчатки, назначают метотрексат, азатиоприн и циклофосфамид, иммуносупрессивное действие которых общеизвестно. Метотрексат вводят внутримышечно по 25 мг с интервалами в 1 нед; на курс 6–8 инъекций. Число курсов и

промежутки между ними определяются тяжестью заболевания. Азатиоприн и циклофосфамид назначают внутрь соответственно по 50–250 мг (2,5 мг на 1 кг массы тела) и 100–200 мг в сутки. Продолжительность применения цитостатиков зависит от терапевтического эффекта и их переносимости. К наиболее серьезным осложнениям при лечении цитостатиками относятся изъязвление слизистой оболочки пищеварительного тракта, нарушение функций печени, почек, поджелудочной железы, нарушения кроветворения, осложнения микробной, микотической, вирусной инфекциями, нарушения спермато- и овогенеза, алопеция. С целью удаления циркулирующих аутоантител из организма и повышения чувствительности к кортикостероидным гормонам используют, особенно на начальных этапах заболевания, экстракорпоральные методы лечения: плазмаферез, гемосорбцию и гемодиализ. При выраженном угнетении Т-клеточного иммунитета назначают тактивин по 100 мкг подкожно через день (№ 10), далее по 100 мкг через 15 дней в течение 2–4 мес. Местное лечение при пузырчатке играет вспомогательную роль. Применяют растворы анилиновых красителей, кортикостероидные мази (целестодерм V с гарамицином, гиоксизон и др.), 5% дерматоловую или ксероформную мазь. Прогноз при пузырчатке всегда серьезен, профилактика рецидивов, помимо рационального лечения, включает щадящий общий режим, исключение простудных ситуаций, интенсивной инсоляции. Больные пузырчаткой должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением.

БУЛЛЕЗНЫЙ ПЕМФИГОИД

Буллезный пемфигоид (син. пузырчатка неакантолитическая, буллезный пемфигоид Левера) – доброкачественное хроническое заболевание кожи, первичный элемент которого – пузырь, формирующийся субэпидермально без признаков акантолиза. Акантолитические клетки в связи с этим, не обнаруживаются, симптом Никольского отрицательный.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания неизвестна. В связи с тем что дерматоз в ряде случаев может иметь паранеопластическую природу, всем больным буллезным пемфигоидом пожилого возраста проводят онкологическое обследование для исключения рака внутренних органов. Допускается вирусная этиология дерматоза. Наиболее обоснован аутоаллергический патогенез болезни: обнаружены аутоантитела (чаще IgG, реже IgA и других классов) к базальной мембране эпидермиса, как циркулирующие в крови и пузырьной жидкости, так и фиксированные на местах образования пузырей. Циркулирующие и фиксированные антитела выявляются соответственно в реакции непрямой и прямой иммунофлюоресценции. Предполагают, что при формировании пузырей аутоантитела в области базальной мембраны связываются с антигенными и активируют комплемент. Этот процесс сопровождается повреждением клеток базального слоя. Лизосомные ферменты воспалительных клеток, привлеченных к месту действия под влиянием хемотаксической активности компонентов комплемента, усиливают разрушительные процессы в области базальной мембраны, что заканчивается образованием пузыря.

Наиболее ранней гистологической особенностью пемфигоида является образование субэпидермальных микровакуолей. Их слияние приводит к образованию пузырей, отделяющих эпидермис от дермы, иногда вокруг пузырей сохраняются микровакуоли. Свежие пузыри округлые, небольших размеров; межклеточные лакуны расширены, но без признаков акантолиза. Вскоре после образования пузырей наступает реэпителизация их дна.

Электронно-микроскопически установлено, что пузыри возникают в прозрачной пластинке – зоне между базально-клеточной плазматической мембраной и базальной пластинкой. В дерме – инфильтрат из нейтрофилов, эозинофилов и гистиоцитов. Нарастание воспалительных явлений в клинической картине дерматоза сопровождается увеличением количества эозинофилов и гранулоцитов не только в дерме, но и в содержимом пузырей; при их увядании начинают преобладать мононуклеары.

Клиническая картина. Буллезный пемфигоид отмечается главным образом у лиц старше 60 лет. Поражение слизистых оболочек в отличие от истинной пузырчатки не является

неизбежным, хотя и не составляет исключительную редкость. Заболевание при хорошем общем состоянии начинается с появления пузырей на эритематозных или на эритематозно-отечных пятнах, реже на внешне не измененной коже. Пузыри средней величины 1–2 см в диаметре, полусферической формы, с плотной напряженной покрывкой, серозным или серозно-геморрагическим содержимым. За счет плотной покрывки они более стойкие, чем пузыри при истинной пузырчатке. Эрозии после их вскрытия не имеют тенденции к периферическому росту и быстро эпителизируются. При подсыхании содержимого пузырей и отделяемого эрозий образуются желтоватые и желтовато-коричневые корки различных величины и толщины. Преимущественная локализация – нижняя половина живота, паховые складки, подмышечные ямки и сгибательные поверхности рук и ног. Очаги поражения могут быть обширными, захватывать большие области кожного покрова, и весьма ограниченными, представленными единичными пузырями, например лишь в области пупка. Поражение слизистых оболочек наблюдается примерно у 20–40% больных буллезным пемфигоидом и возникает, за редким исключением, вторично; ограничивается, как правило, полостью рта и протекает без сильных болей и обильного слюнотечения, красная кайма губ остается свободной от высыпаний. При прогрессировании процесса, а иногда и с самого начала его пузыри распространяются по кожному покрову вплоть до формирования генерализованной и даже универсальной сыпи. В редких случаях образуются крупные пузыри диаметром от 5 до 10 см с последующими обширными эрозивными поверхностями или в начале заболевания появляются пузырьки, уртикарноподобные элементы и папулы, сменяющиеся со временем пузырями. Сыпь при буллезном пемфигоиде сопровождается нередко зудом различной интенсивности, жжением и болезненностью. Течение буллезного пемфигоида хроническое, продолжающееся иногда многие годы: может прерываться ремиссиями, обычно неполными. Рецидивы часто обусловлены УФ-лучами, как естественными, так и искусственными. Со временем тяжесть болезни постепенно ослабевает и происходит выздоровление. Однако такой благополучный исход наступает не всегда: буллезный пемфигоид – потенциально серьезное заболевание, не исключаяющее летального исхода.

Диагноз буллезного пемфигоида основывается на клинических и гистологических данных и результатах непрямого и прямого иммунофлюоресцентного исследований. Дифференцировать пемфигоид особенно трудно от вульгарной пузырчатки, особенно на ее начальных этапах, когда акантолитические клетки часто не обнаруживаются. Окончательный диагноз помогают поставить результаты гистологических (субэпидермальное, а не интраэпидермальное расположение пузыря) и иммунофлюоресцентных (свечение в области базальной мембраны, а не в области шиповатого слоя) исследований. Нередко заболевание дифференцируют также от герпетиформного дерматита Дюринга.

Лечение: назначают кортикостероидные гормоны (40–80 мг преднизолона в сутки). Продолжительность лечения и темпы снижения суточной дозы определяются тяжестью болезни. Применяют также цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид, метотрексат), как при истинной пузырчатке. Выявление антител IgA в базальной мембране или преимущественно нейтрофильного инфильтрата служит показанием к назначению сульфоновых препаратов, в частности диаминодифенилсульфона, авлосульфона по 50 мг два раза в день по схемам, принятым при герпетиформном дерматите. Наружная терапия аналогична проводимой при пузырчатке. Прогноз благоприятнее, чем при истинной пузырчатке.

ГЕРПЕТИФОРМНЫЙ ДЕРМАТИТ ДЮРИНГА

Герпетиформный дерматит Дюринга – хроническое рецидивирующее заболевание кожи, отличающееся истинным полиморфизмом сыпи (пузырьки, пузыри, папулы, волдыри, эритема) и сильным зудом.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Предполагают аутоиммунную природу заболевания, о чем свидетельствует обнаруживаемая у абсолютного большинства больных глютенчувствительная энтеропатия и выявление при прямой иммунофлюоресценции отложений IgA (антител против структурных компонентов дермальных сосочков близ

базальной мембраны) в дермоэпидермальном соединении. Отложения IgA располагаются преимущественно в виде гранул на вершущке сосочков дермы и внутри них. У части больных выявляют также циркулирующие иммунные комплексы глютен–антитела (IgA). Определенную роль в патогенезе заболевания играют повышенная чувствительность к йоду и генетическая предрасположенность. Герпетиформный дерматит может наблюдаться и как параонкологический дерматоз.

Гистологически выявляют субэпидермальные пузыри, серозное содержимое которых нередко богато эозинофилами. Пузыри окаймлены папиллярными микроабсцессами (скопления нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов), расположенными на вершущках сосочков дермы. Кровеносные сосуды дермы расширены и окружены инфильтратами, образованными нейтрофилами, эозинофилами, разрушенными ядрами («ядерной пылью») и мононуклеарными клетками с примесью нейтрофильных лейкоцитов. Со временем инфильтрат становится сплошным, обычно с преобладанием эозинофилов. Дно субэпидермальных пузырей может постепенно покрываться регенерирующим эпидермисом.

Клиническая картина. Заболевание встречается в любом возрасте, несколько чаще в 30–40 лет. Установлена провоцирующая роль приема большого количества крахмала и йода, чрезмерной инсоляции и вирусных заболеваний. Начало заболевания обычно постепенное, продолжающееся недели и месяцы. Заболевание приобретает хроническое течение, прерывается ремиссиями продолжительностью от 3 мес до 1 года и более. Кожным высыпаниям могут предшествовать недомогание, небольшая лихорадка, ощущение покалывания и особенно часто зуд. Характерен истинный полиморфизм сыпи, обусловленный сочетанием эритематозных пятен, уртикарноподобных эффоресценций, папул и везикул, к которым могут присоединяться пузыри. Истинный полиморфизм дополняется ложным (эрозии, эксфолиации, корочки). Эритематозные пятна обычно небольшие, округлые, имеют довольно четкие границы, за счет присоединения выпота из расширенных сосудов они трансформируются в уртикарноподобные образования, склонные к периферическому росту и слиянию друг с другом в обширные очаги розово-синюшной окраски, округлых, а чаще фестончатых или причудливых очертаний с четкими границами. Их поверхность усеяна эксфолиациями, серозными и геморрагическими корками, везикулами, расположенным, как правило, в виде колец диаметром 2–3 см и более. При отложении инфильтрата эритематозные пятна трансформируются в сочные папулы розово-красного цвета с первоначально гладкой поверхностью, которые со временем приобретают пруригинозные черты. Уртикарноподобные и папулезные высыпания могут возникать и без предварительной эритематозной стадии. Везикулы небольших размеров (диаметром 2–3 мм) возникают на пораженной или видимо здоровой коже, отличаются плотной покрывкой и прозрачным содержимым, которое со временем мутнеет и может стать гнойным. При подсыхании содержимого везикул образуются корочки, а при их вскрытии, что происходит чаще всего под влиянием расчесов, обнажаются эрозии. Везикулы, группируясь, напоминают высыпания герпеса. Пузыри имеют такие же клинические и эволюционные характеристики, что и везикулы, но от последних отличаются лишь большими размерами (их диаметр от 0,5 до 2 см и более). Высыпания обычно симметричны; располагаются на разгибательных поверхностях рук и ног, локтях, коленях и плечах, а также на крестце, ягодицах, пояснице, задней поверхности шеи, волосистой части головы и лице. Они часто группируются. Поражение слизистых оболочек нехарактерно; лишь изредка в полости рта возникают везикулобуллезные элементы с последующим их переходом в эрозии. При регрессе высыпаний герпетиформного дерматита, как правило, остаются гипо- и гиперпигментные пятна. Субъективно отмечаются сильный, порой до жжения, зуд, иногда болезненность. Общее состояние больных во время рецидивов может быть нарушено: повышается температура тела, усиливается зуд, нарушается сон. Из лабораторных изменений следует отметить частую эозинофилию в крови и пузырьной жидкости.

Диагноз основывается на клинических данных. Для подтверждения диагноза используют определение количества эозинофилов в крови и пузырьной жидкости. Повышенный уровень их в обеих этих жидкостях или в одной из них свидетельствует в пользу диагноза герпетиформного дерматита, вместе с тем отсутствие эозинофилии не исключает его; проба с йодом (проба Ядассона) применяется в двух модификациях: накожно и внутрь. На 1 кв. см видимо здоровой

кожи, лучше предплечья, под компресс на 24 ч накладывают мазь с 50% йодидом калия. Проба считается положительной, если на месте наложения мази появляются эритема, везикулы или папулы. При отрицательном результате назначают внутрь 2–3 столовые ложки 3–5% раствора калия йодида. Проба считается положительной при появлении признаков обострения заболевания. При тяжелом течении герпетиформного дерматита внутренняя проба может вызвать резкое обострение заболевания, поэтому проводить ее в подобных случаях не следует. Наиболее надежны результаты гистологического исследования, которые позволяют обнаружить субэпидермальный пузырь, папиллярные микроабсцессы и «ядерную пыль». Особенно ценны данные прямой иммунофлюоресценции, выявляющие в области эпидермо-дермального соединения отложения IgA, расположенные гранулами или линейно. Дифференциальный диагноз проводят с буллезным пемфигоидом, пузырчаткой, буллезной токсидермией.

Лечение: больные герпетиформным дерматитом подлежат обследованию на наличие сопутствующих заболеваний, в первую очередь желудочно-кишечных, фокальной инфекции, онкологических, особенно при атипичных формах болезни у лиц пожилого и преклонного возраста. Важно соблюдение диеты: из рациона исключают продукты, содержащие йод и глютен. Наиболее эффективны сульфоновые средства: диафенилсульфон (ДДС, дапсон, авлосульфон), диуцифон, сульфапиридин и др. Обычно назначают диафенилсульфон или диуцифон по 0,05–0,1 г 2 раза в сутки циклами по 5–6 дней с интервалами 1–3 дня. Курсовая доза зависит от эффективности и переносимости препарата. При резистентности клинических проявлений герпетиформного дерматита к сульфоновым препаратам показаны кортикостероидные гормоны в средних суточных дозах. Местно назначают теплые ванны с перманганатом калия; пузыри и пузырьки вскрывают, затем обрабатывают фукорцином или водным раствором красителей; 5% дерматоловую мазь; кортикостероидные мази и аэрозоли.

Глава XVIII

АНГИИТЫ КОЖИ

Ангииты кожи (син. васкулиты кожи) – дерматозы, в клинической и патоморфологической симптоматике которых первоначальным и ведущим звеном является неспецифическое воспаление стенок дермальных и гиподермальных кровеносных сосудов разного калибра.

В настоящее время насчитывают до 50 нозологических форм, относящихся к группе ангиитов кожи. Значительная часть имеет большое клиническое и патоморфологическое сходство, нередко граничащее с идентичностью. Большинство клиницистов пользуются преимущественно морфологическими классификациями кожных ангиитов, основу которых обычно составляют клинические изменения кожи, а также глубина расположения (и соответственно калибр) пораженных сосудов.

Этиология и патогенез ангиитов кожи во многом еще остаются неясными. Утвердился взгляд на ангииты как патологию полиэтиологическую, но монопатогенетическую. Предполагают, что ангииты могут вызываться самыми различными воздействиями, реализуемыми единым или сходным путем. В последние годы все большее распространение получает теория иммунокомплексного генеза ангиитов, связывающая их возникновение с повреждающим действием на сосудистую стенку осаждающихся из крови иммунных комплексов. Роль антигена в зависимости от причины ангиита, вероятно, выполняет тот или иной микробный агент, лекарственное вещество, собственный измененный белок, а антителом является соответствующий иммуноглобулин. Циркулирующие в крови иммунные комплексы при благоприятных условиях, исключающих или тормозящих их естественную элиминацию, осаждаются субэндотелиально в сосудистых стенках и вызывают их воспаление. К благоприятствующим отложению иммунных комплексов моментам относят их усиленное образование, длительную циркуляцию в кровяном русле, повышение внутрисосудистого давления, замедление тока крови, нарушения в системе иммунного гомеостаза. Среди этиологических факторов, приводящих к воспалению сосудистой стенки, чаще всего называют

фокальную (реже общую) инфекцию, обусловленную стафилококком или стрептококком, вирусом гриппа. О сенсibiliзирующем влиянии инфекции на сосудистые стенки свидетельствуют положительные результаты внутрикожных проб с соответствующими антигенами. Среди экзогенных сенсibiliзирующих факторов при ангиитах особое место в настоящее время отводится лекарственным средствам, в первую очередь антибиотикам и сульфаниламидам. Существенную роль в патогенезе ангиитов могут играть хронические интоксикации, эндокринопатии, различные виды обменных нарушений, а также повторные охлаждения, психическое и физическое перенапряжение, фотосенсибилизация, артериальная гипертензия, венозный застой. Ангииты кожи часто являются кожным симптомом различных острых и хронических инфекций (грипп, туберкулез, сифилис, лепра, иерсиниоз и др.), диффузных болезней соединительной ткани (ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.), криоглобулинемии, болезней крови, различных опухолевых процессов. Гистологически ангииты характеризуются набуханием эндотелия кровеносных сосудов, инфильтрацией сосудистых стенок и периваскулярной зоны лейкоцитарными клетками нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, гистиоциты), лейкоцитоклазией (наличие среди клеток инфильтрата обломков ядер лейкоцитов – так называемой ядерной пыли), фибриноидным пропитыванием стенок кровеносных сосудов, эритроцитарными экстравазатами в ткани, сегментарным некрозом сосудистой стенки. При некротических и язвенных формах наблюдается также тромбоз, часто сочетающийся с пролиферацией эндотелия вплоть до полной облитерации просвета сосуда. При узловато-язвенном ангиите патоморфологический субстрат может иметь гранулематозную структуру с наличием эпителиоидных и гигантских клеток, фокусов некроза.

Клиническая картина кожных ангиитов чрезвычайно многообразна. Существует ряд общих признаков, объединяющих клинически эту полиморфную группу дерматозов: 1) воспалительный характер изменений кожи; 2) склонность высыпаний к отеку, кровоизлиянию, некрозу; 3) симметричность поражения; 4) полиморфизм высыпных элементов (обычно эволюционный); 5) первичная или преимущественная локализация на нижних конечностях (в первую очередь на голенях); 6) наличие сопутствующих сосудистых, аллергических, ревматических, аутоиммунных и других системных заболеваний; 7) нередкая связь с предшествующей инфекцией или лекарственной непереносимостью; 8) острое или периодически обостряющееся течение.

АНГИИТ ПОЛИМОРФНЫЙ ДЕРМАЛЬНЫЙ

Ангиит полиморфный дермальный, как правило, имеет хроническое рецидивирующее течение и отличается разнообразной морфологической симптоматикой.

Высыпания первоначально появляются на голенях, но могут возникать и на других участках кожного покрова, реже – на слизистых оболочках. Наблюдаются волдыри, геморрагические пятна различной величины, воспалительные узелки и бляшки, поверхностные узлы, папулонекротические высыпания, пузырьки, пузыри, пустулы, эрозии, поверхностные некрозы, язвы, рубцы. Высыпаниям иногда сопутствуют лихорадка, общая слабость, артралгии, головная боль. Появившаяся сыпь обычно существует длительный период (от нескольких недель до нескольких месяцев), имеет тенденцию к рецидивам.

В зависимости от наличия тех или иных морфологических элементов сыпи выделяют различные типы дермального ангиита.

Уртикарный тип, как правило, симулирует картину хронической рецидивирующей крапивницы, проявляясь волдырями различной величины, возникающими на разных участках кожного покрова. В отличие от крапивницы волдыри при уртикарном ангиите отличаются стойкостью, сохраняясь на протяжении 1–3 сут (иногда более длительно). Вместо выраженного зуда больные обычно испытывают жжение или чувство раздражения кожи. Высыпаниям нередко сопутствуют артралгии, иногда боли в животе, т. е. признаки системного поражения.

При обследовании могут выявляться гломерулонефрит, повышение СОЭ, гипокомplementемия, повышение уровня лактатдегидрогеназы, положительные воспалительные пробы, изменения в соотношении иммуноглобулинов.

Геморрагический тип наиболее характерен. Самым типичным проявлением этого варианта является так называемая пальпируемая пурпура – отечные геморрагические пятна различной величины, локализующиеся обычно на голених и тыле стоп, легко определяемые не только визуально, но и при пальпации, что отличает их от других пурпур. Первыми высыпаниями при геморрагическом типе обычно бывают мелкие отечные воспалительные пятна, напоминающие волдыри и вскоре трансформирующиеся в геморрагическую сыпь. При дальнейшем нарастании воспалительных явлений на фоне сливной пурпуры и экхимозов могут формироваться геморрагические пузыри, оставляющие после вскрытия глубокие эрозии или язвы. Высыпаниям, как правило, сопутствует умеренный отек нижних конечностей. Геморрагические пятна могут появляться на слизистой оболочке рта и зева. Геморрагические высыпания, возникающие остро после перенесенного простудного заболевания (обычно после ангины) и сопровождающиеся лихорадкой, выраженными артралгиями, болями в животе и кровавистым стулом, составляют клиническую картину анафилактической пурпуры Шенлейна-Геноха, которая наблюдается чаще у детей,

Папуло-нодулярный тип встречается довольно редко. Он характеризуется появлением гладких уплощенных воспалительных округлых лентикулярных узелков, а также небольших поверхностных нерезко очерченных отечных бледно-розовых узлов величиной до лесного ореха, болезненных при пальпации. Высыпания локализуются на конечностях, обычно на нижних, редко на туловище и не сопровождаются выраженными субъективными ощущениями.

Папулонекротический тип проявляется небольшими плоскими или полушаровидными воспалительными нешелушащимися узелками, в центральной части которых вскоре формируется сухой некротический струп, обычно в виде черной корочки. При срывании струпа обнажаются небольшие округлые поверхностные язвочки, а после рассасывания папул остаются мелкие штампованные рубчики. Высыпания располагаются, как правило, на разгибательных поверхностях конечностей и клинически имитируют папулонекротический туберкулез, с которым следует проводить тщательный дифференциальный диагноз.

Пустулезно-язвенный тип обычно начинается с небольших везикулопустул, напоминающих акне или фолликулит. Они быстро трансформируются в язвенные очаги с тенденцией к неуклонному эксцентрическому росту за счет распада отечного синюшно-красного периферического валика, локализуются на любом участке кожи, чаще на голених, нижней половине живота. После заживления язв остаются плоские или гипертрофические, длительно сохраняющие воспалительную окраску рубцы.

Некротически-язвенный тип является наиболее тяжелым вариантом дермального ангиита. Он имеет острое (иногда молниеносное) начало и последующее затяжное течение (если процесс не заканчивается быстрым летальным исходом). Вследствие острого тромбоза воспаленных кровеносных сосудов возникает омертвление (инфаркт) того или иного участка кожи, проявляющееся некрозом в виде обширного черного струпа, образованию которого может предшествовать обширное геморрагическое пятно или пузырь. Процесс обычно развивается в течение нескольких часов, сопровождается сильными болями и лихорадкой. Поражаются чаще нижние конечности и ягодицы. Гнойно-некротический струп сохраняется длительное время. Образовавшиеся после его отторжения язвы имеют различные величины и очертания, покрыты гнойным отделяемым, крайне медленно рубцуются.

Полиморфный тип характеризуется сочетанием различных высыпаний элементов, свойственных другим типам дермального ангиита. Чаще наблюдается сочетание отечных воспалительных пятен, геморрагических высыпаний пурпурозного характера и поверхностных

отечных мелких узлов.

ПУРПУРА ПИГМЕНТНАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ

Пурпура пигментная хроническая является хроническим дермальным капилляритом, поражающим сосочковые капилляры. В зависимости от клинических особенностей выделяют несколько типов.

Петехиальный тип характеризуется множественными мелкими (точечными) геморрагическими пятнами без отека (петехии) с исходом в стойкие буровато-желтые, различных величины и очертаний пятна гемосидероза. Высыпания располагаются чаще на нижних конечностях, не сопровождаются субъективными ощущениями, наблюдаются почти исключительно у мужчин.

Телеангиэктатический тип проявляется чаще своеобразными пятнами-медальонами, центральная зона которых состоит из мелких телеангиэктазий (на слегка атрофичной коже), а периферическая – из мелких петехии на фоне гемосидероза.

Лихеноидный тип характеризуется диссеминированными мелкими лихеноидными блестящими, почти телесного цвета узелками, сочетающимися с петехиальными высыпаниями, пятнами гемосидероза, иногда мелкими телеангиэктазиями.

Экзематоидный тип отличается наличием в очагах, помимо петехии и гемосидероза, явлений экзематизации (отечность, разлитое покраснение, папуловезикулы, корочки), сопровождающихся зудом.

ЛИВЕДО-АНГИИТ

Ливедо-ангиит наблюдается почти исключительно у женщин; возникает обычно в период полового созревания. Первым его симптомом являются стойкие ливедо-синюшные пятна различной величины и очертаний, образующие причудливую петлистую сеть на нижних конечностях, реже на предплечьях, кистях, лице и туловище. Окраска пятен резко усиливается при охлаждении. С течением времени интенсивность ливедо становится более выраженной, на его фоне (преимущественно в области лодыжек и тыла стоп) возникают мелкие кровоизлияния и некрозы, образуются изъязвления. В тяжелых случаях на фоне крупных синюшно-багровых пятен ливедо формируются болезненные узловатые уплотнения, подвергающиеся обширному некрозу с последующим образованием глубоких, медленно заживающих язв. Больные ощущают зябкость, тянущие боли в конечностях, сильные пульсирующие боли в узлах и язвах. После заживления язв остаются белесоватые рубцы с зоной гиперпигментации в окружности.

АНГИИТ УЗЛОВАТЫЙ

Ангиит узловатый включает различные варианты узловатой эритемы, отличающиеся друг от друга *характером узлов и течением процесса*.

Эритема узловатая острая является классическим, хотя и не самым частым вариантом заболевания. Она проявляется быстрым высыпанием на голених (редко на других участках конечностей) ярко-красных отечных болезненных узлов величиной до детской ладони на фоне общей отечности голеней и стоп. Отмечаются повышение температуры тела до 38–39 °С, общая слабость, головная боль, артралгии. Заболеванию обычно предшествуют простуда, вспышка ангины. Узлы исчезают бесследно в течение 2–3 нед, последовательно изменяя свою окраску на синюшную, зеленоватую, желтую («цветение синяка»). Изъязвления узлов не бывает. Рецидивов не наблюдается.

Эритема узловатая хроническая – самая частая форма кожного ангиита. Отличается упорным рецидивирующим течением, возникает обычно у женщин зрелого возраста, нередко на фоне общих сосудистых и аллергических заболеваний, очагов хронической инфекции и воспалительных или опухолевых процессов и органах малого таза (хронический аднексит, миома матки). Обострения чаще наблюдаются весной и осенью, характеризуются появлением небольшого числа синюшно-розовых плотных, умеренно болезненных узлов величиной с лесной или грецкий орех. В начале своего развития узлы могут не изменять окраску кожи, не возвышаться над ней, а определяться только при пальпации. Почти исключительная локализация узлов – голени (обычно их передняя и боковая поверхности). Отмечается умеренная отечность голеней и стоп. Общие явления непостоянны и слабо выражены. Рецидивы длятся несколько месяцев, в течение которых одни узлы могут рассасываться, а на смену им появляться другие.

Ангиит узловато-язвенный в широком смысле можно рассматривать как язвенную форму хронической узловатой эритемы. Процесс с самого начала имеет торпидное течение и проявляется плотными, довольно крупными малобезболезненными синюшно-красными узлами, склонными к распаду и изъязвлению с образованием вяло рубцующихся язв. Кожа над свежими узлами может иметь нормальную окраску. Иногда процесс начинается с синюшного пятна, трансформирующегося со временем в узловатое уплотнение и язву. После заживления язв остаются плоские или втянутые рубцы, область которых при обострениях может вновь уплотняться и изъязвляться. Типичной локализацией является задняя поверхность голеней (икроножная область), однако возможно расположение узлов и на других участках. Характерна пастозность голеней. Процесс имеет хроническое рецидивирующее течение, наблюдается у женщин зрелого возраста, иногда у мужчин. Клиническая картина узловато-язвенного ангиита иногда полностью имитирует индуративную эритему Базена, с которой должен проводиться самый тщательный дифференциальный диагноз. Диагностика ангиитов кожи основывается на клинических, анамнестических данных, подтвержденных в сомнительных случаях гистологическим исследованием. Дифференциальный диагноз проводят чаще с туберкулезом кожи.

Лечение основывается на четком представлении о форме, стадии процесса и степени его активности, о сопутствующей патологии и патологическом процессе, который может лежать в основе кожного ангиита, равно как и факторах, благоприятствующих его развитию. Больные со II степенью активности процесса подлежат обследованию и лечению в условиях стационара, в отдельных случаях допускается постельный режим в домашней обстановке. При I степени активности госпитализация или домашний режим необходимы в прогрессирующей стадии заболевания, особенно при наличии неблагоприятных профессиональных условий. Первостепенное значение во всех случаях обострений кожного ангиита с основными очагами на нижних конечностях имеет постельный режим, так как у таких больных обычно резко выражен ортостатизм. В то же время полезна гимнастика в постели для улучшения кровообращения. Постельный режим следует соблюдать до перехода в регрессирующую стадию. Больные, особенно в период обострения, должны соблюдать диету с исключением раздражающей пищи (алкогольные напитки, острые, копченые, соленые и жареные блюда, консервы, шоколад, крепкий чай и кофе, цитрусовые). Во всех случаях кожного ангиита надо обеспечить терапию, направленную на ликвидацию причины заболевания (санация фокальной инфекции, лечение микоза стоп или основного общего заболевания). Необходимо исключить воздействие провоцирующих обострение заболевания факторов (переохлаждение, курение, длительные ходьба и стояние, ушибы, подъем тяжестей и т. п.). Следует обеспечить с помощью соответствующих специалистов коррекцию выявленных сопутствующих заболеваний, которые могут поддерживать и ухудшать течение кожного ангиита (в первую очередь гипертонической болезни, сахарного диабета, хронической венозной недостаточности, фибромиомы матки и т. п.). В острых случаях патогенетически показан плазмаферез. Во всех случаях кожного ангиита лечение не должно заканчиваться с исчезновением клинических проявлений заболевания. Его в уменьшенном объеме следует продолжать до полной нормализации лабораторных показателей,

а в последующие полгода–год больных следует оставлять на поддерживающем лечении, для которого обычно используют ангиопротекторы, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови, предохраняющие сосудистую стенку от неблагоприятных влияний (продектин, пармидин или доксиум – по 0,25 г 2–3 раза в день), дезагреганты (курантил – по 0,025 г 2–3 раза в день, компламин – по 0,15 г 3 раза в день), периферические гемокинаторы (циннаризин – по 0,025 г на ночь) или адаптогены (экстракт элеутерококка – по 25 капель 2 раза в день перед едой). Больных следует предупреждать о необходимости соблюдения профилактических мер, исключающих воздействие факторов риска (переохлаждение, физические и нервные перегрузки, длительная ходьба, ушибы). В необходимых случаях следует трудоустраивать больных, а иногда переводить их на временную инвалидность. Больным рекомендуют здоровый образ жизни (утренняя гимнастика, закаливание, прогулки на свежем воздухе, плавание, достаточный сон). После клинического выздоровления рекомендуется курортное лечение для закрепления полученных результатов. Показаны курорты для сердечно-сосудистых больных с использованием серных, углекислых и радоновых ванн, дозированной ходьбы, морских купаний.

Глава XIX **ГЕНОДЕРМАТОЗЫ**

Генодерматозы – наследственные заболевания кожи, насчитывающие несколько сотен нозологических форм, проявляющихся различными патологическими процессами в коже – нарушениями ороговения, дисхромиями и дистрофиями кожи и ее придатков, невоидными и опухолевыми процессами, а также комплексными нарушениями, включающими патологию кожи и нервной системы (факоматозы), эндокринной, костной и других систем организма. Наиболее часто встречаются *ихтиоз, кератодермии, буллезный эпидермолиз*. Представителем факоматозов является *болезнь Реклингхаузена*.

ИХТИОЗ

Ихтиоз (син.: кератома диффузная, сауриаз) – наследственное заболевание, характеризующееся диффузным нарушением ороговения по типу гиперкератоза и проявляющееся образованием на коже чешуек, напоминающих чешую рыбы. Различают несколько форм ихтиоза: вульгарный, X-сцепленный, плода, ихтиозиформная эритродермия.

Ихтиоз вульгарный – наиболее распространенная форма, составляющая 80–95% от всех форм ихтиоза. Тип наследования аутосомно-доминантный. Заболевание проявляется обычно на 3-м месяце жизни или несколько позже (до 2–3 лет). У больных отмечаются функциональная недостаточность эндокринной системы (щитовидной, половых желез) в комплексе с иммунодефицитным состоянием (снижение активности В- и Т-клеточного иммунитета), склонность к аллергическим заболеваниям (особенно атопическому дерматиту) при низкой сопротивляемости пиококковым и вирусным инфекциям.

Клиническая картина характеризуется диффузным, различной степени выраженности поражением кожи туловища, конечностей в виде наслоений чешуек разных размеров и цвета (от белесоватых до серо-черных), в результате чего кожа становится сухой, шершавой на ощупь. Наиболее сильно изменения кожи выражены на разгибательных поверхностях конечностей, особенно в области локтей и колен, в то время как шея и сгибательные поверхности локтевых и коленных суставов, а также подмышечные ямки не поражены. Характерен также фолликулярный кератоз в виде мелких суховатых узелков с локализацией в устьях волосяных фолликулов диссеминированного характера. Кожа лица в детстве обычно не поражена, у взрослых отмечается шелушение кожи лба и щек. На ладонях и подошвах выражен сетевидный кожный рисунок с изменениями дерматоглифики и небольшим муковидным

шелушением. Ногтевые пластинки становятся сухими, ломкими, шероховатыми, деформированными, волосы истончаются и разрезаются. Степень выраженности кожных изменений может быть различной. Abortивный вариант ихтиоза протекает наиболее легко и характеризуется сухостью, небольшой шероховатостью кожи преимущественно разгибательных поверхностей конечностей.

Гистологически выявляют ретенционный гиперкератоз, обусловленный дефектом синтеза кератогиалина. Пролиферативная активность эпидермиса не нарушена. Клинические проявления ихтиоза ослабевают в период полового созревания. Заболевание длится всю жизнь, обостряясь в зимнее время. Нередки конъюнктивит, ретинит, фарингит с субатрофическим поражением носоглотки, отит, риносинусит, хронический мезотимпанит.

Ихтиоз рецессивный Х-сцепленный выделен из вульгарного ихтиоза на основании генетических исследований. Выявлены случаи деления в коротком плече Х-хромосомы, Х-У-транслокации в кариотипе больных; генная мутация проявляется биохимическим дефектом – отсутствием фермента стероидсульфатазы в эпидермальных клетках и лейкоцитах.

Клиническая картина, развивающаяся в потном объеме только у мальчиков, характеризуется поражением всего кожного покрова, включая кожные складки (30% случаев), в первые месяцы жизни (реже с рождения). Остаются непораженными только ладони и подошвы. У детей в процесс вовлечена кожа волосистой части головы, лица, шеи. С возрастом патологические изменения в указанных зонах ослабевают, а усиливаются изменения кожи в области живота, груди, конечностей. Чешуйки при этой форме ихтиоза большие, темные. Гиперкератоз особенно выражен в области разгибательных поверхностей локтевых и коленных суставов. Клинически данная форма характеризуется коричневато-черным цветом плотно сидящих чешуек, многочисленными мелкими трещинами рогового слоя и крупными (до 1 см) щитками грязно-серого или бурого цвета, отчего кожа напоминает змеиную или панцирь ящерицы. В некоторых случаях клинические проявления напоминают таковые при вульгарном ихтиозе, однако фолликулярный кератоз и изменения кожи ладоней и подошв отсутствуют.

Гистологически выявляют ретенционный гиперкератоз (при нормальном, а не истонченном в отличие от вульгарного ихтиоза зернистом слое). Пролиферационная активность эпидермиса не изменена, но продукция кератогиалина (в отличие от вульгарного ихтиоза) не нарушена. Дефицит фермента стероидсульфатазы приводит к накоплению холестеролсульфата в сыворотке крови и роговом слое, увеличивая сцепление клеток и замедляя процесс нормальной десквамации эпидермиса. Кроме того, холестерол сульфат ингибирует гидроксиметилглутамил – кофермент А-редуктазу – ключевой фермент эпидермального стероидного синтеза.

Для Х-сцепленного ихтиоза характерна также глубокая стромальная катаракта, возможны крипторхизм, малые размеры яичек, полового члена, инфертильность, отставание умственного развития.

В диагностике этой формы ихтиоза, помимо клинической картины и гистологических данных, большое значение имеют результаты биохимического исследования, которые позволяют выявить накопление холестерина в сыворотке крови, коже. Возможна антенатальная диагностика этого вида ихтиоза по определению содержания эстрогенов в моче беременных, количество которых резко снижено вследствие отсутствия фермента арилсульфатазы в плаценте плода, осуществляющей гидролиз предшественников эстрогенов, вырабатываемых надпочечниками плода, что может быть выявлено при амниоцентезе.

Ихтиоз плода (плод Арлекина) – врожденный ихтиоз, развивающийся в эмбриональном периоде (на IV–V месяце беременности). Тип наследования аутосомно-рецессивный. Генетически гетерогенен, различные фенотипы проявляются отсутствием или присутствием гиперпролиферативных кератинов 6 и 16, профилагрина. Возможно существование мутаций, не совместимых с жизнью, – летальные мутации (в хромосоме 4), что приводит к выкидышу или рождению мертвого плода.

Клиническая картина ихтиоза к моменту рождения ребенка полностью сформирована. Кожа новорожденного сухая, утолщенная, покрыта роговым панцирем, состоящим из роговых

щитков серо-черного цвета толщиной до 1 см, гладких или зазубренных, разделенных бороздами и трещинами. В кожных складках поражение напоминает *acanthosis nigricans*. Характерна также диффузная кератодермия ладоней и подошв. Ротовое отверстие нередко растянуто, малоподвижно или, наоборот, резко сужено, напоминает хобот, едва проходимо для зонда. Нос и ушные раковины деформированы, веки выворочены, конечности уродливые (косорукость, контрактуры, синдактилия). Часто наблюдаются тотальная алопеция и дистрофия ногтей, нередко микрофтальмия, микрогирия, катаракта. Большинство детей рождаются мертвыми, остальные умирают вскоре после рождения от изменений внутренних органов, не совместимых с жизнью, истощения, сепсиса.

Гистологически в эпидермисе выявляется диффузный мощный гиперкератоз – роговой слой в 20–30 раз толще всего росткового слоя эпидермиса и содержит много липидов. Зернистый слой утолщен, структура кератогиалиновых гранул не изменена, количество их увеличено, клеточные мембраны утолщены.

Эритродермия ихтиозиформная врожденная – форма врожденного ихтиоза, выделенная Броком в 1902 г. Различают сухой и буллезный тип. Буллезный тип в дальнейшем чаще стал именоваться эпидермолитическим гиперкератозом (ихтиозом), а эритродермия ихтиозиформная небуллезная врожденная стала многими авторами отождествляться с ламеллярным ихтиозом. Однако биохимические исследования и незначительные признаки клинической картины выявляют некоторые различия.

Ихтиоз ламеллярный проявляется при рождении ребенка клинической картиной так называемого коллоидального плода. Кожа ребенка при рождении покрасневшая, полностью покрыта тонкой, сухой желтовато-коричневой пленкой, напоминающей коллодий. Такая пленка, просуществовав некоторое время, превращается в крупные чешуйки. С возрастом эритродермия регрессирует, а гиперкератоз усиливается. Поражение захватывает все кожные складки, причем изменения кожи в них часто более выражены. Кожа лица обычно красная, натянутая, шелушится. Волосистая часть головы покрыта обильными чешуйками. Наблюдается повышенная потливость кожи ладоней, подошв, лица.

Волосы и ногти растут быстро (гипердермотрофия), ногтевые пластинки деформируются, утолщаются; отмечаются подногтевой гиперкератоз, диффузный кератоз ладоней и подошв. Характерным проявлением ламеллярного ихтиоза является также эктропион, которому нередко сопутствуют лагофтальм, кератит, фотофобия. Иногда при ламеллярном ихтиозе наблюдается умственная отсталость.

Гистологически: пролиферационный гиперкератоз (иногда с паракератозом), умеренный акантоз, гипертрофия сосочков дермы, средней выраженности хронические воспалительные инфильтраты в верхних слоях дермы. В основе гистогенеза лежит неспособность кератиноцитов образовывать краевую полосу рогового слоя; биохимически выявляется увеличение уровня стерола и жирных кислот в чешуйках кожи.

Сухой тип ихтиозиформной эритродермии, совпадая практически по клинической картине с ламеллярным ихтиозом, имеет следующие отличия: чешуйки чаще светлые (при ламеллярном ихтиозе более толстые, темные), эритродермия выраженная, вариабельной интенсивности (при ламеллярном ихтиозе средняя), отмечается некоторое разрежение волос на голове (при ламеллярном ихтиозе, кроме этого, возможны аномалии волосяного стержня), эктропион средний (при ламеллярном выраженный; скрученные ушные раковины); гистологически обнаруживается заметное утолщение эпидермиса с паракератозом (при ламеллярном еще и гранулез); биохимически выявляют увеличение содержания п-алканов – ненасыщенных углеводородов, отличающихся гидрофобностью и возможностью влиять на митотическую активность эпидермиса (при ламеллярном ихтиозе – увеличение уровня стерола и жирных кислот в чешуйках кожи).

Ихтиоз эпидермолитический (гиперкератоз эпидермолитический, эритродермия ихтиозиформная буллезная) – редкая форма врожденного ихтиоза; наследуется по

аутосомно-доминантному типу. Заболевание проявляется сразу после рождения ребенка в виде «коллоидального плода». После отторжения пленки кожа новорожденного производит впечатление ошпаренной. Она ярко-красного цвета, с обширными участками отслоения эпидермиса с образованием эрозий и пузырей различной величины, с вялой покрывкой и положительным симптомом отслойки пузыря. Кожа ладоней и подошв утолщена, беловатого цвета, эктропиона нет. В тяжелых случаях процесс сопровождается геморрагическим компонентом (пурпура) и приводит к летальному исходу. В более легких случаях дети выживают. Чаще с возрастом количество пузырей резко уменьшается, а ороговение кожи усиливается неравномерно на разных участках. На 3–4-м году жизни отчетливо выявляется гиперкератоз в виде толстых коричневых веррукозных наслоений. Лицо обычно не поражено, за исключением легкого кератоза носогубных складок; рост волос и ногтей ускорен. На коже туловища может быть гиперкератоз типа игл, почти генерализованный, но неравномерный, сильнее выраженный в области складок кожи, где он принимает вид роговых гребешков. Характерно концентрическое расположение гребешков на разгибательных поверхностях суставов. Периодически на коже появляются пузыри, оставляющие эрозии, количество которых более выражено в первые несколько лет жизни.

Гистологически выявляют эпидермолитический пролиферационный гиперкератоз, акантоз, вакуолизацию цитоплазмы клеток зернистого и шиповатого слоев. Митотическая активность эпидермиса усилена. В основе гистогенеза лежит нарушение образования тонофибрилл, в связи с чем нарушаются межклеточные связи и наблюдается эпидермолиз с образованием щелей и лакун.

Лечение. Ретиноиды (тигазон, неотигазон и др.) из расчета 0,5–1,0 мг/кг в сутки в течение 2–3 мес и более (до 1 года) в зависимости от клинической картины с постепенным снижением дозы. Возможно также использование повторных курсов витаминов А (400 000 ЕД/сут), аевита, С, группы В, биотина. Для нормализации жирового обмена назначают липамид, метионин, рибосан и др. При врожденной ихтиозиформной эритродермии в периоде новорожденности назначают кортикостероидные гормоны (преднизолон из расчета 0,75–3,5 мг/кг в сутки) в комбинации с антибиотикотерапией, анаболическими гормонами, гемодезом, что позволяет значительно ослабить клиническую картину ихтиоза в дальнейшем. Показаны гидропроцедуры: солевые ванны (100 г хлорида натрия или морской соли на ванну) с последующим втиранием в кожу 10% солевой крема на ланолине и рыбьем жире. крахмальные (1 столовая ложка клейстера на ванну), содовые ванны с отрубями, сульфидные, углекислые и др.; талассотерапия, гелиотерапия, иловые и торфяные грязи, УФ-лучи в субэритемных дозах, реПУВА-терапия, иммунотерапия (?-глобулин и др.). Наружно назначают)– мази с витамином А (100 000 ЕД на 1 г основы), 0,1% тигазоновый крем, 2% салициловую мазь, 5% с мочевиной, 1–20% мазь с яблочной, лимонной или глюкуроновой кислотой.

КЕРАТОДЕРМИИ

Кератодермия (син. кератоз ладонно-подошвенный) – группа болезней ороговения, характеризующаяся избыточным рогообразованием преимущественно в области ладоней и подошв.

По характеру клинической картины кератодермии могут быть диффузными, со сплошным поражением всей поверхности ладоней и подошв (*кератодермии Унны– Тоста, Меледа, Папийона–Лефе вра* и др.) и локализованными, при которых участки избыточного ороговения располагаются очагами (кератодермия Бушке-Фишера–Брауэра и др.)

Кератодермия Унны–Тоста (кератома врожденная ладонно-подошвенная) – распространенная форма наследственной диффузной кератодермии, для которой характерен кератоз ладоней и подошв без перехода на другие участки кожи. Тип наследования аутосомно-доминантный. Заболевание проявляется в первые годы жизни в виде легкого утолщения кожи ладоней и подошв. Постепенно диффузный кератоз нарастает к 4-5 годам, редко позднее. К этому возрасту клиническая картина заболевания формируется полностью.

Роговые наслоения на ладонях и подошвах (иногда только на подошвах) гладкие, толстые, желтого цвета, с резко очерченным краем, который окружен эритематозным венчиком шириной 1-3 мм. Процесс сопровождается локальным гипергидрозом. Гистологически выявляют ортогиперкератоз, гранулез, акантоз, в дерме – небольшой периваскулярный воспалительный инфильтрат. Волосы, зубы не изменены. Ногти могут быть утолщены (18% случаев), но не дистрофичны. Возможны остеопороз и остеолит фаланг, деформирующий артроз межфаланговых суставов, осложнение процесса грибковой инфекцией.

Кератодермия Меледа (кератоз наследственный трансградиентный) – форма наследственной диффузной кератодермии, отличающаяся переходом кератоза с ладонно-подошвенных поверхностей на тыл кистей, стоп, области локтевых, коленных суставов (трансградиентный кератоз). Описана впервые среди кровных родственников населения острова Меледа. Тип наследования обычно аутосомно-рецессивный. Первые проявления болезни возникают в детском возрасте в виде стойкой эритемы с шелушением кожи ладоней и подошв. В дальнейшем ороговение кожи усиливается, и к 15–20 годам на ладонях и подошвах видны массивные роговые наслоения желто-коричневого цвета, лежащие компактными пластинами, эритема сохраняется лишь в виде фиолетово-лилового ободка шириной несколько миллиметров по периферии очага. Гистологически выявляют гиперкератоз, иногда акантоз, в дерме – небольшой воспалительный лимфогистиоцитарный инфильтрат. Характерен локальный гипергидроз, поверхность очагов кератоза обычно влажная, с черными точками выводных протоков потовых желез. Роговые наслоения переходят на тыльную поверхность кистей, стоп, области локтевых и коленных суставов, на их поверхности образуются болезненные глубокие трещины (особенно в области пяток). Характерны сочетание с атопическим дерматитом, осложнения процесса пиококковой инфекцией, дистрофия ногтей с их резким утолщением или койлонихией. Могут отмечаться изменения на электроэнцефалограмме, умственная отсталость, синдактилия, складчатый язык, готическое небо.

Кератодермия Папийона–Лефевра (Папийона–Лефевра синдром) – наследственная диффузная кератодермия, сочетающаяся с пародонтозом и пиогенными инфекциями кожи и десен. Тип наследования аутосомно-рецессивный. У больных отмечаются снижение функции щитовидной и поджелудочной железы, нарушение функциональной активности лейкоцитов, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и чувствительности Т- и В-лимфоцитов к митогенам. Клиническая картина проявляется обычно в возрасте от 1 года до 5 лет (чаще на 2–3-м году жизни) в виде эритемы ладоней и подошв, покрываемых роговыми наслоениями, интенсивность которых постепенно усиливается. Участки кератоза нередко выходят за пределы ладонно-подошвенных поверхностей на тыл кистей и стоп, область пяточного (ахиллова) сухожилия, коленных и локтевых суставов. Характерен локализованный гипергидроз. Гистологически выявляют гиперкератоз, нерегулярный паракератоз, в дерме – небольшой воспалительный инфильтрат. В клетках рогового и зернистого слоев обнаруживают липидоподобные вакуоли, нарушение структуры тонофибрилл и кератогиалиновых гранул. Ногти нередко дистрофичны (тусклые, ломкие), волосы не изменены. В возрасте 4–5 лет в результате персистирующего гингивита развивается прогрессирующий пародонтоз с образованием гнойных альвеолярных карманов, воспалением и дистрофией альвеолярных отростков с преждевременным кариесом и выпадением зубов, аномалией их развития. Возможны кальцификация твердой мозговой оболочки, арахнодактилия, акроостеолит.

Кератодермия диссемицированная Бушке–Фишера–Брауэра (кератоз точечный рассеянный Бушке–Фишера) – наиболее распространенная форма очаговой наследственной кератодермии. Тип наследования аутосомно-доминантный. Первые симптомы болезни появляются в пубертатном периоде или несколько позже (от 15 до 30 лет). На коже ладоней, подошв и сгибательной поверхности пальцев появляются роговые узелки – «жемчужины» величиной от 2 до 10 мм в диаметре, которые превращаются в плотные роговые желтовато-коричневые пробки с кратерообразным краем. При отторжении центральных роговых масс остается кратерообразное углубление. Потоотделение не нарушено.

Гистологически выявляют гиперкератоз с паракератозом в центральной части, небольшой акантоз, в дерме – незначительный периваскулярный воспалительный инфильтрат.

Диагноз кератодермии основывается в основном на клинических данных. Дифференциальный диагноз проводят с различными формами кератодермии, псориазом, дисгидротической экземой.

Лечение: ретиноиды (тигазон, неотигазон и др.) – по 0,5 мг/кг в сутки в течение нескольких недель, аевит, ангиопротекторы (теоникол, трентал и др.); наружно: кератолитические мази (20% салициловая мазь, мазь Ариевича), солевые ванны, фонофорез с витамином А, 20% димексид, лазеротерапия. При кератодермии Папийона–Лефевра лечение начинают с антибиотикотерапии и санации полости рта.

БУЛЛЕЗНЫЙ ЭПИДЕРМОЛИЗ

Эпидермолиз буллезный (син. пузырчатка наследственная Брока) – группа наследственных буллезных дерматозов, характеризующихся образованием пузырей на коже и слизистых оболочках, возникающих при незначительной травматизации или спонтанно. Выделяют несколько основных типов буллезного эпидермолиза на основе особенностей механизма образования пузыря и клинической картины: *простой, соединительный и дистрофический*. В пределах этих типов описано более 10 различных форм заболевания.

Эпидермолиз буллезный простой характеризуется образованием внутриэпидермальных пузырей в результате дезинтеграции и цитолиза кератиноцитов без признаков рубцевания, атрофии и образования милиумов. Тип наследования аутосомно-доминантный.

Клиническая картина. Первые признаки заболевания обычно проявляются на 1-м году жизни, иногда могут быть уже при рождении ребенка. На месте легкой травматизации, чаще в области кистей, стоп, спины, локтевых и коленных суставов, затылочной области, на неизменной коже появляются пузыри различных размеров (от 0,5 до 7 см и более) с плотной крышкой и прозрачным содержимым. Симптом Никольского отрицательный, акантолитические клетки в содержимом пузыря отсутствуют. Через несколько дней пузыри вскрываются, образуя эрозии, покрываемые корками и быстро эпителизирующиеся, не оставляя рубцовых изменений кожи или атрофии. Пузырей обычно больше в теплый период года при выраженном гипергидрозе. С возрастом поражения локализуются в основном на конечностях, особенно на стопах и кистях, чему способствует большая травматизация этих участков кожи, тесная, плохо подобранная обувь, а также на участках тесного прилегания одежды. Пузыри появляются на протяжении всей жизни, но в постпубертатный период их количество уменьшается. Слизистые оболочки, ногти не поражаются или их изменения минимальны. Общее состояние больного не изменяется.

Возможна пренатальная диагностика этой формы заболевания по высокому содержанию в сыворотке крови беременной α -фетопротеина во II триместре. *Эпидермолиз буллезный простой летний Вебера-Кокейна* – abortивная локализованная форма эпидермолиза буллезного простого. Характеризуется образованием пузырей на коже кистей и стоп лишь в летнее время года при выраженном ладонно-подошвенном гипергидрозе.

Эпидермолиз буллезный соединительный характеризуется образованием подэпидермальных пузырей за счет поражения lamina lucida эпидермо-дермального соединения, расположенной между плазматической мембраной базальных кератиноцитов и базальной мембраной кожи, и развитием атрофических изменений кожи в очагах поражения. Возможна пренатальная диагностика с помощью биопсии кожи 18-недельного плода на основании выявления указанных изменений. Тип наследования аутосомно-рецессивный.

Клиническая картина. Процесс характеризуется появлением пузырей и эрозий уже при рождении ребенка или вскоре после него. В течение нескольких дней процесс генерализуется. Основная локализация высыпаний – кожа груди, головы, слизистые оболочки рта, гортани,

трахеи. Хотя кожа кистей и стоп не изменена, ногтевые пластинки дистрофичны, развиваются анонихия, акроостеолиз. Образующиеся на месте пузырей эрозивные поверхности заливают медленно, оставляя участки атрофии кожи. Рубцов и милиумов нет. Многие дети умирают в первые месяцы жизни от сепсиса, анемии.

Эпидермолиз буллезный дистрофический характеризуется образованием пузырей вследствие дерматолита – гибели коллагеновых фибрилл в сосочковом слое дермы ниже lamina densa. Формируются эрозивно-язвенные поверхности, заживающие рубцами, характерны также образование милиумов, изменение ногтей, волос, зубов и другие аномалии.

Эпидермолиз буллезный дистрофический рецессивный генерализованный (эпидермолиз буллезный дистрофический полидиспластический) отличается образованием пузырей в сосочковом слое дермы и результате дерматолита – лизиса коллагеновых фибрилл с фагоцитозом их макрофагам и разрушениями ниже lamina densa. Патологический процесс связывают с увеличением уровня и активности фермента коллагеназы, разрушающей основной компонент опорных коллагеновых фибрилл – коллаген VII (коллагенолиз). Возможна пренатальная диагностика болезни по результатам биопсии кожи плода на 21–й неделе развития и выявления описанных ранее изменений.

Первые признаки заболевания появляются уже при рождении (60% больных) или в первые недели жизни. Крупные пузыри, нередко с геморрагическим содержимым, возникают спонтанно на любом участке кожного покрова и слизистых оболочек. Обширные длительно не заживающие эрозивно-язвенные поверхности, образующиеся при их вскрытии, затрудняют уход и вскармливание новорожденных. Симптом эпидермальной отслойки положительный. На эрозивно-язвенных, нередко кровоточащих, болезненных участках развиваются вегетации. Заживление их происходит медленно, с формированием уродующих атрофических рубцов. Рубцовые изменения пищевода, глотки, слизистой оболочки рта могут затруднять прием пищи, облитерировать выводные протоки слюнных желез, ограничивать подвижность языка и привести к развитию лейкоплакии. Поражения глаз в виде эрозивно-язвенного кератита с последующим рубцеванием приводят к потере зрения, рубцовому эктропиону, облитерации протоков слезных желез. Наблюдаются также акроцианоз, склеродермоподобные изменения кожи кистей, стоп с формированием сгибательных контрактур суставов, акроостеолизом и характерной деформацией кистей по типу «варежки» в результате срастания и деформации пальцев. Характерна также дистрофия ногтей, волос, зубов. Возможны нарушения эндокринной (гипофункция щитовидной железы, гипопиза), нервной (эпилепсия, отставание умственного развития) систем. Отмечается высокая летальность в раннем детском возрасте от сепсиса, анемии, нарушения питания, в более старшем возрасте – от злокачественных новообразований кожи, пищевода, органов полости рта.

Эпидермолиз буллезный дистрофический доминантный (эпидермолиз буллезный дистрофический гиперпластический) характеризуется образованием пузырей в дерме (дерматолит) ниже lamina densa за счет гибели опорных коллагеновых фибрилл; возможна пренатальная диагностика (по аналогии с дистрофическим полидиспластическим буллезным эпидермолизом). Тип наследования аутосомно-доминантный. Первые проявления болезни появляются в раннем детском возрасте или несколько позднее (4–10 лет). Пузыри возникают после незначительной травмы, чаще в области конечностей. Они напряженные, плотные, с серозным или геморрагическим содержимым: вскрываясь, образуют эрозивно-язвенные поверхности, заживающие медленно с образованием мягкой или келоидоподобной рубцовой атрофии вначале розового, затем белого цвета. В области суставов на месте пузырей (формируются обширные поля поражения в виде рубцовой ткани с множеством эпидермальных кист (милиумы). Симптом эпидермальной отслойки положительный. Ногти, вовлеченные в процесс, утолщены, дистрофичны. Слизистые оболочки поражаются редко. Волосы, зубы и общее развитие обычно не изменяются, однако часто отмечается ассоциация с ихтиозом, фолликулярным кератозом, гипертрихозом. Диагноз буллезного эпидермолиза основывается на клинических и гистологических данных. Возможна пренатальная диагностика заболевания. Дифференциальный диагноз в раннем детском возрасте проводят с эпидермолитическим ихтиозом, при котором доминирует кератоз; эпидемической пузырьчаткой новорожденных, для

которой характерно острое начало с лихорадкой, интоксикацией и воспалительными пузырями в результате некротических процессов в эпидермисе, вызванных стафилококком. У детей более старшего возраста некоторые формы буллезного эпидермолиза дифференцируют от доброкачественного буллезного пемфигоида, который отличается линейным отложением IgA вдоль назальной мембраны. Антитела к lamina densa, VII типу коллагена, пемфигоидные и др. помогают установить характер дефекта и уточнить диагностику.

Лечение симптоматическое. При простой форме буллезного эпидермолиза важна защита кожи от травматизации, воздействия высокой температуры, тесных одежды и обуви, а также от присоединения вторичной инфекции. Внутрь назначают витамины (А, группы В, С), фитин; пузыри вскрывают и пропитывают (не срывая покрывки) анилиновыми красителями, мазями с антибиотиками, эпителизирующими мазями. При соединительном и дистрофическом эпидермолизе, помимо указанных средств, в тяжелых случаях назначают кортикостероидные препараты (1–3 мг/кг в сутки) в комбинации с антибиотиками, препараты железа (тардиферон и др.), переливания эритроцитарной массы (при анемии), сердечные средства, для ингибирования коллагеназы используют фенитоин.

БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА

Болезнь Реклингхаузена (нейрофиброматоз I типа) – наследственный нейрокутанный факоматоз. Характеризуется развитием множественных нейрофибром, неврином и другими дефектами развития экто– и мезодермы.

Этиология и патогенез. Обусловлен мутантным аутосомно-доминантным геном, локализованным в хромосоме 17, имеющим 100% пенетрантность, благодаря чему заболевание проявляется у всех детей начиная с периода новорожденности до 5-летнего возраста.

Клиническая картина.

Изменения кожи характеризуются множественными нейрофибромами, пятнами цвета кофе с молоком и типа веснушек. Вначале обычно появляются округлые, резко контурированные (цвета кофе с молоком) пятна диаметром от 0,5 до 10 см и более, обусловленные скоплением меланоцитов. Позднее, чаще в подмышечных ямках, наблюдаются мелкие пигментные пятна. Нейрофибромы – доброкачественные опухоли, развиваются из леммоцитов периферических нервов и являются наиболее типичным признаком заболевания. Они появляются обычно позднее (через несколько месяцев или лет, иногда к периоду полового созревания и представляют собой мягкие лилово-розовые, куполообразно возвышающиеся или сидящие на ножке округлые диаметром от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров образования. От легкого надавливания многие опухоли втягиваются в кожу (симптом «кнопки от звонка»). Наибольшее количество (возможно, сотни) расположено на туловище (особенно на груди, спине, пояснице). Вдоль периферических нервов могут пальпироваться мягкие фиброзные узелки. Возможно развитие плексиформной невромы – диффузной опухоли, идущей вдоль тройничного нерва или других нервов и состоящей из плотных извилистых тяжей. У 5–10% больных папилломатозные опухоли образуются на внутренней поверхности щек, языке, губах. Абортивная форма болезни Реклингхаузена, характеризующаяся лишь пигментными пятнами, называется синдромом Лешке. Нередко развиваются кифосколиоз, кардиореспираторная патология; нередко снижен интеллект, отставание физического развития, эндокринные нарушения (гинекомастия; гиперпаратиреозидизм и др.), у 40% больных выявляют опухоли ЦНС.

Лечение. Хирургическое иссечение отдельных опухолей.

Глава XX ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ

Лимфомы кожи – клинически и морфологически неоднородная группа болезней,

основой патологического процесса при которых является первично возникающая в коже злокачественная пролиферация лимфоцитов .

Установлена гетерогенность злокачественных лимфом в зависимости от вида пролиферирующего лимфоцита, его принадлежности к определенной популяции и субпопуляции.

Распределение лимфоцитов в коже по фенотипу у больных с лимфомами такое же, как и у здоровых: Т-лимфоциты локализуются преимущественно в эпидермисе и верхних слоях дермы, а В-лимфоциты в средних и глубоких слоях дермы. Соответственно Т-клеточные опухоли в основном занимают верхние слои дермы, а В-лимфопролиферативные процессы возникают в глубоких слоях дермы и не носят эпидермотропный характер. Количество кожных Т-клеточных лимфом (ТКЛ) существенно превосходит количество В-клеточных лимфом (ВКЛ); Т-лимфомы составляют 65% всех вариантов злокачественных лимфом кожи, В-лимфомы – 25% и неклассифицируемые лимфомы – 10%.

Наиболее часто ТКЛ регистрируются у пожилых людей, хотя отмечаются единичные случаи заболевания даже у детей. Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины.

Этиология и патогенез. Этиология заболевания не выяснена. В качестве этиологического фактора развития ТКЛ кожи в настоящее время рассматриваются ретровирусы, подобные лимфотропному вирусу человека I типа (HTVL-I), который вызывает *Т-клеточную лейкемию взрослых* . Развитие наиболее часто встречаемой формы ТКЛ – грибовидного микоза – связывают с ретровирусом С, который обнаруживается у больных в коже, периферической крови, клетках Лангерганса. Антитела к HTVL-I выявляются у многих больных грибовидным микозом.

Возможна роль наследственных факторов. Например, антигены гистосовместимости В-5 и В-35 часто встречаются у больных лимфомами кожи высокой степени малигнизации, А-10 – лимфомами, протекающими менее агрессивно, а В-8 – преимущественно у пациентов эритродермической формой грибовидного микоза.

Длительно протекающие хронические дерматозы, такие как нейродермит, атопический дерматит, псориаз и др., способствуют длительной персистенции лимфоцитов в воспалительных инфильтратах, что на фоне воздействия факторов промоции в условиях нарушения иммунного надзора может способствовать появлению клона злокачественных лимфоцитов и, таким образом развитию злокачественного пролиферативного процесса.

Определенное значение в генезе лимфом играют ионизирующая радиация, УФ-излучения, различные химические соединения, обладающие канцерогенными свойствами, и некоторые аллергены. Перечисленные факторы могут привести к появлению клона «генотравматических» лимфоцитов за счет активации протоонкогенов или инактивации гена опухолевой супрессии и, таким образом, инициировать процесс малигнизации лимфоцитов.

Иммунопатологические реакции у больных ТКЛ осуществляются в коже лимфоцитами и клетками микроокружения: кератиноцитами и клетками Лангерганса. Лимфоцитарные клетки имеют способность постоянно рециркулировать в кожу. Основной функцией этих клеток является элиминация антигенного материала. Уровень рециркуляции лимфоцитов при хронической антигенной стимуляции усиливается в 10 раз и более, что ведет к усиленному притоку лимфоцитов в кожу. С одной стороны, этот процесс полезен, так как лимфоциты участвуют в реакциях иммунной защиты, но с другой – повышается риск появления мутантного клона лимфоцитов.

При ТКЛ кожи отмечается преимущественная пролиферация Т-хелперных лимфоцитов, которые имеют функциональные и мембранные характеристики, подобные здоровым Т-хелперным лимфоцитам.

Это позволяет длительное время выполнять присущие им иммунологические функции. Кроме того, мембраны этих лимфоцитов экспрессируют лимфоцитарный антиген, ассоциированный с кожей, что способствует длительному аффинитету Т-хелперов к коже. Однако при увеличении массы опухолевого клона функциональные свойства лимфоцитов теряются, в частности лимфоцитарный функциональный антиген (LFA-1). Одновременно на клеточных мембранах лимфоцитов появляется ядерный антиген пролиферирующих клеток

(Ki-67 – маркер злокачественности лимфоцитов), инактивируются гены опухолевой супрессии (Р-53). Эти факторы свидетельствуют о снижении противоопухолевого надзора, потере аффинитета, приводят к экспансии опухолевых клеток в глубокие слои дермы и часто во внутренние органы. В настоящее время выявлена особая роль в опухолевой трансформации и пролиферации Т-лимфоцитов (клеток микроокружения). клеток Лангерганса и кератиноцитов. Первые являются важным составным элементом макрофагальной системы кожи, которая в свою очередь входит в систему иммунного надзора. Основная функция этих клеток заключается в представлении антигенной информации Т-лимфоцитам. Кроме того, клетки Лангерганса способны влиять на дифференцировку и пролиферацию Т-лимфоцитов, стимулировать генерацию цитотоксических лимфоцитов. Эти функции клетки Лангерганса осуществляют за счет синтеза цитокинов, в первую очередь интерлейкина-6. При длительной антигенной, возможно вирусной, стимуляции происходит уменьшение числа клеток Лангерганса и снижение их функциональной полноценности, что нарушает иммунный надзор и, таким образом, приводит к выживанию и экспансии злокачественного клона Т-лимфоцитов. Известно, что кератиноциты в значительной степени усиливают активность клеток Лангерганса по «представлению» антигенов Т-лимфоцитам. Кроме того, они способны синтезировать цитокины, из которых наиболее функционально значимыми являются интерлейкин 1 (ИЛ-1). Установлено, что ИЛ-1 идентичен эпидермальному тимоцит-активирующему фактору (ЭТАФ) и способен активировать Т-лимфоциты. Именно с повышенной продукцией этого цитокина у больных ТКЛ связывают приток лимфоцитов к очагам поражения с последующим экзоцитозом в эпидермис вплоть до образования в нем микроабсцессов Потрие, а также пролиферацию лимфоцитов в дерме. Стимулированные ИЛ-1 лимфоциты синтезируют другой цитокин – ИЛ-2 (фактор Т-клеточного роста), который имеет ключевое значение в патогенезе ТКЛ кожи. Повышенную продукцию ИЛ-2 у больных с ТКЛ связывают также с поражением предполагаемым лимфотропным вирусом Т-хелперной субпопуляции лимфоцитов, что делает их способными к «бессмертному» росту.

Таким образом, процесс формирования ТКЛ кожи начинается с активации лимфоцитов под воздействием различных канцерогенных факторов и появления доминантного Т-клеточного клона. При его появлении в коже способность ее осуществлять противоопухолевый контроль в значительной степени варьирует, определяя динамику процесса у больных ТКЛ – от пятнисто-бляшечных очагов до развития крупных опухолей и летального исхода.

Классификация . Наиболее распространенной в Европе является модифицированная Кильская классификация, которая учитывает гистологические и цитологические параметры лимфом. В зависимости от динамики развития ТКЛ кожи, степени дифференцировки клеток опухоли и микроокружения они подразделяются на опухоли низкой (I), средней (II) и высокой (III) степени злокачественности.

Для диагностики ТКЛ кожи необходимо оценить тип высыпаний (пятна, бляшки, опухоли), скорость их появления, данные гистологических, цитологических, рентгенологических и томографических исследований, результаты клинических и биохимических параметров крови, состояние лимфатических узлов. Исследования костного мозга оправданы только в случаях нахождения опухолевых клеток в лимфатических узлах и/или в крови.

Т-КЛЕТОЧНЫЕ ЛИМФОМЫ

Клиническая картина. Для ТК-ПК характерен полиморфизм высыпаний в виде пятен, бляшек, опухолей. Наиболее распространенной формой ТКЛ кожи является грибовидный микоз, в течении которого выделяют три формы: *классическую, эритродермическую и обезглавленную* . Каждая из этих форм имеет разную степень злокачественности, например; классическая характеризуется низкой или средней степенью злокачественности (ТКЛ I–II), а обезглавленная – высокой (ТКЛ-III).

Классическая форма грибовидного микоза по течению подразделяется на три стадии: эритематозно-сквамозную, инфильтративно-бляшечную и опухолевую. Клинически первая

стадия напоминает экзему, себорейный дерматит, бляшечный парапсориаз. Высыпания могут существовать годами и спонтанно исчезать. Диагностическими критериями первой стадии является упорный, не проходящий несмотря на лечение зуд, необычность высыпаний, нехарактерных для доброкачественных дерматозов, возраст больных – обычно старше 50 лет. Во второй, инфильтративно-бляшечной стадии, очаги поражения формируются на месте ранее существовавших пятнистых высыпаний и видимо здоровой коже. Бляшки резко очерчены, имеют темно-красный цвет, с буроватым оттенком. Их консистенция напоминает «толстый картон». В этой стадии может быть лимфаденопатия. В третьей, терминальной стадии развития болезни, наблюдается появление безболезненных опухолей плотно-эластической консистенции желто-красного цвета. Вид таких опухолей часто напоминает шляпки грибов. Опухоли могут появляться повсеместно. Возникновение опухолей свидетельствует о начавшемся метастазировании малигнизированных лимфоцитов в лимфатические узлы и висцеральные органы. Следует отметить, что экстракутанные поражения являются менее характерными для грибовидного микоза, да и для всей группы ТКЛ кожи по сравнению с кожными В-клеточными лимфомами. Они варьируют от 15 до 100%, в среднем составляя 72%. Наиболее часто поражаются лимфатические узлы, селезенка, печень и легкие. Средняя продолжительность жизни больных с классической формой грибовидного микоза от момента постановки диагноза составляет 7,2-8 лет.

Эритродермическая форма грибовидного микоза и ее лейкемический вариант (синдром Сезари) характеризуются стремительным развитием эритродермии (1–2 мес), обычно без предшествующих высыпаний, неукротимым зудом, отеком, универсальной гиперемией, мощным крупнопластинчатым шелушением. Практически всегда сопровождаются ладонно-подошвенным гиперкератозом и диффузным поредением волос по всему кожному покрову. Все группы лимфатических узлов резко увеличены. Характерен резко выраженный лейкоцитоз – более 15 000–20 000 клеток в 1 мм, в лимфоцитограммах – не менее 10% клеток Сезари. Эти клетки представляют собой малигнизированные Т-хелперы, ядра которых со складчатой церебриформной поверхностью, с глубокими инвагинациями ядерной мембраны. Летальный исход наблюдается через 2–4 года.

Обезглавленная форма грибовидного микоза начинается внезапным появлением опухолей, без предшествующих высыпаний. Эта форма ТКЛК характеризуется высокой степенью малигнизации и расценивается как проявление лимфосаркомы. Летальный исход наступает в течение 1 года.

Гистологически основными диагностическими критериями грибовидного микоза на ранних стадиях являются акантоз с широкими отростками, гиперплазия и уплотнение базальных кератиноцитов, вакуолярная дистрофия части базальных клеток, атипичные митозы в разных слоях эпидермиса, эпидермотропизм инфильтрата с проникновением лимфоцитов в эпидермис. В дерме определяются небольшие инфильтраты вокруг сосудов. Среди клеток инфильтрата наблюдаются единичные мононуклеарные клетки с гиперхромными ядрами – «микозные» клетки. Во второй стадии гистологическая картина становится более отчетливой.

Значительно усиливаются выраженность дермального инфильтрата и эпидермотропизм клеток инфильтрата, в результате чего в эпидермис проникают малигнизированные лимфоциты, образуя скопления в виде микроабсцессов Потрие. В третьей стадии акантоз может быть либо массивным, либо, наоборот, незначительным из-за атрофии эпидермиса. Усиливается инфильтрация эпидермиса опухолевыми лимфоцитами, которые формируют множественные микроабсцессы Потрие. Проллиферат занимает всю толщу дермы, проникая в подкожную-жировую клетчатку, и становится более мономорфным. Преобладают бластные формы лимфоцитов.

Лечение. ТКЛК на ранних стадиях, представленные пятнистыми и бляшечными высыпаниями, имеют относительно благоприятный прогноз с выживанием больных свыше 5 лет. В опухолевой стадии у больных с синдромом Сезари прогноз значительно ухудшается,

средняя продолжительность жизни достигает не более 3 лет.

Лечение ТКЛ на ранних стадиях без лимфаденопатии осуществляется наружными кортикостероидами, фотохимиотерапией, электронно-лучевой терапией, интерлейкинами, ароматическими ретиноидами. Из кортикостероидных препаратов на ранних стадиях ТКЛ наибольшим терапевтическим эффектом обладают производные преднизолона, бетаметазона, дексаметазона.

Эффективность *ПУВА-терапии метода* основана на избирательном образовании ковалентных сшивок псораленов с ДНК в пролиферирующих Т-хелперных клетках, что тормозит их деление.

Методики: больные принимают перорально 8-метоксипсорален из расчета 0,6 мг/кг массы тела за 2 ч до облучения. За это время препарат успевает максимально накопиться в коже. Облучение проводится в зависимости от типа кожи начиная с 0,25-1,0 Дж/см², увеличивая дозу через каждые 2–3 процедуры на 0,5 Дж/см². Проводится 30-35 процедур. В опухолевой стадии и у больных с эритродермией эффективность ПУВА-терапии заметно снижается из-за глубокого расположения пролиферата. В этих случаях применяются комбинированные методы: ПУВА + цитостатик (проспидин); ПУВА + интерферон; ПУВА + ретиноиды (реПУВА-терапия).

С успехом используются *альфа-, бета- и гамма-интерфероны*. Эти цитокины играют центральную роль в дифференцировке клеток. Применяются как высокие (50 MU/м²) дозы, так и низкие (3 MU/м²) по 3 раза в неделю. Длительность ремиссии при монотерапии интерферонами составляет от 5 до 10 мес. В настоящее время в клинике используются в основном рекомбинантные альфа-интерфероны: роферон, реаферон (альфа-2а-интерферон) и интрон-А (альфа-2р-интерферон). Комбинирование интерферонов с другими методами терапии оказывает более выраженный лечебный эффект (интерфероны + ПУВА, интерфероны + цитостатики, интерфероны + ароматические ретиноиды).

Электронно-лучевая терапия (ЭЛТ) проводится больным с ТКЛ в 2 вариантах: локально или тотально.

Эта методика применяется в основном при прогрессировании лимфомы с использованием бетатрона или линейного ускорителя мощностью 6–10 Мэв. Облучение больных проводят 1–4 раза в неделю и дозе 1–6 грей. Курсовая доза составляет 30–40 грей. Преимущество ЭЛТ перед ФХТ заключается в воздействии на опухолевый пролиферат на всю глубину кожи и часть подкожной жировой клетчатки (на расстоянии до 10-20 мм), что невозможно достичь другими методами.

Побочные эффекты лучевой терапии включают дерматиты, атрофию кожи, алопеции и сухость кожи.

Фотоферез (экстракорпоральная фотохимиотерапия) – новый метод терапии ТКЛ кожи, заключающийся в пероральном приеме псоралена (8-метоксипсоралена) с экстракорпоральным УФА-облучением периферической крови больного.

Механизм действия фотофереза объясняют формированием в организме больного ТКЛ мощного иммунного ответа на введение поврежденных Т-лимфоцитов, т. е. проводится своеобразная «вакцинация» больного против опухолевых лимфоцитов. Псорален наиболее тропен к малигнизированным клеткам. В результате фотохимических реакций наступает их гибель, тем не менее маркеры опухолевых клеток сохраняются.

Ароматические ретиноиды (13-цисретинойная кислота (изотретиноин, этретионат) способны ингибировать пролиферат клеток, замедляя их дифференцировку. Изотретиноин и этретионат назначают в дозах 0,5–1 мг/кг массы тела в течение 2–3 мес. Более выраженной терапевтической эффективностью обладает комбинация ароматических ретиноидов с ПУВА-терапией (реПУВА-терапия).

Монохимиотерапия предполагает применение различных цитостатиков: алкилирующие препараты (циклофосфан, эмбихин, проспидин, спирофобин и др.); винкалкалоиды (винкристин, винбластин, этопозид); антиметаболиты (метотрексат); противоопухолевые антибиотики (адриамицин, брунеомицин и др.); производные платины (цисплатин); кортикостероидные препараты (преднизолон и др.).

Циклофосфан применяют внутрь, внутримышечно или внутривенно по 200 мг ежедневно, на курс 3–8 г; метотрексат – внутрь по 2,5–5 мг ежедневно, внутримышечно по 5–20

мг 1 раз в неделю, на курс 100–250 мг; проспидин по 100–200 мг внутримышечно, на курс 3–4 г; адриамицин по 30–50 мг 1 раз в неделю внутривенно в течение 4 нед; винкристин по 1 мг внутривенно 1 раз в неделю в течение 4–6 нед.

Добавление преднизолона в дозе 20–40 мг в день значительно усиливает противоопухолевое действие монокимиотерапии. При необходимости курсы химиотерапии повторяют каждые 5–6 мес. Несмотря на лечение только одним препаратом, монокимиотерапия может вызывать побочные эффекты, характерные для цитостатиков: иммунодепрессию, угнетение костного мозга, оказывать токсическое действие на различные паренхиматозные органы. Поэтому при проведении монокимиотерапии необходим постоянный контроль за изменениями в крови, иммунограммой и состоянием висцеральных органов.

Полихимиотерапия показана в поздних стадиях ТКЛК как наиболее оптимальный метод лечения больных лимфомами кожи с высокой степенью злокачественности. Одновременный прием разных по механизму действия противоопухолевых препаратов (полихимиотерапия) связан с тем, что каждый из цитостатиков может ингибировать конкретный этап синтеза ДНК в опухолевой клетке на G, M- и S-фазах и, таким образом, привести к более надежному подавлению опухолевой пролиферации.

С этой целью предложены многочисленные полихимиотерапевтические схемы: проспидин по 100 мг внутримышечно, на курс 3–4 г, винкристин по 1 мг внутривенно 1 раз в неделю в течение 4 нед и преднизолон в дозе 20–30 мг в день в течение 3 нед. с постепенным снижением дозы по 2,5 мг в день. По второй схеме используется циклофосфан по 600 мг внутримышечно 1 раз в неделю в сочетании с винкристином по 1 мг внутривенно 1 раз в неделю и преднизолоном по 20–30 мг в день в течение 2–3 нед, с постепенным снижением дозы. При эффективности первых двух курсов лечения его повторяют 3–4 раза с перерывами

В-КЛЕТОЧНЫЕ ЛИМФОМЫ

Клиническая картина. В-клеточные лимфомы кожи (ВКЛК) характеризуются быстро прогрессирующим поражением кожи, лимфатических узлов и внутренних органов. Опухолевые клетки представлены В-лимфоцитами, которые длительное время могут сохранять функции здоровых клеток, т.е. обладать способностью к дифференцировке в плазматические клетки. В отличие от Т-лимфоцитов, В-клетки не обладают эпидермотропизмом и поэтому находятся в основном в сетчатом слое дермы. По характеру и тяжести клинического течения выделяют три типа ВКЛ кожи.

Первый тип ВКЛ возникает у всех возрастных групп, но пик заболеваемости приходится на пожилой возраст и проявляется преимущественно бляшечными и узловатыми элементами. Этот тип лимфомы характеризуется относительно доброкачественным течением. Озлокачествление формируется через 20–30 лет от начала заболевания. Встречается одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. При **бляшечной форме** (первичном ретикулезе кожи) процесс начинается с появления пятен светло-коричневой или желто-розовой окраски, округлых очертаний с фолликулярным рисунком. Пятна постепенно инфильтрируются, превращаясь в бляшки с мелкопластинчатым шелушением. Элементы могут располагаться на лице, туловище, конечностях. Такая выраженная инфильтрация кожи, особенно в области лица приводит к формированию *facies leonina*. Дальнейшая инфильтрация бляшек способствует трансформации их в плотные полушаровидные узлы, которые вскоре подвергаются распаду с образованием глубоких, легко кровоточащих язв. **Узловатая форма** ВКЛ кожи характеризуется появлением нескольких узлов на видимо здоровой коже, без предшествующего образования пятен и бляшек. Узлы плотной консистенции имеют желтый или коричневатый цвет, гладкую поверхность, от 2 до 5 см в диаметре. Зачастую такие узлы не подвергаются распаду, а регрессируют, оставляя после себя атрофию и гиперпигментацию. Субъективные ощущения отсутствуют. По мере прогрессирования процесса эти высыпания становятся многочисленными и резко увеличиваются в размерах.

Второй, более злокачественный тип ВКЛ кожи протекает как **узловатая форма первичного ретикулеза (стадия II) или ретикуло-саркоматоза Готтрона**. Опухолевый

инфильтрат составляют В-клетки с меньшей степенью дифференцировки. Заболевание достигает апогея через 2–5 лет от начала первых проявлений. Клинически высыпания представлены несколькими крупными узлами 3–5 см в диаметре, темно-красного цвета, плотноэластической консистенции, со слабо выраженным шелушением. По мере прогрессирования заболевания узлы диссеминируют. Параллельно наблюдается проникновение злокачественных клеток в лимфатические узлы и внутренние органы.

Третий тип характеризуется максимально выраженной малигнизацией В-лимфоцитов. Опухолевый пролиферат составляют преимущественно иммунобласты. Клинически первоначально формируется глубокий узел синюшно-багрового цвета, плотной консистенции, 3–5 см в диаметре. Через 3–6 мес наступает диссеминация процесса в виде многочисленных узлов. Присоединяется лимфаденопатия и наблюдается распад опухолевых высыпаний. Продолжительность болезни 1–2 года.

Гистологически при ВКЛ кожи обнаруживаются инфильтраты, состоящие из В-лимфоцитов разной степени злокачественности. Так, если при бляшечной форме ВКЛК в инфильтрате наряду с лимфоцитами обнаруживается много гистиоцитов и фибробластов и небольшое количество лимфобластов, то при узловатых высыпаниях ВКЛ пролиферат составляют преимущественно иммунобласты.

Лечение. При бляшечной форме ВКЛК наиболее эффективна электронно-лучевая терапия с суммарными очаговыми дозами 30–40 Гр. При узловатой форме ВКЛК целесообразно использовать различные полихимиотерапевтические режимы: ЦВП-циклофосфан, винкристин и преднизолон или ЦАВП-циклофосфан, адриамицин, винкристин и преднизолон.

Глава XXI

БОЛЕЗНИ ПРИДАТКОВ КОЖИ (САЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ, ВОЛОС, НОГТЕЙ)

Среди болезней сальных желез наибольшее значение имеют себорея и различные виды угрей (аспе), развивающихся на ее фоне. Среди них основную форму составляют угри обыкновенные, в которых определяют ряд разновидностей. Кроме этого, встречаются угри некротические, акне-келоид, угри новорожденных, лекарственные, а также розовые угри (розацеа).

СЕБОРЕЯ

Себорея – заболевание, обусловленное расстройством салообразования, проявляющееся усиленной секреторной активностью сальных желез и изменением химического состава кожного сала.

Этиология и патогенез себореи недостаточно ясны. Бактерицидные свойства кожного сала подавляются в результате изменений в составе секрета сальных желез, что в свою очередь создает условия для размножения микрофлоры и трансформации сапрофитной флоры в патогенную. Количество кожного сала и его качественная характеристика зависят от общего состояния организма (особенно эндокринной и нервной системы, пищеварительного тракта), пола и возраста, характера питания, сопутствующих заболеваний и др. Наибольшее количество кожного сала образуется и выделяется в период полового созревания. В старческом возрасте его количество значительно снижается. Расстройство секреции кожного сала обычно возникает в результате нарушения физиологического равновесия между эстрогенными и андрогенными гормонами в сторону последних, что чаще наблюдается в возрасте от 14 до 25 лет. При себорее изменяется состав кожного сала в основном за счет увеличения содержания в нем свободных жирных кислот.

Характерными гистологическими признаками себореи являются гиперкератоз, сглаживание сосочков дермы, гипертрофия сальных желез, воспалительный

лимфогистиоцитарный инфильтрат вокруг придатков кожи и кровеносных сосудов. В результате усиленного ороговения затрудняется выделение секрета, происходят атрофия и гибель сальных желез и волосяных сосочков, развивается перифолликулярная гиперплазия соединительной ткани. В большей степени подобные изменения выражены при густой жирной себорее и в меньшей – при жидкой ее разновидности. При сухой форме ведущими патоморфологическими изменениями являются фолликулярный гиперкератоз и недостаточное развитие сально-волосяного аппарата.

Клиническая картина. Выделяют себорею *жирную (густую и жидкую), сухую и смешанную*. Наиболее выражены проявления себореи на участках кожного покрова, где сальные железы располагаются в большом количестве: лицо, волосистая часть головы, грудь, спина. **Густая жирная себорея** характеризуется уплотнением и снижением эластичности кожи, буровато-серовой ее окраской, значительным расширением устьев сальных желез. Нередко выводной проток железы закупоривается отторгающимися эпителиальными клетками, пропитанными кожным салом. Так возникает комедон (черный угорь) – роговая пробка; если этот элемент сдавить, то выделяется густая сальная масса. При этой форме себореи довольно часто встречаются атеромы – кисты сальных желез. В случае воспаления атеромы происходят ее вскрытие, выделение гноя и формирование рубца. При густой форме жирной себореи волосы грубые, жесткие. Из осложнений, возникающих при этой форме заболевания, в первую очередь необходимо отметить вторичные пиодермии: фурункулы абсцессы, фолликулиты.

При **жидкой жирной себорее** кожа лоснится, напоминает апельсиновую корку (поры расширены, зияют), из расширенных протоков сальных желез в избытке выделяется кожное сало. Волосы на голове имеют вид смазанных маслом, склеиваются в пряди.

На волосах более или менее плотно сидят довольно обильные желтоватые чешуйки. Возможно развитие облысения. При этой форме болезни в результате изменения химического состава кожное сало теряет присущие ему стерилизующие свойства, что ведет к присоединению вторичной инфекции и развитию пиодермии: фолликулитов, фурункулов, сикоза, импетиго и др.

При **сухой себорее** салоотделение снижено, роговые чешуйки почти сплошь покрывают кожу головы и волосы. Развитие этого процесса связывают с активизацией возбудителя – *Pityrosporum ovale*. Шелушение развивается, как правило, в затылочно-теменной области либо по всей поверхности волосистой части головы. Чешуйки легко отделяются, загрязняют волосы, падают на одежду (перхоть). Волосы обычно сухие, тонкие, ломкие, с расщепленными концами. При этой форме заболевания на коже разгибательных поверхностей конечностей и боковых поверхностей туловища может быть выражен фолликулярный кератоз; кроме того, на коже могут располагаться пятна розового или красноватого цвета, покрытые мелкими чешуйками, – себореиды. Из субъективных ощущений больные отмечают чувство стягивания кожи, небольшой зуд, усиливающийся после умывания (особенно холодной водой). При смешанной себорее кожа в средней части лица (лоб, нос, подбородок) жирная, а на щеках – сухая; в лобной и теменной областях салоотделение резко усилено, а на остальной поверхности головы оно умеренно выражено или снижено. Возможно наличие смешанных форм жирной себореи: на лице выражены признаки жидкой, а на волосистой части головы – густой жирной себореи. Диагноз себореи ставится на основании клинической картины. В неясных случаях дифференциальный диагноз проводят с себорейной экземой, псориазом.

Лечение включает соблюдение диеты: ограничение углеводов, животных жиров, поваренной соли, экстрактивных веществ. Пища должна быть богата клетчаткой, витаминами, кисломолочными продуктами. Необходимо выявлять и по возможности устранять патогенетические факторы, способствующие длительному и упорному течению болезни (нарушения функций вегетативной нервной системы, пищеварительного тракта, печени, очаги хронической инфекции). Рекомендуются антиандрогенные препараты, способные ингибировать выделение кожного сала. Так, противозачаточный препарат «Диане», обладающий антиандрогенными свойствами, используется при лечении жирной себореи. Его назначают женщинам по 1 таблетке в день, начиная с 5-го дня менструации, в течение 21 дня. Затем после 7-дневного перерыва лечение возобновляют и проводят курсами в течение 3–5 мес. Мужчинам препарат назначают циклами по 10 дней с 20-дневными интервалами. Применяют также

витамины А, С, Е, группы В, микроэлементы (сера, железо, фосфор и др.). Местно при жирной себорее применяют спиртовые растворы, содержащие резорцин (2–5%), салициловую кислоту (2–3%), борную кислоту, серу («молоко» Видаля), при сухой себорее – серно 5–10%)-салициловую (1,5%) мазь, кремы, содержащие витамины А, Е и Р. Для борьбы с перхотью используют также кремы «Особый», «Паприн», лосьон «Нолан», шампунь «Себорин», «Хэд энд шоулдез», «Низорал», 2,5% сульсеновую пасту или мыло (при жирной и сухой себорее).

УГРИ ОБЫКНОВЕННЫЕ

Угри обыкновенные (*Acne vulgaris*; син. угри юношеские) – хроническое, часто рецидивирующее гнойное воспаление сальных желез.

Этиология и патогенез. Благоприятным фоновым состоянием для развития угревой сыпи обычно является себорея. Повышенное салоотделение, развивающееся в первую очередь вследствие увеличения концентрации андрогенов и/или снижения содержания в крови андрогенсвязывающего протеина, ведет к ороговению устьев и протоков сальных желез, гипертрофии сальных желез и возникновению комедонов – черных угрей. Застоявшееся кожное сало в заблокированных сальных железах разлагается, являясь хорошей питательной средой для разнообразной микрофлоры (преимущественно кокковой, коринебактерий, пропионбактерий), которая и формирует клиническую картину угревой сыпи. Развитию вульгарных угрей способствуют наследственная предрасположенность, нарушения функций желез внутренней секреции, патология пищеварительного тракта, гиповитаминозы, нарушения диеты (употребление избыточного количества жиров, углеводов, раздражающей пищи).

Клиническая картина. Для вульгарных угрей характерно наличие комедонов, папуло-пустулезных элементов, поверхностных и глубоких фолликулярных пустул, приуроченных к выводным протокам сальных желез, открывающихся в устье фолликулов. В типичных случаях вокруг комедона развивается воспалительная реакция, клинически проявляющаяся конической или полусферической фолликулярной папулой красного или багрово-синюшного цвета, в центре которой возникает небольшая пустула (**угри папулопустулезные**). Воспаление может локализоваться на различной глубине, и соответственно его расположению выделяют **угри индуративные** (обширные инфильтраты с бугристой поверхностью) и **угри флегмонозные** (глубокие, медленно развивающиеся фолликулярные или перифолликулярные холодные дермо-гиподермальные абсцессы). В тяжелых случаях угри могут сливаться (**угри сливные**). Сальные железы продолжают выделять кожное сало, которое, не имея выхода, переполняет и растягивает сальную железу и ее проток. Так образуются *атеромы – ретенционные кисты*. Они могут воспаляться и нагнаиваться, образуя глубокие узлы багрово-синюшного цвета. Клиническую картину угревой сыпи часто дополняют *белые угри – милиум*. Они представляют собой плотные узелки молочно-белого цвета, как бы вкрапленные в кожу в виде саговых зерен – ретенционные кисты поверхностно расположенных сальных желез. При эволюции угревой сыпи, как правило, происходит вскрытие элементов с отторжением гнойного содержимого и последующим образованием рубцов различных величин и формы. **Некротические акне** – особая разновидность угревой сыпи, при которой в глубине фолликула развивается некроз. Предполагают, что их развитие обусловлено стрептококком, к которому повышена чувствительность организма. На вершине угревого элемента появляется пустула с геморрагическим содержимым, затем образуются струп и рубец. Такие высыпания чаще располагаются на коже лба и висков. Болеют чаще мужчины в возрасте 30–50 лет.

Особую форму угрей представляет *акне-келоид (сосочковый дерматит головы, склерозирующий фолликулит затылка)*, который встречается у мужчин в возрасте 20–40 лет в области затылка и на задней поверхности шеи. При этом группы мелких фолликулярных папул располагаются в виде тяжа, кожа вокруг них резко уплотнена. Создается видимость наличия сосочковых опухолей (за счет значительного усиления кожных борозд). Волосы на этих участках растут пучками. Эти элементы не изъязвляются, а при их разрешении остаются

келоидные рубцы. Наиболее тяжелой разновидностью являются **угри конглобатные (шаровидные)**, которые располагаются в глубоких слоях собственно кожи и подкожной жировой клетчатке. Они крупных размеров, с массивной инфильтрацией, неровной поверхностью, при вскрытии пустул формируются фистулы, которые затем заживают своеобразными мостикообразными рубцами. Такие высыпания обычно располагаются группами по несколько элементов на различных себорейных участках, преимущественно на шее и спине.

Диагноз ставится на основании клинической картины. Для подтверждения диагноза можно использовать результаты патогистологического исследования. Дифференциальный диагноз проводят с пустулезной стадией розацеа, пустулезным угревидным сифилидом.

Лечение включает антибактериальные средства, препараты, снижающие секрецию сальных желез и нормализующие процессы кератинизации фолликула. Назначают антибиотики, ароматические ретиноиды, антиандрогенные препараты. Из антибиотиков наиболее эффективны препараты тетрациклинового ряда, эритромицин. Их назначают по 1 000 000 ЕД/сут месячными циклами с перерывами 1–2 мес или постепенно снижая дозу до 500–250 ЕД/сут в течение нескольких недель. Для профилактики кандидоза антибиотикотерапию сочетают с приемом нистатина по 500 000 ЕД 3 раза в день. При тяжелых формах вульгарных угрей, включая конглобатные, назначают роаккутан – ароматический ретиноид со специфическим антисеборейным (противовоспалительным и инволютивным воздействием на сальные железы) действием в средней суточной дозе 0,5 мг/кг в день. Курс лечения 2–3 мес, а последующей поддерживающей терапии в течение 2–3 мес. Из антиандрогенных препаратов применяют оральный контрацептив «Диане». При длительном течении угревой сыпи и тяжелых ее клинических проявлениях назначают также иммунокорректирующие (декарис – по 150 мг 2 раза в неделю в течение 3 мес) и антимикробные средства (метронидазол – первые 3 нед по 1 таблетке 4 раза в день, затем 2 нед по 1 таблетке 3 раза в день и 2 нед по 1 таблетке 2 раза в день). После интервала в 7 дней лечение продолжают еще 4 нед: первые две – по 1 таблетке 3 раза в день, последние – по 1 таблетке 2 раза в день. К числу препаратов, обладающих антиандрогенными свойствами, относятся также ципротеронацетат и спиронолактон (верошпирон). Их назначают в дозе 100 мг/сут, постепенно снижая ее до 50–10 мг в день; курс лечения 2–3 мес. Женщинам лечение проводят с 5-го по 14-й день менструального цикла. Используются также витаминотерапия (А, С, Е, группы В), микроэлементы (сера, фосфор, железо), физиотерапевтические методы: УФ-облучение (общее и местное), электрокоагуляция пустул, электрофорез различных лекарственных веществ (антифагин, сульфат цинка, ихтиол и др.), криотерапия (очаговый криомассаж жидким азотом или криодеструкция отдельных элементов). Местно – протирание кожи обезжиривающими и дезинфицирующими растворами с антибиотиками (1–4% лосьоны с тетрациклином, эритромицином, клиндамицином, лосьон «Зинерит», содержащий эритромицин и цинк, гель Далацин-Т, содержащий клиндамицина фосфат), серой, резорцином (2%), салициловой кислотой (2–5%), молоком Видаля, ретиноевой кислотой (0,01–0,05% гель или крем).

Профилактика заключается в своевременном лечении жирной себореи, гигиеническом содержании кожи. Прогноз благоприятный.

УГРИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Угри новорожденных (син. угри эстрогенные) появляются в первые 3–5 мес жизни ребенка, являясь реакцией мелких поверхностно расположенных сальных желез новорожденных на половые гормоны матери.

Высыпания обычно немногочисленные, представлены открытыми и закрытыми (милиум) комедонами, мелкими папулами и пустулами с небольшим воспалительным венчиком вокруг. Элементы располагаются изолированно, локализуются на коже щек, лба, носа, нососочечных и носогубных складок, на затылке, иногда на коже полового члена. Дифференцируют от масляных фолликулитов.

Лечения обычно не требуется. Высыпания через несколько дней, иногда 2–3 нед,

самостоятельно разрешаются.

УГРИ МАСЛЯНЫЕ

Угри масляные (син. фолликулиты масляные) – поражение фолликулярного аппарата, возникающее при длительном контакте (чаще профессионального характера) со смазочными маслами или промасленной спецодеждой.

Возникают преимущественно у мужчин (чаще у brunetов с густым волосным покровом). В патогенезе большое значение имеют механический (закупорка маслами выводных протоков сальных желез) и химический (раздражающее воздействие масел в сочетании с изменением свойств кожного сала) факторы. Высыпания располагаются в основном на разгибательных поверхностях предплечий, животе, бедрах, голени.

Клиническая картина характеризуется многочисленными фолликулярными комедонами и воспалительными акне, развивающимися в случае присоединения вторичной стафилококковой инфекции. Дерматоз отличается вялым течением и отсутствием субъективных ощущений (при отсутствии вторичной инфекции). Прекращение контакта с профессиональными вредностями и соблюдение гигиенических мероприятий ведут к довольно быстрому регрессу высыпаний.

УГРИ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ

Лекарственные угри развиваются чаще при длительном приеме препаратов брома (бромодерма), йода (йододерма).

Развитие йододермы и бромодермы связывают с раздражающим действием солей йода и брома, выводимых с кожным салом и активизацией пиококковой флоры. Характерная локализация угревой сыпи – на лице, конечностях. При бромодерме и йододерме сформировавшиеся угри имеют застойно-красный цвет, нет признаков себореи. Течение процесса длительное, несмотря на прекращение приема брома или йода, особенно при нарушении функции почек. Диагноз подтверждается обнаружением йода или брома в моче.

Лечение заключается в отмене препаратов, вызвавших угревую сыпь, обильном питье, детоксикационной терапии (гемодез, реополиглюкин внутривенно), местно антибактериальные средства.

РОЗОВЫЕ УГРИ

Розовые угри (точнее папулопустулезная стадия розацеа) – хроническое рецидивирующее заболевание кожи лица.

Болеют чаще женщины после менопаузы.

Этиология и патогенез. Этиология неизвестна. Заболеванию способствуют ряд факторов эндогенного характера: нарушения функции желудочно-кишечного тракта (особенно часто гастриты), эндокринные нарушения в виде дисфункции яичников, климактерического синдрома, а также вегетососудистая дистония. Провоцирующую роль в развитии заболевания могут играть инсоляция, злоупотребление экстрактивными веществами, алкоголем, работа в горячем цеху, длительное использование кортикостероидных мазей. Процесс усугубляется активным размножением клеща *demodex folliculorum* с развитием демодикоза.

Клиническая картина. В начальной (эритематозной) стадии розацеа возникают на коже носа, щек, лба множественные мелкие телеангиэктазии на фоне разлитой застойной розовой или малинового цвета эритемы. Затем на этом фоне появляются мелкие плоские узелки диаметром 2–4 мм и фолликулярные пустулы – розовые угри (папуло-пустулезная стадия розацеа), формирующиеся за счет лимфогистиоцитарных инфильтратов вокруг гиперплазированных сальных желез, наблюдаются также очаговая дезорганизация

соединительной ткани, сгущение эластических волокон, которые особенно выражены в заключительной инфильтративной (продуктивной) стадии процесса, когда кожа (особенно носа) застойно-красного цвета, интенсивно инфильтрирована с бугристой поверхностью его отдельных участков с формированием ринофимы (шишковидного носа).

Диагноз ставится на основании клинической картины, в сомнительных случаях используют гистологические данные. Дифференциальный диагноз проводят с вульгарными угрями, красной волчанкой.

Лечение направлено на коррекцию патологии, на фоне которой развивается дерматоз, исключение воздействий, вызывающих прилив крови к лицу (нахождения в горячих помещениях, длительных инсоляций, приема горячей, раздражающей пищи). Необходимо соблюдение диеты (исключить алкоголь, кофе, пряности, острые блюда). Внутрь назначают антибиотики тетрациклинового ряда, эритромицин, миноциклин (при выраженном пустулезном компоненте эффективны препараты метронидазол, трихопол, тиберал, назначаемые курсами, препараты хингаминового ряда (делагил и др.), синтетические ретиноиды (роаккутан, изотретиноин) из расчета 0,5–0,75 мг/кг массы тела). В комплексную терапию включают также ангиопротекторы (теоникол, трентал), беллоид, витамины группы В, А, С, Е, рутин. Наружно в эритематозной стадии назначают примочки из настоев лекарственных трав (ромашки, тысячелистника, чистотела и др.); в папуло-пустулезную стадию – 2–5% пасты с нафталаном, ихтиолом, дегтем, молоко Видаля, трихополовую мазь, ретиноиды (айрол-рош, ретин-А и др.), криомассаж, электрокоагуляция. При обнаружении клещевой железницы необходимо лечение демодекоза (см).

АЛОПЕЦИЯ

Алоpecia (син.: calvities, облысение, плешивость) – полное или частичное выпадение или поредение волос, чаще на голове, реже также на других частях тела.

Этиология и патогенез. В развитии облысения определенную роль играют функциональные нарушения нервной системы, эндокринные заболевания, очаги хронической инфекции, изменения иммунного статуса, генетические факторы, нарушения периферической сосудистой системы и церебральных сосудов, дисбаланс микроэлементов, изменения реологических свойств крови и др. Перечисленные факторы влияют на процессы в корне волоса, на смену волосяного цикла развития. В норме ежедневно человек теряет до 100 волос; потеря большего количества волос не обеспечивается своевременной компенсацией и ведет к развитию облысения.

Клиническая картина. Алоpecia может быть тотальной (полное отсутствие волос), диффузной (резкое поредение волос) и очаговой (отсутствие волос на ограниченных участках).

По клиническим особенностям и происхождению выделяют врожденную, симптоматическую, себорейную, преждевременную и гнездную алопции.

Алоpecia врожденная обусловлена эктомезодермальной дисплазией, может проявляться как самостоятельное заболевание или являться составной частью комплексной патологии, включающей также дефекты развития ногтей, зубов, костей, эндокринной системы и др. В основе врожденного облысения лежит частичное или полное отсутствие волосяных фолликулов (гипотрихоз). В развитии заболевания существенную роль играют генетически обусловленные нарушения синтеза аминокислот, что приводит к нарушению кератинизации волос. Кожа в участках поредения волос не изменена, а сами волосы тонкие, редкие, короткие, некоторые из них обламываются; щетинистые волосы бровей заменяются пушковыми, ресницы, как правило, отсутствуют или резко разрежены.

Алоpecia симптоматическая является осложнением тяжелых общих заболеваний: острых и хронических инфекций, например сифилиса и болезней соединительной ткани, эндокринопатии, или результатом отравлений, длительной цитостатической терапии, лучевого

воздействия. Это следствие токсических или аутоиммунных влияний на волосяные сосочки; болезнь носит очаговый, диффузный или тотальный характер. Алопеции токсические развиваются под воздействием ряда химических веществ, в том числе в процессе производственной деятельности, или при приеме некоторых лекарственных препаратов (цитостатиков и др.). Патологический процесс при этом, как правило, имеет диффузный характер. После прекращения воздействия химического вещества рост волос восстанавливается. Выделяют несколько групп заболеваний, которые могут привести к рубцовой алопеции: грибковые (инфильтративно-нагноительная трихофития, фавус), бактериальные (туберкулез, сифилис, карбункул, фурункул и др.), вирусные (опоясывающий лишай, ветряная оспа); болезни соединительной ткани (красная волчанка, склеродермия).

Алопеция себорейная – развивается примерно у 25% людей как осложнение себореи, начинаясь, как правило, в период полового созревания и достигая максимальной степени выраженности к 23–25 годам. Волосы при этом становятся жирными, склеиваются в пряди. На волосах и коже располагаются более или менее плотно сидящие жирные, желтоватого цвета чешуйки. Волосы вначале выпадают умеренно, срок жизни новых волос укорачивается, они истончаются, редуют и постепенно замещаются пушковыми. В последующем процесс быстро нарастает, иногда наблюдается катастрофическое выпадение волос и становится заметной лысина, которая начинается с краев лба и идет назад к затылку или же с темени по направлению ко лбу и затылку. Лысина всегда окаймлена на затылке и на боковых поверхностях головы узкой лентой крепко сидящих нормальных волос. Гистологически выявляют небольшой гиперкератоз, расширение мелких сосудов дермы с лимфоцитарной инфильтрацией вокруг них, расширение устьев волосяных фолликулов со скоплением роговых масс, истончение их стенок, дистрофические изменения корневых влагалищ, сосочка и луковицы волоса, в связи с чем замена выпавших волос новыми практически невозможна. Вследствие этого происходит неполное восстановление волосяного покрова, нарушается процесс физиологической смены волос.

Алопеция преждевременная (андрогенная) наблюдается преимущественно у мужчин, начинает проявляться в период полового созревания и формируется к 25–30 годам. Развитие этого вида облысения связано с особым действием андрогенных гормонов, что, вероятно, обусловлено наследственными факторами. Основным клиническим признаком преждевременного облысения является замещение в височно-лобно-теменной области длинных волос постепенно истончающимися пушковыми, которые со временем укорачиваются и теряют пигмент. Последовательность изменений обычно такова: за появлением залысины в обеих височных областях следует вовлечение в патологический процесс теменной области. Со временем, постепенно расширяясь, лобная залысина сливается с другими облысевшими участками головы. По всей лобно-теменной области имеются лишь вторичные пушковые волосы, которые также легко могут выпасть. Гистологически на ранних стадиях заболевания выделяют очаговую периваскулярную базофильную дегенерацию в нижней трети соединительнотканного влагалища волоса. Пораженные фолликулы прогрессивно уменьшаются в течение нескольких циклов смены волос. Ниже сморщившегося фолликула вначале можно видеть базофильные склерозированные остатки соединительнотканного влагалища, которые со временем исчезают. Уменьшение величины пораженных фолликулов, являющееся важным признаком преждевременного облысения, обязательно приводит к уменьшению диаметра вырастающих из них волос.

Алопеция гнездная (облысение круговидное) – приобретенное выпадение волос в виде округлых очагов различной величины. В патогенезе заболевания значительную роль играют нервно-трофические расстройства, возможно, с аутоиммунным компонентом, эндокринные заболевания, травмы головы. Процесс чаще локализуется на волосистой части головы, но может поражать и область бороды, усов, брови, ресницы и другие участки кожного покрова. Очаги облысения первоначально имеют небольшие размеры (до 1 см в диаметре). Кожа в пределах очага обычно нормальная, иногда может наблюдаться легкая гиперемия, которая

постепенно регрессирует. На коже очагов можно разглядеть устья волосяных фолликулов. По мере развития процесса очаги облысения растут по периферии, появляются новые, сливаются между собой с образованием крупных участков облысения с фесточатыми очертаниями. В окружности облысевших очагов имеется «зона расшатанных волос». Волосы здесь легко и безболезненно выдергиваются, у корня они лишены пигмента и мозгового вещества, оканчиваются булавовидным утолщением в виде белой точки. Они получили название «волосы в виде восклицательного знака». Отсутствие «зоны расшатанных волос» с волосами «в виде восклицательного знака» свидетельствует об окончании прогрессирования процесса и переходе его в стационарную стадию. Через несколько недель или месяцев в первоначальном очаге может возобновиться рост волос, в то же время не исключено появление новых очагов поражения. Вновь отрастающие волосы сначала тонкие и бесцветные, но постепенно они восстанавливают свою структуру и окраску.

Выделяют несколько форм гнездной алопеции: 1) тотальная – чаще начинается в детском возрасте как очаговая алопеция, однако отмечается быстрое появление новых, сливающихся друг с другом очагов, что приводит к полному выпадению волос на голове, включая брови и ресницы; 2) субтотальная форма облысения занимает около 50% всей поверхности головы, характеризуется медленным прогрессированием, появлением новых очагов с сохранением пушковых и коротких волос в краевой зоне и отдельных участков, где имеются тонкие, извитые, бесцветные единичные волосы или их группы, которые легко выпадают при потягивании за них. Нередко происходят разрежение наружной части бровей и частичное выпадение ресниц; 3) универсальная, отличающаяся выпадением волос на всем кожном покрове. Тотальная алопеция. Она нередко сочетается с дистрофическими изменениями ногтей и сопровождается выраженным невротическим синдромом с вегетодистонией; 4) краевая форма (офиаз) – распространение облысения по краю волосистой части головы, чаще в области затылка и висков, при этом нередко наблюдается временное сохранение пушковых волос в краевой зоне с их полным выпадением в дальнейшем.

Гистологически при гнездной алопеции выделяют маленькие волосяные сосочки, луковицы располагаются на небольшой глубине (около 2 мм от поверхности кожи при норме 3,5 мм). Стержень волоса тонкий, полностью не кератинизирован, меланин и меланоциты из луковицы волоса исчезают и перемещаются в дермальный сосочек. Вокруг измененных волос располагается соединительная ткань, сосуды облитерируются. На ранних стадиях процесса луковица инфильтрируется лимфоцитами. В старых очагах число редуцированных волосяных фолликулов увеличено, но большинство из них сохраняет способность к образованию волос. Диагноз основывается на клинических данных. Дифференциальный диагноз проводят с симптоматической алопецией при микозах (микроспория, трихофития), сифилисе и др.

Лечение: назначают психотропные и ноотропные средства (сибазон, азафен, ноотропил), витамины (А, Е, поливитамины, в том числе содержащие микроэлементы), фитин, биотин, иммунокорректирующие препараты (декарис, метилурацил, т-активин). При гнездной алопеции, кроме перечисленных препаратов, назначают ангиопротекторы (доксум) и препараты, улучшающие микроциркуляцию (трентал). В тяжелых случаях может быть использована кортикостероидная терапия (внутри или в виде обкалывания очагов), однако она не гарантирует от рецидива заболевания, который усугубляется развивающейся стероидной атрофией кожи. При лечении себорейной и преждевременной алопеции назначают антиандрогенные препараты («Диане» и др.). При всех видах облысения используют токи Дарсонваля, орошения хлорэтилом, криомассаж, УФ-лучи. В тяжелых случаях УФ-лучи целесообразно сочетать с приемом фотосенсибилизаторов (аммифурин, бероксан) или проводить фотохимиотерапию. Показана также рефлексотерапия, в том числе лазерорефлексотерапия. Наружно назначают раздражающие спиртовые втирания (настойка красного перца, экстракт нафталанской нефти), кортикостероидные кремы (недлительно во избежание развития атрофии кожи), препарат «Ригейн», в состав которого входит миноксидил (при себорейной и преждевременной алопеции), а также пилластин (холерная вакцина) и силокаст. Втирания пилластина в очаги поражения проводят курсами по 6 дней (1 раз в сутки) с интервалом 1,5 мес (наиболее эффективен при гнездном облысении). В состав силокаста входят мивал (кремнийорганическое

соединение), касторовое масло и димексид. Им смазывают пораженные участки 1–2 раза в день в течение нескольких месяцев (при всех видах облысения, кроме врожденного). Существенное значение имеет правильное мытье головы (лучше использовать кипяченую воду, нейтральные пережиренные мыла, а для ополаскивания – настои и отвары трав: крапивы, корня лопуха, ромашки, череды, чистотела, зверобоя и др.). При себорейной алопеции рекомендуется мыть голову 1 раз в 5–7 дней; при других формах заболевания режим мытья может быть произвольным. При себорейной и преждевременной алопеции целесообразно исключить из рациона раздражающие продукты (алкоголь, кофе, копчености, соленья, приправы, маринады, экстрактивные вещества), ограничить прием жиров и углеводов (исключить сладости, мучные и макаронные изделия).

При всех видах облысения в рацион питания желательно включать свежие овощи (особенно морковь и капусту), фрукты (яблоки, абрикосы, курага), а также продукты, содержащие желатин (холодец, заливные, желе), морскую капусту, необходимо устранение нарушений функций нервной и эндокринной систем, пищеварительного тракта, печени, почек, очагов хронической инфекции, глистной инвазии, способствующих развитию алопеции.

ОНИХИИ

Онихии – поражения ногтей и ногтевых валиков (паронихии) различного генеза, могут быть врожденными и приобретенными.

Чаще встречаются ониходистрофии (истончение, ломкость ногтей, изменение цвета и поверхности ногтевой пластины). При этом ногтевая пластина может лизироваться в дистальном отделе (онихолизис) или, наоборот, удлиняться, утолщаться за счет подногтевого кератоза и напоминать коготь птицы, с трудом поддаваясь обрезанию (онихогрифоз).

Изменения ногтей такого рода могут быть при псориазе, красном плоском лишае, ихтиозе, кератодермии, буллезном эпидермолизе и др. При невритах, лепре, склеродермии, алиментарных интоксикациях, гиповитаминозах дистрофические изменения ногтей во многом связаны с нарушением их трофики.

Часто ногтевые пластины поражаются патогенными грибами (трихофитоны, кандиды и др.), что приводит к их утолщению, потере прозрачности ногтя, появлению желтого цвета ногтевой пластины (онихомикоз).

ГИПЕРГИДРОЗ

Гипергидроз – повышенное потоотделение в результате гиперсекреции потовых желез. Различают *общий и локализованный гипергидроз*.

Общий гипергидроз наблюдается при воздействии высокой температуры окружающей среды, физических и эмоциональных напряжениях (*физиологический гипергидроз*), а также при ряде болезней (туберкулез, ревматизм, сахарный диабет, тиреотоксикоз), поражениях нервной системы. Наиболее частые формы локализованного гипергидроза – *ладонно-подошвенный гипергидроз и гипергидроз крупных складок*. Нередко эти формы – проявление вегетососудистой дистонии, плоскостопия, а также результат несоблюдения личной гигиены, использования тесной, резиновой обуви, одежды из синтетических тканей и др. Гипергидроз создает условия для развития грибковой и пиогенной флоры в результате мацерации кожи, изменения ее pH. Гипергидроз может сопровождаться неприятным зловонным запахом (*бромидроз*), обладать окрашивающими свойствами (*хромидроз*), доставляя больному неприятные эмоциональные ощущения.

Лечение: выявление и устранение факторов, способствующих развитию гипергидроза. Назначают седативные средства (валериана, пустырник, препараты брома), беллоид, препараты кальция, настой шалфея (150–200 мл) внутрь. Наружно используют общие теплые ванны с травами (шалфей, череда, ромашка); для ладоней и подошв – поочередно горячие и холодные ванночки с отварами буквицы лекарственной, листьев грецкого ореха, шалфея, дубовой коры. В

носки и между пальцами полезно засыпать пудру: тальк 50 г, окиси цинка 25 г, жженных квасцов 2 г, лимонной эссенции 25 г; кожу рук и стоп протирают 1–10% спиртовым раствором формалина (чередуют со смягчающими кремами для рук и ног), используют для ног присыпки с уротропином (уротропин, окись цинка, тальк – по 10 г), спиртовые растворы (формалина 30 г, алюминиевых квасцов 0,5 г, спирта этилового 96% 90 мл, уротропина 1 г) и др. Необходимо тщательное соблюдение правил личной гигиены, питьевого режима.

Глава XXII

ДИСХРОМИИ КОЖИ

Дисхромии кожи – нарушения пигментации кожи. Чаще всего они связаны с нарушениями отложений пигмента меланина. *Гиперпигментация* наблюдается при веснушках, пигментных невусах, на месте высыпаний красного плоского лишая и других дерматозов. *Депигментация* наблюдается при альбинизме, витилиго.

ВИТИЛИГО

Витилиго (син. песь, лейкопатия, пегая кожа) – дерматоз, обусловленный нарушением процесса пигментации кожи с образованием депигментированных пятен.

Этиология и патогенез неясны. Предполагается роль нейроэндокринных нарушений: дисфункции щитовидной железы, надпочечников, гипофиза, половых желез; психическая травма; нарушения вегетативной нервной системы (преобладание симпатикотонии); аутоиммунные процессы. Нередко отмечаются семейные случаи витилиго. Депигментацию кожи связывают с блокированием фермента тирозиназы. Выделяют также профессиональное витилиго от воздействия алкилфенолов (третбутилфенол, бутилпироксатехин), полиакрилатов.

Клиническая картина. Витилиго может проявиться в любом возрасте, но обычно у молодых людей до 20 лет. Женщины болеют несколько чаще. Заболевание характеризуется образованием депигментированных пятен различных размеров, очертаний, склонных к периферическому росту, окруженных зоной умеренной гиперпигментации, незаметно переходящей в нормально окрашенную кожу. Очень редко наблюдаются витилигинозные пятна, окаймленные нитевидным, слегка возвышающимся воспалительным венчиком. Обычно пятна витилиго постепенно разрастаются, сливаются друг с другом, образуя обширные очаги, локализующиеся на любых участках кожного покрова (чаще симметрично на тыле кистей, в области запястий, предплечий, лица, шеи, половых органов). Возможны универсальное поражение почти всей кожи, одностороннее поражение

Гистологически в длительно существующих очагах депигментации меланоциты отсутствуют. В свежих (гипопигментированных) участках выявляются небольшое количество допозитивных меланоцитов с признаками дегенерации и незначительное количество гранул меланина в базальном слое эпидермиса. Отмечаются некоторое расширение сосудов дермы с умеренным скоплением вокруг них фибробластов, гистиоцитов, базофилов, умеренная атрофия волосяных фолликулов, сальных и потовых желез.

Волосы в очагах поражения часто теряют окраску, ослабевают пото- и салоотделение, сосудодвигательный и мышечно-волоковый рефлекс. К разновидностям витилиго относят невус Сеттона – пигментный невус, окруженный участком депигментированной кожи различных размеров и очертаний без характерной для витилиго гиперпигментации по периферии. При витилиго нередко развиваются солнечные дерматиты.

Диагноз в большинстве случаев не вызывает затруднений, дифференциальный диагноз проводят с отрубевидным лишаем, псевдолейкодермой, истинной лейкодермой.

Лечение обычно малоэффективно. Применяют фотосенсибилизирующие препараты (бероксан, аммифурин, псорален, псорберан и др.) внутрь и местно с последующим УФО; ПУВА-терапию; общую и местную кортикостероидную терапию (обкалывание очагов,

аппликации крема с димексидом и гормонами); внутрь назначают витамины (А, группы В. РР), 0,5–1% раствор сульфата меди по 10–15 капель 3 раза в день после еды в течение месяца, а также электрофорез 0,5% раствора сульфата меди; замораживание хлорэтилом с последующим УФ-облучением; лазеротерапию. Используют наружные декоративные косметические красители (дигидрооксиацетон, «Дебросан» и др.).

Глава XXIII

ОПУХОЛИ КОЖИ

Высокая и почти повсеместно нарастающая частота злокачественных новообразований и предраковых поражений кожи является результатом все более интенсивного воздействия на кожу человека распространенных канцерогенов (ультрафиолетовой, ионизирующей радиации, химических веществ, онкогенных вирусов) в условиях генетической предрасположенности и нарушения функционирования иммунной или эндокринной системы.

Канцерогенез (злокачественная трансформация) – последовательный многоступенчатый специфический биологический процесс, обусловленный генетическими (онкогены, антионкогены) и эпигенетическими факторами, приводящими к нарушению равновесия между процессами клеточного деления, дифференцировки и запрограммированной смерти клетки (апоптоза). Вне зависимости от производящих факторов процесс канцерогенеза проходит стадии инициации, промоции и прогрессии.

На стадии инициации иницирующий агент вызывает первую мутацию в клетке-мишени. Инициированные таким образом клетки передают необратимые изменения ДНК потомству и приобретают способность к пролиферации, которая может происходить спонтанно или под влиянием факторов промоции. При этом темп размножения инициированных клеток становится выше темпа гибели. Стадия промоции, в отличие от короткой стадии инициации (которая осуществляется при однократном воздействии иницирующего агента), длительна. Ее латентный период – время от начала промоции, обусловленной, например, воздействием ионизирующей радиации в условиях производства, до развития кожного рака достигает 25–30 лет. Кроме того, она до определенного времени (пока не сочетается с изменением генома) обратима – устранение и это время активности промотора обеспечивает спонтанную инволюцию предраковых поражений кожи. Новообразование считается доброкачественным до тех пор, пока злокачественно трансформированные клетки находятся в ее пределах. Опухолевые клетки приобретают злокачественность на стадии прогрессии, при этом они легко отделяются друг от друга и от мест прикрепления к тканевому субстрату, мигрируют, инвазируют нормальные ткани. Таким образом, опухоль приобретает свойство автономного и бесконтрольного роста. Это происходит вследствие нарушения взаимодействия с организмом. Как известно, опухолевые клетки всегда испытывают на себе влияние окружающих нормальных клеток, элементов экстрацеллюлярного матрикса, иммунной системы, различных цитокинов: наряду с этим и сами клетки опухоли постоянно продуцируют различные метаболиты, токсичные вещества, онкобелки, факторы роста, гормоны, воздействующие на организм-опухоленоситель. В ходе опухолевой прогрессии характер нарушений межклеточных взаимоотношений в опухоли постоянно меняется, автономность достигает своего максимума на этапе метастазирования (поступления злокачественных клеток в циркулирующую систему, сохраняя жизнеспособность и способность к инфильтрирующему росту в отдаленных органах).

Решающее значение в развитии опухоли принадлежит защитным силам организма и их способности блокировать опухоли. Известно, что все канцерогены подавляют иммунные реакции организма. В частности, иммуносупрессия, вызванная вирусом, ограничивает адекватный иммунный ответ на появляющиеся опухолевые клетки, если же сам онкогенный вирус не в состоянии «снять» в должной мере иммунный ответ, то ему в этом способствуют другие канцерогены (в том числе другой вирус), физиологические процессы старения, нарушения обмена веществ.

Хотя доброкачественные опухоли отличаются от злокачественных отсутствием

способности к инвазии, провести четкую границу между этими двумя понятиями не всегда бывает возможно из-за существования непрерывной последовательности переходов от «нормального» усиления пролиферации до резко выраженных злокачественных типов новообразований. Вследствие этого на практике пользуются следующей градацией указанных процессов: *гиперплазия, метаплазия, атипическая метаплазия, дисплазия (I, II, III стадий), рак in situ инвазивный рак и анапластический рак*.

С каждой последующей градацией вероятность реверсии (возврата) клеток и ткани к нормальному фенотипу уменьшается. Причем если дисплазия потенциально обратима, рак in situ может возвращаться к нормальной регуляции пролиферации, то вероятность реверсии анапластического рака ничтожна.

В зависимости от происхождения выделяют опухоли кожи эпителиальные, составляющие наиболее обширную группу: *пигментные (меланоцитарные); мезенхимальные* и др.

КЕРАТОЗ СЕБОРЕЙНЫЙ

Кератоз себорейный – доброкачественная эпителиальная опухоль из базалоидных клеток, реже – клеток шиповатого слоя эпидермиса.

Обычно развивается после 50 лет. Проявляется множественными четко очерченными, незначительно возвышающимися папулами диаметром от нескольких миллиметров до 4–6 см, от желтого до коричневого или черного цвета. Поверхность очагов гладкая, обычно покрытая легко снимающимися жирными корками, испещренными трещинами. Очаги располагаются главным образом на закрытых участках кожи (туловище, конечности и т. д.). Течение длительное, без озлокачествления. Дифференциальный диагноз проводится с вульгарной бородавкой, базалиомой, меланомой.

Лечение: удаление хирургическое, лучами неодимового лазера, мелкие очаги удаляют путем электрокоагуляции или криодеструкции; применяют также аппликации 30% проспириновой, 5% фторурациловой мазей; иногда внутрь назначают ароматические ретиноиды.

КОЖНЫЙ РОГ

Кожный рог – доброкачественное эпителиальное новообразование из клеток шиповатого слоя эпидермиса.

Развивается в любом возрасте на открытых участках неизменной кожи или на фоне других дерматозов. Клинически характеризуется конусообразной роговой массой, длина которой превышает диаметр основания опухоли. Течение длительное с очень редкой трансформацией в плоскоклеточный рак. Дифференциальный диагноз проводят с кератоакантомой, плоскоклеточным раком кожи. Лечение: удаление хирургическое, лучами неодимового лазера, путем криодеструкции.

КЕРАТОАКАНТОМА

Кератоакантома – доброкачественная эпителиальная опухоль кожи.

Типичная кератоакантома – солитарный куполообразный узел диаметром до 2 см с центральной «псевдоязвой», заполненной роговыми массами и периферической валикообразной зоной, покрытой растянутой кожей с телеангиэктазиями. Консистенция

опухоли плотноэластическая. Течение цикличное со сменой фаз роста, стабилизации и спонтанной инволюции, которая происходит в сроки до 3 мес после начала заболевания.

Среди атипичных кератоакантом различают гигантские (диаметром более 2 см), стойкие (персистирующие свыше 3 мес) и др. Атипичные кератоакантомы отличаются затяжным течением, редким «самоизлечением» (20%), возможностью трансформации в плоскоклеточный рак. Прогнозировать атипичное течение кератоакантомы возможно на основании обнаружения у больного антигена НБА-А2. Дифференциальный диагноз проводится с плоскоклеточным раком кожи, базалиомой, метастазами рака внутренних органов в кожу.

Лечение: при типичных кератоакантомах – выжидательная тактика в течение 3 мес в расчете на спонтанную инволюцию; при атипичных – иммунотропные препараты (ароматические ретиноиды, обкалывания нитроном А); атипичные солитарные кератоакантомы в стадии стабилизации и регресса могут удаляться (хирургически, электрокоагуляцией, криодеструкцией, углекислым лазером и т. д.).

ПРЕДРАК КОЖИ

Предраковым считается новообразование, которое становится инвазивной опухолью со статистически предсказуемой частотой.

Выделяют понятие «предраковое состояние», которое, несмотря на склонность к предраку, пока не имеет признаков последнего или может возникать вслед за повреждением зоны дермо-эпидермального соединения; развитием хронической гранулемы и повреждений, оставляющих рубцы; после некоторых хронических дерматозов, при которых нормальные сосочковые структуры замещаются рубцово-измененным сосочковым слоем с уплощением дермо-эпидермальных связей (дискоидная красная волчанка, красный плоский лишай слизистых оболочек, дистрофический буллезный эпидермолиз и т. д.). Предраковое поражение характеризуется различными признаками происшедшей злокачественной трансформации, оно возникает в результате канцерогенного действия ультрафиолетового излучения спектра В, химических канцерогенов (из ископаемых источников топлива и их перегонки – минеральных масел, производных дегтя и др.), ионизирующей радиации, опухолеродных вирусов. В частности, этиопатогенетическая роль при остроконечных кондиломах отводится вирусу папилломы человека 6 типа (ВПЧ-6). Развитию инвазивного рака предшествует период различной продолжительности – от нескольких недель до нескольких десятилетий, что зависит от совокупности факторов: характера и интенсивности воздействия канцерогенных веществ, генетических, иммунных особенностей организма и т.д. В течение этого периода Предраковое поражение может разрешиться спонтанно.

Группа предраковых опухолей кожи неоднородна как по клинико-морфологической картине, так и по способности к перерождению в злокачественные новообразования.

Кератоз солнечный – предраковое заболевание, развивающееся на открытых участках кожных покровов (лицо, волосистая часть головы, ушные раковины, красная кайма губ, тыл кистей) у лиц со светлой кожей, чаще у мужчин. Возраст значения не имеет. Проявляется множественными четко отграниченными очагами гиперкератоза (в виде плотных, сухих, удлиненной или неправильной формы бляшек, покрытых сероватыми, плотными, с трудом отделяющимися чешуйками) на фоне гиперемированной и атрофичной кожи. После удаления чешуек на их месте остаются мокнущие поверхности пятнистых или папулезных очагов поражения. Возможно спонтанное излечение. Злокачественная трансформация происходит медленно, обычно незаметно для больного. Плоскоклеточный рак, развившийся на фоне солнечного кератоза, протекает благоприятно, метастазы наблюдаются редко – в 0,5% случаев, однако при развитии плоскоклеточного рака из очагов солнечного хейлита – в 11% случаев. Дифференциальный диагноз проводят с себорейным кератозом, кожным рогом, вульгарными бородавками и др.

Лечение: электрокоагуляция, криодеструкция, удаление очагов неодимовым лазером',

хирургическое удаление, аппликации 30% проспириновой или 5% фторурациловой мазью ежедневно в течение 3–4 нед.

Боуэна болезнь – внутриэпидермальный кожный рак, обязательно трансформирующийся в плоскоклеточный. Возникает в пожилом возрасте, чаще у женщин, обычно на туловище, верхних конечностях, в области промежности. Важное значение в его развитии придается УФ-облучению, длительной травматизации кожи, контакту с солями мышьяка. Клинически заболевание характеризуется медленно растущей красной плотной бляшкой неправильной или округлой формы, покрытой белыми или желтоватыми чешуйками, которые легко удаляются с образованием эрозий и мокнутия, но без признаков кровотечения. Важными клиническими признаками могут быть также неравномерный рост очага по периферии, его пестрота (за счет участков атрофии, гиперкератоза, бородавчатых разрастаний), возвышение краевой зоны. Размер очага от 2 мм до ладони ребенка.

Течение неуклонно прогрессирующее. Плоскоклеточный рак может развиваться даже на ранних сроках болезни. Рецидивы возникают как результат неадекватного лечения.

Дифференциальный диагноз проводится с экземой, псориазом, солнечным кератозом, бородавчатым туберкулезом кожи, плоскоклеточным раком, базалиомой.

Лечение: при небольших размерах очага (до 2 см) используют аппликации 30–50% проспириновой, 5% фторурациловой мазей; при диаметре очага более 2 см показаны криодеструкция, хирургическое широкое иссечение. Если очаг локализуется на слизистой оболочке, назначают 5% фторурациловую мазь, внутрь – ароматические ретиноиды.

БАЗАЛИОМА

Базалиома (син. базально-клеточный рак) – самое частое злокачественное эпителиальное новообразование кожи (80%), возникающее из эпидермиса или волосяного фолликула, состоящее из базалоидных клеток и характеризующиеся местнодеструктирующим ростом; метастазирует чрезвычайно редко.

Обычно развивается после 40 лет в связи с длительной инсоляцией, воздействием химических канцерогенов или ионизирующей радиации. Чаще встречается у мужчин. В 80% случаев локализуется на коже головы и шеи, в 20% – носит множественный характер.

Клинически различают следующие формы базалиомы:

- **поверхностная** – характеризуется шелушащимся пятном розового цвета, округлой или овальной формы с нитевидным краем, состоящим из мелких блестящих узелков перла, мутовко-розового цвета;
- **опухолевая** начинается с узелка куполообразной формы, в течение нескольких лет достигающего диаметра 1,5–3,0 см,
- **язвенная** развивается первично или путем изъязвления других форм; базалиома с воронкообразным изъязвлением относительно небольшого размера называется *ulcus rodens* («разъедающая»), а распространяющаяся вглубь (вплоть до фасции и кости) и по периферии – *ulcus terebrans* («проникающая»);
- **склеродермоподобная** базалиомы имеет вид плотной белесоватой бляшки с приподнятым краем и телеангиэктазиями на поверхности.

Гистологически наиболее распространенный (50–70%) тип структуры, состоящей из различных формы и величины тяжей и ячеек компактно расположенных базалоидных клеток, напоминающих синцитий. Они имеют округлые или овальные гиперхромные ядра и скудную базофильную цитоплазму, по периферии тяжей – «частокол» из призматических клеток с овальными или слегка вытянутыми ядрами – характерный признак базалиомы. Нередко встречаются митозы, клеточно-волокнистая соединительнотканная строма формирует пучковые структуры, содержит мукоидную субстанцию и инфильтрат из лимфоцитов и плазматических клеток.

Течение базалиом длительное. Рецидивы возникают после неадекватного лечения, чаще при диаметре опухоли более 5 см, при низкодифференцированных и инвазивных базалиомах.

Диагноз устанавливается на основании клинических и лабораторных (цитологических, гистологических) данных.

Лечение солитарных базалиом хирургическое, а также с помощью углекислого лазера, криодеструкции; при диаметре опухоли менее 2 см эффективно внутриочаговое введение интрона А (по 1 500 000 ЕД через день № 9, курс состоит из двух циклов). При множественных базалиомах проводят криодеструкцию, фотодинамическую терапию, химиотерапию (проспидином по 0,1 г внутримышечно или внутривенно ежедневно, на курс 3,0 г). Рентгенотерапию (чаще близкофокусную) используют при лечении опухолей, располагающихся вблизи естественных отверстий, а также в случаях, когда другие методы неэффективны.

РАК ПЛОСКОКЛЕТОЧНЫЙ

Рак кожи плоскоклеточный (син.: рак спиноцеллюлярный, эпителиома плоскоклеточная) – злокачественная эпителиальная опухоль кожи с плоскоклеточной дифференцировкой.

Поражает преимущественно лиц пожилого возраста. Может развиваться на любом участке кожи, но чаще на открытых местах (верхняя часть лица, нос, нижняя губа, тыл кисти) или на слизистых оболочках рта (язык, половой член и т. д.). Как правило, развивается на фоне предрака кожи. Метастазирует лимфогенно с частотой от 0,5% при озлокачествлении солнечного кератоза до 60–70% при плоскоклеточном раке языка (в среднем 16%). Очаги плоскоклеточного рака кожи бывают солитарными или первично-множественными.

Клинически выделяют опухолевый и язвенный типы рака кожи.

• **Опухолевый тип**, вначале характеризующийся плотной папулой, окруженной венчиком гиперемии, которая превращается в течение нескольких месяцев в плотный (хрящевой консистенции) спаянный с подкожной жировой клетчаткой малоподвижный узел (или бляшку) красно-розового цвета диаметром от 2 см и более с чешуйками или бородавчатыми разрастаниями на поверхности (бородавчатая разновидность), легко кровоточащий при малейшем прикосновении, некротизирующийся и изъязвляющийся; его папилломатозная разновидность отличается более бурным ростом, отдельными губкообразными элементами на широком основании, которые иногда имеют форму цветной капусты или помидора. Изъязвляется на 3–4-м месяце существования опухоли.

• **Язвенный тип**, характеризующийся поверхностной язвой неправильной формы с четкими краями, распространяющейся не в глубину, а по периферии, покрытой коричневатой коркой (поверхностная разновидность); глубокая разновидность (распространяющаяся по периферии и в подлежащие ткани) представляет собой язву с желтовато-красного цвета («сальным») основанием, крутыми краями и бугристым с желто-белым налетом дном. Метастазы в регионарные лимфатические узлы возникают на 3–4-м месяце существования опухоли.

Гистологически плоскоклеточный рак кожи характеризуется пролиферирующими в дерму тяжами клеток шиповатого слоя эпидермиса. Опухолевые массы содержат нормальные и атипичные элементы (полиморфные и анапластические). Атипия проявляется различными по величине и форме клетками, гиперплазией и гиперхроматозом их ядер, отсутствием межклеточных мостков. Встречается много патологических митозов. Различают ороговевающий и неороговевающий плоскоклеточный рак. Высокодифференцированные опухоли демонстрируют выраженное ороговение с появлением «роговых жемчужин» и отдельных ороговевших клеток. Низкодифференцированные опухоли не имеют выраженных признаков кератинизации, в них обнаруживают тяжи резко полиморфных эпителиальных клеток, границы которых определяются с трудом. Клетки имеют различные форму и величину,

мелкие гиперхромные ядра, встречаются бледные ядра-тени и ядра в состоянии распада, часто выявляются патологические митозы. Лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы является проявлением выраженности противоопухолевой иммунной реакции.

Течение неуклонно прогрессирующее, с прорастанием в подлежащие ткани, болезненностью, нарушением функции соответствующего органа.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, а также результатов цитологического и гистологического исследований. Дифференциальный диагноз проводят с базалиомой, кератоакантомой, солнечным кератозом, болезнью Боуэна, кожным рогом и др.

Лечение проводится путем хирургического удаления опухоли в пределах здоровых тканей (иногда в сочетании с рентгено- или радиотерапией), также применяются химиохирургическое лечение, криодеструкция, фотодинамическая терапия и др. *Выбор метода лечения зависит от стадии, локализации, распространенности процесса, характера гистологической картины, наличия метастазов, возраста и общего состояния больного.* Так, при локализации опухоли в области носа, век, губ, а также пожилым лицам, неспособным перенести хирургическое лечение, чаще проводят рентгенотерапию. Успех лечения во многом зависит от ранней диагностики. Профилактика плоскоклеточного рака кожи заключается прежде всего в своевременном и активном лечении предраковых дерматозов. Важна роль санитарной пропаганды среди населения знаний о клинических проявлениях плоскоклеточного рака кожи, чтобы больные обращались к врачу в максимально ранние сроки при его возникновении. Необходимо предупреждение населения о вредных последствиях избыточной инсоляции, особенно для блондинов со светлой кожей. Важное значение имеет также соблюдение техники безопасности на производстве, где имеются канцерогенные вещества. Рабочие, занятые на таких производствах, должны подвергаться систематическим профосмотрам.

НЕВУСЫ МЕЛАНОЦИТАРНЫЕ

Невусы меланоцитарные – доброкачественные пигментные образования кожи, относящиеся к порокам нейроэктодермальных пигментных элементов.

Встречаются у 3/4 населения со светлым цветом кожи. Состоят из невусных клеток, эпидермальных и дермальных меланоцитов. Они могут быть врожденными, но чаще возникают после рождения. Их количество увеличивается с возрастом, становясь максимальным в юности, а затем уменьшается. Меланоцитарные невусы располагаются на любых участках кожи. Некоторые из них обладают злокачественным потенциалом. Неблагоприятны травматизация, инфицирование невуса, воздействие ионизирующей радиации.

МЕЛАНОМА

Меланома возникает на фоне предшествующих невусов, имеющих «пограничный компонент».

Выделяют четыре клинко-гистологические формы меланомы; наиболее распространенным среди них является поверхностно распространяющаяся меланома, составляющая 45–75% по отношению к частоте всех меланом.

Развивается на 4-5-м десятилетии жизни. Преобладает у европейцев. Гистологически характеризуется инвазирующими дерму злокачественными меланоцитами, а также единичными или множественными участками злокачественных изменений *in situ* в окружающем опухоль эпидермисе (радиальная фаза роста).

Клиническая картина проявляется пятном коричневого цвета с розовато-серыми и черными вкраплениями, слегка возвышающимся над уровнем кожи, четкими, неправильной формы краями и венчиком гиперемии по периферии. Диаметр очага 2-3 мм. В течение нескольких месяцев или лет пятно растет только по периферии (стадия радиального роста), уплотняется, превращаясь в бляшку с черной глянцеватой поверхностью. Иногда в его центре происходит исчезновение пигмента, а край становится черным, плотным, серпигинозным.

Стадия вертикального роста ассоциируется с приобретением опухолью формы узла, его кровоточивостью и серозным мокнутием. Частота метастазирования в регионарные лимфатические узлы на стадии радиального роста составляет 5%, на стадии же вертикального роста – 35-75%. Поверхностно распространяющаяся меланома может встречаться на любых участках кожи, но излюбленной ее локализацией являются туловище, нижние конечности, голова, шея, стопы.

Диагноз меланомы основан на клинических данных, результатах цитологического, гистологического исследований, пробы с радиоактивным фосфором, а при метастазировании – на увеличении экскреции фенольных кислот с мочой. Дифференциальный диагноз проводится с меланоцитарными невусами, базалиомой, себорейным кератозом. Прогноз неблагоприятный.

Лечение: проводят широкое иссечение очага поражения с захватом здоровой кожи на 5 см, экстирпацию лимфатических узлов, рентгенохимиотерапию.

Профилактика меланомы заключается в раннем выявлении предмеланомных поражений и меланомы в стадии радиального роста. Лицам с высоким риском заболевания меланомой необходимо пользоваться солнцезащитными кремами, избегать солнечного облучения и травматизации невусов.

ФИБРОМА

Фиброма – доброкачественная соединительнотканная (мезенхимальная) опухоль.

Фиброма твердая – опухоль плотной консистенции, цвета здоровой кожи или слабо-розовой окраски, поверхность ее гладкая, кожный рисунок стерт, основание широкое, реже опухоль располагается на ножке.

Фиброма мягкая имеет вид висячих мешочкообразных элементов различной величины, кожа в ее пределах морщинистая, розовой или коричневой окраски. Единичные или множественные фибромы локализуются на шее, передней поверхности грудной клетки, спине, в паховых и подмышечных складках.

Гистологически проявляется скоплением клеток (фибробластов и фиброцитов) и коллагеновых волокон.

Дифференциальный диагноз проводят с меланоцитарным невусом, вульгарной бородавкой.

Лечение: хирургическое удаление, электрокоагуляция.

Глава XXIV ЭРИТЕМЫ ИНФЕКЦИОННЫЕ. • РОЗОВЫЙ ЛИШАЙ

Лишай розовый Жибера – инфекционно-аллергическое заболевание кожи, характеризующееся пятнистыми высыпаниями.

Этиология и патогенез. Предполагается инфекционная этиология болезни на основании положительных внутрикожных реакций со стрептококковой вакциной, не исключается вирусный генез. Заболевание часто проявляется на фоне ОРВИ.

Клиническая картина. Розовый лишай встречается в основном у людей 20–40 лет, выражена сезонность заболевания (наибольшее число случаев встречается весной и осенью). Розовый лишай характеризуется диссеминированным высыпанием в виде мелких розовых округлых или овальных пятен, которые довольно быстро увеличиваются в размерах, достигая 1–2 см в диаметре. Заболевание примерно у половины больных начинается с появления «материнской бляшки», или «материнского пятна», для которого характерны крупные размеры (около 3–5 см) и яркая розовая окраска. Спустя 7–10 дней появляются генерализованные высыпания. Через несколько дней после их возникновения кожа в центральной части элементов

приобретает желтоватый оттенок, а роговой слой сморщивается и растрескивается на мелкие чешуйки. После отшелушивания чешуек остается узкий «воротничок» рогового слоя, окаймляющий центральную буровато-желтую часть пятна. По периферии пятен сохраняется их изначальный розовый цвет. Подобные элементы сравнивают с медальонами. «Материнская бляшка» характеризуется шелушением по всей поверхности. На месте разрешившейся сыпи могут остаться пигментированные или депигментированные пятна (псевдолейкодерма), которые затем исчезают без следа. В ряде случаев диссеминированные высыпания могут иметь пятнисто-папулезный или пятнисто-уртикарный характер. Течение заболевания при этом значительно затягивается. Первоначально высыпания локализуются чаще всего на груди, затем они распространяются на живот, паховые складки, бедра, шею, плечи. Элементы розового лишая своим длинным диаметром располагаются вдоль линий Лангера, что создает своеобразную картину и служит одним из важных диагностических признаков заболевания. Весь цикл эволюции морфологического элемента при розовом лишае продолжается в среднем 2–3 нед. Эволюционный полиморфизм пятнистых высыпаний обусловлен толчкообразным течением процесса. В период высыпания свежих элементов иногда отмечаются небольшое недомогание и незначительное повышение температуры тела, могут увеличиться шейные и поднижнечелюстные лимфатические узлы. Дерматоз протекает циклически, в первые 2–3 нед его существования отмечается несколько вспышек новых высыпаний. Затем развитие процесса прекращается, и через 6–8 нед он самопроизвольно и, как правило, бесследно разрешается. Субъективные ощущения при розовом лишае в большинстве случаев отсутствуют. Зуд отмечается у невropатических личностей или при воздействии раздражающих кожу факторов. Рецидивов заболевания, как правило, не отмечается. После него остается довольно стойкий иммунитет. Раздражающие кожу внешние факторы (мытьё, трение и давление, УФ-лучи, нерациональная местная терапия препаратами, содержащими серу, деготь и другие редуцирующие вещества) могут привести не только к распространению розового лишая на другие участки, но и к развитию ряда осложнений: экзематизации очагов поражения, инфицированию с развитием пиодермии: фолликулитов, импетиго, гидраденита.

Диагноз основывается на клинических данных. Дифференциальный диагноз проводят с себорейной экземой, псориазом, поверхностной трихофитией, вторичным сифилисом, корью, краснухой.

Лечение: неосложненное течение розового лишая, по мнению ряда дерматологов, активного лечения не требует. Больным рекомендуют соблюдать гипоаллергенную диету (исключить раздражающую пищу: алкоголь, копчености, соленые и маринованные продукты, кофе, шоколад, крепкий чай и др.), ограничить прием водных процедур (запретить мытьё в бане, пользование мочалкой, растирание жестким полотенцем), исключить ношение шерстяного и синтетического белья. При обострении розового лишая и генерализации процесса назначают антибиотики широкого спектра действия в среднетерапевтических дозах в сочетании с десенсибилизирующими средствами. Местно рекомендуются масляные и водные взбалтываемые взвеси, кортикостероидные кремы.

• ЭРИТЕМА ЭКССУДАТИВНАЯ МНОГОФОРМНАЯ

Эритема экссудативная многоформная – острое, нередко рецидивирующее заболевание кожи и слизистых оболочек инфекционно-аллергического генеза.

Встречается у лиц молодого и среднего возраста, в том числе и у детей.

Этиология и патогенез. *Идиопатическая форма* вызывается инфекционными агентами (*Mycoplasma pneumoniae*, вирусами простого герпеса, Коксаки, ЕСНО, гриппа и паротита, гистоплазмами, *Coccidioides immitis*, тифозной, туберкулезной, дифтерийной палочками, *Chlamydia trachomatis*, гемолитическим стрептококком и др.) отличается сезонностью течения (обострения весной, осенью). В ряде случаев многоформная экссудативная эритема имеет токсико-аллергический генез и вызывается лекарственными препаратами (пенициллин, тетрациклин, сульфаниламиды, барбитураты, ацетилсалициловая кислота и др.), вакцинами оспы, полиомиелита, БЦЖ. Патогенез неясен, но обычно заболевание рассматривается как

гиперергическая реакция, направленная на кератиноциты и провоцируемая инфекцией, лекарственными средствами и токсичными веществами с образованием циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, отложением IgM и С3-компонента комплемента в кровеносных сосудах дермы. Важное значение в патогенезе имеют переохлаждение и очаги фокальной инфекции.

Клиническая картина.

Различают папулезную и буллезную формы болезни.

Папулезная (простая) форма в случае ее *инфекционно-аллергической природы* начинается с продромальных явлений (боль в горле, миалгии, артралгии, субфебрильная температура, недомогание). В случае *токсико-аллергического генеза* заболевание развивается после приема лекарственных средств, введения сывороток или вакцин. Сыпь обычно распространенная, располагается симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей (главным образом кистей, стоп, предплечий, голеней), может поражать ладони и подошвы, реже лицо, шею, туловище и другие участки кожи, за исключением волосистой части головы. Первичным морфологическим элементом является красного цвета воспалительное пятно (или папула) с резкими границами, округлой формы, которое в течение 48 ч может увеличиваться до 1–2 см в диаметре. Периферические края и центр его цианотичны (характерный признак ириса или мишени), иногда в центре пятна располагается папула или пузырек. Элементы появляются группами с интервалами в несколько дней в течение 1–2 нед и регрессируют спонтанно, оставляя после себя участки гипер- или депигментации.

При **буллезной форме** в процесс вовлекается слизистая оболочка рта, на коже появляются пузыри, однако количество высыпаний значительно меньше. Тяжелые буллезные формы многоформной экссудативной эритемы чаще развиваются у детей и подростков. При формировании пузырей базальная мембрана интактна. Процесс продолжается 10–15 дней и заканчивается спонтанным выздоровлением, в 1/3 случаев наступают рецидивы.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, результатов гистологического исследования, иммунологических тестов (Шелли, РБТЛ). Дифференциальный диагноз проводят с фиксированной сульфаниламидной эритемой, диссеминированной красной волчанкой, узловатой эритемой, буллезным пемфигоидом, пузырчаткой, крапивницей, аллергическим васкулитом.

Лечение при папулезной и легкой буллезной форме только симптоматическое. Местно применяют мази с кортикостероидными гормонами, слизистую оболочку рта очищают полосканиями дезинфицирующих растворов или с помощью тампонов, смоченных в глицерине; для уменьшения болей (особенно во время еды) применяют лидокаин. В тяжелых случаях, протекающих с общими симптомами, назначают кортикостероидные гормоны (преднизолон внутрь по 30–60 мг/сут со снижением дозы в течение 2–4 нед); при наличии вторичной инфекции – антибиотикотерапия, при наличии герпетической инфекции – ацикловир внутрь по 200 мг 3 раза в день, ремантадин по схеме. В целях профилактики необходимы санация очагов хронической инфекции, предотвращение охлаждений, закаливание организма. Профилактическое лечение весной и осенью (за 1,5–2 мес до ожидаемого рецидива) проводят левамизолом – внутрь по 150 мг 2 дня подряд с интервалом 5 дней в течение 2 мес и этакридина лактатом – внутрь по 0,05 г 3 раза в день в течение 10–14 дней.

• СИНДРОМ СТИВЕНСА–ДЖОНСОНА

Синдром Стивенса–Джонсона – токсико-аллергическое заболевание, являющееся злокачественным вариантом буллезной многоформной экссудативной эритемы.

Этиология и патогенез. Причиной его развития могут быть лекарственные средства (антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, барбитураты и др.). В основе развития процесса лежат токсико-аллергические реакции. Предполагается наследственная предрасположенность к развитию синдрома Стивенса–Джонсона, выражающаяся в подавлении факторов естественной

резистентности, Т-клеточном иммунодефиците и увеличении в периферической крови В-лимфоцитов. Развивающаяся на воздействие аллергена аллергическая реакция направлена на кератиноциты с образованием циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, отложением IgM и С3-компонента комплемента вдоль базальной мембраны эпидермиса и в поверхностных дермальных кровеносных сосудах.

Клиническая картина. Заболевание развивается остро с высокой лихорадки, артралгии, миалгии. Затем через несколько часов или 2–3 сут появляются поражения слизистых оболочек полости рта (образование пузырей, эрозий с серо-белыми пленками, геморрагические корки, трещины, эрозии на красной кайме губ), глаз в виде конъюнктивита с образованием эрозивно-язвенных участков, кератита, увеита, слизистой оболочки половых органов с развитием уретрита, баланита, вульвовагинита. Могут вовлекаться в процесс и другие слизистые оболочки. Поражение кожи характеризуется диссеминированными эритемато-папулезными округлыми элементами с багрового цвета периферической зоной и запавшим синюшным центром диаметром от 1 до 3–5 см, в центре многих из них образуются пузыри с серозным или геморрагическим содержимым.

Вскрываясь, пузыри оставляют сочные ярко-красные эрозии, покрываемые со временем корками. Основная локализация кожного поражения на туловище, в области промежности. Тяжелые общие явления (лихорадка, недомогание, головные боли и др.) продолжаются в течение 2–3 нед. На этом фоне могут развиваться пневмония, диарея, почечная недостаточность и другие осложнения, которые в 5–10% случаев приводят к летальному исходу. В крови отмечают лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, эозинопения, увеличение СОЭ. Возможны повышение показателей билирубина, мочевины, аминотрансфераз, изменения фибринолитической активности плазмы за счет активации протеолитической системы, снижение общего количества белка за счет альбуминов. В иммунограмме выражено снижение общего числа Т-лимфоцитов и иммуноглобулинов классов G, M.

Диагноз основывается на анамнезе, клинической картине и лабораторных данных. Дифференциальный диагноз проводят с пузырчаткой, синдромом Лайелла и др.

Лечение: кортикостероидные препараты в средних дозах (30–60 мг в сутки внутрь в пересчете на преднизолон) до достижения выраженного клинического эффекта с последующим постепенным снижением дозы до полной отмены в течение 3–4 нед. При невозможности перорального приема кортикостероиды назначают парентерально. Проводят также мероприятия, направленные на инактивацию и удаление антигенов и циркулирующих иммунных комплексов из организма, используя энтеросорбенты, гемосорбцию, плазмаферез. Для борьбы с синдромом эндогенной интоксикации вводят по 2–3 л жидкости в сутки парентерально (физиологический раствор, гемодез, раствор Рингера и др.), а также альбумин, плазму. Назначаются также препараты кальция, калия, антигистаминные средства, в случае угрозы присоединения инфекции – антибиотики широкого спектра. Наружно используют кортикостероидные кремы (лоринден С, целестодерм с гаромидином и др.), 2% водные растворы метиленового синего, генцианвиолета.

Глава XXV

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Дерматозы профессиональные – заболевания кожи, причиной возникновения которых являются производственные факторы.

Развиваются в результате контакта с одним, реже с несколькими вредными производственными агентами и наиболее часто встречаются у рабочих в химическом, фармацевтическом, металл– и деревообрабатывающих производствах. Наибольшее значение имеют профессиональные контактный дерматит (см.), экзема (см.), токсидермия (см.), дерматомикозы (см.) – трихофития, кандидоз и др., масляные угри (см.).

Клиническая картина этих заболеваний практически не отличается от таковой при

непрофессиональных их формах. Большинство профессиональных дерматозов регрессирует после устранения контакта с вызвавшим их фактором.

Решающее значение в диагностике имеет доказательство связи заболевания с профессиональными вредностями.

Для обоснования диагноза используют данные об условиях труда, профессиональный маршрут рабочего, подробную характеристику раздражителей, с которыми контактирует больной в процессе работы, данные анамнеза, клинической картины и ее динамики, результаты функциональных методов исследования (кожные и другие провокационные пробы, иммунологические тесты и др.).

Выделяют также профессиональные приметы (стигмы), которые в отличие от профессиональных дерматозов не нарушают трудоспособность.

Профессиональные приметы делятся на преходящие и стойкие. К преходящим относят окрашивания, омовелости пигментации, трещины, к стойким – внедрения, рубцы, телеангиэктазии.

Омовелость – наиболее частая из профессиональных примет. Образуется в результате длительного трения или давления, имеет желтоватую окраску, округлые или овальные очертания, плотную консистенцию, обусловлена реактивным утолщением рогового слоя эпидермиса (гиперкератоз) и представляет собой результат хронического механического дерматита.

Загрязнения («отложения», «внедрения») – вторая наиболее частая профессиональная примета. Большинство профессиональных загрязнений по окончании работы могут быть легко удалены моющими средствами. Загрязнения металлической пылью в комбинации с минеральными маслами отличаются значительной стойкостью, вследствие чего кожа приобретает стойкий грязно-серый цвет.

Окрашивания – третья по частоте профессиональная примета. Являются результатом проникновения в кожу различных красящих веществ. Окрашиванию подвергаются также волосы и ногти. Стойкость окрашивания зависит от глубины проникновения в кожу красящего вещества.

Глава XXVI

ГИПО– И ГИПЕРВИТАМИНОЗЫ

Витамины – биологически активные органические соединения, как правило, не синтезируемые организмом, но требующиеся для его нормальной жизнедеятельности в качестве абсолютно необходимых компонентов (коферментов) ключевых ферментов обмена веществ, а также для защиты организма от неблагоприятных, в том числе мутагенных, воздействий окружающей среды.

Для роста и развития организм испытывает потребность в небольшом, но систематическом поступлении витаминов. Уменьшение количества витаминов в организме может не только отягощать течение различных заболеваний, в том числе и кожных, но и способствовать их развитию.

Чаще встречается частичная недостаточность витаминов – гиповитаминоз, проявляющийся нарушениями функционального характера.

Причиной наиболее частой экзогенной (первичной) недостаточности витаминов обычно

является их низкое содержание в пище при однообразном несбалансированном питании, искусственном вскармливании, длительном применении так называемой щадящей диеты; ей также способствуют сезонные колебания витаминов в пище за счет нарушения хранения продуктов питания и/или несовершенной технологии их обработки.

Эндогенная (вторичная) недостаточность витаминов развивается при нарушении их всасывания или разрушении в желудочно-кишечном тракте при глистной инвазии, беременности, лактации; их потере с мочой и калом у лиц, страдающих острыми и хроническими заболеваниями печени, злокачественными новообразованиями, наследственными ферментопатиями, гипертиреозом, нарушением функции надпочечников, а также при приеме лекарств (например, сульфаниламиды, действуя на флору кишечника бактериостатически, способствуют развитию гиповитаминоза, нарушая синтез витаминов В1, К, биотина, фолиевой кислоты).

Снижение витаминной обеспеченности может наступить при чрезмерном повышении потребности в них организма на фоне различных физиологических и патологических процессов, в том числе стрессовых ситуации, низкой и высокой температуры, кислородного голодания, алкоголизма.

В то же время дефицита некоторых витаминов (например, пантотеновой кислоты) у людей практически никогда не возникает. **Для доказательства наличия у больного гипо- и авитаминоза применяются лабораторные (в частности, биохимические) методы исследования, однако их использование на практике весьма ограничено.** Установлению роли витаминного дефицита при многих патологических состояниях кожи препятствует широкое применение при их лечении неспецифической витаминотерапии. Поэтому при диагностике и дифференциальной диагностике любого кожного заболевания важно учитывать клинические проявления недостаточности витаминов. Косвенным подтверждением диагноза гипо- и авитаминоза может служить ответная реакция на заместительную витаминотерапию. Однако при этом нельзя не учитывать, что нерационально длительный прием жирорастворимых (А, D, Е, К) или, что бывает значительно реже, водорастворимых (С, Р, группы В) витаминов, иногда приводит к развитию токсических реакций.

Витамин А (ретинол) – жирорастворимый витамин. Синтезируется только животными. Попадает в организм с молоком, сливочным маслом, в яичном желтке, печени; его провитамины (альфа- и бета-каротины) – содержатся главным образом в растительной пище (морковь, шпинат). Витамин А влияет на процессы размножения и роста, функцию зрения, окислительно-восстановительные процессы, обмен белков, углеводов, липидов, синтез кортикостероидных и половых гормонов, нуклеиновых кислот; участвует в регенерации эпителиальных тканей, регуляции процесса рогообразования, поддержании иммунного статуса (стимуляция гуморального и клеточного иммунитета) и т. д. Витамин А является витамином-антиоксидантом, чем объясняется его антимуtagenный эффект.

Обычно дефицит витамина А происходит при недоедании, реже он отмечается у детей на фоне противоаллергической безмолочной диеты без соответствующих провитаминов. Эндогенная недостаточность витамина А может развиваться при нарушении его всасывания или превращения каротина в ретинол при заболеваниях печени и кишечника.

Наиболее ранний клинический признак дефицита витамина А – нарушение оптической адаптации в темноте. Позже возникают нарушения процесса ороговения кожи и слизистых оболочек (особенно рта). Дефицит витамина А у детей до наступления пубертата (в условиях еще неполного функционирования сальных желез) проявляется сухой, легко шелушащейся кожей с явлениями фолликулярного кератоза; у взрослых, кроме того, – ломкостью ногтей, выпадением волос и выраженной тенденцией к гиперкератотическим состояниям, наблюдаемым при вульгарном ихтиозе или фолликулярном кератозе (фринодерма).

Синтетические препараты витамина А – ретинола ацетат и ретинола пальмитат – применяют при фринодерме, всех формах ихтиоза, фолликулярном кератозе, гиперкератозе ладоней и подошв, псориазе, себорее, угревой болезни, экземе, хронической язвенной

пиодермии, трофических язв и т. д. Разовая доза витамина А для взрослых 50 тыс. МЕ, суточная – 100 тыс. МЕ (для детей – 5 и 20 тыс. МЕ соответственно). Для достижения терапевтического эффекта при дерматозах его принимают не менее 2 мес, через 5–6 мес курс лечения повторяют; при невозможности приема витамина А внутрь назначают аевит по 1 мл внутримышечно, на курс 15 инъекций. Острый гипervитаминоз А, развивающийся при приеме витамина А (при псориазе и других дерматозах) в более высоких дозах, проявляется через несколько часов после отравления тошнотой, головной болью и рвотой. Хроническая передозировка проявляется поносами, анорексией, снижением массы тела, увеличением печени, головной болью, головокружением, зудом, пигментацией, желтым окрашиванием ладоней и подошв, кожа при этом истончается, становится сухой, грубой, воспаляется с развитием фолликулярного кератоза, диффузной телогенной алопеции, хейлита с трещинами в углах рта. У детей гипervитаминоз А нередко сопровождается интенсивными мышечными и костными болями. Наличие гипervитаминоза А подтверждается высоким уровнем витамина А в сыворотке крови и данными рентгенологического исследования (кортикальный гиперостоз). Все проявления гипervитаминоза обычно регрессируют после прекращения приема витамина А.

Значительно расширились возможности лечения многих хронических резистентных к терапии дерматозов при использовании с этой целью синтетических производных витамина А – ароматических ретиноидов (третиноин, изотретиноин). Они в сотни раз менее токсичны по сравнению с витамином А, не депонируются в печени и очень быстро выводятся из организма, поэтому их можно применять длительно и в довольно больших дозах. Ароматические ретиноиды оказывают нормализующее влияние на пролиферацию и дифференцировку эпителиальных тканей, обладают противоопухолевым и иммуномодулирующим действием. Их применяют местно (0,05% крем и лосьон айрол-рош – при лечении вульгарных угрей и др.) или системно (тигазон и неотигазон – при лечении псориаза, кератоакантоме и др.; роаккутан – при тяжелых формах вульгарных и розовых угрей). Следует учитывать, что при приеме внутрь все ретиноиды тератогенны.

Витамины группы В

Витамины группы В имеют большое клиническое значение. Изолированный дефицит одного из витаминов этой группы возникает чрезвычайно редко. Обычно он бывает комбинированным, как результат недостаточного поступления в организм белков и других незаменимых питательных веществ (цинка, эссенциальных жирных кислот). Эта группа витаминов включает витамины В1, (тиамин), В2, (рибофлавин), В3 (ниацин), В5 (пантотеновая кислота), В6 (пиридоксин), В12 (цианкобаламин), фолиевую кислоту, Н (биотин).

Витамин В1 (тиамин) содержится в различных продуктах питания, особенно им богаты зерновые (рис, пшеница и др.) и дрожжи. Тиаминдифосфат действует как кофермент реакции окислительного декарбоксилирования альфа-кетокислот (пирувата и альфа-кетоглутарата), а также транскетолазных реакций при пентозофосфатном пути обмена веществ. Витамин В1 является важным коферментом, участвующим в аэробном цикле трикарбоновых кислот (цикле Кребса); присутствуя в мембранах аксонов, он также играет специфическую роль в реакции нейронов. Дефицит витамина В1 в организме возникает вследствие недоедания, при лечении мочегонными препаратами, при тиреотоксикозе, сахарном диабете, алкоголизме. Недостаточности этого витамина часто способствуют заболевания желудочно-кишечного тракта и печени, при которых происходит нарушение всасывания, утилизации и превращения тиамин в метаболически активную форму.

Дефицит витамина В1, проявляется болезнью бери-бери, которая характеризуется неврологическими (центральной или периферической нейропатией), сердечно-сосудистыми и желудочно-кишечными нарушениями, отеком лица и суставов кистей. Специфические же поражения кожи (помимо ее отека) отсутствуют. В то же время недостаточность витамина В1, часто отмечается при экземе, псориазе, парapsoriasis, красной волчанке, фотодерматозах, пеллагре.

В дерматологической практике применяют синтетические препараты витамина В1:

тиамина бромид и тиамина хлорид (вводят внутримышечно по 1,0 мл 1% раствора в сутки, на курс 7–30 инъекций), а также его коферментную форму – кокарбоксилазы гидрохлорид (вводят внутримышечно по 0,05–0,1 г в сутки, на курс 15–25 инъекций) в комплексе с другими витаминами группы В (пиридоксином, цианкобаламином и др.). Их применяют не только при перечисленных выше дерматозах, но и при нейродермите, чесотке, красном плоском лишае, хронической крапивнице, генерализованном кожном зуде, витилиго, опоясывающем герпесе, хронической пиодермии и т. д.

Витамин В2 (рибофлавин) – поступает в организм с мясными и молочными продуктами, где взаимодействует с аденозинтрифосфорной кислотой, в результате чего образуются коферменты флавинопротеинов (флавиномононуклеатид и флавинадениннуклеотид), участвующие в переносе водорода и регулировании окислительно-восстановительных процессов. Витамин В2 участвует в углеводном, белковом, жировом обмене, синтезе гемоглобина и т. д.

Дефицит витамина В2 встречается редко, обычно при недоедании или «щадающей диете», а также при нарушении его всасывания (при хроническом энтерите, недостаточности панкреатических ферментов, заболевании тощей кишки, хронических инфекциях и новообразованиях). Клиническая картина недостаточности этого витамина характеризуется оро-окулогенитальным синдромом. Поражения рта проявляются стоматитом, краснотой и сухостью губ с наличием шелушения и трещин, заедами, ярко-красным и блестящим языком, болью при приеме горячей и кислой пищи. Поражение глаз протекает с наличием ангулярного блефарита, конъюнктивита, васкуляризации роговицы, нарушением зрения. На коже возникает эритематозно-сквамозная сыпь, напоминающая проявления себорейного дерматита и локализующаяся на волосистой части головы, в области носогубного треугольника, вокруг глаз, ушных раковин, на мошонке, в области вульвы; иногда возникают паронихии. Дефицит витамина В2 у детей может привести к задержке роста и массы тела или к гипохромной анемии. Лечение витамином В2 на фоне нормализации диеты ведет к быстрому регрессу этих симптомов. В комплексе с другими средствами препараты рибофлавина (витамин В2 – по 10 мг 3 раза в сутки в течение 1–1,5 мес или его коферментная форма – рибофлавина мононуклеотид, применяющийся внутримышечно по 1,0 мл 1% раствора, на курс 20 инъекций) также эффективны при афтозном стоматите, себорее, розовых угрях, фотодерматите, пеллагре, красной волчанке, псориазе, параспориозе, нейродермите, чесотке, обыкновенных угрях, кандидозе кожи, стрептодермии и т. д.

Витамин В3 (никотиновая кислота, витамин РР) в большом количестве содержится в рисовых и пшеничных отрубях, дрожжах, печени и почках. У животных и человека он производится из триптофана. Никотиновая кислота и ее амид играют важную роль в жизнедеятельности организма, они являются простетическими группами ферментов – кодегидразы I (дифосфопиридиннуклеотида – НАД) и кодегидразы II (трифосфопиридиннуклеотида – НАДО) – переносчиков водорода, участвующих в окислительно-восстановительных процессах. Никотиновая кислота участвует в обмене углеводов и белков, оказывает нормализующее влияние на нервную систему, желудочную секрецию, содержание холестерина в крови, улучшает антиоксидантную функцию печени, снижает уровень сахара в крови, способствует нормальному функционированию желудочно-кишечного тракта, нервной системы и кожи. Низкий уровень триптофана в кукурузе нередко является причиной первичного дефицита витамина В, у постоянно ее употребляющих жителей Средиземноморья. Вторичная недостаточность этого витамина возникает при нарушении его абсорбции. Суточная потребность в этом витамине увеличивается при тяжелой физической нагрузке, переохлаждении, нервно-психическом стрессе, заболеваниях желудочно-кишечного тракта, алкоголизме, процессе старения. Его дефицит отмечают при пеллагре, псориазе, экземе, фотодерматозах, красной волчанке.

Наиболее ярко дефицит никотиновой кислоты проявляется при пеллагре, которая, помимо лиц, постоянно употребляющих в пищу кукурузу, развивается у больных туберкулезом, длительно получавших терапию гидрохиноном изоникотиновой кислоты и антибиотиками

широкого спектра действия. Клиническая картина пеллагры в связи с наличием сенсibilизации к солнечному свету начинается с поражений открытых участков кожи (тыла кистей, лица, груди, шеи, голеней), где на фоне очагов гиперемии появляются пузыри с дряблой или плотной покрывкой. Вскоре они вскрываются, а на их месте появляются эрозии, кровянистые корки, шелушение, гиперпигментация и участки рубцовой атрофии. У больных развиваются афтозный стоматит, гингивит, глоссит, фарингит, лихорадка, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (энтероколит), психические расстройства, полиневрит, астения. Многие из этих симптомов связаны с недостатком витаминов В1 и В6. Течение пеллагры сезонное с обострениями в весенне-летнее время.

Чаще встречающаяся abortивная форма пеллагры – пеллагроид – протекает без системных и неврологических симптомов, и его кожные проявления быстро регрессируют после назначения никотиновой кислоты.

Дифференциальный диагноз при пеллагре проводится с токсидермией, фотодерматитом. При лечении кожных проявлений пеллагры используют никотиновую кислоту, которая назначается внутрь по 100–300 мг в сутки, при симптомах поражения кишечника и нервной системы требуется назначение и других витаминов группы В, а также богатой белком (около 100–150 г белка в сутки) диеты. При лечении пеллагроида и других заболеваний, сопровождающихся пеллагроидными симптомами, таких как многоформная экссудативная эритема, красная волчанка, фотодерматит, синдром Хартнапа, может применяться никотинамид.

Витамин В6 (пиридоксин) содержится во многих пищевых продуктах, особенно им богаты морковь, печень, мясо, яйца. Он играет важную роль в обмене веществ, а его основная коферментная форма – пиридоксаль-5-фосфат в составе широкого круга витамина В6-зависимых ферментов катализирует процессы, регулирующие обмен нуклеиновых кислот, белков, жиров, углеводов и вовлекается в конверсию линолевой кислоты в арахидоновую. Дефицит витамина В6 приводит к нарушению роста, анемии, функциональным изменениям в центральной нервной системе. Кожные симптомы при его дефиците подобны таковым при дефиците витамина В2, (явления себорейного дерматита вокруг глаз, рта и носа; хейлит; выпадение волос и т. д.). Подобные проявления отмечались у детей, вскармливавшихся порошковым молоком, содержание витамина В6, в котором было снижено из-за сильного нагревания. Потребность в витамине В6, повышается при беременности, охлаждении организма, употреблении в пищу большого количества белков, длительном применении антибиотиков и сульфаниламидов; развитию его дефицита способствуют кишечные инфекции, заболевания печени, радиационные поражения, тиреотоксикоз, токсикоз беременности, новообразования. Снижение обеспеченности организма пиридоксальфосфатом установлено при псориазе, пеллагре, фотодерматозах и т.д.

Витамин В6 (внутри по 0,05 г 3 раза в сутки в течение месяца или внутримышечно в виде 5% раствора по 1–3 мл ежедневно) и кофермент витамина В6 – пиридоксальфосфат (внутри по 0,02 г 3 раза в сутки или внутримышечно по 5–10 мг 1 раз в сутки в течение 20 дней) применяют при заеде, хейлите, глоссите, псориазе, пеллагре, красной волчанке, склеродермии, опоясывающем герпесе, фотодерматозах, нейродермите, экземе, обыкновенных угрях.

Витамин В12 (цианкобаламин) содержится исключительно в пище животного происхождения, особенно в свежей печени, мясе, молочных продуктах, яйцах. Он способствует повышению неспецифической устойчивости организма к бактериальной инфекции, обладает иммуномодулирующим действием, основанным на воздействии на обмен нуклеиновых кислот и белков. Дефицит витамина В12 проявляется в старости, а также при ограниченном потреблении мяса и молочных продуктов. Авитаминоз эндогенного происхождения наступает при отсутствии в пищеварительном тракте гастромукопротеина, необходимого для всасывания цианкобаламина, а также при глистной инвазии.

Дефицит витамина В12 проявляется макроцитарной гиперхромной анемией с характерными изменениями костного мозга (мегалобластная анемия), неврологической симптоматикой в результате множественных поражений спинного мозга, а у детей – задержкой

роста. Дефицит витамина В12 и пернициозная анемия сопровождаются глосситом Гюнтера–Мюллера, при котором язык становится красным, болезненным со сглаженными сосочками и темно-красными очагами гипертрофии; у детей отмечается симметричная гиперпигментация ладоней, подошв, тыла кистей и стоп, суставов и нижней трети конечностей. Эти проявления быстро регрессируют при лечении витамином В12 (внутримышечно или подкожно по 100–500 мкг ежедневно или через день, на курс 20–30 инъекций), который также применяется при невралгии, обусловленной опоясывающим герпесом, при псориазе, дискоидной красной волчанке, фотодерматозах, и т. д.

Фолиевая кислота и ее производные широко распространены в природе. Ею особенно богаты печень и зеленые овощи. Кроме того, она в большом количестве продуцируется бактериальной флорой кишечника. Фолиевая кислота в форме тетрагидрофолиевой кислоты играет важную роль в обмене некоторых аминокислот – серина, глицина, гистидина, в биосинтезе пуриновых и пиримидиновых оснований, нуклеиновых кислот, улучшает гемопоэз, является важным фактором клеточного деления и роста и т. д.

Развитию эндогенной недостаточности фолиевой кислоты способствует дефицит витамина В12 и аскорбиновой кислоты, беременность, инфекционные и неопластические заболевания, энтероколиты, хронический алкоголизм, подавление микрофлоры кишечника антибиотиками, сульфаниламидами, метотрексатом, барбитуратами. Значительная потеря фолиевой кислоты происходит при распространенных заболеваниях кожи, особенно при эритродермиях.

Дефицит фолиевой кислоты в основном проявляется макроцитарной гиперхромной анемией (мегалобластной), гранулоцитопенией и тромбоцитопенией, а также изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, которые ведут к диарее и истощению. Хотя определенных признаков поражения кожи при дефиците фолиевой кислоты не отмечено, тем не менее ее назначение сопровождается клиническим эффектом при псориазе, солнечной крапивнице, чесотке, розовых угрях, хейлитах, герпетическом дерматите Дюринга, пиодермиях, лучевых поражениях кожи, а также при продолжительном приеме цитостатиков, антибиотиков и сульфаниламидов.

Фолиевую кислоту назначают (по 1 мг 3 раза в день) с витамином В12 и богатой белками и другими витаминами диетой.

Витамин В5 (пантотеновая кислота) в большом количестве содержится в печени, желтках яиц, дрожжах и проросших зернах. Кроме того, она синтезируется в кишечнике *E. coli* и является компонентом кофермента А, в связи с чем играет важную роль в метаболизме углеводов и жирных кислот. Витамин В5 стимулирует выработку кортикостероидных гормонов надпочечниками.

Поскольку витамин В5 содержится в разнообразных продуктах, симптомы его недостаточности у человека практически нераспознаваемы. Лишь в экспериментах на животных удалось установить, что дефицит пантотеновой кислоты приводит к нарушению роста, репродуктивной функции, надпочечниковой недостаточности, а также к поражениям кожи (дерматит, поседение и нарушение роста волос, плохое заживление ран) и слизистых оболочек (стоматит, ринит). Содержание пантотеновой кислоты в крови снижается при ряде тяжелых распространенных дерматозов, особенно при пузырчатке и системной красной волчанке. Кроме того, витамин В5 назначают (внутри по 0,1–0,2 г 3 раза в день; парентерально: подкожно, внутримышечно, внутривенно – по 1 мл 1% раствора в течение 3–4 мес) при зудящих и аллергических дерматозах, для улучшения переносимости антибиотиков и химиотерапевтических средств.

Витамин Н (биотин) – водорастворимый витамин, которым богаты печень, дрожжи, молоко и желток яйца. Он участвует в бактериальном метаболизме и действует как кофермент в декарбоксилировании и других ферментных процессах.

Дефицит биотина может быть обусловлен употреблением в пищу сырого яичного белка, содержащего авидин, который связывает биотин и препятствует его абсорбции; он также

наступает при синдроме короткой кишки у пациентов, получающих парентеральное питание. Дефицит биотина проявляется алопецией, конъюнктивитом, экземой вокруг рта и носа, гиперестезией, парестезией, депрессией и мышечными болями. Биотин используется в комплексном лечении себорейной экземы, эпидемической пузырчатки у грудных детей, эксфолиативного дерматита Риттера.

Витамин С (аскорбиновая кислота) содержится в свежих фруктах и овощах, им особенно богаты цитрусовые фрукты, ягоды, капуста, перец, петрушка, ягоды шиповника. Витамин С участвует в образовании соединительной ткани (особенно в синтезе коллагена, как кофактор в гидроксировании белково-связанного пролина), обмене белков, углеводов, липидов, синтезе гормонов коры надпочечников, нуклеиновых кислот, благоприятно влияет на регенеративные процессы, регулирует пигментный обмен в коже, стимулирует антиоксидантную активность, т. е. способность участвовать в реакциях перехвата окисляющих агентов (в первую очередь свободных радикалов кислорода) и тем самым предотвращать окислительное повреждение ДНК и других клеточных компонентов, стимулирует эритропоэз, деятельность желез внутренней секреции, повышает адаптационные способности организма, его сопротивляемость к неблагоприятным воздействиям факторов внешней среды. В частности уменьшает мутагенный эффект у лиц, контактирующих с химическими канцерогенами. Кроме того, он обладает антитоксическим, гипосенсибилизирующим, противовоспалительным, антигиалуронидазным действием, уменьшает потребность в тиамине, рибофлавине, ретиноле, токоферола ацетате, фолиевой и пантотеновой кислотах.

Потребность в витамине С возрастает при беременности и после перенесенных воспалительных заболеваний. Симптомы дефицита витамина С возникают при недостатке в свежих овощах и фруктах, при наличии хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Дефицит витамина С приводит к цинге. У взрослых и детей она имеет различные клинические особенности.

Цинга у взрослых обычно начинается с высыпаний в области задней поверхности нижних конечностей, где возникают фолликулярные гиперкератотические папулы с обломками волос и перифолликулярные кровоизлияния (нередко в виде экхимозов). Высыпания распространяются на плечи, ягодицы и голени. Могут возникать кровоизлияния в мышцы конечностей, суставы, основания ногтей. Поражения десен характеризуются отеком, рыхлостью, кровоточивостью, присоединением вторичной инфекции, выпадением зубов, замедлением заживления ран. Отмечаются петехиальные кровоизлияния во внутренние органы. В заключительной стадии развиваются желтуха, отек, лихорадка, судороги, шок, что может привести к смерти больного.

Цинга у детей иногда возникает при длительном (до 2 лет) вскармливании стерилизованным молоком, но редко встречается у отнятых от груди детей. Она может развиваться вследствие мальабсорбции при хроническом энтерите, протекающем с дефицитом витамина С. Кожные проявления цинги у детей характеризуются пурпурой (петехиями и экхимозами), особенно часто на шее и плечах. Если зубы уже прорезались, то у детей поражаются десны, которые приобретают синеватый цвет, отечность и кровоточивость. У детей нередко возникают кровоизлияния в надкостницу длинных трубчатых костей, что приводит к их болезненному набуханию с отделением эпифиза. Боль в нижних конечностях, обусловленная субпериостальным кровотечением и патогномоничная для дефицита витамина С, приводит к умеренному дрожанию детей («феномен марионетки»). Грудина может погружаться внутрь, что приводит к выпиранию реберных краев («цинготные четки»). Могут также возникать ретробульбарные, субарахноидальные и внутримозговые кровоизлияния, быстро приводящие без адекватного лечения к летальному исходу.

Обусловленная кровоизлияниями в ткани нормохромная и нормоцитарная анемия может развиваться как у взрослых, так и у детей. Геморрагии в кишечнике приводят к появлению крови в кале и моче (микро- и макрогематурия). Цинга является потенциально смертельным заболеванием. При подозрении на нее следует исследовать концентрацию витамина С в крови и немедленно начать лечение витамином С внутрь по 100 мг 3–5 раз в день до курсовой дозы 4 г, а затем по 100 мг в день. Для детей адекватным является прием витамина С по 10–25 мг 3 раза в

день. На фоне такого лечения назначается диета, богатая витамином С.

Дефицит витамина С может также наступать при недостатке белка в пище, воздействии неблагоприятных климатических факторов, тяжелом физическом труде, нервно-психическом перенапряжении, болевом синдроме и т. д. Витамин С назначают при токсидермии, аллергическом дерматите, экземе, нейродермите, почесухе, хронической крапивнице, красном плоском лишае, фотодерматозах, пузырчатке, ангиитах кожи, хронической пиодермии, обыкновенных угрях, продолжительном применении кортикостероидных препаратов. При заболеваниях, проявляющихся сосудистой патологией кожи, прием витамина С сочетают с рутином. Витамин С противопоказан при тяжелых формах сахарного диабета, необходима осторожность при назначении его максимальных (внутривенных) доз у больных с повышенной свертываемостью крови, тромбофлебитами, склонностью к тромбозам.

Витамин D (кальциферолы) – группа родственных химических соединений, обладающих антирахитической активностью. В настоящее время считается скорее гормоном, чем витамином, и рассматривается в группе витаминов лишь по традиции. Для получения активной формы витамина D требуется несколько метаболических превращений. Существует два основных пищевых источника витамина D: эргостерол из растений, который искусственно, путем ультрафиолетового облучения, превращается в витамин D2 (эргокальциферол), и витамин D3 (холекальциферол), который образуется из 7-дигидрохолестерола в коже человека и животных под воздействием солнечных лучей. Источниками 7-дигидрохолестерола являются молочные и мясные и в меньшей степени – растительные продукты. Витамин D богат животный и рыбий жир. Витамин D замедляет рост кератиноцитов человека, индуцирует раннюю терминальную дифференцировку клеточных культур человеческих кератиноцитов. Метаболиты витамина D подавляют синтез интерлейкина-2 и иммуноглобулинов в культивируемых активированных Т- и В-лимфоцитах. Витамин D также влияет на гомеостаз кальция и фосфора, регулируя абсорбцию кальция и кальцификацию костей у молодых людей, а также абсорбцию кальция и мобилизацию его из костей у взрослых.

Состояние дефицита витамина D зависит не от поступления предшественников витаминов в организм, а от недостаточного облучения кожи ультрафиолетовыми лучами спектра В. Дефицит витамина D приводит к рахиту у детей, при котором дефицит кальция отмечается в местах его наибольшей потребности, т. е. в участках энхондральной оссификации; у взрослых при недостатке этого витамина развивается остеопороз.

Гипервитаминоз D развивается у больных, длительно применявших высокие дозы витамина D по поводу красной волчанки, псориаза, особенно подвергавшихся сильному солнечному облучению. В таких случаях он проявляется гиперкальциемией, гиперкальциурией, кальцификатами в мягких тканях, камнями в почках. Гипервитаминоз D может развиваться и у больных, получающих терапевтические дозы витамина D3; в таких случаях он проявляется повышением уровня сывороточного кальция и мочевины крови, полиурией, альбуминурией, сонливостью, головной болью, повышением артериального давления, метастатическими кальцификатами в кровеносных сосудах, особенно легких, миокарде, почках и коже (в виде маленьких желтоватых отложений). В случае гипервитаминоза D следует немедленно прекратить прием витамина D3, увеличить количество выпиваемой жидкости, назначить кортикостероидные гормоны.

Витамин E (токоферола ацетат) – жирорастворимый витамин, которым богаты пшеница, овощи, растительное масло и маргарин. Витамин E содержится во всех клеточных мембранах и выполняет функцию защиты ненасыщенных липидов от перекисного окисления. Его иммуностимулирующее действие проявляется торможением функции супрессоров и повышением активности NK-клеток.

Дефицит витамина E у детей приводит к развитию рахита, себорейного дерматита недоношенных новорожденных. Потребность в нем увеличивается при беременности и кормлении грудью; экзогенная недостаточность отмечается у спортсменов при значительной физической нагрузке. Дефицит его у взрослых развивается преимущественно вследствие нарушения всасывания токоферола в кишечнике при резекции тонкой кишки.

Витамин Е применяется при диффузных заболеваниях соединительной ткани (дерматомиозите, красной волчанке, системной склеродермии), ихтиозе, себорее, вульгарных угрях, дистрофической форме буллезного эпидермолиза и т. д. Витамин Е назначается внутрь или внутримышечно по 50–200 мг в сутки в течение 1–1,5 мес в виде 5, 10 и 30% растворов токоферола ацетата в масле; наружно его назначают в виде масляного концентрата или мази, содержащей 3% токоферола ацетата. Он противопоказан при тиреотоксикозе, холецистите и недостаточности кровообращения III степени. Витамин Е является ингибитором витамина К, поэтому его в больших дозах нельзя назначать больным, получающим кумариновые антикоагулянты.

Витамины являются абсолютно необходимыми компонентами пищи, без поступления которых невозможно нормальное функционирование организма. В этой связи истощение запасов витаминов, особенно у жителей городов, лишенных возможности потреблять большое количество витаминов, в первую очередь антиоксидантов (С, Е, А), а также В6,

В12, В2, фолиевой кислоты, обладающих антимуtagenным действием, может стать существенным препятствием для сохранения генетического здоровья населения. В группу риска людей, имеющих повышенный расход витаминов, в первую очередь витаминов-антиоксидантов, относят всех лиц, страдающих наследственными, аутоиммунными, инфекционными заболеваниями, лиц, подверженных воздействию лекарственных, промышленных и других мутагенов, сюда же следует относить многих больных хроническими дерматозами и ИППП.

Глава XXVII

ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И КРАСНОЙ КАЙМЫ ГУБ

Поражения слизистой оболочки полости рта встречаются при многих кожных заболеваниях и описаны в соответствующих разделах (красный плоский лишай, красная волчанка, многоформная экссудативная эритема, герпес, сифилис, кандидоз, кератодермии). Помимо этого, встречаются изолированные формы поражения: хейлиты, лейкоплакии, афты.

ХЕЙЛИТ

Хейлит – заболевание губ воспалительного характера. Различают собственно хейлиты (первичные) и симптоматические, являющиеся проявлением какого-либо кожного заболевания (красный плоский лишай, атопический дерматит, красная волчанка и др.).

Среди первичных хейлитов выделяют несколько форм: *эксфолиативный, glandулярный, аллергический, метеорологический, актинический; абразивный преанкрозный хейлит Манганотти.*

Хейлит эксфолиативный характеризуется поражением красной каймы губ на всем ее протяжении, за исключением узкой полоски, граничащей с кожей. Его развитие связывают с генетическими и психогенными факторами. Различают экссудативную и сухую формы. При экссудативной форме хейлита на поверхности губ образуются массивные желтые или коричневые корки, после снятия которых обнажается ярко-розовая (но неэрозированная) поверхность. Затем отмечается интенсивная продукция экссудата, склеивающего губы и ссыхающегося в корки. При сухой форме на губах образуется множество сероватых или коричневатых чешуек, напоминающих слюду, плотно прилегающих к коже своей центральной частью. Лечение: иглорефлексотерапия, психотропные средства, бетта-излучение (при экссудативной форме), наружно: 1–2% борно-салициловая мазь, ожиряющие кремы.

Хейлит glandулярный характеризуется гиперплазией и гиперфункцией мелких слюнных желез, расположенных в области наружной и внутренней зон красной каймы губ.

Чаще болеют взрослые (старше 30–40 лет). Расширенные устья выводных протоков слюнных желез выступают в виде красных точек, из которых выделяются капельки слюны. Лечение: электрокоагуляция.

Хейлит аллергический (контактный) развивается при пользовании некоторыми видами губной помады и кремов для губ. Характеризуется эритемой, отеком, папуловезикулезными высыпаниями, шелушением красной каймы губ и прилегающих зон кожи. Лечение: важно устранение воздействия аллергена, гипосенсибилизирующие средства; наружно – кортикостероидные мази (преднизолоновая, гидрокортизоновая), примочки с настоем ромашки, чая.

Хейлит метеорологический развивается под влиянием неблагоприятных метеорологических факторов (ветер, мороз, запыленность и др.). Чаще поражается нижняя губа; на ней появляются застойная гиперемия, шелушение, небольшая инфильтрация. Лечение: устранение воздействия неблагоприятных факторов, витамины группы В, наружно – гигиеническая помада и защитные кремы для губ, при выраженных изменениях – кортикостероидные мази в течение 5–10 дней. Метеорологический хейлит является факультативным предраком. На его фоне могут возникать облигатные формы предрака в виде ограниченного гиперкератоза или бородавчатого предрака.

Хейлит актинический возникает при фотосенсибилизации, проявляется в виде сухой и экссудативной форм и тесно связан с солнечным облучением. Лечение: необходимо избегать пребывания на солнце, пользоваться фотозащитными средствами, внутрь назначают никотиновую кислоту, витамины В6, В2, препараты хингаминового ряда, наружно – кортикостероидные мази.

Хейлит абразивный преинвазивный Манганотти является облигатным предраком нижней губы. Наблюдается обычно у мужчин пожилого возраста. Развитию его способствуют травматические факторы, предшествующий метеорологический хейлит, очаги инфекции в полости рта. Характеризуется образованием упорно сохраняющихся одного или двух эрозивных участков ярко-красного цвета с гладкой поверхностью, расположенных на слегка воспаленном основании. Гистологически выявляют ограниченную пролиферацию эпидермиса с дискомплексацией и атипией клеток. Лечение: витамины А, группы В, теоникол; наружно – метилурациловая, кортикостероидные мази. Если проводимая в течение 2 мес консервативная терапия неэффективна, производят хирургическое иссечение.

ЛЕЙКОПЛАКИЯ

Лейкоплакия – заболевание слизистой оболочки, покрытой многослойным плоским эпителием, в результате ее очагового ороговения.

Лейкоплакия возникает на слизистой оболочке рта (чаще щек, углов рта), на красной кайме губ (чаще нижней) обычно в результате воздействия травматических, раздражающих факторов. Болеют преимущественно мужчины старше 50 лет, особенно злоупотребляющие курением (лейкоплакия курильщиков). Заболевания пищеварительного тракта могут ослаблять устойчивость слизистой оболочки рта к воздействию раздражителей и тем самым способствовать развитию лейкоплакии.

Болезнь относится к предраковым состояниям.

Выделяют три основные формы лейкоплакии: плоскую, веррукозную и эрозивно-язвенную, а также особую мягкую лейкоплакию, имеющую врожденный генез (губчатый невус) и лейкоплакию курильщиков вследствие ее клинических особенностей.

Лейкоплакия плоская характеризуется резко очерченными, с зубчатыми краями

участками ороговения эпителия серовато-белого цвета без уплотнения в основании, не возвышающимися над окружающей слизистой оболочкой и напоминающими пленку, которая не снимается шпателем. Гистологически выявляют акантоз, паракератоз, периваскулярный полиморфно-клеточный инфильтрат.

Лейкоплакия веррукозная чаще развивается на фоне плоской формы и характеризуется возвышающимися молочно-белыми гладкими или бугристыми плотноватыми бляшками с серовато-белыми бородавчатыми разрастаниями (2–3 мм высотой). Гистологически выявляют выраженный гиперкератоз, акантоз с неравномерными эпителиальными выростами, гранулез, в дерме – периваскулярный лимфоцитарный инфильтрат.

Лейкоплакия эрозивно-язвенная отличается образованием эрозий на фоне ороговевших очагов эпителия, болезненных трещин. Гистологически в строме выявляют выраженное воспаление.

Признаками озлокачествления лейкоплакии являются дискомплексация базального и супрабазального слоев эпителия с некоторой клеточной атипией (I стадия), множественные очаги клеточной атипии, признаки дискератоза и паракератоза (II стадия), резко выраженный акантоз, клеточный полиморфизм, дискератоз с эрозированием очагов и выраженной воспалительной реакцией – лимфоцитарная инфильтрация (III стадия).

Лейкоплакия курильщиков характеризуется расположением очагов сплошного ороговения эпителия на твердом и частично на мягком небе. Очаги серовато-белой окраски с красными точками зияющих устьев выводных протоков слюнных желез, вокруг которых могут формироваться мелкие узелки. После прекращения курения все изменения быстро регрессируют.

Лейкоплакия мягкая (невус губчатый белый) проявляется у молодых людей (даже у детей) и отличается отсутствием полного ороговения клеток, повышенной митотической активности эпителия и воспалительной реакции стромы. Клинически проявляется неправильной, часто вытянутой формы множественными губчатыми очагами поражения, расположенными на слизистой оболочке щек, губ, языка, белесоватый мягкий налет (чешуйки), который легко удаляется шпателем. Участков уплотнения и эрозирования нет. Тенденция к озлокачествлению не выражена. Больные часто скисывают отторгающиеся участки эпителия. Диагноз основывается на клинических и гистологических данных. Дифференциальный диагноз проводят с красным плоским лишаем, кандидозом, сифилисом.

Лечение: устранение травмирующих слизистую оболочку факторов, санация полости рта, длительный прием витамина А, аевита, витамина В6; ферментативных препаратов (фестал, панзинорм и др.). Наружно: аппликации с каротолином, витамином А, маслом шиповника, 5% дибуноловым линиментом. При веррукозной и эрозивной формах – криодеструкция, лазеротерапия (углекислый и неодимовый лазер).

АФТЫ

Афты – небольшие участки некроза эпителия слизистой оболочки рта, носа, половых органов.

Афты образуются при вирусном стоматите, вызванном вирусами простого герпеса, Коксаки-вирусами, ящуре. Выделяют также афты новорожденных. Образуются афты в результате следующих последовательных изменений слизистой оболочки: вначале возникает пятно, затем оно трансформируется в пузырек с гиперемическим ободком, а затем формируется афта – болезненный эрозивно-язвенный округлый дефект до 5 мм в диаметре, нередко с желтым налетом, окруженный воспалительным ободком с гистологически характерным дефектом эпителия, некрозом ткани с инфильтрацией подлежащей соединительнотканной основы клеточными элементами. Каждый афтозный элемент существует от 5 до 10 дней. Живают

афты, не оставляя рубцов. Афты новорожденных (афты Беднара) возникают на 1–2-й неделе жизни ребенка в результате механического повреждения слизистой оболочки рта при неосторожном протирании полости рта ребенка или травмировании соской. Афтозные поражения при этом локализуются на твердом небе, в области перехода его в мягкое небо.

Диагноз ставят на основании клинической картины. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, пузырчаткой.

Лечение: общее лечение основного заболевания, местно – аппликации 5% анестезина на персиковом масле, полоскания интерфероном, смазывания каротолином, маслом шиповника, масляным раствором витамина А.

ВЕНЕРОЛОГИЯ

Глава XXVIII

ВЕНЕРИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Венерические болезни – заболевания, передающиеся преимущественно половым путем, основными из которых являются *сифилис, гонорея, мягкий шанкр, венерическая лимфогранулема, донованоз.*

При проведении комплекса противоэпидемических, организационных и лечебных мероприятий приоритет сохраняется в отношении сифилиса, гонореи как заболеваний, представляющих непосредственную опасность для организма больного, его детей и окружения, имеющих неблагоприятные последствия для репродуктивного здоровья населения. Важной особенностью венерических заболеваний является то, что лишь сначала поражаются только половые органы, при этом симптомы многих заболеваний часто бывают неярко выраженными или даже незаметными для больных. Многие венерические болезни могут вызывать тяжелые поражения различных органов и систем, нередко ведущие к летальному исходу. Существенно, что на внедрение возбудителей в организм не вырабатывается истинного защитного постинфекционного иммунитета, в связи с чем самоизлечение наступает весьма редко. Венерическими болезнями можно заразиться многократно (реинфекция). В связи с общностью путей передачи венерических инфекций многие больные одновременно заражаются двумя и более возбудителями (смешанная инфекция), что существенно осложняет лабораторную диагностику. Недостаточно клинического излечения больного, необходимо добиваться полной элиминации возбудителя болезни (этиологическая стерилизация). Распространение венерических болезней среди населения связано не только с особенностями их возбудителей (например, вспышки сифилиса повторяются каждые 10–12 лет), но и с социальными условиями, а также с особенностями поведения и сексуальной ориентированностью отдельных лиц (проститутки, гомосексуалисты и другие категории с повышенным промискуитетом). Основными направлениями борьбы с венерическими заболеваниями в Российской Федерации остаются ее государственный характер, профилактическое направление на основе диспансерного метода, единство научно обоснованных методов профилактики, диагностики и лечения. Суть диспансерного метода заключается в активном выявлении венбольных; полноценном их лечении; тщательном контроле за качеством и полнотой лечения; выявлении и санации половых партнеров больных (в том числе источников заражения); активном выявлении лиц, инфицированных венерическими заболеваниями, среди групп повышенного риска и среди определенных официальными документами (декретированных) групп населения; проведении санитарно-просветительной работы и др. Для учета больных с впервые установленным диагнозом вензаболеваний врачами, выставившими диагноз, составляется извещение (форма № 089/у), которое в 3-дневный срок направляется в кожно-венерологический диспансер или кабинет, обслуживающий больных данной территории. В последние годы в венерологии, как и в системе здравоохранения в целом, произошел ряд значительных изменений. Это в первую очередь касается организации кабинетов анонимного обследования и лечения пациентов с заболеваниями, передающимися половым путем (см.), что требует от врача в случае выявления

венерические болезни особого такта и умения в выявлении и привлечении к лечению его половых партнеров. В группу инфекций, которые могут передаваться половым путем (ИППП) включены также хламидиоз, трихомониаз, микоплазмоз, гарднереллез, генитальный герпес, кандидоз, контагиозный моллюск, чесотка.

СИФИЛИС

Сифилис – общее инфекционное заболевание, вызываемое бледной трепонемой, склонное к хроническому рецидивирующему течению с характерной периодизацией клинических симптомов, способное поражать все органы и системы, передающееся преимущественно половым путем; может передаваться внутриутробно.

Этиология. Возбудитель – бледная трепонема, *Treponema pallidum*, представляет собой штопорообразную спираль, слегка суживающуюся к концам. Она имеет от 5 до 24 равномерных завитков, в среднем 8–14. Длина каждого завитка около 1 мкм, а длина всей трепонемы зависит от количества завитков. Ширина трепонемы от 0,2 до 0,25 мкм. Большое практическое значение имеет комплекс признаков, отличающих бледную трепонему от других спирохет, являющихся сапрофитами или условно-патогенной флорой слизистых оболочек: от *Sp. refringens*, встречающейся на половых органах; *Sp. buccalis* и *Sp. dentium* в полости рта. Морфологические различия между бледной и другими спирохетами нередко могут быть столь незначительны, что последнюю группу спирохет называют паллидоподобными. Единственное четкое различие между бледной и паллидоподобными спирохетами – формы их движения. Поэтому диагностическое исследование на наличие бледной спирохеты всегда проводят в нефиксированных препаратах в условиях «темного поля», что позволяет наблюдать бледную трепонему в движении. Бледная трепонема очень подвижна. Она совершает четыре основных вида движений: поступательное (периодическое, с разной скоростью – от 3 до 20 мкм/ч); ротаторное (вращательное вокруг своей оси); сгибательное (маятникообразное, бичеобразное); контракильное (волнообразное, судорожное). Обычно все эти движения комбинируются. Бледная трепонема размножается путем поперечного деления, может существовать в 3 формах: спиралевидной, цистной и L-форме, что обуславливает разные варианты течения инфекции. Самое частое («классическое») течение сифилиса обусловлено наличием спиралевидной формы возбудителя; остальные формы, вероятно, поддерживают длительное латентное течение.

Бледная трепонема плохо сохраняется и размножается на искусственных питательных средах. Выращивают трепонему обычно в анаэробных условиях. Культуральная бледная трепонема апатогенна, т. е. при прививке не вызывает заболевания. Оптимальными условиями для существования бледной трепонемы считаются условия лимфатической жидкости, т. е. температура около 37°C при низком уровне кислорода. Бледная трепонема – факультативный анаэроб, поэтому условия в артериальной и венозной крови являются для нее малоблагоприятными; в крови она появляется обычно в периоды наиболее бурных клинических проявлений сифилиса, что чаще всего имеет место во вторичном периоде болезни. Значительная чувствительность бледной трепонемы к кислороду обуславливает ее распространение в организме преимущественно по лимфатическим путям и постоянное наличие в лимфатических узлах. Бледная трепонема термолабильна. Оптимальной температурой для нее является температура человеческого тела. Высокие температуры губительно влияют на бледную трепонему: она гибнет при 41 оС через 3–6 ч, при 60°C – через 5–20 мин, при 100 оС – мгновенно. Таким образом, пастеризация пищевых продуктов, ополаскивание посуды или инструментов после больных кипятком, кипячение белья полностью обеззараживают материал. Несравненно лучше бледная трепонема переносит низкие температуры. Она сохраняет свои патогенные свойства в тканях трупа, хранящегося при температуре около 0°C и ниже, в течение 1–2 сут. Таким образом, трупы больных сифилисом даже при хранении в холодильнике долго остаются заразными. Бледная трепонема долго сохраняется во влажной среде (например, во влажных носовых платках она остается подвижной даже в течение нескольких суток, при высыхании материала быстро гибнет). Мгновенная гибель бледной трепонемы наблюдается в следующих растворах: 0,05% хлоргексидин

(гибитан), сулема 1 : 1000, 1–2% фенол, 70% и выше спирт (в 40% спирте бледные трепонемы подвижны в течение 10–20 мин). Не влияет существенно на трепонему раствор перманганата калия (даже в концентрации 1 : 1000). Оптимальный pH для бледной трепонемы 7,4. Кислая и щелочная среда действуют на нее губительно: в пене хозяйственного мыла и уже в 0,5% растворе щелочей или кислот трепонемы мгновенно утрачивают подвижность и вскоре растворяются. Во влагалищном секрете, который обычно имеет кислую реакцию, трепонемы сразу теряют подвижность. Этим, по-видимому, объясняется крайняя редкость локализации твердых шанкров на стенках влагалища.

Патогенез. Источником заражения является больной сифилисом человек, заражение от которого может произойти в любом периоде сифилиса, в том числе латентном. Наиболее заразны больные в первичном и вторичном периодах с активными проявлениями сифилиса на коже и слизистых оболочках, особенно если сифилитические высыпания имеют эрозированную, мокнущую поверхность, так как в их отделяемом содержится большое количество вирулентных трепонем. Заразительность третичных проявлений сифилиса теоретически возможна и экспериментально доказана, но практически подтверждается редко. Столь же редки случаи заражения от больных в латентном состоянии, т. е. без каких-либо клинических проявлений. Помимо наличия трепонем в отделяемом эрозивных сифилитических высыпаний, их обнаруживают также в слюне, молоке кормящей женщины, в семенной жидкости, слизи канала шейки матки, жидкости, отсосанной из миндалин, причем специфические поражения соответствующих органов могут отсутствовать. Возбудитель, избирая своим убежищем лимфатическую систему, практически может присутствовать в любом органе. Важными условиями заражения сифилисом являются наличие в материале от больного достаточного числа вирулентных трепонем, нарушение целостности кожного покрова или слизистой оболочки (в том числе микротравмы, незаметные при обычном осмотре). В подавляющем большинстве случаев заражение происходит при непосредственном (прямом) контакте здорового человека с больным и очень редко при непрямом контакте – через предметы, с которыми соприкасался больной. Основной формой непосредственного контакта, обуславливающего заражение сифилисом, является половое сношение, при котором создаются наиболее благоприятные условия для проникновения трепонем от больного к здоровому. Преобладание полового пути заражения сифилисом явилось основной причиной отнесения его к группе венерических болезней. Возможна непосредственная передача сифилитической инфекции и внеполовым путем, например при поцелуях, укусах, кормлении грудью; описаны случаи профессионального прямого контактного заражения сифилисом медицинского персонала (особенно гинекологов и хирургов) при неосторожном обследовании больных. Известны случаи заражения патологоанатомов от трупов болевших сифилисом и лаборантов – от зараженных экспериментальных животных, а также случаи заражения при переливании крови. Непрямая передача сифилитической инфекции наиболее часто возможна через ложки, кружки, стаканы, зубные щетки, курительные трубки, сигареты и т. п. Описанные ситуации относятся к так называемому приобретенному сифилису. Особое место занимает внутриутробная передача сифилиса больной матерью своему ребенку – через сосуды пораженной плаценты. Это приводит к развитию у ребенка врожденного сифилиса. Риск заражения сифилисом при половом контакте с больным в среднем составляет 45%. При состоявшемся инфицировании возможно несколько вариантов последующего развития болезни. Чаще всего (90–95%) наблюдается «классическое» течение инфекции, реже (5–10%) – первично-латентное (с первыми клиническими проявлениями в виде поздних форм инфекции спустя годы и десятилетия). Варианты течения, видимо, зависят от формы возбудителя.

Течение сифилиса продолжается у нелеченых больных годы и десятилетия и отличается волнообразностью, обусловленной сменой активных проявлений болезни периодами скрытого состояния различной длительности и постепенным, последовательным изменением клинического и патогистологического вида поражений, принимающих по мере развития заболевания все более тяжелый характер. Деление на периоды следует расценивать как выражение происходящих в организме больного изменений реактивности по отношению к бледной трепонеме, возникающих под влиянием постепенного распространения инфекции. В «классическом» течении сифилиса выделяют 4 периода: инкубационный, первичный,

вторичный, третичный. Самыми частыми клиническими проявлениями сифилиса служат высыпания на коже и слизистых оболочках (сифилиды). Периоды сифилиса отличаются друг от друга набором сифилидов, представляющих собой разные морфологические элементы сыпи, появление которых обусловлено проникновением в кожу и слизистые оболочки бледных трепонем. Инкубационный период (с момента внедрения в организм бледной трепонемы до появления первого клинического симптома – твердого шанкра) длится обычно 20-40 дней. Иногда он сокращается до 8–15 дней (при массивном инфицировании, что проявляется множественными или биполярными шанкрами, а также при суперинфекции в виде «последовательных шанкров» или «шанкров-отпечатков»). Чаще наблюдается удлинение инкубационного периода до 3–5 мес (при тяжелых сопутствующих заболеваниях, у людей пожилого возраста, после лечения малыми дозами антибиотиков по поводу интеркуррентных заболеваний, в частности при одновременном заражении гонореей).

Первичный период (от появления твердого шанкра до возникновения первого генерализованного высыпания) длится 6-7 нед.

Возникающий на месте внедрения возбудителя твердый шанкр – единственный сифилид первичного периода – сопровождается регионарным лимфангитом и регионарным лимфаденитом, который в конце периода переходит в специфический полиаденит, сохраняющийся без особых изменений в течение полугода.

Вторичный период (от первого генерализованного высыпания до появления третичных сифилидов – бугорков и гумм) длится 2–4 года, характеризуется волнообразным течением, обилием и разнообразием клинических симптомов. Основные проявления представлены сифилидами: пятнистым, папулезным, пустулезным, пигментным – и облысением.

Первое генерализованное высыпание, появляющееся на смену заживающему твердому шанкру, бывает наиболее ярким и обильным (вторичный свежий сифилис), ему сопутствует выраженный полиаденит. Сыпь держится несколько недель (реже месяцев), затем спонтанно исчезает. Повторные эпизоды высыпаний (вторичный рецидивный сифилис) чередуются с периодами полного отсутствия проявлений (вторичный латентный сифилис). Сыпи при вторичном рецидивном сифилисе менее обильны, но крупнее по размерам. В первом полугодии им сопутствует полиаденит.

Третичный период начинается чаще на 3–4-м году болезни и при отсутствии лечения длится до конца жизни больного.

Его проявления отличаются наибольшей тяжестью, приводят к неизгладимому обезображиванию внешности, инвалидизации и в 10% случаев к смерти. Для третичного сифилиса характерно волнообразное течение с чередованием активных проявлений в различных органах и тканях (в первую очередь в коже, слизистых оболочках и костях) и длительных латентных состояний.

Сифилиды третичного периода представлены бугорками и узлами (гуммы). Классические серологические реакции (типа реакции Вассермана) становятся положительными в середине первичного периода, в связи с чем различают сифилис первичный серонегативный и серопозитивный. Они положительны на протяжении всего вторичного периода, в первые годы третичного периода, а при позднем третичном сифилисе могут стать отрицательными у 1/3 больных. Из современных (специфических) серореакций при сифилисе важную роль играет реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ), положительная у всех больных с начала вторичного периода. Наиболее ценной является реакция иммунофлюоресценции (РИФ), положительная иногда уже в конце инкубационного периода и сохраняющаяся положительной на всем протяжении болезни у всех больных. Существуют значительные отклонения от описанного типичного течения сифилитической инфекции. У некоторых больных, если

возбудитель сразу проник глубоко в ткани или попал в сосуд (например, при глубоком порезе, при переливании крови), не бывает первичного периода, а заболевание начинается после соответственно удлиненного инкубационного периода со вторичных высыпаний – это так называемый «немой» («обезглавленный») сифилис, «сифилис без твердого шанкра», «трансфузионный сифилис». У некоторых больных с поздними формами (при давности болезни более 2 лет) поражены исключительно внутренние органы или нервная система – это так называемый висцеральный сифилис и нейросифилис.

Классификация приобретенного и врожденного сифилиса: сифилис первичный серонегативный, сифилис первичный серопозитивный, сифилис вторичный свежий, сифилис вторичный рецидивный, сифилис вторичный латентный, сифилис третичный активный, сифилис третичный латентный, сифилис латентный серопозитивный ранний, сифилис латентный серопозитивный поздний, сифилис врожденный ранний, сифилис врожденный поздний, сифилис врожденный латентный, нейросифилис, висцеральный сифилис.

Врожденного, естественного, иммунитета к сифилису не существует. Это значит, что сифилисом может заболеть каждый; приобретенного иммунитета к сифилису, не возникает (человек, вылечившийся от сифилиса, может снова заразиться им). Описаны многочисленные случаи неоднократных повторных заражений сифилисом (реинфекция). При заболевании сифилисом в организме возникает состояние, которое принято называть нестерильным, или инфекционным иммунитетом. Эта форма иммунитета характеризуется резистентностью (невосприимчивостью) к новому заражению сифилисом до тех пор, пока в организме находится возбудитель болезни. Несмотря на наличие при сифилисе инфекционного иммунитета, при нем возможна и суперинфекция. Это обычно наблюдается лишь в те относительно небольшие промежутки, когда напряженность иммунитета не достигла еще значительного уровня или уже резко понизилась. Суперинфекция при сифилисе возможна в инкубационном периоде, в первые 10 дней первичного периода, в третичном периоде при большой длительности его существования.

ПЕРВИЧНЫЙ СИФИЛИС

Клиническая картина. Первичный сифилис характеризуется развитием на месте внедрения бледных трепонем твердого шанкра (*ulcus durum*, первичная сифилома) и регионарного лимфангита и лимфаденита. Иногда между шанкром и увеличенными регионарными лимфатическими узлами можно видеть и пальпировать тяж регионарного лимфангита.

Таким образом, клинические проявления первичного периода сифилиса представлены тремя элементами: *твердый шанкр, регионарный лимфаденит и регионарный лимфангит.*

В конце первичного периода иногда наблюдаются общие расстройства гриппоподобного характера: головная, костно-суставные и мышечные боли, общая слабость, бессонница, повышение температуры тела.

ТВЕРДЫЙ ШАНКР

Твердый шанкр чаще сохраняется до начала вторичного периода и вскоре заживает, редко существует до нескольких недель и после появления генерализованной сыпи, еще реже заживает до наступления вторичных проявлений. Это зависит в основном от его размеров. Сопутствующий регионарный лимфаденит возникает обычно через 7–10 дней после появления твердого шанкра. Твердый шанкр представляет собой весьма характерную эрозию или язву, однако он не сразу принимает эти черты. По истечении инкубационного периода на месте внедрения трепонем вначале появляется красное пятно, переходящее затем в плотный узелок с резко очерченными границами. В течение 7–10 дней узелок значительно увеличивается в размерах, а инфильтрация его основания принимает характер специфического уплотнения.

Вследствие нарушения питания эпидермиса, вызванного характерным для сифилиса поражением сосудов, в центре инфильтрата происходит некротизация и образуется эрозия или язва.

Основные клинические признаки типичного твердого шанкра: эрозия (язва) с отсутствием островоспалительных явлений; одиночность или единичность; правильные (округлые или овальные) очертания; четкие границы; величина – с мелкую монету; приподнятость элемента над окружающей здоровой кожей (слизистой оболочкой); гладкое, блестящее («лакированное») дно; пологие (блюдеобразные) края; синюшно-красный цвет дна; скудное серозное отделяемое; плотноэластический («хрящевидный») инфильтрат в основании (узловатый, пластинчатый, листовидный); безболезненность; устойчивость к местной дезинфицирующей и противовоспалительной терапии.

Наряду с описанной классической формой твердого шанкра встречаются различные отклонения в одном или нескольких из перечисленных его признаков, что создает довольно многочисленные разновидности первичной сифиломы. Множественные шанкры встречаются редко (примерно у 1/5 больных). Число их редко превышает 10. Множественность шанкров объясняется наличием у больного в момент заражения многочисленных мелких нарушений целостности кожи или слизистой оболочки. Решающую роль могут играть сопутствующие кожные заболевания, например экзема или чесотка, особенно при локализации на половых органах. Характерно, что как бы многочисленны ни были твердые шанкры, все они находятся в одной и той же стадии развития, если они явились результатом одновременного проникновения инфекции через несколько входных ворот. Это так называемые шанкры-близнецы. Если инфицирование происходило в разное время (например, в результате повторных половых контактов с интервалом в несколько дней), то шанкры будут появляться в разные сроки и отличаться друг от друга степенью зрелости. Это так называемые последовательные шанкры. Гигантские твердые шанкры обычно располагаются на местах с обильной подкожной жировой клетчаткой: в области лобка, живота. Величина их может достигать детской ладони. Карликовый твердый шанкр отличается крайне малыми размерами – до макового зерна, однако под увеличительным стеклом обнаруживают все характерные признаки первичной сифиломы. Дифтеритические твердые шанкры, покрытые сероватой некротической пленкой, встречаются весьма часто. Корковый твердый шанкр наблюдается на местах, где легко происходит высыхание отделяемого: на лице (нос, подбородок), на коже губ, иногда на животе, стволе полового члена. Он может иметь большое сходство с пиодермическими элементами: импетиго, эктимой. Щелевидные шанкры, напоминающие по форме трещину, листы книги, локализуются обычно в мелких складках кожи: в углах рта, в межпальцевых складках, в области заднего прохода. Эрозивный шанкр Фольмана не имеет в основании четкого уплотнения, обычно локализуется на головке полового члена. Твердые шанкры, расположенные у наружного отверстия уретры, в складках заднего прохода и на миндалинах, могут сопровождаться значительной болезненностью. Локализация твердого шанкра зависит от пути заражения данного больного сифилисом. При половом заражении твердый шанкр возникает, как правило, на половых органах или на прилегающих к ним участках (лобок, живот, внутренняя поверхность бедер, промежность, область заднего прохода). Шанкры на шейке матки встречаются у 12% больных женщин. В связи с этим большое значение приобретает осмотр женщин при подозрении на сифилис с помощью влагиалищного зеркала. В некоторых случаях при половом заражении твердый шанкр располагается экстрагенитально (например, на губах, языке, молочных железах, пальцах рук). Экстрагенитальные шанкры могут располагаться на любом участке кожного покрова и слизистых оболочек. Второе место после половых органов по частоте локализации первичной сифиломы занимает слизистая оболочка рта (губы, десны, язык, мягкое небо, миндалины). Другие локализации твердого шанкра встречаются редко.

К атипичным твердым шанкрам относят индуративный отек, шанкр-амигдалит и шанкр-панариций .

Индуративный отек возникает обычно на половых губах или на крайней плоти. Пораженный участок увеличивается в 2–4 раза, становится плотным, кожа приобретает застойную синюшную окраску или сохраняет нормальный цвет. Характерны безболезненность поражения и отсутствие островоспалительных явлений, что отличает индуративный отек от процессов типа бартолинита или воспалительного фимоза (такие диагнозы чаще всего ставят больным).

Шанкр-амигдалит следует отличать от эрозивного (язвенного) твердого шанкра на миндалинах. Для шанкра-амигдалита характерно только резкое, обычно одностороннее увеличение миндалин. Миндалина плотная, островоспалительные явления отсутствуют. Шанкр-амигдалит весьма схож с индуративным отеком. Данный атипичный шанкр нередко ошибочно принимают за банальную ангину. Шанкр-панариций – наиболее атипичный из всех шанкров. Он действительно очень похож на банальный панариций: на дистальной фаланге, чаще указательного или большого пальца кисти, на фоне синюшно-красной отечной кожи располагается глубокая язва с неровными, нависающими, как бы изгрызанными краями и гнойно-некротическим налетом. Шанкр-панариций сопровождается резкими, «стреляющими» болями. Чаще всего он встречается у хирургов, гинекологов, патологоанатомов и является результатом профессионального заражения, редко диагностируется своевременно. Обычно диагноз сифилиса ставят уже после появления высыпаний вторичного периода.

Шанкр-панариций не следует смешивать с типичными шанкрами на пальце. Гистологически типичный твердый шанкр представляет собой инфильтративно-эрозивное или инфильтративно-язвенное образование с характерными изменениями в сосудах дермы. Он имеет ряд патогистологических признаков: отсутствие эпидермиса (и части дермы) в центральной зоне препарата вследствие образования очагов и зон некроза; в дерме – плотный инфильтрат из лимфоцитов и плазматических клеток, по периферии инфильтрат имеет околососудистое расположение; изменение кровеносных и лимфатических сосудов дермы в виде пролиферации и инфильтрации всех оболочек (панваскулит) с облитерацией и тромбозом некоторых сосудов; множество бледных трепонем во всех участках (особенно в стенках сосудов и в их окружности).

РЕГИОНАРНЫЙ ЛИМФАДЕНИТ

Регионарный лимфаденит (бубон сопутствующий, склераденит регионарный) является вторым обязательным клиническим симптомом первичного сифилиса.

Он выражается в своеобразном увеличении и уплотнении ближайших к шанкру лимфатических узлов. В очень редких случаях сопутствующий регионарный лимфаденит может быть слабовыраженным или отсутствует. При локализации твердого шанкра на половых органах характерным изменениям подвергаются паховые лимфатические узлы: они увеличены до размеров фасоли, мелкой сливы, иногда – голубинового яйца; плотные, не спаяны между собой и с окружающими тканями, подвижны, имеют овоидную форму и совершенно безболезненны; при пальпации пружинят. Кожа над ними не изменена. Характерно, что увеличивается не один лимфатический узел, а группа («плеяда») узлов, причем один из них представляется наиболее крупным, другие поменьше. Склераденит может быть как двусторонним, так и односторонним. Сифилитический склераденит никогда не нагнаивается и не вскрывается. Иногда больные первичным сифилисом обращаются к врачу с жалобой только на увеличение лимфатических узлов, причем шанкр они могут не заметить в связи с малодоступной или недоступной наружному осмотру локализацией (эндоуретральный, анальный шанкр, небольшие шанкры на женских половых органах). Лечение антибиотиками в инкубационном периоде сифилиса по поводу каких-либо сопутствующих заболеваний может привести к тому, что регионарный лимфаденит может возникнуть раньше твердого шанкра.

РЕГИОНАРНЫЙ ЛИМФАНГИТ

Специфический регионарный лимфангит представляет собой менее постоянный, но характерный признак первичного сифилиса. Поражается лимфатический сосуд на протяжении от твердого шанкра до близлежащих лимфатических узлов. Он прощупывается в виде плотноэластического безболезненного шнура, имеющего иногда по своему ходу утолщения; лучше всего тяж регионарного лимфангита прощупывается на спинке полового члена, у его корня. Присоединение вторичной инфекции (стафилококк, стрептококк, а также фузоспириллезный симбиоз), приводящее к развитию островоспалительных явлений, затушевывает классические признаки твердого шанкра. В окружности сифиломы появляются гиперемия и отечность. Дно ее покрывается слизисто-гнойным отделяемым. При локализации твердого шанкра на половых органах осложнение его вторичной инфекцией приводит к возникновению у женщин вульвита и вульвовагинита, а у мужчин – баланопостита, который, как правило, осложняется фимозом или парафимозом. Регионарные лимфатические узлы в этих случаях часто становятся болезненными, иногда спаянными и малоподвижными, кожа над ними может краснеть и отекает. В случае отмеченных осложнений необходимо назначать больным местную индифферентную терапию (лучше всего примочки из изотонического раствора хлорида натрия), допустимо назначение внутрь сульфаниламидов. До уточнения диагноза нельзя назначать антибиотики, которые могут вызвать быстрый регресс как сифилитических, так и банальных поражений и тем самым затруднить окончательную диагностику. У лиц ослабленных (обычно у хронических алкоголиков) могут возникать более тяжелые осложнения твердого шанкра – гангренизация и фagedенизация. При гангренизации твердый шанкр подвергается некротическому распаду с образованием грязно-серого или черного струпа, после отторжения которого образуются глубокие язвы. Фagedенизация характеризуется повторными вспышками гангренизации и распространением язвенного процесса вширь и вглубь от первичной сифиломы, сопровождается кровотечениями. Примерно с 3–4-й недели существования твердого шанкра начинают постепенно увеличиваться и становятся плотными уже все лимфатические узлы – возникает специфический полиаденит – важный сопутствующий симптом конца первичного и начала вторичного сифилиса. Диагностическую ценность специфический полиаденит имеет лишь в комплексе прочих симптомов сифилиса. В результате генерализации сифилитической инфекции в конце первичного периода возникают головные боли, боли в костях и суставах (особенно по ночам), бессонница, раздражительность, общая слабость, повышение температуры тела (иногда до 39–40°C). В крови – нерезкая гипохромная анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ (до 30–60 мм/ч).

ВТОРИЧНЫЙ СИФИЛИС

Вторичный сифилис характеризуется генерализацией сифилитической инфекции, достигающей своего наивысшего развития.

В патологический процесс, помимо кожи, слизистых оболочек и лимфатических узлов, могут быть вовлечены внутренние органы, ЦНС, кости, суставы, кроветворные органы, органы слуха, зрения и др.

Основным проявлением сифилитической инфекции во вторичном периоде являются генерализованные высыпания на коже и слизистых оболочках (вторичные сифилиды).

Высыпания каждого из приступов вторичного периода, просуществовав около 1,5–2 мес, подвергаются спонтанному регрессу, чтобы спустя более или менее продолжительный латентный период появиться вновь. Первое высыпание, знаменующее начало вторичного периода, отличается особой яркостью и обилием сыпи, носит название вторичного свежего сифилиса. Ему обычно сопутствует угасающий твердый шанкр. Все последующие приступы вторичного периода называются вторичным рецидивным сифилисом. Промежутки между

приступами вторичного сифилиса, когда высыпания на коже и слизистых оболочках отсутствуют, носят название вторичного латентного сифилиса. Разнообразным высыпаниям вторичного периода на протяжении первого полугодия сопутствует специфический полиаденит. Вторичные сифилиды имеют ряд общих черт, отличающих их от других кожных высыпаний: они повсеместны, имеют доброкачественное течение, лихорадочные симптомы отсутствуют, нет также островоспалительных явлений и субъективных ощущений, отмечаются устойчивость к местному лечению, быстрое исчезновение под влиянием противосифилитического лечения. Важным в практическом отношении является вопрос о разграничении вторичного свежего и вторичного рецидивного сифилиса, так как давность инфекции и соответственно объем лечения в этих случаях отличаются. Несмотря на идентичность отдельных проявлений свежего и рецидивного сифилиса, выделено несколько четких признаков, позволяющих отличить вторичный свежий сифилис от вторичного рецидивного.

Различают 5 групп изменений кожи, ее придатков и слизистых оболочек во вторичном периоде сифилиса: пятнистые сифилиды; папулезные сифилиды; пустулезные сифилиды; сифилитическая плешивость; сифилитическая лейкодерма.

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ РОЗЕОЛА

Представителем группы пятнистых сифилидов является сифилитическая розеола, которая вместе с тем оказывается и наиболее часто встречающимся сифилидом вторичного (особенно вторичного свежего) периода. Розеола наблюдается у 75–80% больных вторичным сифилисом. Типичная сифилитическая розеола, которая обычно появляется в начале вторичного периода сифилиса, представляет собой розовое пятно величиной от чечевицы до ногтя мизинца, неправильно округлых очертаний, не шелушащееся, исчезающее при надавливании. Розеолезные пятна обильны, располагаются беспорядочно, чаще всего на туловище (особенно на его боковых поверхностях) и на конечностях. Высыпания появляются постепенно и полного своего развития достигают обычно в течение, 8-10 дней.

Различаются следующие разновидности сифилитической розеола: отечная (уртикарная), сливная, рецидивная (крупная по размеру) и кольцевидная (в виде колец, дуг).

Эквивалентом розеола на слизистых оболочках является эритематозная сифилитическая ангина : сливные эритематозные участки темно-красного цвета с синюшным оттенком в области зева, резко отграниченные от окружающей здоровой слизистой оболочки. Сифилитическая эритематозная ангина обычно не вызывает субъективных ощущений (или они незначительны), не сопровождается лихорадкой и другими общими явлениями.

ПАПУЛЕЗНЫЕ СИФИЛИДЫ

Папулезные сифилиды во вторичном периоде сифилиса встречаются так же часто, как и сифилитическая розеола. Таким образом, сифилитические папулы и сифилитическая розеола являются основными проявлениями вторичного сифилиса. Папулезный сифилид чаще наблюдается при вторичном рецидивном сифилисе. Сифилитическая папула – компактное бесполостное образование, резко отграниченное от окружающей здоровой кожи и выступающее над ее уровнем. В зависимости от давности инфекции, особенностей кожи больного и локализации папулезный сифилид может иметь разный внешний вид.

Различают девять основных разновидностей папулезного сифилида.

Лентикулярный (чечевицеобразный) сифилид чаще наблюдается при вторичном свежем сифилисе, представлен четко отграниченными плоскими округлыми папулами величиной с чечевицу, синюшно-красного цвета, плотноэластической консистенции, с гладкой блестящей поверхностью. Постепенно папулы приобретают желтовато-бурый оттенок,

уплощаются, на поверхности их возникает скудное воротничковое шелушение.

Милиарный – отличается малыми размерами (с маковое зерно) и полуконической формой папул.

Нуммулярный (монетовидный) – характеризуется значительной величиной папул (с крупную монету и больше), склонностью к группировке.

Кольцевидный – отличается кольцевидным расположением папул.

Себорейный : папулы локализуются на лице, голове, по краю лба и отличаются жирными чешуйками на поверхности.

Эрозивный (мокнущий) : папулы отличаются белесоватой мацерированной, эрозированной или мокнущей поверхностью, что обусловлено локализацией на слизистой оболочке и в складках кожи, относится к наиболее заразным проявлениям сифилиса.

Широкие кондиломы (вегетирующие папулы) располагаются в местах трения, физиологического раздражения (половые органы, область заднего прохода). Отличаются большими размерами, вегетацией (разрастание ввысь) и эрозированной поверхностью.

Роговые папулы (сифилитические мозоли) отличаются мощным развитием рогового слоя на поверхности, очень похожи на мозоли.

Псориазиформные папулы характеризуются выраженным шелушением на поверхности. Папулезные высыпания нередко появляются и на слизистых оболочках, особенно рта. Клинически они соответствуют эрозивным (мокнущим) папулам. В полости рта эрозивный папулезный сифилид чаще всего занимает область мягкого неба и миндалин (сифилитическая папулезная ангина). Папулезные высыпания на слизистой оболочке гортани приводят к осиплости голоса.

ПУСТУЛЕЗНЫЕ СИФИЛИДЫ

Пустулезные сифилиды – редкое проявление вторичного сифилиса. Они обычно наблюдаются у ослабленных больных с тяжелым (злокачественным) течением процесса.

Различают пять разновидностей пустулезного сифилида.

Угревидный – мелкие конические пустулы на плотном папулезном основании, быстро ссыхаются в корочки, медленно рассасываются.

Импетигинозный – поверхностные пустулы, образующиеся в центре папул и быстро ссыхающиеся в корку.

Оспенновидный – отличается шарообразными пустулами величиной с горошину, центр которых быстро засыхает в корку, расположены на плотном основании.

Сифилитическая эктима – поздний сифилид (через полгода и позже от начала заболевания): глубокая округлая пустула величиной с крупную монету, быстро засыхает в толстую корку, инкрустированную в кожу, при отторжении которой возникает язва с круто обрезанными краями и периферическим валиком специфического инфильтрата багрово-синюшного цвета. Эктимы обычно единичны, оставляют рубец.

Сифилитическая рупия – эктимоподобный элемент под слоистой конической

(устричной) коркой вследствие роста и повторного распада специфического инфильтрата. Обычно единичны, заживают рубцом. Пустулезно-язвенные сифилиды редко могут располагаться и на слизистых оболочках. При локализации на миндалинах и мягком небе процесс имеет вид пустулезно-язвенной ангины. Угревидный, импетигиозный и оспенновидный сифилиды наблюдаются, как правило, при вторичном свежем сифилисе, в то время как глубокие разновидности (эктима и рупия) являются симптомами рецидивного сифилида.

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ПЛЕШИВОСТЬ

Сифилитическая плешивость обычно наблюдается во втором полугодии болезни, т. е. при вторичном рецидивном сифилисе. **Известны две клинические разновидности – диффузная и мелкоочаговая**. Иногда они сочетаются у одного и того же больного, представляя смешанную форму. Диффузная сифилитическая плешивость не имеет каких-либо характерных черт. Облысению может подвергнуться любой участок кожного покрова, но чаще поражается волосистая часть головы. Обращают на себя внимание острое начало и быстрое течение процесса, иногда на голове или лобке количество оставшихся волос исчисляется единицами. Мелкоочаговая сифилитическая плешивость выражается множественными мелкими очажками облысения неправильно округлых очертаний, беспорядочно разбросанными по голове (особенно в области висков и затылка), – симптом «меха, изъеденного молью». Чрезвычайно характерно, что волосы в очагах поражения выпадают не полностью, а частично – происходит резкое поредение волос. Кожа в очагах облысения не изменена, фолликулярный аппарат полностью сохранен. Иногда мелкоочаговое облысение поражает брови и ресницы, которые имеют неодинаковую длину – «ступенчатообразные» ресницы, симптом Пинкуса. Сифилитическая алопеция существует в течение нескольких месяцев, после чего происходит полное восстановление волосного покрова. Выпадение волос при сифилитической алопеции обусловлено развитием специфического инфильтрата в волосном фолликуле без каких-либо предшествующих клинических проявлений сифилиса на местах поражения. В области плешинок доказано наличие бледных трепонем.

СИФИЛИТИЧЕСКАЯ ЛЕЙКОДЕРМА

Сифилитическая лейкодерма (сифилид пигментный) патогномонична для вторичного (обычно рецидивного) сифилиса, чаще встречается у женщин. Преимущественной локализацией ее являются боковые и задняя поверхность шеи (*«ожерелье Венеры»*). Нередко могут поражаться грудь, плечевой пояс, спина, живот, поясница, иногда конечности. На пораженных участках сначала появляется постепенно усиливающаяся диффузная гиперпигментация. В дальнейшем на ее фоне возникают гипопигментированные округлые пятна величиной с ноготь. **Различают пятнистую и кружевную сифилитическую лейкодерму**, когда пятен очень много и они почти сливаются друг с другом, оставляя лишь небольшие полоски от гиперпигментированного фона. Она существует длительно (иногда в течение многих месяцев и даже лет), ее развитие связывают с поражением нервной системы (в пораженной ткани бледные трепонемы отсутствуют).

При наличии лейкодермы у больных наблюдаются, как правило, патологические изменения в цереброспинальной жидкости.

Полиаденит считается одним из важнейших симптомов вторичного сифилиса. Он характеризуется множественным поражением лимфатических узлов; развивается всегда во многих группах лимфатических узлов, причем поражаются как подкожные, доступные непосредственному ощупыванию, так глубокие вплоть до медиастинальных и ретроперитонеальных, что выявляется специальными методами исследования.

Во вторичном периоде могут оказаться вовлеченными в специфический процесс практически все органы и системы, хотя это наблюдается, правда, не слишком часто. Основное

значение имеет поражение костей и суставов, ЦНС и некоторых внутренних органов. Поражение костей встречается у 5% больных в виде диффузных периоститов, проявляясь болезненными тестоватыми припухлостями, ночными болями в костях. Реже встречаются остеопериоститы. Наиболее часто поражаются кости черепа и большеберцовые. Поражение суставов обычно протекает по типу полиартритического синовита с образованием выпота в суставной полости (гидартроз): сустав представляется отечным, увеличенным в объеме, болезненным при надавливании. Очень характерны появление болезненности при попытке к движению и исчезновение болей в суставе во время движения. К наиболее важным специфическим висцеритам вторичного периода относятся сифилитический гепатит (увеличение и болезненность печени, повышение температуры тела, желтуха), гастрит, нефрозо-нефрит, миокардит. Сифилитические висцериты быстро проходят после специфического лечения. Поражение нервной системы во вторичном периоде сифилиса обычно называют ранним нейросифилисом. Характерно поражение мезенхимы, т. е. мозговых оболочек и сосудов. При неврологическом обследовании, а также при анализе цереброспинальной жидкости обнаруживают сифилитический менингит (нередко асимптомный), иногда осложняющийся гидроцефалией, а также сифилис сосудов мозга (менингovasкулярный сифилис), редко – сифилитические невриты и полиневриты, невралгии. Процент положительных классических серореакций во вторичном периоде сифилиса чрезвычайно высок – положительная реакция Вассермана при вторичном свежем сифилисе наблюдается в 100% случаев, при вторичном рецидивном – в 98–100%.

ТРЕТИЧНЫЙ СИФИЛИС

Третичный сифилис развивается примерно у 40% больных на 3–4-м году заболевания и продолжается неопределенно долго.

Переходу болезни в третичный период способствуют неполноценное лечение или его отсутствие в предшествующих стадиях сифилиса, тяжелые сопутствующие заболевания, плохие бытовые условия и др. Проявления третичного периода сопровождаются наиболее выраженным, часто неизгладимым обезображиванием внешнего вида больного, тяжелыми нарушениями в различных органах и системах, приводят к инвалидности, а нередко и к летальному исходу. Отличительными особенностями третичного периода являются возникновение мощных воспалительных инфильтратов в виде бугорков и гумм, склонных к распаду с последующими обширными деструктивными изменениями в пораженных органах и тканях; продуктивный характер воспаления с формированием инфекционной гранулемы; ограниченность поражений (единичные элементы); повсеместность поражений; волнообразное, перемежающееся течение. В этом проявляется сходство со вторичным периодом (проявления третичного сифилиса, просуществовав обычно несколько месяцев, подвергаются спонтанному регрессу, после чего следует период относительного покоя инфекции). При наличии клинических проявлений диагностируют третичный активный сифилис, при отсутствии таковых – третичный латентный сифилис. Рецидивы третичных поражений наблюдаются нечасто и бывают отделены друг от друга длительными (иногда многолетними) скрытыми периодами; сроки существования третичных сифилидов исчисляются не неделями, а месяцами и годами, так что приступы терциаризма весьма продолжительны; в третичных сифилидах обнаруживается крайне незначительное число бледных трепонем, в связи с чем исследования на наличие возбудителя не проводятся и характерна малая заразительность этих проявлений; склонность к развитию специфических поражений в местах неспецифических раздражений (в первую очередь в местах механических травм); классические серологические реакции у 1/3 больных третичным сифилисом отрицательные, что не исключает его диагноза; напряженность специфического иммунитета в третичном периоде постепенно снижается (это обусловлено уменьшением числа бледных трепонем в организме больного), в связи с чем становится возможной истинная ресуперинфекция с развитием твердого шанкра на месте нового внедрения бледных трепонем. Переход сифилитической инфекции в третичный период объясняется дальнейшими изменениями иммунобиологической реактивности организма в сторону

повышения состояния инфекционной аллергии, так что проявления третичного сифилиса носят инфекционно-аллергический характер. Наиболее часто в гуммозный процесс вовлекаются кожа, слизистые оболочки и костный скелет.

Поражения кожи представлены двумя сифидами – бугорковым и гуммозным.

БУГОРКОВЫЙ СИФИЛИД

Основным элементом бугоркового сифида является небольшой плотный бугорок, залегающий в толще кожи, полушаровидной формы, размером с вишневую косточку, темно-красного или синюшно-красного цвета. Поверхность его гладкая, блестящая. Спустя несколько недель или месяцев бугорок размягчается и изъязвляется с образованием округлой, довольно глубокой язвы с валикообразными, круто обрезанными краями. Постепенно дно язвы очищается от распада, покрывается грануляциями и превращается в пигментированный по периферии атрофический рубец, на котором никогда не возникает новых высыпаний. Группа рубцов имеет мозаичный вид.

ГУММА

Гумма представляет собой шар величиной с грецкий орех, плотноэластической консистенции, с резкими границами, покрытый багрово-красной кожей, ограниченно подвижный.

Субъективные ощущения незначительны или отсутствуют. Впоследствии отмечаются размягчение и распад гуммы с образованием глубокой язвы, дно которой покрыто остатками распадающегося инфильтрата («гуммозный стержень»). Язва имеет округлые очертания, глубокое дно и очень характерные валикообразные толстые, плотноэластические, синюшно-красные края. Постепенно язва рубцуется, оставляя обесцвечивающийся рубец с зоной гиперпигментации по периферии. Иногда наблюдается иррадиация гуммы – распространение гуммозного инфильтрата на соседние ткани (с кожи на надкостницу, кость, кровеносные сосуды), что может не только усугубить обезображивание внешности больного, но и привести к летальному исходу. Гуммы слизистых оболочек встречаются довольно часто. Прежде всего поражается слизистая оболочка носовой полости, затем зева. Гуммозные поражения языка, твердого и мягкого неба, носа, глотки, гортани приводят к тяжелым и часто неустраняемым расстройствам речи, глотания, дыхания, изменяют внешний вид больного («седловидный» нос, полное разрушение носа, перфорации твердого неба). Среди гуммозных поражений других органов чаще встречаются третичные сифиды надкостницы, костей и суставов. Чаще поражаются кости голеней, предплечий, черепа, коленные, локтевые и голеностопные суставы. Изменения других органов и систем описаны в специальных руководствах.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС

Врожденный сифилис передается потомству больной матерью во время беременности через пораженную сифилисом плаценту.

Социальное значение врожденного сифилиса усугубляется большой смертностью детей, больных врожденным сифилисом: процент смертности тем выше, чем меньше возраст ребенка.

Передача сифилиса через плаценту может происходить двумя путями : 1) чаще бледные трепонемы заносятся в организм ребенка как эмболы через пупочную вену; 2) реже бледные трепонемы проникают в лимфатическую систему плода через лимфатические щели пуповины. Здоровая плацента является совершенным фильтром для бледных трепонем. Чтобы

возбудитель сифилиса проник в организм плода, необходимо предварительное поражение сифилисом плаценты с последующим нарушением плацентарного барьера. Передача сифилиса потомству происходит главным образом в первые 3 года после заражения матери; в дальнейшем эта способность постепенно ослабевает, но не угасает совершенно («закон Кассовича»). Влияние сифилиса на беременность выражается в нарушении ее течения в виде поздних выкидышей и преждевременных родов, причем часто бывают мертворождения (преждевременные или в срок), рождение больных детей. **В зависимости от срока сифилитической инфекции у ребенка различают следующие периоды врожденного сифилиса: сифилис плода, ранний врожденный сифилис (в нем выделяют сифилис грудного возраста и сифилис раннего детского возраста) и поздний врожденный сифилис (после 4 лет).** Деление врожденного сифилиса на ранний и поздний обусловлено клиническими проявлениями, причем ранний врожденный сифилис в основном соответствует вторичному, а поздний – третичному приобретенному сифилису.

Поражение плода сифилисом происходит на 5-м месяце беременности и сопровождается изменениями внутренних органов, а несколько позднее и костной системы. Первичное и преимущественное поражение печени у таких плодов является подтверждением плацентарной теории передачи сифилиса потомству. Специфические поражения внутренних органов плода носят большей частью диффузный воспалительный характер и проявляются мелкоклеточной инфильтрацией и разрастанием соединительной ткани. Распространенные и тяжелые поражения висцеральных органов плода часто делают его нежизнеспособным, что приводит к поздним выкидышам и мертворождениям. Нет органа и системы, которые не могли бы быть поражены сифилисом в грудном возрасте. Наиболее часто наблюдаются поражения кожи, слизистых оболочек и костей.

Ранним проявлением сифилиса у детей грудного возраста является сифилитическая пузырчатка. Высыпания локализуются на ладонях, подошвах, предплечьях и голени. Пузыри величиной с горошину и вишню, вначале серозные, затем гнойные, иногда геморрагические, располагаются на инфильтрированном основании и окружены зоной специфического папулезного инфильтрата синюшно-красного цвета. *Диффузная инфильтрация Гохзингера* локализуется обычно на подошвах, ладонях, лице и волосистой части головы. Поражение резко отграничено, имеет вначале гладкую, блестящую, синюшно-красную, затем растрескавшуюся буровато-красную поверхность, отличается плотно-эластической консистенцией, что приводит к образованию трещин, которые в окружности рта имеют радиальные направления и оставляют пожизненно так называемые лучистые рубцы Робинсона–Фурнье. Наблюдаются также *распространенные или ограниченные розеолезные, папулезные и пустулезные высыпания* во всех их разновидностях, подобные таковым во вторичном периоде сифилиса. Особенностью розеол у детей грудного возраста является ее склонность к слиянию и шелушению. Папулезные сыпи имеют склонность к эрозированию и последующей пустулизации. Кожным сыпям часто предшествует повышение температуры тела. *Выпадение волос* может носить характер как диффузной, так и мелкоочаговой сифилитической алопеции. Поражение слизистых оболочек чаще всего протекает в виде *сифилитического насморка*, который представляет собой специфический эрозивно-папулезный гиперпластический передний ринит. Наблюдается сужение носовых ходов, слизисто-гнойное отделяемое, ссыхающееся в корки. Дыхание через нос резко затрудняется, что делает акт сосания невозможным. В результате изъязвления папулезного инфильтрата носовой перегородки возможно ее разрушение с деформацией носа (в виде седловидного или тупого, «козлиного»). *На слизистой оболочке рта и зева могут наблюдаться сифилитические папулы, склонные к изъязвлению.* Весьма патогномичны поражения костной системы в виде *остеохондритов*, иногда заканчивающихся патологическими переломами костей конечностей (псевдопаралич Парро). У детей старше 4 мес проявления на коже и слизистых оболочках носят чаще ограниченный характер, в костях преобладают явления периостита, поражения внутренних органов и нервной системы встречаются реже. *При врожденном сифилисе раннего детского возраста на коже чаще наблюдаются ограниченные крупнопапулезные (обычно мокнущие) высыпания типа широких кондилом, на слизистых оболочках – эрозивные папулы; часто поражаются кости*

(сифилитические периоститы длинных трубчатых костей).

Проявления позднего врожденного сифилиса возникают в возрасте от 5 до 17 лет и соответствуют поражению различных органов и систем при приобретенном третичном сифилисе. Помимо этого, отмечаются постоянные стойкие признаки, являющиеся результатом сифилиса, перенесенного в грудном возрасте, или появляющиеся позже вследствие влияния сифилитической инфекции на развивающуюся костную систему и некоторые другие органы. Именно совокупность этих признаков позволяет отличить поздний врожденный сифилис от третичного.

Признаки позднего врожденного сифилиса делятся в зависимости от степени специфичности на **абсолютные**, или **безусловные**; **относительные**, или **вероятные** (наблюдаются чаще при позднем врожденном сифилисе, но встречаются и при других болезнях), и **дистрофии** (могут быть следствием как врожденного сифилиса, так и других заболеваний).

К безусловным признакам относится **триада Гетчинсона**: гетчинсоновские зубы (бочкообразная или долотообразная форма резцов, гипоплазия жевательной поверхности с полулунной выемкой по свободному краю); паренхиматозный кератит (равномерное молочно-белое помутнение роговицы со светобоязнью, слезотечением и блефароспазмом); лабиринтная глухота (воспалительные явления и геморрагии во внутреннем ухе в сочетании с дистрофическими процессами в слуховом нерве).

Вероятные признаки имеют меньшую диагностическую ценность и требуют дополнительных подтверждений, оцениваются в совокупности с другими проявлениями. К ним относятся сифилитические хориоретиниты (характерна картина «соли и перца» на глазном дне); саблевидные голени – результат диффузного остеопериостита с реактивным остеосклерозом и искривлением костей голени кпереди; седловидный или «козлиный» нос (результат сифилитического насморка или гуммы носовой перегородки); ягодицеобразный череп (резко выступающие лобные бугры с расположенной между ними бороздкой); «почкообразный (кисетообразный) зуб», зуб Муна (недоразвитие жевательных бугорков первых моляров); «щучий зуб» Фурнье (аналогичное изменение клыка с истончением его свободного конца); радиарные рубцы Робинсона–Фурнье (в окружности рта после инфильтраций Гохзингера); сифилитические гониты (синовиты Клеттона), протекающие по типу хронических аллергических синовитов (отличаются отсутствием резких болевых ощущений, лихорадки и нарушений функции сустава); поражения нервной системы (расстройства речи, слабоумие и т. п.). Дистрофии при врожденном сифилисе: признак Авситидийского (утолщение грудинного конца ключицы вследствие диффузного гиперостоза); «олимпийский лоб» (увеличение лобных и теменных бугров); высокое («готическое») небо; инфантильный (укороченный) мизинец Дюбуа–Гиссара (гипоплазия V пястной кости); аксифоидия Кейра (отсутствие мечевидного отростка); диастема Гаше (широко расставленные верхние резцы); бугорок Карабелли (добавочный бугорок на жевательной поверхности первого моляра верхней челюсти); гипертрихоз Тарновского (зарастание волосами лба почти до бровей). Все перечисленные дистрофии не имеют каждая в отдельности диагностической ценности. Лишь наличие нескольких дистрофий в сочетании с другими признаками сифилиса и данными анамнеза могут в неясных случаях помочь поставить диагноз врожденного сифилиса.

Диагноз сифилиса должен быть обоснован клинически и подтвержден лабораторно (обнаружение бледных трепонем, положительные серологические реакции на сифилис). Основное значение имеет комплекс серологических реакций (КСР), включающий реакцию связывания комплемента (типа реакции Вассермана) с кардиолипиновым и трепонемным антигенами и реакция на стекле (экспресс-метод). Положительные результаты выражаются крестами (от + до ++++). В случае резкоположительной реакции дополнительно проводят исследование с различными разведениями сыворотки (от 1 : 10 до 1 : 320). Наиболее диагностичны резкоположительные результаты реакции связывания комплемента с высокими разведениями сыворотки. КСР становится положительным с середины первичного периода

практически у всех больных сифилисом, сохраняется положительным во вторичном периоде, однако в третичном периоде он может стать отрицательным у 1/3–1/2 больных. Наиболее специфична реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ). Она имеет особую диагностическую ценность при распознавании ложноположительных результатов серореакций на сифилис. Позитивируется позже КСР и оценивается как положительная при иммобилизации 50–100% бледных трепонем, как слабоположительная – при 30–50%, как сомнительная – при 20–30% и как отрицательная – при иммобилизации менее 20% бледных трепонем. РИБТ остается положительной и при поздних формах сифилиса. Наиболее чувствительна *реакция иммунофлюоресценции (РИФ)*, которая становится положительной у большинства больных сифилисом еще в первичном серонегативном периоде (иногда в конце инкубационного периода). Ее результаты оцениваются в плюсах (от + до ++++). РИФ положительна во всех периодах сифилиса (в том числе при поздних формах) практически у всех больных. Необходимо помнить о возможности биологически ложноположительных серореакций на сифилис при ряде заболеваний и состояний, сопровождающихся дисглобулинемиями (малярия, туберкулез, лепра, гепатиты, системная красная волчанка, метастазирующие опухоли, лейкозы, а также во время беременности). В этих случаях серореакций, как правило, не бывают резкоположительными. На основании резкоположительных результатов серореакций, поставленных дважды в двух разных лабораториях, врач может поставить диагноз латентного серопозитивного сифилиса. Микрореакция на стекле (экспресс-метод) хотя и наиболее проста, но наименее специфична, в связи с чем изолированно используется только как отборочная при массовых обследованиях. Лица, имевшие половой или тесный бытовой контакт с больными заразными формами сифилиса, но у которых при обследовании не обнаруживают признаков заболевания, считаются находящимися в инкубационном периоде сифилиса и подвергаются превентивному (предохранительному) лечению. Дифференциальный диагноз первичного сифилиса проводят с рядом эрозивно-язвенных дерматозов, в частности с фурункулом в стадии изъязвления, эрозивным и язвенным баланопоститом и вульвитом, простым герпесом, спиноцеллюлярной эпителиомой. Сифилитическую розеолу дифференцируют от проявлений сыпного и брюшного тифов и других острых инфекционных заболеваний, от токсической розеолы; при аллергических лекарственных токсидермиях, при локализации высыпаний вторичного периода в области зева – от обычной ангины. Папулезные сифилиды дифференцируют от псориаза, красного плоского лишая, параспсориаза и др.; широкие кондиломы в области заднего прохода – от остроконечных кондилом, геморроидальных узлов; пустулезные сифилиды – от гнойничковых заболеваний кожи; проявления третичного периода – от туберкулеза, лепры, рака кожи и др.

Лечение сифилиса проводят в соответствии с методическими рекомендациями «Лечение и профилактика сифилиса», которые создаются на основе опыта ведущих венерологических учреждений страны, пересматриваются и уточняются каждые 3–5 лет и обязательно утверждаются Минздравом РФ. Специфическое лечение больному сифилисом назначают после постановки диагноза, который должен быть обоснован клинически и подтвержден лабораторно. К исключениям из этого общего правила относятся превентивное лечение; профилактическое лечение (проводится беременным, болевшим сифилисом, но не снятым с учета, с целью предотвращения врожденного сифилиса у ребенка, а также детям, родившимся от матерей, не получавших профилактического лечения во время беременности); пробное лечение (при позднем активном третичном сифилисе с отрицательным комплексом серореакций в целях дополнительной диагностики). Поскольку лечение сифилиса проводится почти исключительно антибиотиками, до начала лечения необходимо собрать аллергологический анамнез в отношении их переносимости, а перед первыми инъекциями растворимого пенициллина и его дюрантных препаратов назначать антигистаминные средства. Существуют различные методики и схемы применения препаратов пенициллина и других антибиотиков при сифилисе. Наиболее эффективными считаются водорастворимые препараты пенициллина, лечение которыми проводят в стационаре в виде круглосуточных внутримышечных инъекций. Для амбулаторного лечения используют обычно бициллин (1, 3 и 5). Объем и продолжительность лечения зависят от давности сифилитической инфекции. При поздних формах наряду с антибиотиками

используют препараты висмута (бийохинол, бисмоверол), а также средства неспецифической терапии. Превентивное лечение чаще проводят амбулаторно (например, бициллин-5 вводят внутримышечно по 1 500 000 ЕД 2 раза в неделю, всего 4 инъекции). В стационаре целесообразнее вводить пенициллин (по 400 000 ЕД внутримышечно через каждые 3 ч круглосуточно в течение 14 дней). Больным первичным и вторичным свежим сифилисом проводят лечение по тем же схемам, но в случае использования бициллина число инъекций доводят до 7. Иногда применяют новокаиновую соль бензилпенициллина (по 600 000 ЕД внутримышечно 2 раза в сутки в течение 14 дней). При лечении больных вторичным рецидивным и ранним скрытым сифилисом число инъекций бициллина доводят до 14, а водорастворимый пенициллин или его новокаиновую соль вводят в течение 28 дней. Специфические противосифилитические средства применяют в комплексе с неспецифическими стимулирующими методами. Для лечения ранних форм успешно используются экстенциллин и ретарпен (по 2 400 000 ЕД внутримышечно с интервалом 8 дней, всего 2–3 инъекции). Лечение больных поздним скрытым, третичным, висцеральным и нейросифилисом начинают с подготовки бийохинолом (по 2 мл через день до дозы 14 мл), затем проводят пенициллинотерапию (по 400 000 ЕД внутримышечно через каждые 3 ч в течение 28 дней), после чего завершают курс бийохинола (до суммарной дозы 40–50 мл). При противопоказаниях к висмутовым препаратам проводят 2 курса пенициллинотерапии. Специфические средства комбинируют с неспецифическими. К последним относятся пиротерапия (пирогенал, продигозан), биогенные стимуляторы (экстракт алоэ, стекловидное тело, спленин), иммуномодуляторы (декарис, метилурацил). Больных поздними формами наблюдают терапевт и невропатолог. В случаях непереносимости препаратов пенициллина могут быть использованы антибиотики резерва: эритромицин, тетрациклин, олететрин, доксициклин. Их назначают в повышенных суточных дозах в течение 14–40 дней (в зависимости от стадии сифилиса), а также цефамизин, который вводят внутримышечно по 1 г 6 раз в сутки в течение 14–16 дней. При ранних формах рекомендуют также лечение сумамедом (азитромицин) – по 0,5 г 1 раз в день в течение 10 дней. Лечение беременных и детей имеет ряд особенностей, представленных в методических рекомендациях. Прогноз при сифилисе в случае своевременного и квалифицированного лечения можно в подавляющем большинстве случаев признать весьма благоприятным. По окончании лечения все больные на разные сроки остаются под клинико-серологическим контролем врача-специалиста: после превентивного лечения – в течение 3 мес (в отдельных случаях до 1 года), при первичном серонегативном сифилисе – 6 мес, при первичном серопозитивном и вторичном свежем сифилисе – 1 год (при замедленной негативации серореакций – до 2 лет). Для поздних форм, скрытого, висцерального и нейросифилиса установлен срок наблюдения в течение 3 лет. В периоде наблюдения по окончании лечения больных периодически (каждые 3–6 мес) подвергают тщательному клиническому осмотру и проводят серологические исследования. После окончания периода наблюдения больные подлежат всестороннему клиническому обследованию (с привлечением терапевта, рентгенолога, окулиста, невропатолога, отоларинголога), после чего решается вопрос о снятии их с учета.

Критериями излеченности сифилиса являются: полноценное лечение (в соответствии с последними методическими рекомендациями); благополучный период наблюдения (отсутствие клинических и серологических признаков сифилиса в течение установленных сроков); отсутствие проявлений сифилиса при детальном заключительном обследовании перед снятием с учета.

Профилактика сифилиса делится на общественную и индивидуальную. К методам общественной профилактики относят бесплатное лечение у квалифицированных специалистов кожно-венерологических диспансеров, активное выявление и привлечение к лечению источников заражения и контактов больных сифилисом, обеспечение клинико-серологического контроля за больными до снятия с учета, профилактические обследования на наличие сифилиса у доноров, беременных, всех стационарных больных, работников пищевых предприятий и детских учреждений. По эпидемиологическим показаниям к обследованию могут привлекаться

и так называемые группы риска в данном регионе (проститутки, бомжи, таксисты и др.). Большую роль играет санитарно-просветительная работа, особенно в молодежных коллективах. При кожно-венерологических диспансерах развернута сеть круглосуточных пунктов индивидуальной профилактики сифилиса и других заболеваний, передающихся половым путем. Личная (индивидуальная) профилактика сифилиса строится на исключении случайных половых связей и особенно беспорядочной половой жизни, использовании в необходимых случаях презервативов, а также на проведении после подозрительного контакта комплекса гигиенических мер как в домашней обстановке, так и в пункте индивидуальной профилактики. Традиционный профилактический комплекс, проводимый в диспансерах, заключается в немедленном мочеиспускании, обмывании половых органов и перигенитальных областей теплой водой с хозяйственным мылом, обтирании этих мест одним из дезинфицирующих растворов (сулема 1 : 1000, 0,05% раствор хлоргексидина биглюконата, цидипол), закапывании в уретру 2–3% раствора протаргола или 0,05% раствора хлоргексидина биглюконата (гибитан). Эта обработка эффективна в течение первых 2 ч после возможного заражения, когда возбудители венерических болезней находятся еще на поверхности кожно-слизистого покрова. Спустя 6 ч после контакта она становится бесполезной. В настоящее время возможна в любой обстановке немедленная аутопрофилактика венерических болезней с использованием готовых «карманных» профилактических средств, продающихся в аптеках (цидипол, мирамистин, гибитан и др.).

МЯГКИЙ ШАНКР

Мягкий шанкр (син.: язва венерическая, шанкроид) – венерическое заболевание острого течения.

Случаи неполового заражения крайне редки. Распространен в Юго-Восточной Азии, Африке, Америке. Чаще наблюдается у мужчин. Нередко ассоциируется с другими заболеваниями, передающимися половым путем.

Этиология и патогенез. Возбудитель – стрептобацилла Дюкрея – грамотрицательная палочка. Контагиозность высокая – заболевание выявляется у 50% половых партнеров.

Мягкий шанкр стойкого иммунитета не оставляет. Инкубационный период составляет от 3 до 10 дней (в среднем 2–3 дня).

Клиническая картина. На месте внедрения возбудителя появляется маленькое воспалительное пятно, на котором образуется папула, трансформирующаяся в пустулу, а после ее вскрытия появляется язва. В классических случаях она имеет неправильную форму, диаметр от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров, подрытые и зазубренные края, дно покрыто некротическим экссудатом. Вокруг крупной язвы располагаются мелкие «дочерние» язвочки. Характерной особенностью язв является мягкая консистенция и болезненность, лишь иногда отмечается кровоточивость. Язвы чаще локализуются на крайней плоти, уздечке полового члена, половых губах, в перианальной области. К разновидностям мягкого шанкра относятся возвышающийся, серпигинозный, фолликулярный, дифтеритический, гангренозный, фагеденический и др. Выделяют также смешанный шанкр, возникающий при одновременном или последовательном инфицировании стрептобациллами и бледной трепонемой. Характерен также лимфангит – воспаление лимфатических сосудов в результате их поражения стрептобациллами. У мужчин он развивается на дорсальной поверхности полового члена, у женщин – на лобке и наружной поверхности больших половых губ. Прощупывается как плотный, четкообразно утолщенный канатик. Кожа над ним краснеет, опухает. Инволюционирует спонтанно или подвергается гнойному расплавлению с вовлечением покрывающей кожи и формированием язвы. Бубон – следствие проникновения возбудителя в лимфатические узлы, развивается остро через 3–4 нед после появления язвы мягкого шанкра. Поражаются обычно паховые лимфатические узлы. Развивается периаденит, лимфатические узлы спаиваются между собой и с кожей, которая приобретает ярко-красный цвет. Отмечается общее недомогание, повышается температура тела, возникает резкая болезненность в очаге поражения. В дальнейшем лимфатические узлы размягчаются и вскрываются с выделением

большого количества гнойно-кровянистого содержимого. В результате образуется язва мягкого шанкра – шанкрозный бубон. Гистологическое исследование позволяет установить, что основание язвы образовано некротической тканью с выраженным периваскулярным инфильтратом из полиморфно-ядерных лейкоцитов, эритроцитов и фибрина. Расположенный ниже инфильтрат состоит из плазматических клеток и вновь образованных кровеносных сосудов с пролиферацией эндотелия и тромбами. Изъязвления существуют около 3–4 нед, затем их дно очищается, покрывается грануляциями, а через 1–2 мес наступает заживление с формированием рубца. Возможны осложнения в виде фимоза, парафимоза, гангрены полового члена. Диагноз устанавливают на основании клинической картины и бактериоскопического исследования – обнаруживаются стрептобациллы в отделяемом язвы или бубона. Дифференциальный диагноз проводят с сифилисом, донованозом, венерическим лимфогранулематозом, туберкулезом.

Лечение: триметоприм – 320 мг, сульфаметоксазол (бактрим) – 600 мг или эритромицин – по 2 г в сутки в течение недели. Местно применяют присыпки ксероформа (йодоформа), эпителизирующие мази. Профилактика заключается в обязательном диспансерном наблюдении, обследовании половых партнеров и их лечении. Все больные после окончания лечения наблюдаются в течение 6 мес с исследованием крови на КСР, РИБТ, РИФ. Личная профилактика заключается в использовании презервативов, а при подозрении на инфицирование – в обмывании половых органов и втирании в кожу сульфаниламидных эмульсий или мазей, а также приеме сульфаниламидных препаратов внутрь в течение первых 3 ч после полового контакта.

ЛИМФОГРАНУЛЕМА ВЕНЕРИЧЕСКАЯ

Лимфогранулема венерическая (син.: лимфогранулема паховая, Никола–Фавра болезнь, лимфогранулематоз венерический, четвертая венерическая болезнь) – венерическое заболевание, вызываемое хламидиями.

Этиология и патогенез. Возбудитель заболевания *Chlamydia trachomatis* серогрупп L1, L2 и L3. Серологически дает перекрестные положительные реакции с другими типами. Заболевание чаще встречается в странах тропического климата. В России наблюдаются единичные случаи (завозные). Гистологически отмечается неспецифическое воспаление с полями некроза, окруженными эпителиоидными клетками, и зоной гранулематозной реакции ткани с большим количеством плазматических клеток. Инкубационный период составляет от 5 до 21 дня (чаще около 10 дней).

Клиническая картина. Заболевание проявляется маленьким папуловезикулярным элементом на месте внедрения инфекции (обычно на половых органах), который быстро исчезает и может быть не замечен. Через некоторое время (обычно 1–4 нед) увеличиваются регионарные лимфатические узлы (паховые, малого таза). В отдельных случаях заболевание спонтанно регрессирует через несколько месяцев, но чаще принимает хроническое течение с формированием пахового синдрома, отмечаемого чаще у мужчин. Лимфатические узлы вначале твердые, напряженные, болезненные, вскоре сливаются, спаиваются с кожей с развитием зон флюктуации и вскрываются с выделением серозно-гнойного, с геморрагическим компонентом экссудата. У женщин чаще наблюдается ректальный синдром, так как первичное поражение чаще локализуется во влагалище. Лимфатические узлы малого таза воспаляются с вовлечением в процесс окружающих тканей и развитием парапроктита и проктита, которые приводят к структурам прямой кишки чаще на расстоянии 5–10 см от анального отверстия и множеству фистулезных ходов. Генитальный синдром может встречаться у обоих полов, проявляясь отеком половых органов, который может развиваться через несколько недель или лет после инфицирования и привести к слоновости вульвы и др. Комбинация элевантиаза с фистулезными ходами в области малого таза, ягодиц, половых органов, прямой кишки и стриктурами уретры, прямой кишки и др. называется эстиоменом. Нередко такой процесс сопровождается деформацией половых органов («саксофонный» половой член и др.). Возможны боли в суставах, небольшая лихорадка, спленогепатомегалия. В 2–10% случаев

наблюдаются узловатая эритема, многоформная экссудативная эритема и другие экзантемы в периоды обострения процесса. Диагноз основывается на клинических данных, подтвержденных РИФ с использованием моноклональных антител или биопсии лимфатического узла. Дифференциальный диагноз проводят с пиодермией, туберкулезом, сифилисом, паховой гранулемой, лимфогранулематозом.

Лечение: хлортетрациклин – по 500 мг 4 раза в день в течение 14 дней, доксициклин и другие антибиотики. По показаниям – хирургическое лечение (инцизия или эксцизия лимфатических узлов и др.).

ДОНОВАНОЗ

Донованоз (син.: донованоз, гранулема венерическая, пятая венерическая болезнь) – венерическое заболевание, вызываемое тельцами Донована (*Donovania granulomatis*) – грамотрицательными бактериями.

Этиология и патогенез. Бактерии (тельца Донована) паразитируют внутри макрофагов и легко выявляются в соскобах ткани при окраске по методу Романовского– Гимзы. Заражение происходит половым путем, постоянного иммунитета не вырабатывается. Заболевание встречается преимущественно в странах с тропическим климатом. Инкубационный период составляет от нескольких дней до 3 мес.

Клиническая картина. На месте внедрения возбудителя (чаще в области головки полового члена, половых губ) возникает островоспалительный узелок, который подвергается гнойному распаду с образованием сочной, ярко-красного цвета, мягкой на ощупь язвенной поверхности с зернистым, покрытым скудным отделяемым дном и неровными приподнятыми краями, почти безболезненной при пальпации. В результате периферического роста язвенные участки увеличиваются. Различают язвенную, веррукозную, цветущую, некротическую, склерозирующую формы. Реакция регионарных лимфатических узлов зависит от формы процесса. Общее состояние больных нарушается незначительно. Течение болезни хроническое. В запущенных случаях возможны развитие стеноза заднего прохода, уретры, влагалища, элифантиаз. Диагноз основывается на клинических и микробиологических данных. Дифференциальный диагноз проводят с мягким и твердым шанкрами, туберкулезом.

Лечение: антибиотики (левомицетин, биомицин, ауреомицин).

ГОНОРЕЯ

Гонорея – высокоинфекционное заболевание, передающееся половым путем. Поражает в первую очередь половые органы, выстланные цилиндрическим и железистым эпителием (уретру, цервикальный канал, нижнюю часть прямой кишки, конъюнктиву глаза и др.); слизистые оболочки, покрытые многослойным плоским эпителием (влагалище, вульва), а кожа в патологический процесс вовлекаются редко. В то же время вульва и влагалище в детском возрасте весьма восприимчивы к гонококковой инфекции.

Как правило, гонорея передается половым путем (обычно прямым) и лишь иногда непрямым (через общую постель, ночные горшки, полотенца, медицинские инструменты и т. д.). Бытовым путем (через общие предметы туалета и т. д.) инфекция передается менее чем в 1% случаев. Новорожденные инфицируются при прохождении через родовые пути больной матери.

Социальная значимость гонореи обусловлена высоким уровнем ее заболеваемости, частыми осложнениями и неблагоприятным влиянием, которое она оказывает на демографические показатели, существенно повышая частоту мужского и женского бесплодия.

Высокая распространенность гонореи в настоящее время обусловлена как особенностями возбудителя (в частности, увеличением его устойчивости к противомикробным средствам в связи с их бесконтрольным приемом и самолечением), так и социальными факторами:

– демографическими сдвигами с увеличением численности взрослого населения молодого возраста, в том числе одиноких лиц; повышением частоты разводов; продлением

периода половой активности населения;

– социальными катаклизмами (локальные войны, стихийные бедствия и т. д.);

– социально-экономическими факторами (увеличение численности городского населения, увеличение свободного времени, международный туризм и т. д.);

– неблагоприятными экономическими условиями: безработицей, материальной необеспеченностью, недоступностью лекарственных средств из-за их высокой стоимости и т. д.;

– особенностями поведения и сексуальной ориентированности отдельных представителей общества (употребление наркотиков и злоупотребление алкоголем, проституция, гомосексуализм, наличие групп повышенного риска заражения, куда входят военнослужащие, моряки, беженцы, иммигранты, сезонные рабочие, туристы, криминальные элементы и т. д.).

Источником заражения гонореей чаще всего являются больные гонореей, не знающие о наличии у них инфекции, практикующие частые половые связи с постоянной сменой половых партнеров и не использующие средств индивидуальной профилактики вензаболеваний (презервативы и т. д.). Благоприятствуют инфекции анатомо-физиологические особенности организма (широкое наружное отверстие уретры, эпи- и гипоспадия и др.). Важный фактор риска заражения гонореей – молодой возраст (до 80% больных гонореей – лица от 15 до 29 лет) со свойственной ему высокой половой активностью, половой жизнью вне брака, частой сменой половых партнеров, социально-экономической неустроенностью и т. д. Если в целом среди больных гонореей обычно преобладают мужчины, то среди подростков – женщины. При однократном половом контакте с женщиной, больной гонореей, мужчина инфицируется в 17–20% случаев, женщина же после однократного полового контакта с больным мужчиной – примерно в 80% случаев, что обусловлено анатомо-физиологическими, биохимическими и гормональными особенностями женского организма.

Из-за общности путей передачи инфекции от 33,8 до 61% больных гонореей заражены двумя и более возбудителями инфекций, передающихся половым путем (ИППП) – смешанная инфекция. Наиболее часто выявляется гонорейно-хламидийная инфекция, а так называемый постгонорейный уретрит в 80% случаев обусловлен хламидиями.

Этиология и патогенез. Возбудитель гонореи – *Neisseria gonorrhoeae*, открыт в 1879 г. А. Нейсером. Входит в семейство *Neisseriaceae*, род *Neisseria*, является грамотрицательным парным кокком длиной от 1,25 до 1,6 мкм и от 0,7 до 0,8 мкм в поперечнике, имеет форму кофейных зерен, обращенных вогнутой поверхностью друг к другу. Гонококки имеют трехслойную наружную стенку, цитоплазматическую мембрану, цитоплазму с рибосомами и ядерной вакуолю. Обычно гонококки располагаются внутриклеточно группами. Вирулентные гонококки на поверхности наружной мембраны содержат нити-пили, с помощью которых прочно фиксируются на эпителиальных клетках. Пилиям приписывается также передача генетической информации. Гонококки способны переходить из непилированного в пилированное состояние и обратно, в зависимости от того, экспрессируются ли гены пилей, что в свою очередь регулируется различными типами гонококковых протеинов. Трехслойная наружная мембрана гонококков содержит несколько классов протеинов, в том числе протеин I (идентифицировано 24 серовара протеина IA и 32 серовара протеина IB; гонококки с протеином IA чаще ассоциируются с диссеминированной гонококковой инфекцией, а с протеином IB – с резистентностью к антибиотикам), протеин II (способствующий лучшему прикреплению гонококков друг к другу и к различным типам эпителиальных клеток, но не всегда экспрессирующийся; при его отсутствии гонококк формирует «прозрачные» колонии, чаще встречающиеся при диссеминированной гонококковой инфекции и ассоциированные с повышенной устойчивостью к нормальной человеческой сыворотке крови), протеин III (снижающий бактерицидную активность сыворотки крови путем экспрессии блокирующих антител).

Попавшие на поверхность слизистой оболочки гонококки с помощью пилей и участков локализации протеина II прочно фиксируются на эпителиальных клетках и через межклеточные пространства достигают подэпителиальной соединительной ткани, вызывая воспалительную реакцию с выделением содержащего гонококки гнойного экссудата. Время, необходимое для

развития воспалительной реакции в ответ на внедрение гонококков в подэпителиальную ткань (инкубационный период), варьирует от 12 ч до 3 мес (в среднем у мужчин оценивается в 3–4 дня. У женщин симптомы эндоцервицита наступают через 10 дней). При смешанной гонорее инкубационный период увеличивается. Гонококковая инфекция распространяется по протяжению (*per continuitatem*) по слизистой оболочке мочеполювых органов или по лимфатическим сосудам в более отдаленные отделы мочеполювого тракта: заднюю уретру, предстательную железу, семенные пузырьки, придатки яичек, фаллопиевы трубы, яичники и т. д. Возможен также ретроградный занос гонококков в полость матки или придаток яичка при антиперистальтических движениях матки или семявыносящего протока. Изредка бывает гематогенная диссеминация гонококков с транзитной гонококкемией или гонококковым сепсисом, проявляющимся гонококковой септициемией и септикопиемией.

Инвазия гонококков сопровождается иммунными реакциями. Клеточный иммунный ответ, характеризующийся сенсбилизацией лимфоцитов к гонококковому антигену в РБТЛ, РТМЛ и РАЛ, нарастает с увеличением продолжительности течения инфекции. В сыворотке крови выявляются противонококковые IgA, IgG, IgM. Местный клеточный иммунный ответ выражается пролиферацией иммунокомпетентных клеток в слизистой оболочке полювых органов, продуцирующих секреторные IgA, IgG, IgM, которые выявляются в секрете предстательной железы, семенной жидкости, цервикальном отделяемом и т. д. Несмотря на высокий титр специфических антител, значительная часть переболевших гонореей заражается ею повторно.

Ассоциация гонококков с другими возбудителями ИППП обуславливает изменение иммунного ответа на инфекцию, усиливает патогенность каждого микроба, при этом один из возбудителей может персистировать, например, в трихомонадах. В таких случаях гонорея обычно течет торпидно. Именно при торпидной гонорее часто выявляются гонококки с измененными тинкториальными и морфологическими свойствами, L-формы гонококков, штаммы с внехромосомными генетическими элементами (плазмидами, умеренными фагами, транспозонами и др.). В частности, плазмиды как факторы быстрой адаптации микроорганизма к изменяющимся условиям среды опосредуют присутствие пилей, выработку ?-лактомазопродуцирующих, хинолоноустойчивых штаммов и штаммов с множественной лекарственной устойчивостью.

Классификация. Выделяют гонорею свежую (с давностью до 2 мес), которая по течению делится на стадии: острую, подострую и торпидную (малосимптомную), хроническую (с давностью свыше 2 мес), обычно протекающую торпидно, обостряясь под влиянием провоцирующих факторов, а также латентную гонорею, при которой носительство гонококков на поверхности слизистой оболочки не вызывает воспалительной реакции.

Патоморфологически при свежем гонорейном уретрите наблюдаются диффузные экссудативные изменения в эпителии уретры (иногда вплоть до полного разрушения его на отдельных участках, инфильтрация субэпителиального слоя преимущественно полиморфноядерными лейкоцитами, резкое расширение сосудов стромы и т. д.). При хроническом гонорейном уретрите наряду с экссудативными изменениями возникают пролиферативные: воспалительные инфильтраты в субэпителиальном слое приобретают очаговый характер, цилиндрический эпителий уретры на отдельных участках трансформируется в многослойный плоский и нередко в ороговевающий, исходом чего может стать рубцовая атрофия и стриктура уретры.

Клиническая картина.

Гонорея у мужчин протекает в форме *переднего* или *тотального уретрита*. Свежий *острый передний гонорейный уретрит* характеризуется режущими болями в начале мочеиспускания, обильными гнойными выделениями желтоватого или коричневатого цвета, пачкающими белье, гиперемией и отеком губок уретры, болезненностью висячего отдела мочеиспускательного канала, мутной от гноя 1-й (200 мл) порцией мочи. Даже без лечения через 3–10 дней острый уретрит становится подострым с умеренными зудом и режаниями при

мочеиспускании, необильными, преимущественно утренними серозно-гнойными выделениями, меньшей выраженностью гиперемии и отека губок уретры. *Торпидный уретрит* следует за подострым или, как и подострый, развивается с самого начала. При свежем остром тотальном гонорейном уретрите учащаются позывы на мочеиспускание, появляются резь и боль в конце акта мочеиспускания, терминальная гематурия, частые болезненные эрекция и поллюции, гемоспермия; моча мутнеет от гноя в обеих порциях. При свежем подостром или торпидном процессе эти симптомы менее выражены или отсутствуют, а 2-я порция мочи может быть прозрачной. *Хронический гонорейный уретрит* течет торпидно или бессимптомно (через 3 мес – у 95% больных), обычно сопровождаясь мягким или твердым инфильтратом, грануляциями и десквамацией уретры, а также эндоуретральными осложнениями, которые выявляются при уретроскопии (наиболее часто отмечается комбинация этих поражений): при мягком инфильтрате слизистая оболочка резко отечна, гиперемирована, кровоточит; центральная фигура замкнута, неправильной формы; сосудистый рисунок смазан; при твердом инфильтрате она малоэластична, теряет блеск, бледная с сероватым оттенком; сосудистый рисунок отсутствует, центральная фигура зияет; исходом твердого инфильтрата может быть стриктура уретры; грануляционный уретрит проявляется гиперемией, рыхлостью, кровоточивостью слизистой оболочки с разрастаниями различной величины; десквамативный уретрит – наличием крупных островков белесоватого, желтоватого или жемчужно-серого цвета за счет метаплазии и ороговения эпителия.

Осложнения гонорейного уретрита у мужчин :

– **литтреит** проявляется гиперемией и отеком устьев желез и их зиянием (открытый аденит), они могут быть закупорены воспалительным инфильтратом и пальпироваться к виде плотных болезненных узелков (закрытый аденит);

– **морганит** (воспаление лакун Морганьи) имеет проявления, сходные с литтреитом, но отличается более крупными размерами, линейной формой;

– **колликулит** (воспаление семенного бугорка) проявляется болями с иррадиацией в верхнюю часть бедер, низ живота, поясницу, половой член, а также половыми расстройствами (ранней или поздней эякуляцией), при катаральном колликулите бугорок значительно увеличен, едва вмещается в просвет тубуса уретроскопа №23–25, отечен, ярко гиперемирован; слизистая разрыхлена и кровоточит; устья ссмывыносящих протоков не видны из-за отека: при интерстициальном колликулите бугорок также увеличен в размере, но консистенция его более плотная, а цвет бледнее окружающего фона: атрофический колликулит проявляется значительным уменьшением бугорка в размере (менее 1/3 просвета тубуса), он сморщенный и светло-серый.

– **поражения кожи** вследствие экзогенного внедрения гонококков возникают редко в виде эрозий и изъязвлений диаметром от 0,5 до 2 см с венчиком гиперемии, которые носят немногочисленный характер, слегка болезненны. чаще располагаются в области уздечки, кожи полового члена, лобка, бедер, покрываются корками, напоминая эктимы;

– **тизонит** (воспаление тизониевых желез) проявляется узелками диаметром 0,5–0,7 см, расположенными в подкожной клетчатке по одну или обе стороны от уздечки подового члена: окружающие ткани гиперемированы и отечны. при надавливании из выводных протоков выделяется капля гноя, при закупорке выводных протоков может возникнуть абсцесс железы;

– **лимфангит** наблюдается при бурном течении гонорейного процесса; воспаленный лимфатический сосуд прощупывается в виде плотного болезненного тяжа на дорсальной поверхности полового члена, кожа над ним иногда гиперемирована и отечна;

– **лимфаденит паховый** может сопутствовать лимфангиту, при этом лимфатические узлы увеличиваются, становятся болезненными, их гнойное расплавление наступает крайне редко;

– **парауретрит** – воспаление парауретральных ходов, обычно не вызывает субъективных ощущений и маскируется гонорейным уретритом, лишь при внимательном осмотре можно заметить из отверстия хода выделение капли гноя; при остром процессе отверстие хода гиперемировано, отечно, а сам ход инфильтрирован и прощупывается в виде шнура, при закрытии отверстия хода может (формироваться парауретральный абсцесс величиной с лесной

орех;

– **периуретрит** развивается вследствие внедрения гонококков в периуретральную клетчатку и кавернозное тело уретры (при слиянии нескольких псевдоабсцессов желез Литтре), пальпируется в виде плотного, болезненного, без резких границ воспалительного инфильтрата, который приводит к затруднению мочеиспускания, болезненным эрекциям, искривлению полового члена кпереди, иногда – к формированию абсцесса, фиброзу и стриктуре уретры;

– **куперит** – воспаление бульбоуретральных желез; при остром воспалении развивается боль в промежности или абсцесс, который характеризуется пульсирующей болью, усиливающейся при дефекации, движении и давлении на промежность, сопровождается повышением температуры тела, учащением или затруднением мочеиспускания, вплоть до острой задержки мочи; хронический куперит встречается редко, проявляясь либо уплотнением и болезненностью куперовой железы, либо обусловленными ее воспалением выделениями из уретры по утрам, ощущением тяжести и ноющими болями в промежности, усиливающимися при длительном сидении;

– **простатит острый** встречается редко и проявляется выраженными симптомами заднего уретрита, учащением позывов на мочеиспускание при его затруднении, пульсирующими болями в промежности, общим недомоганием, повышением температуры тела до 39°C; при пальпации вся железа или одна из ее долей увеличена, уплотнена, резко болезненна (паренхиматозный простатит) или в ней определяются болезненные узлы размером с горошину и более (фолликулярный простатит); при недостаточном лечении острый простатит приобретает хроническое течение; простатит хронический может явиться исходом острого гонорейного простатита, но значительно чаще встречается как первично-хронический и протекает с самого начала торпидно; связанные с ним субъективные расстройства проявляются симптомами, свойственными уретриту, с наличием парестезий и болей в области промежности, крестца и прямой кишки (ощущение переполнения, тяжести, давления), усиливающихся при длительном сидении, дефекации, езде в транспорте и т. д., иногда иррадиирующих в половой член, мошонку, крестец, поясницу. Функциональные расстройства при этом складываются из расстройства со стороны мочевого аппарата (частые и болезненные позывы к мочеиспусканию, частичная задержка мочи и т. д.), расстройств половой функции (слабая эрекция; преждевременная эякуляция, утрата оргазма), расстройств со стороны нервной системы и психики (в форме вторичного неврастенического синдрома, бессонницы, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, расстройства сердечной деятельности, неврологических болей, исчезающих после излечения простатита). Примерно у 2/3 больных хронический гонорейный простатит протекает бессимптомно. При хроническом катаральном простатите, характеризующемся изолированным воспалительным процессом эпителия выводных протоков и лишь незначительной части железистых клеток, предстательная железа пальпаторно кажется неизменной. При хроническом фолликулярном простатите воспалительный процесс распространяется на альвеолярный аппарат железы. происходят более глубокие изменения в железистых дольках, которые в результате нарушения оттока из них секрета растягиваются продуктами воспаления, образуя псевдоабсцессы. При хроническом паренхиматозном простатите, при котором поражается как железистая, так и межуточная ткань, а воспалительный процесс занимает всю железу или большую ее часть, пальпаторно определяется диффузное уплотнение и резкое увеличение в размерах всей железы или одной из ее долей. Без лечения хронический гонорейный простатит продолжается неопределенно долго, его течение сопровождается обострениями;

– **везикулит** – воспаление семенных пузырьков, его острая форма встречается редко и сопровождается высокой температурой тела, гематурией, иногда развитием эмпиемы; чаще диагностируется хронический гонорейный везикулит, который нередко протекает бессимптомно, проявляясь лишь пальпируемым в проекции семенного бугорка тестоватым продолговатым тяжем, тянущимся вверх и в сторону от предстательной железы; в период обострения могут возникать коликообразные боли в тазу, усиливающиеся при половом возбуждении, иррадиирующие в заднюю уретру, промежность или прямую кишку, учащенные и болезненные поллюции, преждевременная эякуляция;

– **эпидидимит острый** начинается с резких болей в области яичка, повышения

температуры тела до 39–40°C, гиперемии и отека соответствующей стороны мошонки. В связи с выпотом в оболочки яичка (периорхипидидимит) или в связи с одновременным поражением придатка яичка (орхипидидимит) органы мошонки не контурируются. Острота стихает через 2–5 дней даже без лечения, и в области хвоста или тела придатка определяется плотный, слегка бугристый инфильтрат, часто замещающийся рубцом и вызывающий обтурационную аспермию, что наряду с развитием аутоагрессии по отношению к сперматозоидам служит причиной бесплодия. В процесс может вовлекаться семявыносящий проток, который прощупывается в виде плотного болезненного шнура (деферентит), иногда весь семенной канатик превращается в болезненный тяж толщиной с палец (фуникулит). В последние годы гонорейные эпидидимиты нередко развиваются с самого начала подостро или торпидно. Эпидидимит хронический является конечной стадией острого эпидидимита. При этом происходит фиброзное уплотнение части или всего придатка нередко с рубцовой обструкцией протока и придатка яичка. Процесс течет бессимптомно с ощущением дискомфорта в мошонке во время обострения. При пальпаторном исследовании придаток яичка уплотнен, иногда увеличен в размере, болезненный, четко отграничен от яичка. Семенной канатик может быть утолщен, а семявыносящий проток увеличен в диаметре. При хроническом эпидидимите снижена оплодотворительная способность спермы, вплоть до бесплодия.

Гонорея у женщин характеризуется многоочаговостью и в подавляющем большинстве случаев бессимптомностью (пока не разовьются осложнения – воспалительные заболевания органов малого таза). Именно поэтому только 10–20% женщин обращаются к врачу самостоятельно, остальные привлекаются к лечению после обнаружения гонореи у полового партнера, выявления при профосмотрах или при обращении в связи с развитием осложнений.

Исходя из особенностей строения мочеполовых органов у женщин выделяют гонорею нижнего отдела:

– **уретрит** выявляется почти у 90% женщин, больных гонореей. При свежем остром уретрите больные жалуются на болезненность и жжение при мочеиспускании, учащение мочеиспускания (уретроцистит); губки уретры гиперемированы, отечны, стенки уретры тестоватой консистенции, после массажа уретры из нее выделяется капля гноя. При свежем торпидном и хроническом гонорейном уретритах субъективные ощущения, как правило, отсутствуют, признаков воспаления губок уретры нет. В уретре может прощупываться инфильтрация. Могут появляться скудные слизисто-гнойные выделения из наружного отверстия уретры;

– **вагинит** – воспаление стенок влагалища, развивается у беременных, у женщин во время менопаузы и у девочек (вульвовагинит). В острой стадии беспокоят обильные выделения, зуд, жжение, покровы влагалища отечны, гиперемированы, особенно в сводах. При торпидном и хроническом процессах клинические проявления выражены слабо или отсутствуют;

– **эндоцервицит** – воспаление шейки матки – наиболее частое проявление женской гонореи; при остром процессе жалобы на бели, влагалищная часть шейки матки отечна, гиперемирована, из цервикального канала выделения в виде ленты, вокруг зева ярко-красная эрозия; при хроническом процессе имеет место легко вызываемая кровоточивость шейки матки, шейка матки уплощена, на ее поверхности формируется циркулярная фолликулярная эрозия, видны кисты шеечных желез, а выделения менее обильные;

– **бартолинит** – воспаление больших желез преддверия, чаще бывает двусторонним, воспаление может ограничиваться только выводным протоком, захватывать просвет железы или распространяться за ее пределы. При остром процессе проток железы пальпируется в виде болезненного тяжа или продолговатой припухлости тестоватой консистенции. При надавливании из него может выделяться гной. В случае нарушения оттока развивается ретенционная киста или ложный абсцесс.

Восходящая гонорея характеризуется:

– **эндометритом** – воспалением слизистой оболочки матки, которое возникает вследствие проникновения гонококков из цервикального канала на эпителиальные клетки слизистой оболочки тела матки. В острых случаях появляются схваткообразные боли внизу

живота, повышение температуры тела до 39°C. нарушения менструального цикла, маточные кровотечения. обильные слизисто-гнойные выделения из шеечного канала. Эндометрит может протекать и с менее выраженными симптомами: тупыми болями внизу живота, кровянистыми «мажущими» выделениями. Шейка матки зияет, выделения менее выражены. При пальпации матка увеличена, болезненна. При хроническом процессе нарушается менструальный цикл, выделения из шеечного канала скудные, чаще жидкие или слизисто-гнойные;

– **сальпингитом** – воспалением маточных труб, чаще двусторонним. Это самое частое проявление восходящей гонореи. Инфекция из цервикального канала и эндометрия распространяется не только на маточные трубы, но и на яичники (сальпингоофорит). Острый сальпингит и сальпингоофорит сопровождаются усилением болей, особенно при движении, физической нагрузке, мочеиспускании, дефекации, температурой до 38–39°C, тошнотой. учащением мочеиспускания, задержкой стула, слизисто-гнойными выделениями из шеечного канала, нарушением менструального цикла. Хронические сальпингиты и сальпингоофориты характеризуются умеренной болезненностью в подвздошной области, слизистыми выделениями, нарушением менструального цикла. Сальпингит может вызвать стойкое бесплодие вследствие нарушения проходимости маточных труб и развития спаек вокруг придатков; воспалительные заболевания органов малого таза, вне зависимости от наличия или отсутствия симптомов, могут привести к развитию внематочной беременности;

– **пельвиоперитонитом** – воспалением тазовой брюшины области малого таза. Больных беспокоят резкие, часто схваткообразные боли внизу живота, метеоризм, шпоры, температура тела около 38–39°C. Брюшная стенка напряжена, симптом Щеткина– Блюмберга резко выражен; СОЭ значительно увеличена при нормальном количестве лейкоцитов крови.

Диагностика. Этиологический диагноз гонореи устанавливается на основании обязательного лабораторного обнаружения гонококков в отделяемом уретры, цервикального канала, секрете половых желез, смывах из прямой кишки, из лакун миндалин и с задней стенки глотки (у пассивных гомосексуалистов) и т. д.

У больных свежей острой и подострой гонореей, не получавших антибактериальных препаратов и не подвергшихся местному лечению дезинфицирующими средствами, гонококки обычно легко выявляются при бактериоскопии. При торпидной свежей и хронической гонорее выявление возбудителей облегчается комбинированной провокацией: внутримышечным введением гоновакцины к дозе 500 млн микробных тел или 25 мкг пирогенала (биологическая провокация); инсталляцией уретры 0,5% раствором нитрата серебра или смазыванием у женщин уретры и шейки матки раствором Люголя на глицерине или 1–2% раствором нитрата серебра (химическая провокация); введением металлического бужа (механическая провокация); приемом острой или соленой нищи (алиментарная провокация); менструальная фаза – одна из самых ярких форм провокации у женщин. После комбинированной провокации исследуют 3 последовательно взятых мазка (выделения для анализа берут желобоватым зондом, который вводят на 2–3 см в глубину уретры), лучше – через 4 ч после мочеиспускания, иначе выделения из уретры могут быть смыты мочой. Окончательное заключение возможно только на основании окраски по Грамму, причем при обнаружении типичных грамотрицательных диплококков внутри нейтрофилов.

Культуральный метод имеет ряд преимуществ перед прямой микроскопией при хронической гонорее, смешанной инфекции и у больных, ранее получавших лечение (неудачи лечения и рецидивы), а также при подозрении на анальный или оральный половой контакт. Именно после приема антибактериальных препаратов морфологические и тинкториальные свойства гонококков могут настолько сильно измениться, что распознавание их с помощью микроскопии становится крайне затруднительным. В таких случаях только культуральный метод позволяет определить вид обнаруженных при микроскопии микроорганизмов, отличить гонококки от других нейссерий и прочих грамотрицательных кокков и коккобацилл, располагающихся в мазках подобно гонококкам. Посев производят на асцит-агар или безасцитные питательные среды, но не ранее чем через 5–7 дней после окончания приема антибактериальных препаратов. Выявление гонококков, продуцирующих β -лактомазу,

осуществляют с помощью чашечного, йодометрического и ацидометрического тестов. Гонококки также распознают с помощью реакции прямой иммунофлюоресценции. С этой целью фиксированные над пламенем спиртовки препараты (отделяемое уретры, цервикального канала, сок простаты и т. д.) предварительно окрашивают 1% спиртовым раствором эозина и метиленового синего, а затем обрабатывают раствором флюоресцирующей антисыворотки. При этом методе гонококки отличаются от других микроорганизмов по характеру свечения. Генетическая идентификация гонококков может проводиться с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). В ее основе лежит амплификация (умножение) участка генома путем многократного копирования специфической для данного организма нуклеотидной последовательности.

Для выявления гонококков используют также иммунохимические методы; в частности, для экспресс-диагностики гонореи применяют метод встречного электроиммунофореза. При нем в качестве источника антигенов используется отделяемое уретры, цервикального канала или секрет предстательной железы, а источником антител служит гипериммунная антигонококковая сыворотка. РСК (реакция Борде-Жангу), при свежей гонорее не применяют, так как она становится положительной через 3–4 нед после начала заболевания; непригодна она и для использования с целью установления излеченности, ввиду того, что может оставаться положительной в течение 10 лет после перенесенной гонореи. Реакция определения гонококкового антигена и внутрикожная проба с гонококковой вакциной, которые нередко дают ложноположительные результаты, также не имеют существенного значения для выявления гонореи.

У мужчин для установления инфильтративных изменений уретры, наличия литтреита, морганита, колликулита чрезвычайно важное значение имеет уретроскопическое обследование. У всех больных исследуется состояние предстательной железы и семенных пузырьков с микроскопией секрета, иногда проводится УЗИ и цветная доплеровская сцинтиграфия. Важной частью топической диагностики является исследование мочи. При наиболее часто применяемой с этой целью пробе Томпсона больной мочится последовательно в два стакана, не прерывая струи мочи. Количество мочи в 1 порции должно быть тем больше, чем больше гноя в передней уретре; при торпидном свежем и хроническом необострившемся гонорейных уретритах в 1 порции должно содержаться 40–50 мл. Помутнение 2-й порции мочи при пробе Томпсона означает, что гной в нее попал из задней уретры либо из предстательной железы и/или семенных пузырьков. Женщинам с целью исключения поражений матки и придатков проводится мануальное исследование, диагностику поражений шейки матки и влагалища осуществляют с использованием кольпоскопа.

Лечение больных свежей острой и подострой неосложненной гонореей проводится только этиотропными препаратами. Лечение больных свежей осложненной, свежей торпидной и хронической гонореей должно быть комплексным с использованием патогенетических методов терапии и этиотропных препаратов.

Основными антибиотиками для лечения гонореи остаются препараты группы пенициллина: бензилпенициллин вводят внутримышечно с 600 000 ЕД, затем по 300 000 ЕД через 3 ч, при свежей острой и подострой гонорее курсовая доза 3,4 млн ЕД, при свежей торпидной неосложненной, острой, подострой осложненной или хронической гонорее – 4,2–6,8 млн ЕД в зависимости от тяжести заболевания. Лечение свежего острого и подострого уретрита у мужчин возможно однократной дозой бициллина-3, равной 2,4 млн ЕД (по 1,2 млн ЕД внутримышечно в каждую ягодицу), в сочетании с приемом внутрь (за 30 мин до инъекции) этамида по 1,5 г через каждые 3 ч, на курс – 4,2 г. Данные об основных антибактериальных препаратах, используемых в настоящее время при лечении гонореи, представлены в табл. 21.

Для лечения гонореи, вызванной бета-лактомазопродуцирующими штаммами гонококка, применяют спектиномицин (тробицин), нетромицин (нетилмицин), аугментин, цефтриаксон, цефотаксим и др. При смешанной гонорейно-хламидийной инфекции применяют антибиотики тетрациклинового ряда, антибиотики-макролиды, фторхинолоны и рифампицин в дозах, адекватных для лечения хламидийной инфекции; при гонорейно-гарднереллезной – противогонококковые препараты в сочетании с метронидазолом (тинидазолом, тибералом); при

гонорейно-трихомонадной – протистостатические препараты применяют до или одновременно с противогонококковыми средствами; при гонорейной инфекции, смешанной с грибами рода, одновременно назначают полиеновые антибиотики (нистатин, леворин), азольные соединения (низорал, кетоконазол) или другие противогрибковые препараты (ламизил, орунгал); гонорея у больных сифилисом лечится быстро всасывающимися антибиотиками, такими как пенициллин или спектиномицин.

Иммунотерапия специфическая проводится гоновакциной внутримышечно с 300–400 млн микробных тел с интервалом в 1–2 дня; в зависимости от реакции дозу увеличивают на 150–300 млн микробных тел, максимальная разовая доза 2 млрд микробных тел (на курс 6–8 инъекций); неспецифическая – пирогеналом, аутогемотерапией, лактотерапией, т-активинотерапией и т. д. Эффективно применение специфической и неспецифической иммунотерапии – гоновакцины и пирогенала в одном шприце. Протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин и др.) обладают противовоспалительным и усиливающим активность антибактериальных препаратов действием. Местное лечение при свежем торпидном и хроническом гонорейном уретрите у мужчин проводится ежедневным промыванием уретры растворами перманганата калия (1 : 6000–1 : 10 000), хлоргексидина (1 : 5000). При мягком инфильтрате применяют инстилляции уретры 0,25–0,5% раствором нитрата серебра, 2% раствором протаргола на 50% ДМСО или 1% раствором колларгола через день, на курс 6–8 процедур; при переходном и твердом инфильтрате – тампонаду по Вашкевичу с 2% раствором протаргола в глицерине 2 раза в неделю (на курс 4–6 процедур) или вводят в уретру металлические бужы (через 1–2 дня, на курс 6–8 процедур). При катаральном колликулите используют введение в уретру кривых бужей или туширование семенного бугорка 10–20% раствором нитрата серебра 1 раз в 5–7 дней (на курс 5–7 процедур); при атрофическом колликулите используют кривые бужы, смазывание семенного бугорка кортикостероидными мазями. Стриктуру уретры лечат бужированием, инсталляциями лидазы, гидрокортизона, 30–40% ДМСО. При поражении кожи применяют теплые ванночки с перманганатом калия (1:10 000), фурацилином (1 : 5000), кремом тридерм. Простатит острый лечат этиотропными препаратами, через 1–2 дня назначают горячие микроклизмы, лакто-, гоновакцинотерапию, после стихания острых явлений – физиотерапия (ректальная диатермия, лазеротерапия и т. д.); простатит хронический и везикулит хронический – массажами предстательной железы (семенных пузырьков) – через день (на курс 12–15) в сочетании с физиотерапией (СВЧ-терапией, индуктотермией, магнитотерапией, лазеротерапией и т. д.). На этом фоне назначают иммунотерапию, ферментотерапию, препараты предстательной железы – раверон, простатитлен, сосудистые препараты (эскузан и др.), ректальные свечи с противовоспалительными, спазмолитическими, анальгезирующими средствами, а также с интерфероном (свечи виферон), горячие микроклизмы с ромашкой. В середине или в конце курса присоединяют этиотропное лечение. Эпидидимит острый лечат в стационаре, больному обеспечивается постельный режим, иммобилизация мошонки суспензорием, этиотропная и патогенетическая терапия: аутогемотерапия, ферментотерапия, новокаиновая блокада семенного канатика, на мошонку согревающий полуспиртовый компресс, УВЧ, электрофорез йодистого калия. При хроническом эпидидимите назначают продигозан, экстракт алоэ или стекловидное тело на пораженный придаток яичка – электрофорез с ронидазой, в придаток вводят лидазу, фибринолизин, гидрокортизон.

Лечение гонореи у беременных проводится в стационаре бензилпенициллином, эритромицином, левомицетином или сульфаниламидами. Во второй половине беременности курсовая доза бензилпенициллина увеличивается в 1,5–2 раза. При торпидной свежей и хронической гонорее, а также при ее рецидивах гоновакцина может применяться с третьего триместра беременности по 150–200 млн микробных тел. Местное лечение уретры и бартолинита должно проводиться на всех сроках беременности, цервикального канала – только с помощью влагалищных ванночек, без введения в него лекарств. Гонорею у детей лечат в стационаре бензилпенициллином по 50–200 тыс. ЕД через 4 ч, курсовая доза такая же, как и при лечении взрослых, или спектиномицин – 40 мг внутримышечно однократно. Иммунотерапия назначается только детям старше 3 лет и проводится гоновакциной; начальная доза от 50 до 100 млн микробных тел. Местное лечение проводится при сохранении воспалительных явлений после окончания антибиотикотерапии.

К проявлениям экстрагенитальной гонореи относят:

– гонорейный проктит – поражение нижней трети прямой кишки, встречается у женщин и девочек, больных гонореей, а также у мужчин –пассивных гомосексуалистов. Субъективно иногда отмечаются зуд, жжение, тенезмы, запоры, могут быть выделения из прямой кишки; при ректоскопии отмечаются признаки проктита и кровоточивость слизистой оболочки в месте контакта;

– орофарингеальную гонорею, поражающую преимущественно слизистую оболочку миндалин и глотки, обычно бессимптомную, проявляющуюся гиперемией и отеком слизистой, гнойным налетом на миндалинах, регионарным лимфаденитом, у некоторых больных – гингивитом и стоматитом;

– гонорею глаз, развивающуюся при заносе инфекции руками; у новорожденных – во время прохождения родовых путей больной матери или внутриутробно: инкубационный период при ней 3–4 дня; клинически процесс проявляется сильным отеком век, гнойным течением, светобоязнью, кровоточивостью резко гиперемизированной конъюнктивы; тяжелым осложнением является поражение роговой оболочки с развитием язв или прободения.

Лечение экстрагенитальной гонореи: при гонорейном проктите применяют бензилпенициллин или бициллин-3 в курсовой дозе 6 млн ЕД с последующим назначением левомицетина внутрь в течение 3 дней в общей дозе 10 г (первый день – 4 г, второй и третий – по 3 г в сутки) или фторхинолоны; после этого обязательно проводится местное лечение: свечи с протарголом (по 0,02 г протаргола на свечу), в прямую кишку вводят 40–50 мл 2–5% раствора протаргола или колларгола через день, всего 5–6 процедур. Орофарингеальная гонорея лечится фторхинолонами (ципрофлоксацин, офлоксацин) или цефтриаксоном в курсовых дозах, как при хронической гонорее в сочетании с азитромицином (внутри 1,0 г однократно) или доксициклином (внутри по 0,1 г 2 раза в сутки 7 дней). Гонорея глаз лечится дерматовенсрелогам совместно с окулистами с обязательным внутримышечным введением антибиотика (в первую очередь из группы фторхинолонов) без учета дозы антибиотика, введенного местно (в глаза).

Диссеминированная гонококковая инфекция является следствием гонококковой бактериемии, развивается в результате метастазирования возбудителя из первичного очага в другие органы и системы. Возникает редко. Обычно поражает женщин вскоре после менструации или в период беременности. Проявляется лихорадкой, асимметричными теносиновитами кистей и стоп, кожными сыпями, гепатитом, легким миоперикардитом и др. Поражения кожи характеризуются болезненными эритематозными пятнами и петехиями диаметром 1–5 мм, быстро трансформирующимися в пустулы и папулы с геморрагически-некротическим компонентом или геморрагическими пузырями до 2–3 см в диаметре.

Через 4–5 дней сыпь спонтанно involюцирует и на ее месте остаются мелкие рубчики и нестойкая пигментация. При диссеминированной гонококковой инфекции также могут появляться высыпания в виде многоформной экссудативной эритемы и крапивницы. Гонококковый сепсис иногда сопровождается эндо-, мио- и перикардитами, менингитом, поражением печени и почек. Штаммы гонококков, вызывающие диссеминированную гонококковую инфекцию, имеют тенденцию давать небольшое воспаление в области гениталий. В большинстве случаев общее состояние средней тяжести с интермиттирующей лихорадкой (38–40,5 °C), ознобом, болями в суставах, поражением кожи. Диагноз подтверждается обнаружением гонококков при посевах крови. Лечение диссеминированной гонококковой инфекции проводится в стационаре внутримышечными или внутривенными инъекциями цефтриаксона (по 1,0 г каждые 24 ч) или внутримышечными инъекциями спектиномицина (по 2,0 г через 12 ч) – после начала улучшения лечение продолжают еще в течение 24–48 час, затем назначают внутрь ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в сутки или офлоксацин по 400 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней.

Установление излеченности гонореи проводится через 7–10 дней вслед за окончанием лечения путем трехкратного бактериоскопического и однократного бактериологического исследования (после комбинированной провокации) мазков со слизистой оболочки уретры (у женщин шейки матки, влагалища и нижней трети прямой кишки), а также исследования

предстательной железы, семенных пузырьков, уретроскопии. Мужчины снимаются с учета при благоприятных результатах клинико-лабораторного обследования после одного контроля, женщины после трех контролей (первый – через 7–10 дней, второй – во время ближайшей менструации, третий – по окончании менструации). Излеченность у девочек дошкольного возраста, посещающих детские дошкольные учреждения, осуществляется в стационаре, где они остаются в течение 1 мес и им проводят 3 провокации и 3 посева (1 раз в 10 дней).

Профилактика гонореи: первичная заключается в изменении сексуального поведения пациентов, своевременном выявлении гонореи у половых партнеров и лечении их вне зависимости от наличия или отсутствия у них клинических проявлений заболевания; недопустимости половой жизни без презерватива вплоть до снятия с диспансерного учета обоих супругов; качественном проведении профилактических осмотров лиц из групп риска, а также бесплодных пар и беременных.

Вторичная профилактика гонореи заключается в просвещении дин, относящихся к группам риска для предупреждения заражения гонореей; выявлении бессимптомно инфицированных лиц или тех, кто имеет симптомы ИППП, но скорее всего не будет обращаться в лечебные учреждения за медицинской помощью; эффективной диагностике и лечении инфицированных лиц; обследовании, лечении половых партнеров заболевших.

Профилактика гонореи глаз у новорожденных осуществляется двукратным закапыванием в них 30% раствора сульфацила натрия, девочкам одновременно таким же раствором обрабатывают половые органы. Дети для предупреждения у них гонореи должны иметь отдельную постель и индивидуальные предметы ухода (губку, полотенце, ночной горшок и т. д.). Важное значение для профилактики гонореи имеет санитарно-просветительная работа и умение врача проводить сбор точного анамнеза сексуальной жизни пациента.

Глава XXIX

НЕГОНОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ

Негонококковые заболевания мочеполовой сферы – важная медико-социальная проблема, обусловленная широкой распространенностью входящих в ее состав *инфекций, передаваемых половым путем (ИППП)*, таких как *хламидиоз, микоплазмоз, трихомониаз, гарднереллез, кандидоз, простой герпес*, а также многообразием связанных с ними *осложнений*, в том числе *экстрагенитальных (поражения суставов, сердечно-сосудистой системы и т. д.)* и *неблагоприятных последствий (повреждения фертильности, эктопическая беременность, обструктивных легочных заболеваний у детей и т. д.)*.

Целесообразность объединения перечисленных уретрогенных инфекций в группу негонококковых заболеваний мочеполовой сферы обусловлена сходством их между собой и с гонореей не только по путям передачи, но и по характеру клинических проявлений и социальным последствиям. Точная идентификация и своевременное сообщение о всех случаях этих заболеваний – важная часть успешного контроля заболеваемости ИППП. При уретрогенных инфекциях обычно выявляется ассоциация возбудителей этих заболеваний как между собой, так и с гонококками. Что касается условно-патогенных микроорганизмов, таких как эпидермальный стафилококк, энтерококк, зеленящий и пиогенный стрептококки, кишечная палочка, дифтероиды и др., то они очень редко, не более чем в 1–5% случаев, могут быть самостоятельными возбудителями уретрогенных инфекций и значительно чаще определяются в наружных половых органах здоровых мужчин и женщин в ассоциации с другими возбудителями ИППП.

ХЛАМИДИОЗ УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ

Урогенитальный хламидиоз – наиболее распространенная инфекция, передаваемая

половым путем, встречающаяся в 2–4 раза чаще, чем гонорея, и в 7,5 раза чаще, чем сифилис. По далеко не полным данным, в мире ежегодно регистрируется до 89 млн больных урогенитальным хламидиозом.

Социальная значимость урогенитального хламидиоза обусловлена не только высоким уровнем заболеваемости с частыми осложнениями, но и неблагоприятным влиянием, которое инфекция оказывает на демографические показатели, существенно повышая частоту мужского и женского бесплодия.

В настоящее время *C. trachomatis* является самой частой причиной негонекокковых уретритов у мужчин, хронических воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин, хронического простатита, острого эпидидимита у лиц моложе 35 лет, трубного бесплодия и большого процента внематочной беременности. Урогенитальный хламидиоз ведет к привычному невынашиванию беременности, внутриутробному инфицированию плода, инфицированию новорожденного и тем самым к повышению антенатальной смертности, возникновению конъюнктивита и пневмонии у новорожденных.

Высокая распространенность урогенитального хламидиоза в настоящее время обусловлена как особенностями возбудителя (в частности, увеличением частоты его персистентных форм, устойчивых к противохламидийным антибиотикам в связи с их бесконтрольным или нерациональным приемом, а также самолечением), так и социальными факторами, аналогичными рассмотренным при гонорее.

Этиология и патогенез. *Chlamydia trachomatis* (серовары D – K) – возбудитель урогенитального хламидиоза – в первую очередь инфицирует мочеполовые органы (уретру у мужчин, канал шейки матки у женщин), а также способен поражать прямую кишку, заднюю стенку глотки, конъюнктиву глаза, эпителиальные и эпителиоидные клетки различных органов, клетки ретикулоэндотелия, лейкоциты, моноциты, макрофаги. Инфекция обычно передается половым путем, а также может быть передана из генитального тракта инфицированной матери новорожденному. Внеполовой путь передачи (через загрязненные инфицированным отделяемым руки, белье, инвентарий, общую постель и т. д.) встречается редко.

Источником заражения урогенитальным хламидиозом чаще всего являются больные, не знающие о наличии у них этой инфекции, практикующие частые половые связи с постоянной сменой половых партнеров и не использующие средств индивидуальной профилактики вензаболеваний (презервативы и т. д.).

Доказано, что урогенитальный хламидиоз увеличивает восприимчивость к инфицированности ВИЧ-1, а штаммы ВИЧ-инфекции, выделенные от таких больных, более вирулентны.

C. trachomatis – патогенная грамотрицательная бактерия, открытая в 1903 г. Л. Гельбершtedтером и С. Провачеком, входит в порядок Chlamydeales, семейство Chlamydiaceae, род Chlamydia. Помимо *C. trachomatis*, в него входят еще 3 вида: *C. psittaci*, *C. pecorum*, *C. pneumoniae*. *Все хламидии сходны по морфологическим признакам, имеют общий родоспецифический антиген*, характерный для грамотрицательных бактерий и представленный липополисахаридом (LPS) наружной мембраны клеточной стенки, *а также различные видо-, подвидо- и типоспецифические антигены*. **Главной биологической особенностью хламидий является их уникальный облигатный внутриклеточный цикл развития, в котором участвуют две формы возбудителя**: элементарные тельца (ЭТ), адаптированные к внеклеточному выживанию, мало подвержены действию антибактериальных препаратов диаметром 0,2–0,3 мкм с электронно-плотным нуклеотидом и протопластом, что обеспечивает устойчивость к факторам внешней среды (инфекционная форма заболевания), и внутриклеточные спороподобные, метаболически активные (но не вырабатывающие собственной энергии, а живущие за счет энергии клетки-хозяина) ретикулярные (инициальные) тельца (РТ) – форма внутриклеточного существования паразита, обеспечивающая его репродукцию, диаметр их 0,5–1,0 мкм, без электронно-плотного нуклеоида. Посредством специфических рецепторов ЭТ прикрепляются к клеткам эпителия, проникая внутрь их фагосом. Здесь в цитоплазматической вакуоли (эндосоме) ЭТ трансформируются через стадию переходных телец (ПТ) в РТ, а последние подвергаются бинарному делению. После периода роста и деления РТ подвергаются обратной трансформации через стадию ПТ в ЭТ. В итоге вся

вакуоль заполняется ЭТ и превращается во «включение» в цитоплазме клетки-хозяина. Полный внутриклеточный цикл развития хламидий при изучении *in vivo* на культуре продолжается 48–72 ч, в зависимости от штамма хламидий, природы клеток-хозяев и условий среды. После лизиса клетки-хозяина сотни новых ЭТ и РТ выделяются в межклеточные пространства, инфицируя другие клетки.

Иммунный ответ на хламидий характеризуется клеточными и гуморальными иммунными реакциями, в частности выработкой специфических IgA, IgG, IgM, что, однако, не приводит к резистентности к инфекции. Постинфекционный иммунитет нестойкий и кратковременный. Возможны случаи реинфекции и суперинфекции. В последние годы сообщается о формировании персистентных форм хламидийной инфекции (при которых хламидий, несмотря на прерывание типичного цикла развития, остаются жизнеспособными, но менее чувствительными к воздействию защитных факторов организма и антибиотиков), что сопровождается морфологическим увеличением возбудителей и изменением их антигенного состава (с уменьшением экспрессии основного видоспецифического антигена наружной мембраны хламидий – MOMP и LPS и увеличением экспрессии ассоциированного с внутренней мембраной белка теплового шока хламидий – HSP-60). Последний на 50% идентичен такому же белку мембраны клетки человека, в связи с чем иммунная и фагоцитарная системы перестают распознавать его как чужеродный, не формируя адекватных реакций; однако антитела к HSP-60 могут вызывать аутоиммунные поражения тканей, обусловленные перекрестными реакциями с HSP-60 человека. Уменьшение же количества MOMP в клеточной стенке атипичных РТ персистирующих форм хламидий, по мнению ряда авторов, может приводить к уменьшению чувствительности к антибиотикам из-за того, что MOMP способен функционировать как порин, пропуская в стенку большие гидрофильные молекулы, к которым относится большинство антибиотиков. Персистирование хламидий в особых мембраноограниченных зонах эпителия и трихомонад, а также в нейтрофилах, макрофагах, лимфоцитах, в эндотелиоцитах лимфатических капилляров и во внеклеточных фагосомах также способствует переживанию возбудителями периода лекарственной терапии.

Хламидийная инфекция имеет высокую контагиозность: хламидий выявляют у 80% женщин – половых партнерш инфицированных хламидиями мужчин. Очень часто хламидийная инфекция сочетается с возбудителями других ИППП, что увеличивает патогенность каждого входящего в ассоциацию микроорганизма. Инкубационный период хламидийного уретрита, составляющий в среднем 2–3 нед, при смешанной инфекции обычно увеличивается.

Клиническая картина

Урогенитальный хламидиоз у мужчин протекает чаще всего в форме *уретрита*. В отличие от гонорейного уретрита хламидийный уретрит протекает, как правило, подостро с небольшими гнойно-слизистыми выделениями и незначительными дизурическими расстройствами или торпидно, субманифестно, когда больные замечают только незначительные слизистые выделения из уретры по утрам или только склеивание наружного отверстия мочеиспускательного канала. Нередко больные вообще не замечают торпидного уретрита, который диагностируется лишь по увеличенному количеству лейкоцитов при микроскопии соскобов из уретры. Зачастую наличие уретрита распознается врачом, когда больной обращается уже с какими-нибудь осложнениями. Хламидийный уретрит очень часто протекает в виде смешанной инфекции с другими возбудителями ИППП: гонококками, трихомонадами, уреаплазмами, гарднереллами, вирусами герпеса простого I и II иммунотипа. Особое значение имеет смешанная инфекция с гонококками, при которой чаще бывает клиника острого уретрита (обильные гнойные выделения из уретры, режущие боли в начале мочеиспускания, мутная от гноя моча). Смешанная инфекция с хламидиями имеет место в 30% случаев гонореи. Без лечения хламидий могут сохраняться в уретре неопределенно долго и давать различные осложнения.

Хронический простатит нередко сопутствует хламидийному уретриту. Он сопровождается симптомами, свойственными уретриту, с наличием парестезии и болей в области промежности, крестца и прямой кишки (ощущение тяжести, давления), усиливающихся

при длительном сидении, дефекации, езде в транспорте и т. д., иногда иррадиирующих в половой член, мошонку, крестец, поясницу. Функциональные расстройства при этом складываются из расстройства со стороны мочевого аппарата (частые и болезненные позывы к мочеиспусканию, частичная задержка мочи и т. д.), расстройств половой функции (слабая эрекция; преждевременная эякуляция, утрата оргазма), расстройств со стороны нервной системы и психики (в форме вторичного неврастенического синдрома, бессонницы, повышенной утомляемости, снижения работоспособности, расстройства сердечной деятельности, неврологических болей, исчезающих после излечения простатита). Примерно у 2/3 больных хронический хламидийный простатит протекает бессимптомно. Течение хронического хламидийного простатита сопровождается обострениями.

Эпидидимит острый начинается с резких болей в области яичка, повышения температуры тела до 39–40°C, гиперемии и отека соответствующей стороны мошонки. В связи с выпотом в оболочку яичка (периорхидидимит) или в связи с одновременным поражением придатка яичка (орхидидимит) органы мошонки не контурируются. Острота стихает через 2–5 дней даже без лечения, и в области хвоста или тела придатка определяется плотный, слегка бугристый инфильтрат, часто замещающийся рубцом и вызывающий обтурационную аспермию, что наряду с развитием аутоагрессии по отношению к сперматозоидам служит причиной бесплодия. В процесс может вовлекаться семявыносящий проток, который прощупывается в виде плотного болезненного шнура (деферентит), иногда весь семенной канатик превращается в болезненный тяж толщиной с палец (фуникулит).

Урогенитальный хламидиоз у женщин характеризуется многоочаговостью и в подавляющем большинстве случаев бессимптомностью (пока не разовьются осложнения – воспалительные заболевания органов малого таза). Именно поэтому только 10–20% женщин обращаются к врачу самостоятельно, остальные привлекаются к лечению после обнаружения хламидиоза у полового партнера, выявления при профосмотрах или при обращении в связи с развитием осложнений.

Бартолинит – воспаление больших желез преддверия, чаще носит катаральный характер. Хламидии локализуются в цилиндрическом эпителии выводных протоков бартолиновой железы, обуславливая воспаление лишь устьев выводного протока железы. Но при смешанной инфекции с гонококками возможно развитие острого абсцесса железы с лихорадкой, сильными болями, что требует оперативного вмешательства.

Эндоцервицит – воспаление шейки матки – наиболее частое и типичное проявление урогенитального хламидиоза у женщин. Заболевание обычно не вызывает жалоб, но иногда больные указывают на выделения из влагалища, тянущую боль внизу живота. При осмотре вокруг наружного отверстия шейного канала образуются эрозии, а из канала вытекают слизисто-гнойные выделения. Нередко в области зева видны лимфоидные фолликулы (фолликулярный цервицит), не встречающиеся при других урогенитальных инфекциях.

Эндометрит иногда возникает в послеродовом или послеабортном периоде, когда хламидии внедряются в эпителиальные клетки слизистой оболочки тела матки. В острых случаях появляются боли внизу живота, повышается температура тела до 39°C, нарушается менструальный цикл, маточные кровотечения, обильные слизисто-гнойные выделения из шейного канала. Эндометрит может протекать хронически – с менее выраженными симптомами: тупыми болями внизу живота, кровянистыми «мажущими» выделениями. Шейка матки зияет, выделения менее выражены. При пальпации матка увеличена, болезненна. При хроническом процессе нарушается менструальный цикл, выделения из шейного канала скудные, чаще жидкие или слизисто-гнойные.

Сальпингит – самое частое проявление восходящей хламидийной инфекции. Хламидии инфицируют маточные трубы, распространяясь на их эпителий из цервикального канала и эндометрия. Воспаление может захватывать яичники (сальпингоофорит). Эти осложнения нередко протекают субклинически, малосимптомно и выявляются только при обследовании гинекологом в связи с бесплодием и т. д. Острый сальпингит и сальпингоофорит сопровождаются усилением болей, особенно при движении, физической нагрузке,

мочеиспускании, дефекации, температурой до 38–39°C, тошнотой, учащением мочеиспускания, задержкой стула, слизисто-гнойными выделениями из шеечного канала, нарушением менструального цикла.

Пельвиоперитонит – воспаление тазовой брюшины области малого таза. Может протекать субклинически и остро. В последнем случае больных беспокоят резкие, часто схваткообразные боли внизу живота, метеоризм, запоры, температура тела около 38–39°C. Брюшная стенка напряжена, симптом Щеткина–Блюмберга резко выражен. СОЭ значительно увеличена при нормальном количестве лейкоцитов крови.

Фарингит и проктит у женщин и мужчин отличаются мало- или бессимптомностью, инфицирование обычно происходит при орo- или аногенитальных контактах.

Офтальмохламидиозы протекают в виде простого или фолликулярного конъюнктивита («*пиратрахома*») и развиваются, как правило, в результате заноса хламидии из мочевого очага инфекции руками.

Инфицирование новорожденных может наступить во внутриутробной жизни (трансплацентарно или через инфицированные околоплодные воды) или при прохождении плодом инфицированных родовых путей больной матери, когда хламидии попадают в ротоглотку, дыхательные пути, глаза, влагалище, уретру или прямую кишку. Симптоматика урогенитального хламидиоза у новорожденных обычно более выражена, чем у взрослых, и проявляется вульвовагинитом, уретритом, цервицитом, нередко с диффузной гиперемией вульвы, отеком наружных половых органов и их мацерацией в результате обильных гнойных выделений; фарингиты, евстахеиты и проктиты могут быть асимптомными; конъюнктивиты, возникающие через 7–14 дней после рождения, также, как правило, не сопровождаются острым гнойным воспалением. *S. trachomatis* является наиболее частой причиной подострой пневмонии, не сопровождающейся температурой, развивающейся на 1–3-м месяце жизни ребенка, ее характерными признаками являются; частые приступы отрывистого кашля, расширение легких, двусторонние диффузные инфильтраты на рентгенограмме грудной клетки, эозинофилия.

Диагностика урогенитального хламидиоза проводится путем непосредственной идентификации ЭТ и РТ хламидии в клинических образцах с помощью окраски по Романовскому–Гимзе (ЭТ окрашиваются в красный и фиолетово-красный, а РТ – в синий и голубой цвета), прямого иммунофлюоресцентного метода со специфическими антителами; посева на клеточные культуры (Mc-Coу, He La-229), генными методами (полимеразной цепной реакцией и др.) или путем выявления антител хламидий в сыворотке крови (реакция связывания комплемента, реакция непрямой гемагглютинации, микрометод реакции непрямой иммунофлюоресценции и др.), секрете предстательной железы, семенной жидкости (иммуноферментный анализ) и т. д. Наиболее достоверные результаты дает культуральный метод, однако «золотым стандартом» может считаться сочетание культурального и генного методов.

Топическая диагностика осуществляется с помощью уретроскопического, ультразвукового, бимануального и других методов исследования.

Лечение урогенитального хламидиоза является весьма сложной проблемой. Только при неосложненном свежем остром и подостром поражении уретры, слизистой оболочки канала шейки матки или прямой кишки можно ограничиться этиотропными препаратами, продолжительность их приема 7–10 дней (азитромицин назначают однократно внутрь в дозе 1,0 г); патогенетическую и местную терапию при этом применяют лишь в случае безуспешной антибиотикотерапии. Следует учитывать, что иногда новый эпизод «свежего хламидиоза» может наслаиваться на уже имеющуюся персистентную инфекцию. В подобных случаях, а также при свежем торпидном, свежем осложненном и хроническом процессах назначают комплексное лечение. При этом этиотропные препараты назначают (в течение 21 дня) одновременно или в середине курса иммунотерапии (пирогенал, тактивин, тималин, индуктор интерферона неовир, свечи виферон и т. д.), ферментотерапии (химотрипсин, рибонуклеаза и

др.), физиотерапии и адекватного местного лечения (см. «Гонорея»). Следует помнить, что субтерапевтическая доза антибиотиков, а также назначение сульфаниламидов, пенициллина, цефалоспоринов I и II поколений, левомицетина является важным фактором персистенции хламидий. Терапия же сочетанной хламидийно-гонорейной инфекции препаратами пенициллина нередко приводит к трансформации хламидий в L-подобные формы, что может послужить причиной рецидива инфекции или ее бессимптомного носительства.

Беременных лечат эритромицином внутрь по 0,5 г через 6 ч в течение 7 дней; ровамицином внутрь по 3 млн ЕД 3 раза в день 7–10 дней; рулидом по 150 мг 2 раза в день 7–10 дней, азитромицином – 1,0 г в однократной дозе. Детям назначают азитромицин внутрь по 10 мг/кг в 1-й день, затем по 5 мг/кг 4 дня или рокситромицин внутрь по 50 мг 2 раза в день 7–10 дней (детям 4–6 лет), по 100 мг 2 раза в дет, 7–10 дней (детям 7–12 лет) в сочетании с местными процедурами: сидячими ванночками из настоя цветков ромашки или шалфея (1 столовая ложка на 1 стакан кипятка), перманганата калия (1 : 5000–1 : 10000) 2 раза в день или спринцевания теми же настоями и растворами. Детям при хламидийном конъюнктивите и пневмонии назначают эритромицин внутрь по 50 мг/кг/сут, разделив на 4 приема, в течение соответственно 2 и 3 нед.

МИКОПЛАЗМОЗ УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ

Этиология и патогенез. Среди этиологических агентов негонококковых заболеваний мочеполовой сферы важное место принадлежит микоплазмам – микроорганизмам, относящимся к классу Mollicutes, семейству Mycoplasmataceae, в состав которого входят два рода: Mycoplasma (около 100 видов) и Ureaplasma (3 вида). Являясь грамотрицательным и микроорганизмами, микоплазмы отличаются от бактерий отсутствием ригидной клеточной стенки (вместо которой имеется пластичная отграничивающая мембрана), выраженным плеоморфизмом, мельчайшими размерами репродуцирующихся частиц (120–150 им), способностью проходить через бактериальные фильтры; от вирусов – способностью расти на бесклеточных питательных средах, метаболизировать ряд субстратов, наличием одновременно ДНК и РНК, чувствительностью к антибиотикам. Отсутствие клеточной стенки и малые размеры микоплазм обеспечивают их тесное прилегание и внедрение в эпителий мочеполовых и фекальных путей с большей защищенностью от воздействия гуморальных и клеточных факторов иммунитета.

Три представителя патогенных микоплазм способны колонизировать мочеполовой тракт и поэтому называются генитальными.

M. hominis могут быть причиной *эндометритов, сальпингитов, послеабортной и послеродовой лихорадки*, и лишь при особых обстоятельствах – *уретритов* (и их осложнений) у мужчин. Клетки *M. hominis* имеют округлую или овальную форму, величину от 100 x 120 до 600 x 1200 им, покрыты трехслойной асимметричной мембраной толщиной до 10 нм. Их центральная зона представлена сетью тонких агрегированных осмиофильных нитей («ядерная область»). Там же располагаются мембранные структуры, состоящие из сложно упакованных трехслойных мембран с повышенной осмиофильностью, к которым подходят многочисленные нити нуклеоида. Вид колоний *M. hominis* на плотных питательных средах обычно сравнивают с яичницей-глазуньей. *M. hominis* разлагает аргинин, не разлагает глюкозу, не имеет фосфатной, липазной и уреазной активности.

U. urealiticum играют чрезвычайно важную роль в развитии патологии уретры и придаточных половых желез мужчин, а также нарушения фертильности за счет непосредственного влияния на сперматозоиды и их подвижность. Этим возбудителем обусловлено до 15% негонококковых заболеваний мочеполовой сферы у мужчин. Уреаплазмы обнаруживают и у женщин – половых партнерш больных уреаплазменным уретритом мужчин, чаще у женщин с повышенной сексуальной активностью, наличием воспалительных заболеваний мочеполового тракта и беременных. Особенно высока их распространенность среди больных ИППП и иммунодефицитами. *U. urealiticum* чрезвычайно малы (от 5 до 20 мкм)

и для роста нуждаются в мочевины, которую они метаболизируют с помощью собственного фермента уреазы; выделяющийся при этом аммоний заметно ощелачивает среду, что легко определить по изменению цвета индикатора (бромтимолового синего). Выделяют по меньшей мере 14 сероваров этого возбудителя, *U. urealiticum* способны прикрепляться не только к эпителиальным клеткам уретры и сперматозоидам, но и к фибробластам и эритроцитам человека, их часто выделяют из верхних дыхательных путей новорожденных при бессимптомной инфекции, острой пневмонии или хроническом заболевании легких. Персистенция их обусловлена подавлением специфических иммунных реакций, связанных с активацией супрессорных клеток.

M. genitalium в большей мере причастны к развитию хронических и рецидивирующих негонококковых уретритов, в том числе осложненных хроническим простатитом и болезнью Рейтера у гомосексуалистов и бисексуалов. Сывороточные антитела к *M. genitalium* обнаруживают как у мужчин, так и у женщин.

Урогенитальный микоплазмоз обычно ассоциируется с другими возбудителями ИППП: хламидиями, гонококками, трихомонадами, гарднереллами, вирусом простого герпеса I и II типа, грибами *Candida*.

Клиническая картина. Классификация урогенитального микоплазмоза аналогична используемой при гонорее. Клинически урогенитальный микоплазмоз не имеет особенностей, отличающих его от других негонококковых заболеваний мочеполовой сферы, однако он течет менее остро, чем гонорея.

Генитальные микоплазмы могут персистировать не только в урогенитальном, но и респираторном тракте, а также в других тканях организма. Транзиторный гематогенный занос этих возбудителей из очага персистенции в другие ткани происходит при нарушении естественных барьеров (травма) и стрессорных состояниях организма, сопровождающихся иммуносупрессией.

Диагностика. Для выявления урогенитальных микоплазм применяют:

- метод культурального исследования (используют секрет предстательной железы, эякулят, пробы со слизистой оболочки уретры, мочу) на твердых и жидких средах. Рост *U. urealiticum* наступает на 1–3-и сутки, а *M. hominis* и *M. genitalium* – на 3–5-е сутки. Идентификацию выделенных культур проводят с помощью реакции ингибиции роста, реакции ингибиции метаболизма (РИМ) и РИФ, а также варианта этой реакции – эпиимунофлюоресценции;
- антигены микоплазм и уреаплазм в материале из уретры, шейки матки, секрете предстательной железы определяются в реакциях агрегатгемагглютинации – РАГА, ИФА, ПИФ, но для их реализации необходимы стандартные наборы антисывороток;
- метод генетических зондов и ПЦР, отличающиеся высокой чувствительностью и диагностической эффективностью;
- серологическая диагностика урогенитального микоплазмоза трудна в связи с большим количеством серотипов возбудителя и проводится с помощью реакции связывания комплемента, РИМ, реакции пассивной гемагглютинации.

Лечение больных урогенитальным микоплазмозом проводится по тем же принципам, что и гонорей. Поскольку используемые для его лечения антибиотики обладают не бактерицидной, а бактериостатической активностью, определяющую роль в лечении играет иммунный ответ больного. *M. hominis* чувствительны к препаратам тетрациклинового ряда, но резистентны к эритромицину и рифампицину. При наличии тетрацилинрезистентных штаммов возбудителя используют клиндамицин или фторхинолоны. *U. urealiticum* чувствительны к макролидам, аминогликозидам, в частности гентамицину, но в 10% случаев резистентны к тетрацилинам. Наибольшей активностью по отношению к *U. urealiticum* из фторхинолонов обладает офлоксацин.

ТРИХОМОНИАЗ УРОГЕНИТАЛЬНЫЙ

В общей структуре уретрогенных ИППП частота трихомониаза оценивается примерно в 10%. Трихомониаз передается половым путем и обычно сочетается с другими ИППП. Случаи неполового заражения (через предмета туалета, индивидуальное белье) чрезвычайно редки. Новорожденные заражаются при прохождении родовых путей больной матери. Трихомонадной инвазии способствует изменение pH влагалища и гормонального статуса. В эпидемиологическом отношении серьезную проблему представляют больные с вялотекущим воспалительным процессом и трихомонадоносители, а также больные со штаммами, резистентными к метронидазолу.

Этиология и патогенез. *Trichomonas vaginalis* относится к *типу простейших, семейству Trichomonadidae, роду Trichomonas* и представляет собой *одноклеточный организм* обычно грушевидной формы величиной от 8 до 24 мкм со жгутиками и ундулирующей мембраной, обеспечивающими способность к активному перемещению. Через все тело трихомонады проходит опорный стержень – аксостиль. В цитоплазме трихомонад при электронной микроскопии видны круглые гранулы, образующие конгломераты около ядра, пищеварительные вакуоли, иногда содержащие фагоцитированные бактерии, ядро с комплексом аппарата Гольджи. Трихомонады могут существовать не только в жгутиковой (грушевидной, вегетативной), но и в амебоидной форме, при которой движения жгутиков не видны, а перемещение самого паразита происходит настолько медленно, что он кажется неподвижным. Амебоидная форма отличается большей величиной (до 30 мкм) и формой, повторяющей рельеф эпителиальной клетки, на которой она паразитирует; способна фагоцитировать целые клетки, однако фагоцитоз может быть незавершенным; возможен эндоцитобиоз (в частности, при гонорейно-трихомонадной инфекции).

Трихомонады поражают лишь плоский эпителий. Попадая в мочеиспускательный канал и канал шейки матки, они затем распространяются по протяжению слизистой оболочки и через межклеточные пространства проникают в субэпителиальную соединительную ткань, вызывая воспалительную реакцию с поражением, поражая лакуны и железы уретры, проникают в лимфатические щели и сосуды, перемещаются в половые железы, вызывая их воспаление.

Трихомониаз – многоочаговое заболевание, при котором возбудитель может обнаруживаться не только в любых мочеполовых органах, но и поражать миндалины, конъюнктиву глаза, прямую кишку, обнаруживаться в легких у новорожденных.

Присутствие трихомонад в мочеполовых органах нередко не сопровождается какими-либо симптомами (асимптомная инфекция). Без лечения процесс продолжается неопределенно долго, однако иногда в половых органах, особенно у мужчин, паразиты погибают сразу же или через непродолжительное время (транзитное носительство). *Причины носительства не установлены*. Предполагается роль случайных обстоятельств: механического удаления мочой неуспевших фиксироваться к эпителиальным клеткам трихомонад, присутствие химических веществ или продуктов метаболизма, ингибирующих паразитов, и т. п. *У больных и переболевших трихомониазом обрисовываются различные сывороточные и секреторные антитела, но они не способны обеспечить противoinфекционный иммунитет и предотвратить повторное заражение*. Низкий уровень иммунного ответа, характерный для трихомониаза, вероятнее всего, связан с особенностями взаимодействия паразита с организмом-хозяином, так как в данном случае нет ни инвазии тканей, ни выделения токсичных или антигенных продуктов.

Инкубационный период при трихомониазе варьирует от 3 дней до 1 мес (в среднем составляет 10–12 дней).

Классификация урогенитального трихомониаза аналогична используемой при гонорее.

Клиническая картина. Трихомониаз у мужчин протекает в форме уретрита (обычно торпидного или бессимптомного, при хроническом течении – с очаговыми инфильтратами, литреитом, морганитом, колликулитом) и его осложнений: простатита (как правило,

первично-хронического), эпидидимита (чаще подострого с невысокой и кратковременной температурной реакцией, выделениями из уретры, не прекращающимися как при гонорее, поражением хвоста и тела придатка), везикулита, куперита, тизонита, парауретрита, поражений кожи (баланопостит, эрозии и язвы полового члена, напоминающие шанкритформную пиодермию).

Трихомониаз у женщин и девочек характеризуется преимущественным поражением нижнего отдела мочеполового тракта. Свежий трихомониаз может начинаться остро, подостро и торпидно. Хронический – течет торпидно с частыми обострениями.

При остром вестибулите малые половые губы отечны, гиперемированы, слизистая оболочка эрозирована, приобретает зернистый вид. При остром вульвите большие половые губы отечны, гиперемированы, покрыты гнойными выделениями и корками, эрозированы, иногда изъязвлены, процесс может переходить на кожу внутренней поверхности бедер, паховые складки, промежность, задний проход. Острый вестибулит и вульвит сопровождаются обильными выделениями, зудом наружных половых органов, жжением при мочеиспускании. При хроническом вестибулите могут быть мелкие пятна, соответствующие устьям крипт, малых вестибулярных желез, ходов Сkene и бартолиновых желез; появляется зернистость слизистой оболочки преддверия. Уретрит бывает обычно бессимптомным даже при свежем трихомониазе и лишь иногда с резью и болью при мочеиспускании или с императивными позывами на мочеиспускание и болезненностью в его конце. Вагинит (кольпит) острый – проявляется обильными жидкими пенящимися гнойными выделениями желтого цвета с неприятным запахом, зудом наружных половых органов, жжением при мочеиспускании, болезненностью при половом акте; слизистая оболочка влагалища гиперемирована, покрыта гноем (больше в заднем своде), эрозирована, кровоточит. При подостром кольните зуд наружных половых органов и гиперемия слизистой оболочки менее выражены, выделения беловато-желтой окраски, но их количество меньше. Свежий торпидный и хронический кольпит вне обострения проявляется умеренной гиперемией слизистой оболочки малых половых губ и влагалища, жидкими желтоватыми, нередко пенящимися выделениями, очаговостью поражений. Эндоцервицит в острой стадии проявляется ее отеком, гиперемией, эрозией чаще на задней губе шейки матки, выделениями из цервикального канала. При хроническом эндоцервиците эрозии приобретают *фолликулярный* характер.

Недавно получены доказательства возможной связи между трихомониазом влагалища и неблагоприятными исходами беременности, особенно ранним разрывом плодного пузыря и преждевременными родами.

Восходящий трихомониаз (метроэндометрит, аднексит, параметрит) клинически не отличается от гонореи.

Для диагностики трихомониаза применяются следующие методы:

- микроскопия нативных препаратов (возбудитель определяется по характерной форме и толчкообразным движениям и жгутикам);
- микроскопия препаратов, окрашенных метиленовым синим и по Граму, иногда по Романовскому–Гимзе и др.;
- культуральные исследования особенно ценны для выявления атипичных форм;
- иммунологические методы (РСК, РПГА, РИФ в сыворотке крови и секрете половых желез) не используются в качестве основного диагностического теста из-за того, что у ряда больных они бывают отрицательными и остаются положительными после излечения или ложноположительны у неболевших трихомониазом;
- антигены трихомонад выявляются с помощью метода латекс-агглютинации;
- перспективным для выявления ДНК-последовательностей трихомонад (особенно у мужчин) является метод ПЦР.

В отделяемом уретры у мужчин содержится значительно меньше возбудителей, и они часто малоподвижны, поэтому все методы диагностики трихомониаза у мужчин менее надежны, чем у женщин. Из-за различий в условиях обитания трихомонад в мужской уретре и во влагалище женщин для получения более надежных результатов обследование больных необходимо проводить различными методами, исследуя не только уретральное и вагинальное

отделяемое, но и секрет предстательной железы, семенных пузырьков, бульбоуретральных желез, сперму, осадок свежевыпущенной мочи.

Больным свежим торпидным, свежим осложненным и хроническим трихомониазом для установления этиологического и топического диагноза проводится клинико-инструментально-лабораторное обследование после комбинированной (без химической) провокации (см. «Гонорея»).

Лечение больных свежим острым и подострым *неосложненным трихомонадным уретритом, кальцитом* проводится только протистцидными препаратами; используют:

- метранидазол (трихопол, флагил) внутрь по 0,5 г 4 раза в сутки в течение 5 дней; или по 0,25 г 2 раза в сутки в течение 10 дней; или в первые 4 дня по 0,25 г 2 раза в сутки, в остальные 4 дня по 0,25 г 2 раза в день; или 2,0 г однократно;

- тинидазол – внутрь в дозе 2,0 г однократно или по 0,5 г 2 раза в сутки ежедневно в течение недели;

- тиберал – внутрь по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 5 дней.

- женщинам, больным трихомониазом, применяют вакцину «солкотриховак»; один флакон вакцины содержит 7*10⁴ лиофилизированных лактобацилл, лактобактерин эффективно стимулирует иммунную систему макроорганизма; вакцина «солкотриховак» назначается одновременно с протистцидными препаратами, так как развитие антител при ее применении происходит в течение 2–3 нед. Индуцированные вакциной антитела в состоянии непосредственно воздействовать на *T.vaginalis*, а также на различные сходные по антигенным свойствам патогенные микроорганизмы – *Staph. aureus*, стрептококки группы В и D, *Enterobacter* и другую оппортунистическую микрофлору. Основную вакцинацию производят тремя внутримышечными инъекциями с интервалом 2 нед, ревакцинацию – через 1 год, что обеспечивает микробиологическую защиту слизистой оболочки уретры в течение 2–3 лет:

- протистцидным действием также обладают макмирор, эфлоран, атриксин.

Больным свежим торпидным, свежим *осложненным и хроническим трихомониазом* проводится *комплексное лечение*. В таких случаях наряду с протистцидными препаратами назначают иммунотерапию, ферментотерапию, физиотерапию и местное лечение: промывания уретры растворами фурацилина 1 : 5000, фуразолидона 1 : 5000, 3% раствором борной кислоты, окисианида ртути 1 : 1000, нитрата серебра 1 : 1000–1 : 6000; инсталляции уретры 5% эмульсией препарата АСД – III фракция в растворе фурацилина 1 : 5000 или 1–2% растворе борной кислоты; осарсол-акрихиновой взвесью (осарсола – 20 г, акрихина – 0,1 г, борной кислоты 5,5 г, тетрациклина 200 тыс. ЕД, 3% раствора левомецетина – 200 мл); 5–10% взвесью осарсола (осарсола 5 г, борной кислоты 3 г, дистиллированной воды 1000 мл); 1–2% раствором протаргола.

ГАРДНЕРЕЛЛЕЗ

Этиология и патогенез.

***Gardnerella vaginalis*– факультативный анаэроб, мелкие грамтрицательные или грамвариабельные бескапсульные неподвижные палочки, нередко коккобациллы, неподвижные, длиной 1,0–2,0 мкм, толщиной 0,3–0,6 мкм, часто обладающие полиморфизмом, продуцирующие аминокислоты и уксусную кислоту.**

G. vaginalis является патогенным микроорганизмом, часто встречающимся при воспалительных заболеваниях мочеполовых органов у женщин репродуктивного возраста, реже у мужчин. Заражение происходит при половых контактах, что подтверждается отсутствием *G. vaginalis* у здоровых девственниц. Возможность заражения ограничивается невысокой вирулентностью возбудителя, но она повышается при применении внутриматочных средств контрацепции, нарушении гормонального статуса, иммунологической реактивности, микробиоценоза кишечника, предшествующей антибактериальной терапией, наличием воспалительных заболеваний мочеполового тракта. Наиболее важный фактор риска инфекции

C. vaginalis – частая смена половых партнеров и наличие вагинита. Инфекция *C. vaginalis* в 50% случаев течет бессимптомно, что наблюдается главным образом у мужчин. При гарднереллезе выявляются также и другие возбудители ИППП: дрожжеподобные грибы рода *Candida*, хламидии, гонококки, трихомонады и т. д. Инкубационный период – от 5 дней до 3 нед (в среднем 7–10 дней).

Клиническая картина

Классификация гарднереллеза аналогична таковой при гонорее.

Важнейшим клиническим проявлением гарднереллеза у женщин является бактериальный вагиноз – полимикробный клинический синдром, характеризующийся специфическими аномалиями вагинальных выделений и нарушением вагинальной экологии, при котором лактобациллярная флора замещается анаэробными микробами: ***Bacteroides*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus* gr. B, *Mobiluncus* spp., *Mycoplasma hominis*** и др. Бактериальный вагиноз проявляется гиперемией слизистой оболочки влагалища и шейки матки, уретры. В свежих острых случаях влагалищные выделения обильные, бело-серого цвета, однородные, густые, выделения из цервикального канала и уретры обычно необильные. В процесс могут вовлекаться полость матки и придатки (сальпингит), при этом больные жалуются на зуд, жжение, обильные влагалищные выделения с резким рыбным запахом, усиливающимся после полового акта. При свежем торпидном и хроническом процессах эти проявления менее значительны или отсутствуют. Бактериальный вагиноз может осложняться хориоамнионитом, послеродовым эндометритом, бактериемией. У мужчин гарднереллез протекает в форме торпидного уретрита, который осложняется простатитом, эпидидимитом и т. д. (см. «Гонорея»).

Диагноз гарднереллеза устанавливается с учетом наличия «ключевых» клеток – клеток влагалищного эпителия, сплошь покрытых небольшими грамвариабельными коккобактериями (выявляются в нативном препарате или при окраске по Граму) и положительной пробы с 10% КОН (рыбный запах, образующийся в результате перехода аномальных аминов в свободные летучие соединения). Дополнительными критериями являются pH выделений от 5,0 до 6,5, значительное уменьшение или полное отсутствие молочнокислых бактерий, отсутствие лейкоцитов и грамвариабельности коккобациллярной флоры.

Лечение. При *свежей неосложненной инфекции* у женщин и мужчин лечение ограничивают применением тинидазола (в первые 2 дня по 2,0 г одномоментно, на 3-й и 4-е сутки – по 0,5 г 2 раза в день); или метронидазола по 0,5 г 3 раза в день в течение 7 дней; тиберала по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 5 дней или клиндамицина внутрь по 300 мг 3 раза в день в течение 7 дней. При свежих торпидных и хронических формах лечение должно быть комплексным с иммунотерапией (вакцина «солкотриховак») и местным лечением (вагинальный крем далацин или котримоксазол, вагинальный гель с метронидазолом в течение 7 дней).

ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ И КОЖА

ВИЧ-инфекция – одна из причин иммунодефицита. Ее возбудители ВИЧ-1 и ВИЧ-2 вызывают у человека одинаковые клинические проявления. Время между заражением и появлением признаков СПИДа составляет в среднем 10 лет.

Кожные заболевания у ВИЧ-инфицированных до развития иммунодефицита протекают типично и не требуют специальных методов лечения. С развитием же иммунодефицита их клиника и течение изменяются, в связи с чем возникают не только трудности в диагностике, но и лечении дерматоза.

Себорейный дерматит является одним из наиболее частых проявлений СПИДа и обычно начинается до развития других его симптомов. Тяжесть его коррелирует с нарастанием иммуносупрессии и ухудшением общего состояния больного. Процесс начинается с появления зудящих эритематозных пятен, покрытых жирными и гиперкератотическими чешуйками и корками серо-желтого цвета в области лица, волосистой части головы, паховых складок и

разгибательных поверхностей верхних конечностей. На волосистой части головы он сопровождается толстыми грязно-серыми гиперкератотическими бляшками, которые могут сопровождаться нерубцовой алопецией. При СПИДе процесс может принять генерализованный характер или распространиться на весь кожный покров в виде интенсивно зудящих сливных эритематозных фолликулярных бляшек. При лечении используется 2% кетоконазоловый крем.

Простой герпес – частое заболевание больных СПИДом. Герпесвирус может проявлять и усиливать субклиническую ВИЧ-инфекцию. Герпетическая инфекция может иметь атипичную клинику и персистирующее тяжелое течение. Сыпь нередко диссеминированная и без лечения приводит к формированию хронических язв во рту, на лице, в области половых органов и любом другом участке тела. Язвы становятся глубокими и трудно поддаются лечению. Их течение еще больше усугубляется присоединением вторичной бактериальной инфекции. Тяжелые прогрессирующие и болезненные перианальные и ректальные язвы в первую очередь встречаются у мужчин-гомосексуалистов. Хронические перианальные язвы, вызванные ВИЧ, ошибочно принимались за пролежни. Инфекция может широко распространяться, и ее можно спутать с другими болезнями, такими как импетиго. Опоясывающий лишай может быть ранним симптомом СПИДа лиц, принадлежащих к группам риска. Он часто встречается у больных до возникновения клинических проявлений СПИДа. Следует учитывать потенциальную воздушно-капельную передачу *varicella* и *herpes zoster*, особенно в помещениях, где большая часть больных иммуносупрессивна. При вирусных поражениях кожи у лиц, инфицированных ВИЧ, используют ацикловир (внутрь или внутривенно). Существуют ацикловиррезистентные формы.

Часты *различные формы грибковых поражений кожи*. Кандидоз рта и глотки встречается почти у всех больных часто как первый симптом СПИДа и указывает на прогрессирование заболевания. Выделяют *четыре клинические формы* поражения рта и глотки: *молочницу* (псевдомембранозный кандидоз); *гиперпластический кандидоз* (кандидозная лейкоплакия); *атрофический кандидоз* и *заеду* (кандидозный хейлит). На щеках и языке формируются бляшки, которые часто вызывают боль в горле и дисфагию. Инфекция может спускаться в пищевод. **Кандидоз пищевода, трахеи, бронхов и легких развивается при выраженном иммунодефиците.** Без лечения заболевание становится тяжелым, но поражения внутренних органов и фунгемии, как правило, не наступает. Иногда встречаются кандидозные онихии и рецидивирующий кандидозный вульвовагинит. Распространен микоз и онихомикоз, вызванные *Trichophyton rubrum*. Причем онихомикоз встречается, как правило, в проксимальной подногтевой форме, сопровождающейся молочно-белым пятном в проксимальной части ногтевой пластинки, которая редко встречается у других людей.

Лечение грибковых поражений кожи и слизистых оболочек проводится кетоконазолом, орунгалом и другими системными антимикотическими препаратами, которые не всегда предотвращают развитие рецидивов. В таких случаях требуется назначение повторных курсов лечения. В резистентных и особо тяжелых случаях используют внутривенные вливания миконазола или амфотерицина В.

СПИД-ассоциированная **саркома Капоши** клинически проявляется множественными и широко распространенными элементами как на коже, так и на слизистой оболочке. Заболевание, как правило, развивается у мужчин-гомосексуалистов и женщин, ВИЧ-инфицированных половым, а не шприцевым путем. Вначале патологический процесс представлен слегка приподнятыми овальными или удлиненными синюшно-фиолетовыми инфильтратами с нечеткими границами. Они чаще всего обнаруживаются на туловище, голове и шее и могут возникать в местах травмы (в том числе инъекции) по типу изоморфной реакции Кебнера или встречаться в дерматоме, ранее пораженном опоясывающим герпесом. По мере быстрого прогрессирования процесса возникают красные или фиолетовые бляшки и узлы. Характерна генерализованная полилимфаденопатия. В конечном итоге у большинства больных возникает специфическое поражение внутренних органов (в первую очередь желудочно-кишечного тракта). Гистологическая картина подобна классической форме саркомы Капоши.

Лечение проводится инъекциями γ -интерферона.

Псориаз у ВИЧ-инфицированных протекает тяжело в виде генерализованного пустулезного псориаза или эритродермии, нередко с поражением ладоней. Обычно появление или обострение псориаза – плохой прогностический признак СПИДа.

У больных СПИДом также встречаются **диссеминированный отрубевидный лишай** с развитием инфильтрации и лихенификации кожи; отдельные или широко распространенные **вирусные бородавки, контагиозный моллюск** и бактериальные инфекции кожи (чаще распространенные **стафилококковые и стрептококковые пиодермиты**, шанкриформная, хроническая язвенная, вегетирующая формы пиодермии); атипично протекающая чесотка с поражением лица, волосистой части головы, множественными гиперкератотическими шелушащимися бляшками на эритематозном фоне (норвежская чесотка), интенсивным зудом, трудно поддающимся лечению постскабиозным дерматитом; узловатая почесуха, злокачественные лимфомы кожи и др. Сифилис у ВИЧ-инфицированных прогрессирует быстрее; до развития третичного сифилиса иногда проходит несколько месяцев.

Лечение дерматозов у ВИЧ-инфицированных требует постоянного клинико-лабораторного контроля. Дозы этиотропных препаратов при бактериальных, вирусных и грибковых поражениях должны быть более высокими, а курсы лечения более продолжительными и при необходимости повторными. После достижения клинического выздоровления необходим профилактический прием этиотропных препаратов. Больным с ВИЧ-инфекцией требуются психологическая поддержка и регулярное тщательное наблюдение.