

ПРАКТИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Под редакцией
О.Ю. Олисовой

практическая медицина

Москва • 2022

УДК 616.5

ББК 55.83

П69

Авторский коллектив: Белоусова Т.А. — канд. мед. наук; Грабовская О.В. — канд. мед. наук;
Кочергин Н.Г. — д-р мед. наук, профессор; Максимов И.С. — канд. мед. наук;
Олисова О.Ю. — д-р мед. наук, профессор; Орлова Е.В. — канд. мед. наук;
Снарская Е.С. — д-р мед. наук, профессор; Теплюк Н.П. — д-р мед. наук, профессор.

П69 Практическая дерматология / Т.А. Белоусова, О.В. Грабовская, Н.Г. Кочергин и др.; под ред. О.Ю. Олисовой. — М.: Практическая медицина, 2022. — 168 с.: 168 ил.

ISBN 978-5-98811-684-4

Книга написана коллективом кафедры кожных и венерических болезней Первого Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова. Она предназначена для врачей общей практики, а также семейных и поликлинических врачей. Издание содержит краткие иллюстрированные описания дерматозов, с которыми может столкнуться практикующий врач.

Первые главы книги содержат информацию о строении и функциях кожи человека, об основных морфологических проявлениях дерматозов, а также общих терапевтических подходах при этих заболеваниях. В последующих главах описаны часто встречающиеся дерматозы, сгруппированные по этиопатогенетическим механизмам. Каждую главу завершают указания по принципиальным диагностическим и тактическим подходам к описанной группе заболеваний.

Для врачей, сталкивающихся в своей практике с диагностикой и лечением болезней кожи.

УДК 616.5
ББК 55.83

Научно-практическое издание

Белоусова Татьяна Алексеевна, **Грабовская** Ольга Валентиновна, **Кочергин** Николай Георгиевич,
Максимов Иван Сергеевич, **Олисова** Ольга Юрьевна, **Орлова** Екатерина Вадимовна,
Снарская Елена Сергеевна, **Теплюк** Наталия Павловна

ПРАКТИЧЕСКАЯ ДЕРМАТОЛОГИЯ

Под редакцией Ольги Юрьевны **Олисовой**

Главный редактор канд. мед. наук *Д.Д. Проценко*

Редактор *Е.Б. Родина*

Корректор *И.Ф. Козлова*

Макет, верстка *Э.Ф. Гулямова*

Издательство «Практическая медицина».

115201, Москва, 1-й Котляковский пер., д. 3.

Тел. +7 (495) 324-93-29. E-mail: medprint@mail.ru (редакция).

Тел. +7 (495) 981-91-03. E-mail: opt@medprint.ru (отдел реализации).

WWW.MEDPRINT.RU

Подписано в печать 15.12.2021.

Формат 60 × 90^{1/16}.

Объем 7,07 авт. л. / 10,5 п. л.

Тираж 1000 экз.

ISBN 978-5-98811-684-4

© Коллектив авторов, 2022

© практическая медицина, 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	4
Глава 1. Анатомия кожи	5
Глава 2. Функции кожи	9
Глава 3. Диагностика заболеваний кожи	12
Глава 4. Морфологические элементы кожной сыпи	19
Глава 5. Общие принципы наружной терапии	30
Глава 6. Неотложная медицина в дерматологии	32
Глава 7. Пиодермии	37
Глава 8. Паразитарные дерматозы	47
Глава 9. Грибковые дерматозы	54
Глава 10. Вирусные дерматозы	69
Глава 11. Дерматозы путешественников	75
Глава 12. Дерматиты	82
Глава 13. Фотодерматиты	89
Глава 14. Зудящие дерматозы	92
Глава 15. Метаболические дерматозы	103
Глава 16. Дерматозы, локализующиеся на лице	112
Глава 17. Дерматозы с нарушением пигментации	121
Глава 18. Заболевания волос и ногтей	125
Глава 19. Паранеопластические заболевания кожи	137
Глава 20. Опухоли кожи	152

СОКРАЩЕНИЯ

- БРК** — базальноклеточный рак кожи
- ВПГ** — вирус простого герпеса
- ГКС** — глюкокортикостероиды
- НПВС** — нестероидные противовоспалительные средства
- ПНС** — паранеопластический синдром
- ПЦР** — полимеразная цепная реакция
- СКВ** — системная красная волчанка
- УФ** — ультрафиолетовый
- SPF** — фактор защиты от солнца

Глава 1

АНАТОМИЯ КОЖИ

Кожа человека является многофункциональным органом, взаимосвязанным с другими органами и системами организма, выполняет функцию биологического барьера между организмом человека и окружающей средой. Она состоит из эпидермиса, дермы и подкожной жировой клетчатки (гиподермы). В коже располагаются волосы, потовые и сальные железы, кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания (рис. 1).

Эпидермис состоит из многослойного ороговевающего эпителия, где преобладают кератиноциты, которые находятся в постоянном обновлении и формируют базальный, шиповатый, зернистый, блестящий и роговой слои. Следует отметить, что блестящий слой имеется только на ладонях и подошвах.

Самый нижний слой — базальный (зародышевый). В базальном слое различают два типа клеток: базальные и меланоциты. Он отделен от дермы базальной мембраной и состоит из одного ряда высоких цилиндрических клеток, расположенных перпендикулярно базальной мембране. Цитоплазма клеток базофильная. Ядра овальные или удлинённые, гиперхромные. В цитоплазме меланоцитов содержится меланин.

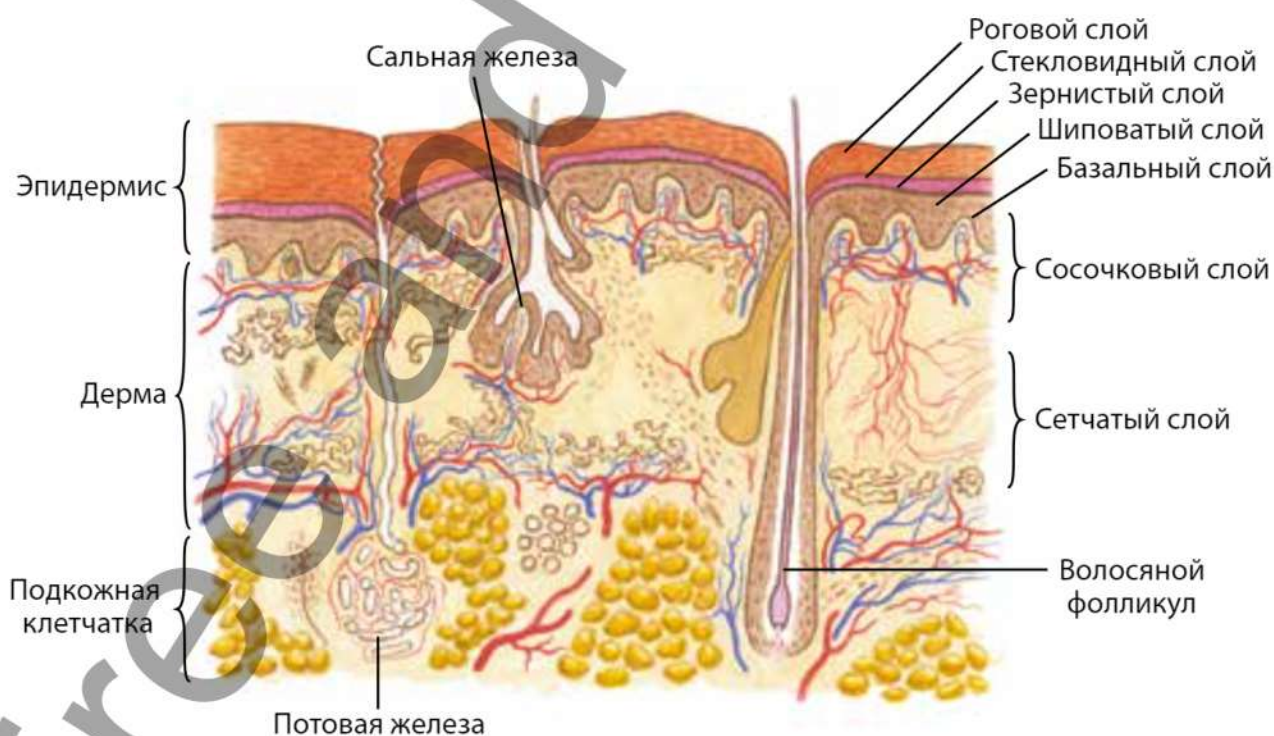


РИС. 1. Строение кожи

Выше располагается шиповатый слой, состоящий из нескольких (5–10) рядов более крупных полигональных клеток. Между клетками присутствуют многочисленные протоплазматические отростки, в местах соединения которых находятся десмосомы.

Над шиповатым слоем расположен зернистый слой. Он состоит из 3–4 рядов уплотненных, вытянутых вдоль поверхности кожи клеток. Эти клетки содержат большое количество зерен кератогеалина, интенсивно окрашивающихся гематоксилином.

Выше зернистого слоя находится блестящий (стекловидный) слой, который состоит из вытянутых клеток. Эти клетки содержат вещества, преломляющие свет (гликоген, липиды и элеидин), вследствие чего границы и структура слоя приобретают вид блестящей полосы и становятся незаметными.

Над блестящим слоем расположен роговой. Этот слой состоит из ороговевших безъядерных клеток, носящих название корнеоцитов. Последние содержат большое количество кератина и пузырьков воздуха, которые образовались в результате деления кератиноцитов и их миграции к поверхности кожи. Они придают каждому слою выраженные индивидуальные особенности.

В дерме анатомически различают два слоя: глубокий (сетчатый) и поверхностный (сосочковый). Сосочковый слой имеет многочисленные выросты (сосочки), вдающиеся в эпидермис. Ткань этого слоя состоит из тонких коллагеновых, эластических, ретикулярных волокон и различных соединительнотканых клеток (фибробластов, тучных клеток, макрофагов и др.). Между волокнами соединительной ткани расположено аморфное бесструктурное межклеточное вещество, содержащее кислые мукополисахариды и различные ферменты (гиалуронидазу, гистаминазу и др.). Сосочковый слой пронизан большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов, нервных волокон и нервных окончаний. В нем встречаются также пучки гладких мышечных клеток. Ниже сосочкового слоя находится сетчатый слой, состоящий из рыхлой, волокнистой соединительной ткани, расположенной параллельно поверхности кожи. Значительная часть сетчатого слоя представлена пучками коллагеновых и эластических волокон. В нем видны кровеносные сосуды. Дерма переходит в подкожную клетчатку, которая состоит из волокнистой соединительной ткани, между ее волокнами находятся многочисленные дольки жировой ткани.

К придаткам кожи относят волосы, сальные и потовые железы, ногти. В волосе различают стержень и корень. Корень волоса оканчивается волосяной луковицей, расположенной в волосяном влагалище, внутренний слой которого эпителиальный, а наружный — соединительнотканый. В просвет волосяного влагалища, в верхней его части, носящей название волосяной воронки, открываются выводные протоки сальных желез (рис. 2).

Сальные железы имеют альвеолярное строение и открываются выводными протоками как в устье волосяного мешочка, так и на поверхность кожи.

Потовые железы подразделяют на эккринные и апокринные. Их относят к простым трубчатым железам. Эккринные потовые железы встречаются на всех участках кожного покрова, их особенно много на ладонях и подошвах. Исключение составляют красная кайма губ, головка полового члена и внутренний листок крайней плоти. Апо-

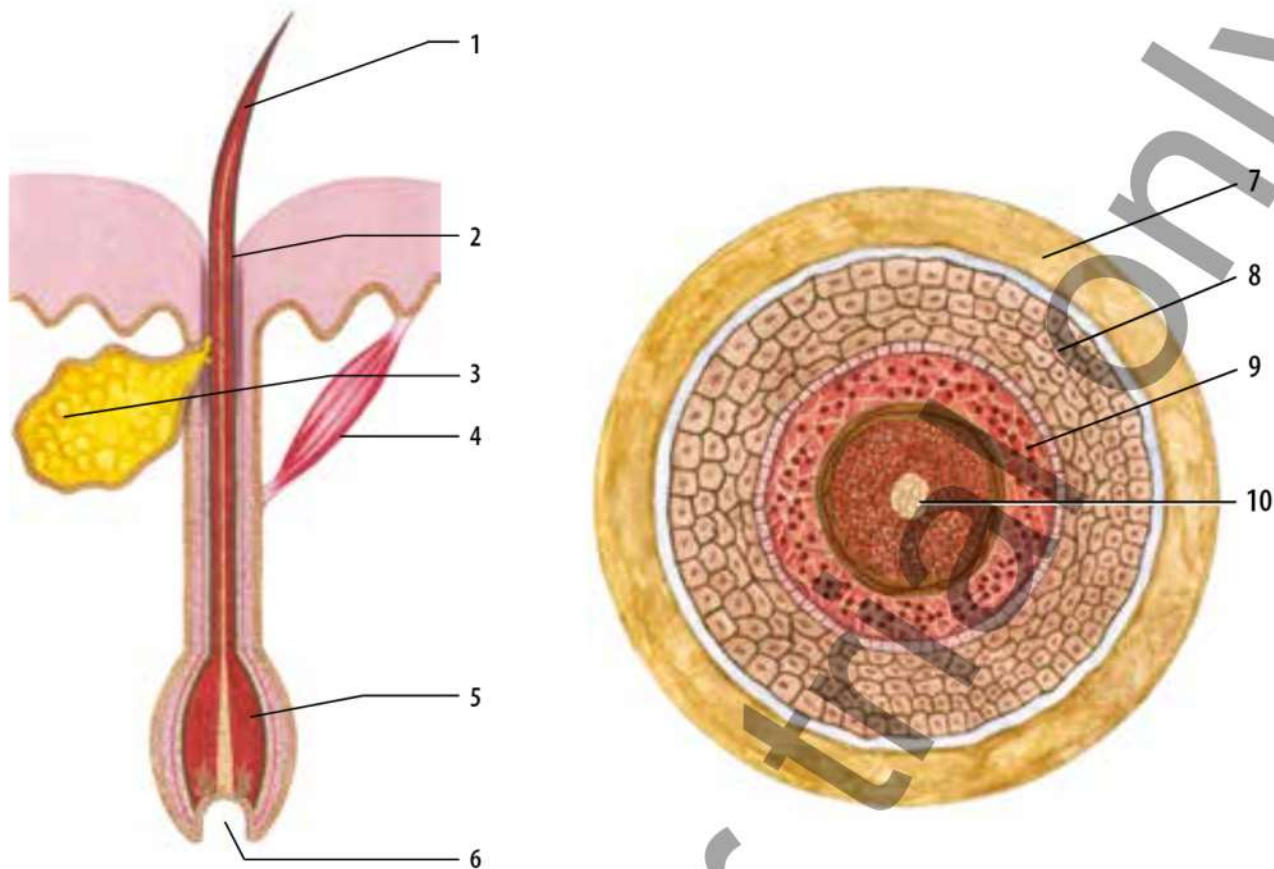


РИС. 2. Схема строения и расположения волоса в коже.

1 — стержень волоса; 2 — волосяная воронка; 3 — сальная железа; 4 — мышца, поднимающая волос; 5 — луковица; 6 — сосочек волосяного фолликула; 7 — кутикула; 8 — наружное корневое влагалище; 9 — внутреннее корневое влагалище; 10 — мозговое вещество

кринные потовые железы локализуются в подмышечных впадинах, в области наружных половых органов, промежности, сосков молочных желез. Апокринные железы, как правило, открываются выводными протоками в волосяную воронку.

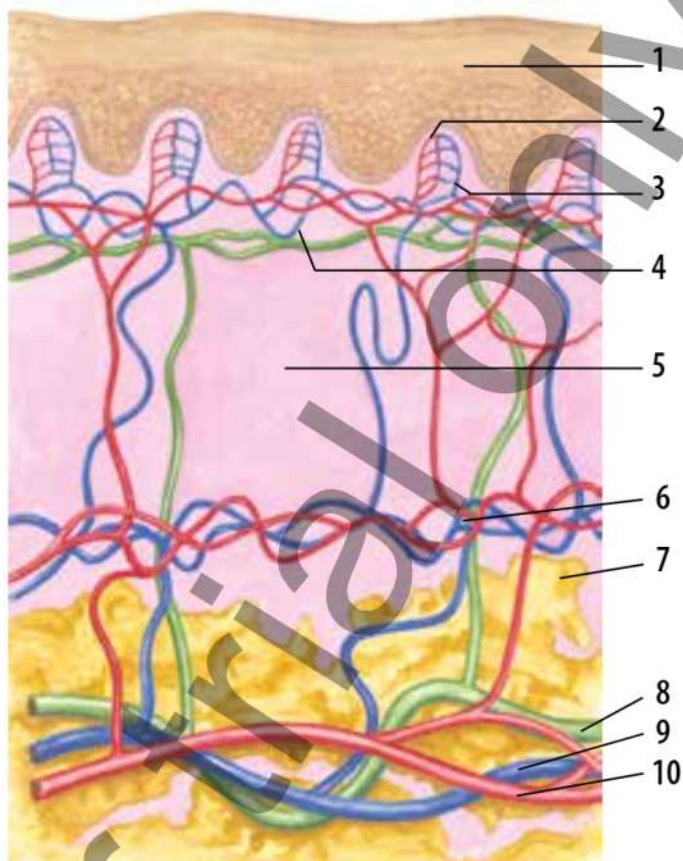
На границе подкожной жировой клетчатки и собственно кожи находится глубокое артериальное сплетение, от которого перпендикулярно вверх отходят сосуды, образующие подсосочковые сплетения. Из сплетений выходят мелкие артерии, снабжающие кровью различные отделы и образования в дерме.

Лимфатическая система кожи состоит из двух сетей лимфатических капилляров и отводящих лимфатических сосудов. Поверхностная сеть лимфатических капилляров расположена в подсосочковом слое, глубокая — в нижнем слое дермы (рис. 3).

Кожа богата нервными волокнами и их окончаниями. В ней разветвляются спинномозговые, черепные и вегетативные нервы. Основное сплетение локализуется в подкожной жировой клетчатке, откуда разветвления достигают собственно кожи. В сосочковом слое нервные волокна формируют густую сеть, от которой отходят нервные волокна к волосяным мешочкам, железам, сосудам, эпидермису. В коже расположены тельца Фатера—Пачини, Мейсснера, концевые колбы Краузе и клетки Меркеля.

РИС. 3. Схема строения и расположения в коже кровеносных и лимфатических сосудов.

1 — эпидермис; 2 — артериальный капилляр; 3 — венозный капилляр; 4 — подсосочковое сплетение; 5 — дерма; 6 — глубокое сосудистое сплетение; 7 — гиподерма; 8 — лимфатический сосуд; 9 — вена; 10 — артерия



Ногти состоят из ногтевой пластинки и ногтевого ложа. Ногтевую пластинку образуют плотные роговые массы, которые на наружной поверхности ногтя гладкие, а на внутренней — неровные из-за наличия роговых выступов, обеспечивающих плотное прилегание ногтевой пластинки к ногтевому ложу. Выделяют дистальную, проксимальную и латеральную части ногтевой пластинки. Проксимальная часть, или корень, находится в задней части ногтя и покрыта ногтевой кожей (кутикулой). Участок ногтя, на котором лежит корень, называется матрицей — это место роста ногтя. Ногтевая пластинка обновляется полностью в течение 90–160 дней (на кистях быстрее, на стопах дольше). В области корня ногтя имеется зона в виде дуги белесоватого цвета, особенно заметная на больших пальцах. Дистальная часть ногтя свободно выступает отрастающим краем и лежит на ногтевом ложе. Латеральные части с обеих сторон ногтевой пластинки прилегают к околоногтевым валикам.

Глава 2

ФУНКЦИИ КОЖИ

У человека имеются органы, которые в основном несут узкую специфическую направленность. Так, органы слуха воспринимают звуковые колебания, органы зрения — свет, органы обоняния — запахи. В отличие от них кожа является универсальным органом, который благодаря присутствию в нем множества структурных и функциональных единиц может одновременно воспринимать свет, звуковые колебания, температуру, механическое прикосновение и ряд других воздействий. Таким образом, кожа защищает организм человека от неблагоприятных воздействий внешней среды и в то же время оказывает положительное действие на физиологические процессы.

Кожа выполняет множество функций, основные из которых: защитная, иммунная, рецепторная, терморегулирующая, экскреторная, секреторная, дыхательная, обменная, резорбционная.

Нарушение какой-либо функции кожи может привести к кожным заболеваниям, которые требуют специального лечения.

Защитная функция кожи. Барьерные свойства кожи как органа механической защиты обеспечиваются значительной электросопротивляемостью, прочностью коллагеновых и эластических волокон, толщиной и прочностью рогового слоя, наличием упругой подкожной жировой клетчатки, выполняющей роль механического буфера.

От воздействия химических веществ кожу защищает протеиновый барьер, расположенный в роговом слое эпидермиса. Он защищает кожу от многих химических раздражителей, за исключением тех, которые способны разрушить этот слой или раствориться в липидах эпидермиса, получив доступ в более глубокие слои кожи. Благодаря химическому составу кожного сала и пота, защитной водно-липидной мантии на ее поверхности, а также присутствию микроорганизмов, относящихся к постоянной бактериальной флоре, кожа защищает организм от проникновения бактерий. Соответственно, при травматизации кожи, переохлаждении, перенагревании нарушается ее способность противостоять проникновению микробов.

Важное значение в защите от повреждающего действия ультрафиолетового (УФ) излучения имеют меланобласты и меланоциты, вырабатывающие меланин — пигмент кожи. Благодаря меланину, способному поглощать УФ-лучи, кожа защищает организм от повреждающего воздействия солнечного света.

Иммунная функция кожи как органа иммунной системы заключается в распознавании антигенов, в пролиферации, дифференциации и регуляции иммунокомпетентных клеток кожи.

К иммунокомпетентным клеткам кожи относятся кератиноциты, Т-лимфоциты, клетки Лангерганса, тканевые гистиоциты, гранулоциты, сосудистые эндотелиальные клетки и др. Эти клетки синтезируют биологически активные вещества, выполняющие различные физиологические функции.

Кератиноциты, располагающиеся в базальном и шиповатом слоях, синтезируют противовоспалительный фактор — интерлейкин 1- α , выделяют хемокины, привлекающие в эпидермис клетки Лангерганса и Т-лимфоциты. Т-лимфоциты составляют 90 % всех лимфоцитов кожи и располагаются преимущественно в эпидермисе и верхних слоях дермы. Они распознают экзогенные и эндогенные антигены после их представления антигенпрезентирующими клетками Лангерганса. Последние захватывают и доставляют антигены в лимфатические узлы, где они нейтрализуются. Таким образом, клетки Лангерганса связывают в единую функциональную систему два органа: кожу и лимфатические узлы.

Рецепторная функция заключается в способности кожи воспринимать болевое, тактильное и температурное раздражения. Выделяют следующие виды функциональных единиц, передающих нервные импульсы: механорецепторы, терморецепторы. Существуют также болевые рецепторы, однако они отвечают только на ту стимуляцию (термическую, механическую, химическую), степень которой превышает болевой порог. Стимуляция холодových рецепторов происходит при воздействии температуры ниже на 1–20 °С нормальной температуры кожи (34 °С), тепловых — при температуре 32–35 °С. Температура выше 45 °С выходит за пределы болевого порога человека и поэтому воспринимается не тепловыми рецепторами, а ноцицепторами. Ноцицепторы ответственны за восприятие боли и зуда; среди них выделяют механические, температурные и полимодальные (т. е. воспринимающие несколько видов раздражителей) ноцицепторы.

За счет **терморегулирующей функции** кожа может поглощать и выделять тепло. Усиление теплоотдачи происходит за счет расширения сосудов кожи по различным причинам (например, повышение температуры окружающей среды), а снижение теплоотдачи, соответственно, при сужении сосудов. Выделение тепла осуществляется путем излучения, проведения, конвекции и испарения, причем наиболее эффективным путем отдачи тепла является испарение выделяемого пота.

Обменная функция кожи объединяет группу частных функций: секреторную, экскреторную, резорбционную и дыхательную активность.

Секреторная функция кожи осуществляется сальными и потовыми железами, выделяющими сало и пот, которые, смешиваясь, образуют на поверхности кожи тонкую пленку водно-жировой эмульсии. Эта пленка играет важную роль в поддержании физиологически нормального состояния кожи.

Экскреторная функция кожи тесно связана с секреторной и осуществляется секрецией потовых и сальных желез, выделяющих органические и неорганические вещества, продукты минерального обмена, углеводы, гормоны, ферменты и т. д.

Резорбционная функция кожи — способность кожи поглощать различные вещества, в т. ч. лекарственные. В этом заключается преимущество местных лекарственных средств перед пероральными, т. к. применение первых не зависит от побочных факторов (например, кислотности среды и содержимого желудка), а также отсутствует вероятность передозировки препарата.

Дыхательная функция позволяет коже поглощать кислород и выделять углекислый газ. Она усиливается при повышении температуры окружающей среды, во время физической работы, при пищеварении, развитии в коже воспалительных процессов.

Глава 3

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ

Дерматовенерология — одна из немногих дисциплин, требующих знания многих разделов медицины, таких как патологическая физиология, патологическая анатомия, микробиология, внутренние болезни, психиатрия, неврология, инфекционные болезни и др.

Кожный покров человека подвергается воздействиям как экзогенных, так и эндогенных факторов, в результате чего в коже возникают патологические процессы, приводящие к появлению многообразных высыпаний и субъективных симптомов.

Наиболее часто среди экзогенных факторов встречаются механические (трение, давление и др.), физические (высокие и низкие температуры, излучение, электрический ток и др.), химические (кислоты, щелочи, лаки, краски, стиральные порошки и др.), инфекционные (микробы, вирусы), паразитарные (грибы, клещи, блохи и др.).

Нередко заболевание кожи представляет собой проявление болезней внутренних органов. Из эндогенных факторов важную роль играют различные висцеропатии, заболевания сосудов, эндокринных желез, нервной системы, изменения психического статуса и др. В развитии кожных заболеваний немаловажное значение имеет нарушение иммунного статуса.

Экзо- и эндогенные факторы могут играть провоцирующую роль в развитии того или иного заболевания, т. е. быть триггерными. На фоне воздействия определенных факторов при наличии генетической предрасположенности у человека может развиться кожная патология. Например, после длительного пребывания на солнце возможно возникновение системной красной волчанки (СКВ). Однако после инсоляции она возникает не у всех людей: вероятнее всего, в данном случае под воздействием экзогенного фактора (инсоляции) проявляется генетическая предрасположенность. Таким эндогенным фактором может, например, стать стрептококковая инфекция в виде хронического тонзиллита. В связи с этим, подбирая больному терапию, необходимо учесть все подобные факторы и попытаться выявить очаги хронической инфекции, проводя одновременно системное и местное лечение. К сожалению, воздействовать на генетическую предрасположенность к развитию того или иного заболевания пока не удается.

Несмотря на разработку новейших технологий для диагностики кожных заболеваний, основным методом остается клиничко-морфологическая оценка изменений кожи

и слизистых оболочек. Клиническая картина болезней кожи представляет собой определенный симптомокомплекс, складывающийся из субъективных и объективных проявлений. Субъективные симптомы — это различные по интенсивности и характеру ощущения больного, проявляющиеся зудом, жжением, болью и др. Объективные изменения выявляет врач при обследовании больного.

Для постановки диагноза требуется подробный сбор жалоб и анамнеза. Прежде всего выясняют жалобы пациента, касающиеся кожного заболевания, а также его субъективные ощущения: зуд, жжение, болезненность. При диагностике болезней кожи особенно важным параметром является зуд; определяют его интенсивность с колебаниями в течение дня, связь его появления со временем суток. Например, ночной зуд характерен для чесотки, при почесухе наблюдается биопсирующий зуд, сопровождающийся глубокими эксориациями. Если зуд не связан с первичными кожными высыпаниями, следует подумать о заболеваниях внутренних органов. Так, например, зуд может наблюдаться при сахарном диабете, патологии печени (при повышении уровня трансаминаз, билирубина), почек (при азотемии), злокачественных новообразованиях и т. д.

После выяснения жалоб уточняют анамнестические данные. Возраст больного часто помогает при постановке диагноза. Так, при проведении дифференциальной диагностики угревой сыпи мы наблюдаем акне чаще в возрасте до 30 лет, а розацеа — после 40–50 лет. Важное значение для постановки диагноза имеет место жительства пациента. Например, лейшманиозом чаще заболевают жители Средней Азии (эндемичный район для этого заболевания).

Выяснить семейное положение необходимо, в частности, при диагностике чесотки или венерических заболеваний, поскольку обследование и лечение проводят не только больному, обратившемуся за медицинской помощью, но и всем членам семьи.

Рабочая деятельность пациента может провоцировать развитие профессиональных болезней кожи.

Перенесенные заболевания и сопутствующая патология внутренних органов влияют как на течение заболевания, так и на дальнейшую терапию. Так, наличие сахарного диабета ограничивает, а у ряда больных исключает назначение системных глюкокортикостероидов (ГКС). Гипертоническая болезнь и онкологические заболевания служат противопоказанием для физиотерапевтических процедур. У некоторых больных сопутствующая патология определяет диагноз. Так, рецидивирующий опоясывающий лишай часто является маркером ВИЧ-инфекции или злокачественного образования внутренних органов, поэтому у такого больного наряду с лечением необходим онкологический поиск.

Сбор генетического анамнеза важен для диагностики многих кожных болезней (псориаза, атопического дерматита, ихтиоза и др.).

Аллергологический анамнез связан как с постановкой диагноза, так и с назначением лечения. При подозрении на токсидермию важно подробно выяснить, какие препараты больной получал в последнее время. Следует учитывать, что некоторые пациенты не указывают на витамины или анальгетики, принимаемые при головной

боли, а также на биологические добавки как причину, вызвавшую токсидермию, и не рассматривают их как лекарственные средства. При глубоких формах заболевания или вторичной пиодермии, а также венерических болезнях, когда необходимо назначение антибактериальной терапии, важно выяснить аллергологический анамнез, чтобы избежать развития аллергической реакции на препарат в процессе лечения. Кроме того, под воздействием лекарственных препаратов может изменяться течение заболевания, что приводит к неправильному диагнозу. Например, при приеме противохламидийных антибиотиков до посева возможны ложноотрицательные результаты.

Вредные привычки провоцируют развитие многих заболеваний. Так, ринофима часто наблюдается при злоупотреблении алкогольными напитками, а наркотики (например, героин) могут стать триггерным фактором развития аутоиммунной пузырчатки. Алкоголь и наркотики влияют на течение заболевания, приводя к торпидному его развитию и частым рецидивам.

При опросе определяют срок начала заболевания и его связь с провоцирующими факторами, сезонность, периодичность, выявляют причины, приведшие к обострению кожного заболевания, результаты предшествующей терапии.

Давность заболевания кожи влияет на клиническую картину кожной патологии.

Важно определить провоцирующий фактор при первом появлении сыпи и последующих обострениях. Так, связь обострения экземы со стрессом обуславливает необходимость консультации психиатра и дополнительной терапии, а связь с погрешностями в диете — разъяснения больному важности соблюдения гипоаллергенной диеты.

Выяснение сезонности течения заболевания позволяет разработать правильную индивидуальную терапевтическую тактику для пациента. Обострение псориаза в летнее время исключает назначение такому больному фототерапии. Частое начало и последующие обострения при СКВ наблюдаются в период максимальной инсоляции (в средней полосе России этот период длится с марта до конца июля).

Частые рецидивы кожного заболевания могут быть следствием как неэффективности проводимой терапии, так и нарушения иммунного статуса пациента.

Ранее проведенное лечение, его эффективность и переносимость определяют индивидуальный терапевтический подход к лечению больного в дальнейшем.

После сбора анамнеза тщательно осматривают кожные покровы и видимые слизистые оболочки пациента с описанием локального статуса. Важно осматривать весь кожный покров и видимые слизистые оболочки, а не только участки, указанные пациентом (больные склонны фиксировать внимание врача на том, что их беспокоит в данный момент).

Осмотр кожных покровов и видимых слизистых лучше проводить при рассеянном дневном либо достаточно ярком электрическом свете. Температура в комнате должна быть 22–23 °С. Уделяют внимание окраске кожи, которая в норме может быть бледной, розовой, смуглой.

Варианты патологической окраски кожи могут быть весьма разнообразными. С точки зрения диагностического значения бледность кожи как признак возможной патологии рассматривается в сочетании с изменением цвета слизистых. Так, бледный

цвет кожи наблюдается при анемии, заболевании почек, аортальной недостаточности (бледность без определения анемии), микседеме. Бледно-желтый цвет кожи характерен для дефицита витамина В₁₂ и для мальабсорбции при спру-синдроме, гемолитических кризов и наследственных гемолитических анемий. Желтый цвет кожного покрова свидетельствует о развитии желтухи на фоне разнообразной патологии печени, например при гепатите, лептоспирозе (болезнь Вейля с конъюнктивитом и носовыми кровотечениями), циррозе печени. Коричневая окраска кожи встречается при болезни Аддисона, порфирии, особенно на открытых солнцу участках. В случае диффузной, генерализованной пигментации можно предположить отложение тяжелых металлов или хронический интерстициальный нефрит. У беременных начиная со II триместра возможно появление коричневых пятен (хлоазм) поперек лба или в виде маски, а также на фоне приема эстрогенов. Эритема (красный цвет) лица помимо заболеваний кожи характерна для гипертоников, больных с истинной полицитемией, сахарным диабетом, карциноидным синдромом, вегетативно лабильных лиц. Цианоз (синюшный цвет) наблюдается при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, хронической обструктивной болезни легких, тромбоэмболии легочной артерии или пневмотораксе, эмфиземе и раке тонкой кишки, сопровождающихся эритроцитозом.

Подобный осмотр позволяет обнаружить сыпь, определить, из каких элементов она состоит, разграничить ее, т. е. выявить первичные высыпания, которые появились на неизменной коже (первичные элементы сыпи), и установить, какие высыпания стали следствием дальнейшего развития первичных элементов (вторичные элементы).

При осмотре кожных покровов кроме окраски оценивают тургор, эластичность, сало- и потоотделение, подкожную жировую клетчатку. Например, снижение эластичности и тургора кожи наблюдается у больных атопическим дерматитом. При акне, напротив, кожа лица и шейно-воротниковой зоны блестит, лоснится, что свидетельствует о повышенном сало- и потоотделении.

Необходимо обращать внимание на состояние видимых слизистых оболочек. В случае появления на них сыпи при ее описании применяют такие же параметры, как и для кожных покровов.

Осматривают и описывают состояние волос и ногтей пластинок.

Правильно поставить диагноз помогают специальные диагностические приемы (поскабливание, потирание, диаскопия, надавливание зондом, смазывание маслом, йодом и др.) в сочетании с другими методами. Например, послойное поскабливание элементов сыпи позволяет выявить при псориазе патогномичную для этого заболевания псориазическую триаду. При разноцветном (отрубевидном) лишае проводят пробу Бальцера, смазывая очаги 5% настойкой йода: из-за разрыхленного грибом рогового слоя пятна окрашиваются интенсивнее окружающей кожи.

Диаскопия (витропрессия) применяется, например, при диагностике кожной формы туберкулеза, когда при надавливании предметным стеклом на бугорок его цвет становится желтовато-коричневым (феномен «яблочного желе»). Другие дополнительные методы исследования представлены в соответствующих главах.

При ряде заболеваний с целью уточнить диагноз проводят инструментальные исследования с помощью дерматоскопа, лампы Вуда (свечение органов поражения при микозах). При аллергодерматозах и профессиональных дерматозах используют аллергические кожные тесты. Кожные тесты могут быть скарификационные внутрикожные (их действие основано на гиперчувствительности немедленного типа), а также капельные аппликационные (определяют отсроченный гиперчувствительный ответ).

Для обнаружения возбудителей (таких как чесоточный клещ, патогенные грибы, бледная трепонема, гонококк и т. д.) и клеток Тцанка в мазках-отпечатках при акантолитической пузырьчатке проводят микроскопическое исследование. Например, для диагностики грибкового поражения гладкой кожи с помощью скальпеля берут чешуйки из очага поражения, кусочки ногтей при онихомикозе, волосы обрабатывают щелочью (10–30% калия или натрия гидроксидом), затем переносят на предметное стекло в каплю глицерина, накрывают покровным стеклом и проводят микроскопическое исследование. Для выявления бледных трепонем исследуют тканевый сок со дна твердого шанкра в микроскопе с темнопольным конденсором.

Культуральное исследование используется для уточнения видовой принадлежности грибов, возбудителей инфекций, передающихся половым путем; при пиодермиях — для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам.

При онкологических заболеваниях кожи необходимым дополнением являются цитологические исследования (мазков-отпечатков, скарификата и др.), а в последнее время также дерматоскопия.

Из лабораторных методов наиболее важное значение имеет патогистологическое исследование (световая и электронная микроскопия, иммуногистохимические исследования и др.) биоптатов кожи или слизистых оболочек, взятых из очагов поражения. Важный момент — выбор наиболее информативного очага поражения. При псориазе или красном плоском лишае, например, это сформировавшаяся папула или бляшка; при истинной акантолитической пузырьчатке проводят биопсию видимо не измененной кожи в области верхнего плечевого пояса. Биопсию осуществляют под местной анестезией, предварительно выяснив у больного аллергологический анамнез.

Для диагностики аутоиммунных заболеваний (СКВ, буллезных дерматозов) используют реакции прямой и непрямой иммунофлюоресценции. Эти методы позволяют обнаружить фиксированные аутоантитела, характерные для данной патологии, в определенных структурах эпидермиса. С помощью прямой иммунофлюоресценции выявляют фиксацию иммуноглобулинов в коже или слизистых оболочках. Например, при истинной акантолитической пузырьчатке антитела класса IgG фиксированы в межклеточной склеивающей субстанции шиповатого слоя, а при буллезном пемфигоиде Левера их обнаруживают на базальной мембране. При непрямой иммунофлюоресценции антитела выявляют в крови или пузырьной жидкости, однако данный метод часто дает ложные результаты.

При дифференциальной диагностике лимфопролиферативных заболеваний (лимфомы, псевдолимфомы) одним из основных методов является молекулярно-генетический по определению клональности инфильтрата, однако его результат всегда оценивают в совокупности с данными клинико-гистологического и иммуногистохимического исследований. В последнее время для оценки морфологических изменений в очагах поражения при дерматозах все чаще применяют неинвазивный метод диагностики — конфокальную микроскопию.

Обследование пациента с кожным заболеванием помимо сбора жалоб, анамнестических данных и осмотра включает проведение лабораторных исследований: гематологических, серологических, биохимических, иммунологических и др., а также инструментального изучения функций внутренних органов и систем.

Общий анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови могут указать на заболевание внутренних органов, провоцирующее развитие дерматоза. Так, изменения в общем анализе крови (лейкопения — снижение уровня лейкоцитов) при повышении СОЭ наблюдаются при СКВ. Вместе с тем при длительном лечении кожной формы СКВ препаратами хинолинового ряда возможна лейкопения без увеличения СОЭ, а повышение уровня лейкоцитов (лейкоцитоз) наряду с ростом СОЭ указывает на воспалительную реакцию. При лечении циклоспорином больных атопическим дерматитом или псориазом необходимо определить уровень креатинина в моче и крови, поскольку у некоторых пациентов при применении данного препарата развиваются изменения со стороны почек. Изменение уровня билирубина, трансаминаз в биохимическом анализе крови часто сопровождается кожным зудом; подобные нарушения при псориазе являются противопоказанием для ПУВА-терапии.

Общеклиническое обследование

Кожа отражает состояние внутренних органов и систем. Некоторые заболевания внутренних органов (такие, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, неопластические заболевания внутренних органов и др.) служат противопоказанием для проведения физиотерапевтических процедур, поэтому помимо осмотра дерматологом больной нуждается в консультации других специалистов: терапевта, гинеколога, эндокринолога, онколога и др. Так, рецидивирующее течение фурункулов указывает на необходимость исключения сахарного диабета и консультации эндокринолога; хронические заеды требуют консультации отоларинголога; при лечении варикозной экземы необходимо обследование у флеболога; при розовых угрях и периоральном дерматите — дополнительное обследование у гастроэнтеролога.

Больные сифилисом также должны быть обследованы в период как раннего, так и позднего сифилиса для исключения поражения нервной и сердечно-сосудистой систем, а также других органов и систем.

Как правило, кожные болезни характеризуются длительным, торпидным течением, сопровождаются частыми и регулярными рецидивами, что приводит к нарушению качества жизни больного. Стресс часто становится провоцирующим фактором

заболевания или его обострения. Кроме того, если заболевание внутренних органов окружающие больного люди не замечают, то кожные болезни скрыть невозможно, поэтому при развитии у пациента различных психогенных реакций также возникает необходимость в консультации психиатра.

Таким образом, при кожных заболеваниях необходимо лечение не только кожи, но и внутренних органов и систем.

Все применяемые методы исследования помогают определить объективное состояние кожи и поставить правильный диагноз. При этом один из главных диагностических критериев — анализ первичных и вторичных морфологических элементов, служащих внешним проявлением патологических процессов, происходящих в коже.

Глава 4

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ЭЛЕМЕНТЫ КОЖНОЙ СЫПИ

Различают первичные и вторичные морфологические элементы.

Первичные морфологические элементы

Первичные морфологические элементы — это высыпания, появляющиеся на неизменной коже. Первичные элементы подразделяют на полостные и бесполостные. Полостные элементы имеют полость, заполненную серозным, кровянистым или гнойным содержимым. К их числу относят пузырек, пузырь и гнойничок.

В бесполостных элементах полость отсутствует. У некоторых из них преобладают в той или иной мере выраженные инфильтративные процессы. К ним относят пятно, узелок, волдырь, бугорок, узел.

Пятно (*macula*) характеризуется изменением цвета кожи на более или менее ограниченном участке, по плотности не отличается от здоровых участков и не возвышается над окружающими тканями. Различают сосудистые (воспалительные и невоспалительные), пигментные и искусственные пятна.

Сосудистые воспалительные пятна обусловлены расширением кровеносных сосудов дермы. Они исчезают при надавливании на кожу предметным стеклом или пальцем и вновь появляются на коже при прекращении давления.



Воспалительные пятна могут иметь различную окраску — от бледно-розоватой до синюшно-красной, в зависимости от размеров делятся на розеолы ($\leq 1-2$ см в диаметре) и эритемы (> 2 см) (рис. 4). При слиянии очагов эритемы образуется эритродермия, при которой поражается весь кожный покров.

РИС. 4. Воспалительное пятно

После разрешения пятна оставляют гиперпигментацию или исчезают бесследно. Воспалительные пятна наблюдаются при вторичном сифилисе и различных дерматозах.

Сосудистые невоспалительные пятна характеризуются отсутствием воспалительных явлений в коже. При надавливании на кожу предметным стеклом (диаскопии) или пальцем эти пятна не исчезают.

Сосудистые невоспалительные пятна обусловлены нарушением проницаемости сосудистых стенок и кровоизлиянием (геморрагические пятна), неправильным развитием в коже кровеносных сосудов (сосудистые невусы, гемангиомы) и стойким расширением сосудов (телеангиэктазии). В зависимости от размеров и очертаний геморрагические пятна делятся на петехии (точечное кровоизлияние), пурпуру (≤ 1 см), экхимозы (> 2 см), вибицес (линейные, полосовидные).

Искусственные пятна образуются при введении красок (татуировки, татуаж), в результате отложения в коже продуктов обмена или красящих веществ профессионального характера (частиц угля, пыли и т. д.).

Гиперпигментированные пятна появляются в результате отложения в коже пигмента — меланина. Различают врожденные и приобретенные гиперпигментированные пятна.

Врожденные гиперпигментированные пятна — это чаще всего невусы. Приобретенные гиперпигментированные пятна встречаются при хлоазме, болезни Аддисона, инсоляции и др.

При уменьшении содержания в коже меланина или при его исчезновении на коже появляются депигментированные пятна. Различают врожденные (альбинизм) и приобретенные (витилиго) депигментированные пятна (рис. 5).

Узелок (*papula*) — небольшое, резко отграниченное, плотное, слегка возвышающееся над поверхностью окружающей кожи бесполостное образование (рис. 6).

Папулы появляются вследствие скопления воспалительного клеточного инфильтрата преимущественно в верхних отделах дермы или в результате чрезмерного разрастания того или иного слоя кожи, а также отложения продуктов метаболизма (липидов, кальция, муцина и т. д.).

В зависимости от того, в каком слое кожи образовался узелок, различают эпидермальные (плоские бородавки), дермальные (вторичный сифилис) и эпидермо-дермальные папулы (красный плоский лишай, псориаз).

Узелки могут иметь разнообразные окраску и очертания (например, округлые, полигональные, многоугольные). По форме различают плоские, полушаровидные и конусообразные узелки. Последние иногда называют фолликулярными, т. к. воспалительный инфильтрат локализуется вокруг устья волосяного фолликула. Величина узелков может быть различной: 1,0–1,5 (милиарные), 2–3 (лентиккулярные) и более 2–3 см (нуммулярные). Узелки, достигающие большого размера, называются бляшками. Поверхность узелков может быть гладкой или покрытой плотными гиперкератотическими наслоениями (бородавчатый туберкулез), вегетациями либо чешуйками,



РИС. 5. Приобретенное депигментированное пятно при витилиго



РИС. 6. Узелок при псориазе

которые, в свою очередь, легко отторгаются (при псориазе) или плотно прикреплены к поверхности (при СКВ). На поверхности некоторых папул можно увидеть пупкообразное вдавление (при красном плоском лишае).

На узелках могут располагаться другие морфологические элементы (везикулы, пустулы), формироваться участки некроза с изъязвлением и последующим развитием рубца, но в отличие от бугорков морфологически в основе таких узелков не образуется гранулема.

После рассасывания папул на коже иногда отмечаются остаточные явления в виде шелушения или временной пигментации (депигментации).

Бугорок (*tuberculum*) — ограниченное, плотное, выступающее над поверхностью кожи бесполостное образование диаметром от 1–2 до 5–10 мм, залегающее глубоко в дерме. Бугорки образуются в сетчатом слое в результате воспалительного инфильтрата по типу гранулемы (**рис. 7**). Цвет бугорка может варьировать от розово-коричневатого до синюшно-багрового.

Бугорки, как правило, изъязвляются, образуя язву, или разрешаются путем замещения инфильтрата соединительной тканью с формированием на их месте стойкого следа в виде рубца или рубцовой атрофии кожи. Бугорки встречаются при таких заболеваниях, как туберкулезная волчанка, лепра, третичный сифилис.

Узел (*nodus*) — плотное, округлых очертаний, полушаровидной или плоской формы ограниченное образование диаметром более 3–5 см, залегающее в глубоких слоях дермы и подкожной жировой клетчатке (**рис. 8**). Узел может возвышаться над окружающей кожей или определяться лишь пальпаторно. Узлы по механизму образования подразделяют на воспалительные и невоспалительные.



Рис. 7. Бугорок при саркоидозе



Рис. 8. Узел при Т-клеточной лимфоме кожи

При воспалительных узлах окраска над ними варьирует от бледно-розовой до синюшно-багровой. Такого рода узлы в процессе эволюции обычно изъязвляются и завершаются рубцом. В отдельных случаях узлы могут рассасываться без изъязвления и на их месте остается рубцовая атрофия. Воспалительные узлы образуются при таких заболеваниях, как третичный сифилис, туберкулез, лепра.

Невоспалительные узлы встречаются при различных новообразованиях кожи. Они состоят из разрастаний соответствующей ткани (фибромы кожи, дерматофибромы, липомы и т. д.).

Невоспалительные узлы могут образоваться и в результате отложения продуктов обмена. Окраска кожи над узлом зависит от характера процесса, вызвавшего образование самого узла. Кожа над узлами, возникновение которых обусловлено различного рода новообразованиями, обычно имеет нормальную окраску.

Волдырь (*urtica*) — островоспалительный, несколько возвышающийся над уровнем кожи бесполостной элемент величиной от 2–3 мм до 10 см и более, красного, бледно-розового или белого цвета, обычно быстро и бесследно исчезающий. Он возникает в результате ограниченного островоспалительного отека сосочкового слоя кожи с одновременным расширением капилляров (рис. 9).

Появление на коже волдырей сопровождается сильным зудом. Волдыри наблюдаются при таких заболеваниях, как крапивница, герпетиформный дерматит Дюринга и др.

Пузырек (*vesicula*) — поверхностное, в пределах эпидермиса, слегка выступающее над окружающей кожей полостное образование, содержащее серозную жидкость (рис. 10). Пузырьки образуются в результате вакуольной или баллонизирующей дистрофии и спонгиоза. Полость при формировании пузырька всегда интрадермальная, иногда многокамерная.

Величина пузырька колеблется от 1 до 3–5 мм. В процессе развития пузырек может вскрыться, образуя эрозию, или подсохнуть, образуя чешуйки, или оставить после себя временную гиперпигментацию (депигментацию). Пузырьки наблюдают при



Рис. 9. Волдырь при крапивнице



Рис. 10. Пузырек при потнице

таких заболеваниях кожи, как экзема, дерматит, простой и опоясывающий герпес, потница и др.

Пузырь (*bulla*) — полостной элемент, подобный пузырьку, но большей величины; иногда его диаметр достигает 3–5 см и более; расположен в верхних слоях эпидермиса и под эпидермисом. Возникает при нарушении связей между клетками эпидермиса или эпидермиса и дермы. Содержимое пузырей может быть серозным, кровянистым и гнойным (рис. 11).

В процессе эволюции пузырь может спадаться, образуя ссохшиеся корочки, или вскрываться, образуя эрозию. На месте пузыря нередко остается нестойкая пигментация. Пузыри встречаются при таких заболеваниях, как пузырчатка, герпетический дерматит Дюринга, острый дерматит, стрептококковое импетиго, эпидермофития стоп.

Гнойничок (*pustula*) — полостной островоспалительный элемент с гнойным содержимым, развивающийся в результате повреждения клеток эпидермиса продуктами жизнедеятельности гноеродных микробов и формирования некроза кератиноцитов. Различают три вида гнойничков: фолликулярные, связанные с волосными фолликулами (рис. 12), нефолликулярные (поверхностный — фликтена, глубокий — эктима) (рис. 13) и акне, связанные с сальными железами.

Гнойничок обычно полушаровидной формы, размером 1–10 мм, зеленовато-желтого цвета, окружен воспалительным венчиком. Гнойничок может образоваться первично или вторично из пузырьков либо воспалительных узелков. Помимо эпидермиса он может захватывать более глубокие слои кожи вплоть до подкожной жировой клетчатки. Наиболее часто гнойнички локализуются в области волосных фолликулов. После вскрытия содержимое гнойничка ссыхается в корочку желтого цвета, при отпадении которой остается нестойкая гиперпигментация. Глубоко расположенные гнойнички нередко оставляют после своего разрешения небольшие рубцы.



Рис. 11. Пузырь при вульгарной пузырчатке



Рис. 12. Фолликулярный гнойничок при фолликулите

Наличие в локальном статусе одного вида первичного морфологического элемента свидетельствует о *мономорфном* характере сыпи. При наличии нескольких видов первичных элементов говорят об *истинном полиморфизме* сыпи (например, пятна, везикулы, волдыри, пузыри при герпетическом дерматите Дюринга).



Рис. 13. Фликтена при импетиго

Вторичные морфологические элементы

Вторичные морфологические элементы — это высыпания, которые появляются на коже в результате эволюции первичных элементов. К ним относят гиперпигментацию, депигментацию, чешуйку, эрозию, ссадину, язву, трещину, корку, рубец, атрофию, лихенизацию, вегетацию.

Гиперпигментация — изменение окраски кожи, которое может развиваться в результате увеличения в ней меланина или отложения гемосидерина на месте бывших первичных элементов (рис. 14).

Депигментация — временное или постоянное стойкое обесцвечивание кожи после исчезновения некоторых первичных высыпаний (узелков, бугорков, узлов и других элементов). Депигментация возникает, как правило, в результате уменьшения содержания в коже меланина (рис. 15).



Рис. 14. Гиперпигментация после разрешения гангренозной пиодермии



Рис. 15. Депигментация при разноцветном лишае

Чешуйка (*squama*) — скопление отторгающихся клеток рогового слоя, а в ряде случаев и подлежащих слоев эпидермиса (рис. 16). Наличие большого количества чешуек называется шелушением. Наблюдаются при таких заболеваниях кожи, как псориаз и разноцветный лишай, себорея, экзема, нейродермит и многих других.

Эрозия (*erosio*) — дефект кожи в пределах эпидермиса (рис. 17). Эрозия развивается вследствие вскрытия пузырька, пузыря или нарушения целостности эпителия на поверхности папул.

Размер и очертания эрозии обычно соответствуют первичному элементу, из которого она образовалась. Эрозия имеет красный цвет, гладкое дно с серозным отделяемым, заживает бесследно. Эрозия встречается при таких кожных заболеваниях, как экзема, дерматит, пузырчатка, опоясывающий лишай, эпидермофития стоп и др.

Эксориация (*excoriatio*), **ссадина** — дефект кожи, появившийся в результате поверхностной травмы, например расчесов кожи. Эксориация обычно имеет линейную форму (рис. 18).

Рис. 16. Чешуйка (шелушение) при ладонно-подошвенном синдроме





Рис. 17. Эрозия



Рис. 18. Эксфолиация при атопическом дерматите

При дефекте эпидермиса в пределах только рогового слоя видны лишь шелушащиеся полосы, при нарушении целостности нижележащих слоев эпидермиса появляется серозное отделяемое, возможно капиллярное кровотечение с последующим образованием желтоватых или кровянистых корочек, при отпадении которых образуется рубец.

Язва (*ulcus*) — глубокий дефект кожи, достигающий дермы, подкожной жировой клетчатки, фасций, мышц, костей (рис. 19).

Язвы обычно образуются на месте вскрытия или распада таких первичных морфологических элементов, как бугорок, узел, пустула. Они могут также возникать в результате расстройства крово- и лимфообращения (например, эмболии, тромбозы, варикозное расширение вен, тромбозы, слоновость), изменения стенок сосудов (например, атеросклероз, болезнь Рейно и др.), травматических повреждений, трофических расстройств (например, сирингомиелия, спинная сухотка, повреждение нервов), изъязвления опухолей. После заживления язвы на ее месте всегда остается стойкий рубец.



Рис. 19. Язва при гангренозной пиодермии

После заживления язвы на ее месте всегда остается стойкий рубец.

Трещина (*fissura*) — линейное нарушение целостности кожи, возникающее вследствие чрезмерной ее сухости или потери эластичности при воспалительной инфильтрации (рис. 20).



Рис. 20. Трещины при атопической экземе



Рис. 21. Корки при экссудативном псориазе

В зависимости от глубины нарушения целостности кожи различают поверхностные и глубокие трещины. Поверхностные трещины локализируются в пределах эпидермиса, из них выделяется серозная жидкость. Глубокие трещины проникают в собственно дерму, из них выделяется серозно-кровянистая жидкость.

Чаще трещины образуются в области естественных складок кожи (в углах рта, за ушной раковиной, в межпальцевых складках) или на местах, подвергающихся растяжению (над суставами, на ладонях).

Корка (*crusta*) образуется на коже в результате высыхания отделяемого мокнущей поверхности. В зависимости от характера отделяемого различают серозные, кровянистые и гнойные корки (рис. 21). Серозные корки покрывают вскрывшиеся пузырьки, эрозии, ссадины.

Кровянистые (геморрагические) корки формируются на глубоких ссадинах, язвах. Гнойные корки образуются в результате ссыхания отделяемого гнойничков, эктимы.

Рубец (*cicatrix*) представляет собой соединительную ткань, образующуюся на месте глубокого дефекта кожи (например, глубокая ссадина, язва, трещина) (рис. 22).

По величине и очертаниям рубец соответствует предшествующему дефекту кожи. Свежеобразованные рубцы имеют красный, а затем розовый цвет, со временем они приобретают белый цвет.

Рубец может располагаться на одном уровне с окружающей кожей, западать, быть втянутым или возвышаться над окружающей кожей (гипертрофический рубец). Рубцы могут возникать и без предшествующего изъязвления кожи.



Рис. 22. Рубец при патомимии



Рис. 23. Атрофия при псевдолимфоме кожи

Атрофия кожи — состояние, при котором кожа представляет собой истонченные, слегка западающие участки, лишенные нормального кожного рисунка (рис. 23).

Атрофия наблюдается при таких заболеваниях, как бляшечная склеродермия, эритематоз и др. Атрофия может развиваться и первично при нарушении питания (алиментарная атрофия).

Лихенизация — уплотнение кожи, возникающее чаще всего в результате слияния узелков и длительного расчесывания, проявляется чрезмерным усилением кожного рисунка (рис. 24). Лихенизация наблюдается при нейродермите, хронической экземе и ряде других заболеваний.



Рис. 24. Лихенизация при атопическом дерматите

Рис. 25. Вегетация при вторичном сифилисе



Вегетация — разрастания эпителия и сосочкового слоя дермы (рис. 25). Может иметь вид сгруппированных сосочковых разрастаний, напоминающих по внешнему виду цветную капусту (остроконечные кондиломы).

Вегетации могут локализоваться на поверхности папул, эрозий, на дне язвы, особенно при расположении этих элементов в области естественных складок. Они сочные, мягкие, ярко-красного цвета, легко кровоточат. Важные условия возникновения вегетации — наличие выделений и мацерация кожи. Наблюдаются при таких заболеваниях, как вегетирующая пузырьчатка, обыкновенная волчанка, актиномикоз, сифилис.

Глава 5

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ НАРУЖНОЙ ТЕРАПИИ

В дерматологии наружная терапия играет важную роль в лечении кожных заболеваний. Уникальность кожи как органа состоит в том, что она доступна для непосредственного применения различных лекарственных средств. При их прямом нанесении на кожу удается достаточно быстро получить выраженный терапевтический эффект. Наружные лекарственные препараты оказывают не только местное, но и общее воздействие на весь организм через нервно-рецепторный аппарат и путем всасывания через кожу. Местная терапия имеет первостепенное значение для защиты кожного покрова и всего организма от раздражающих внешних факторов, в частности от инсоляции, особенно в летнее время, от раздражителей и аллергенов. Наружная терапия может быть этиологической, патогенетической и симптоматической. Эти цели достигаются применением различных фармакологических средств, которые вводятся в различные лекарственные формы (основы).

Лекарственные средства, применяемые в дерматологии, подразделяются по терапевтической направленности на кератолитические, кератопластические, смягчающие и увлажняющие, противовоспалительные, рассасывающие, антибактериальные, противогрибковые, противовирусные, противопаразитарные. Выбор лекарственной терапии определяется степенью воспаления, локализацией кожного процесса и его распространенностью. Лекарственные вещества наиболее активно проникают в кожу в области лица, шеи, крупных складок, молочных желез у женщин, половых органов у мужчин. Менее доступны для наружного воздействия кожа туловища, конечностей, наименее проницаемой зоной является кожа ладоней и подошв. Состояние рогового слоя существенным образом влияет на способность лекарственного средства проникать в кожу. Увлажненный, мацерированный роговой слой способствует активной пенетрации препарата в кожу, а сухой утолщенный эпидермис практически не доступен для него.

Большое значение придается выбору лекарственной формы. Наиболее поверхностно действуют присыпки, растворы, болтушки, на более глубоком уровне — пасты и кремы, наибольшей глубиной проникновения в кожу обладают мази, пластыри и лаки. При остром и подостром воспалительных процессах следует использовать поверхностно действующие лекарственные формы с низкой концентрацией вещества, постепенно их повышая. Чем острее процесс, тем более щадящей должна быть терапия. На мокнущие высыпания следует применять лекарственные формы с наи-

большим содержанием воды (растворы, аэрозоли). При хронических процессах, сопровождающихся инфильтрацией, необходимо использовать лекарственные формы, оказывающие более глубокое действие: мази в виде окклюзионных повязок, компрессов, а также лаки. Сухая шелушащаяся кожа у больных с хроническими дерматозами нуждается в постоянном нанесении увлажняющих, смягчающих, липидовосполняющих средств для восстановления водно-липидной мантии кожи и ее барьерных свойств.

При ограниченных и легких вариантах течения дерматоза наружное лечение может выступать в виде монотерапии, а в более тяжелых случаях — в виде адъювантного терапевтического воздействия, дополняющего системную терапию кожного заболевания.

Из всех препаратов, применяемых в дерматологии, наружные ГКС назначаются чаще всего. В современной дерматологической практике накоплен полувековой опыт успешного применения наружных ГКС, с которыми по активности и скорости противовоспалительного, сосудосуживающего и противозудного действия до настоящего времени не могут конкурировать никакие другие наружно используемые средства. При острых аллергодерматозах, фотодерматозах, токсикоаллергических реакциях, обострениях атопического дерматита, экземы они считаются наиболее эффективными.

В зависимости от силы противовоспалительного эффекта наружные ГКС делятся на несколько классов: слабые (гидрокортизон), умеренные (алклометазона дипропионат), сильные (бетаметазона дипропионат, мометазона фууроат, гидрокортизона-17 бутират) и очень сильные (клобетазола пропионат). Наибольшее востребованы в реальной клинической практике препараты 3-го класса. Они быстро купируют островоспалительные явления и зуд. Препараты четвертого поколения этого класса (мометазона фууроат, метилпреднизолона ацепонат) имеют наилучшее соотношение эффективности и безопасности: сильное противовоспалительное действие сочетается со слабым атрофогенным потенциалом и высокой приверженностью к лечению (наносятся 1 раз в сутки). ГКС не следует применять на эрозивные и язвенные дефекты, при инфекционных дерматозах. В связи с различной всасываемостью наружных ГКС на разных участках кожного покрова нельзя применять высокоактивные препараты в складках кожи, на лице, шее. При достижении частичного контроля над заболеванием необходимо уменьшить частоту аппликаций (через день, по выходным дням) или перейти с сильнодействующих средств на препараты умеренной активности.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Нельзя внезапно прекращать терапию наружными ГКС после их длительного применения, чтобы предотвратить феномен «рикошета» и обострение процесса. Существующая порочная практика смешивания топических ГКС с индифферентными мазями и кремами может привести к изменению химической формулы гормона вследствие непредсказуемых взаимодействий химических субстанций и уменьшить терапевтическую активность ГКС.

Глава 6

НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНА В ДЕРМАТОЛОГИИ

Острая крапивница. Оказание неотложной помощи при развитии острой крапивницы включает применение антигистаминных препаратов внутрь или внутримышечно, энтеросорбентов, в тяжелых случаях — преднизолон (1–2 мг/кг) внутримышечно или внутривенно, плазмаферез.

Отек Квинке представляет собой отек кожи и подкожной клетчатки в виде обширного, бледного цвета и плотной консистенции инфильтрата. Типичная локализация — в области лица, на наружных половых органах и участках тела с рыхлой подкожной жировой клетчаткой. Отмечаются общее недомогание, тошнота, головная боль, повышение температуры тела, диспептические расстройства, в местах высыпаний — зуд и жжение.

Особо опасным и требующим экстренной помощи является отек Квинке в области гортани, сопровождающийся развитием асфиксии.

Алгоритм оказания неотложной помощи включает в себя несколько пунктов:

- ♦ оценку АД и возникновения асфиксии. При критическом состоянии под кожу вводится 0,1–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина;
- ♦ внутривенное введение ГКС (преднизолон, дексаметазон);
- ♦ инъекции антигистаминных препаратов;
- ♦ введение диуретиков.

Интоксикацию устраняют с помощью гемо- и энтеросорбции. Если в ходе оказания неотложной помощи наступила асфиксия, то проводят трахеотомию.

Анафилактический шок. По клиническому течению выделяют следующие варианты анафилактического шока:

- ♦ молниеносное течение — острое начало с быстрым, прогрессирующим падением АД, потерей сознания, нарастающей дыхательной недостаточностью. Отличительная черта молниеносного течения шока — резистентность к интенсивной противошоковой терапии и прогрессирующее развитие вплоть до глубокого коматозного состояния. Смерть наступает обычно в первые минуты или часы в связи с поражением жизненно важных органов;
- ♦ рецидивирующее течение — характерно возникновение повторного шокового состояния через несколько часов или суток после клинического улучшения.

Иногда рецидивы шока протекают значительно тяжелее, чем начальный период, они более резистентны к терапии;

- ◆ абортивное течение — асфиксический вариант шока, при котором у больных клинические симптомы легко купируются; зачастую не требует применения каких-либо лекарственных средств.

К факторам риска анафилаксии относятся лекарственная аллергия в анамнезе, длительное применение лекарственных средств, особенно повторными курсами, использование депо-препаратов, полипрагмазия, высокая сенсibiliзирующая активность лекарственного препарата, длительный профессиональный контакт с лекарственными средствами.

Характерными симптомами шока являются изменение цвета кожных покровов (гиперемия кожи или бледность, цианоз), появление волдырей или экзантемы, отека век, лица, слизистой носа, холодный липкий пот, чиханье, кашель, зуд, слезотечение, рвота, клонические судороги конечностей (иногда судорожные припадки), двигательное беспокойство, «страх смерти», непроизвольное выделение мочи, кала, газов.

При объективном клиническом обследовании выявляется частый нитевидный пульс (на периферических сосудах), тахикардия (реже — брадикардия, аритмия), тоны сердца глухие, быстро снижающееся АД (в тяжелых случаях диастолическое АД не определяется). В относительно легких случаях АД не падает ниже критического уровня 90–80 мм рт. ст. В первые минуты иногда АД может слегка повышаться. Отмечается нарушение дыхания (одышка, затрудненное хрипящее дыхание с пеной изо рта), зрачки расширены и не реагируют на свет.

Неотложная помощь:

1. Уложить больного в положение Тренделенбурга (с приподнятым ножным концом), повернуть его голову набок, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Обеспечить поступление свежего воздуха или проводить оксигенотерапию.
2. Необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм. При парентеральном введении аллергена наложить жгут (если позволяет локализация) проксимальнее места введения аллергена на 30 мин, не сдавливая артерии (каждые 10 мин ослабляют жгут на 1–2 мин) или обколоть крестообразно место инъекции (ужаления) 0,18% раствором эпинефрина 0,5 мл в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида и приложить к нему лед (терапия первого назначения!). При закапывании аллергенного вещества в носовые ходы и конъюнктивальный мешок необходимо промыть проточной водой. При пероральном приеме аллергена промыть больному желудок, если позволяет его состояние.
3. Противошоковые мероприятия включают немедленное введение внутримышечно:
 - ◆ раствора эпинефрина 0,3–0,5 мл (≤ 1 мл);
 - ◆ антигистаминных препаратов.

4. Восстановление внутрисосудистого объема начинают с проведения внутривенной инфузионной терапии 0,9% раствором натрия хлорида с объемом введения не менее 1 л. При отсутствии стабилизации гемодинамики в первые 10 мин в зависимости от тяжести шока повторно вводят коллоидный раствор (пентакрахмал) 1–4 мл/кг/мин. Объем и скорость инфузионной терапии определяются показателями АД, центрального венозного давления и состоянием больного.
5. Противоаллергическая терапия:
 - ◇ преднизолон 90–150 мг внутривенно струйно.
6. Симптоматическая терапия:
 - ◇ при сохраняющейся артериальной гипотензии после восполнения объема циркулирующей крови (вазопрессорные амины) внутривенное титрованное введение до достижения систолического АД ≥ 90 мм рт. ст.: допамин внутривенно капельно со скоростью 4–10 мкг/кг/мин, но не более 15–20 мкг/кг/мин (200 мг допамина на 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора декстрозы), инфузию проводят со скоростью 2–11 капель в минуту;
 - ◇ при развитии брадикардии вводят 0,1% раствор атропина 0,5 мл подкожно, при необходимости вводят ту же дозу повторно через 5–10 мин;
 - ◇ при развитии бронхоспастического синдрома показано внутривенное струйное введение 2,4% раствора аминофиллина 1 мл (≤ 100 мл) на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или ингаляционное введение β_2 -адреномиметиков (сальбутамол 2,5–5,0 мг через небулайзер);
 - ◇ в случае развития цианоза, появления диспноэ или сухих хрипов при аускультации показана оксигенотерапия. В случае остановки дыхания показана искусственная вентиляция легких. При отеке гортани выполняют трахеотомию;
 - ◇ обязательный постоянный контроль за функциями дыхания, состоянием сердечно-сосудистой системы (измеряя ЧСС и АД!).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Анафилактический шок и отек Квинке — абсолютное показание к госпитализации больных в отделение реанимации и интенсивной терапии после стабилизации состояния.

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) является тяжелым вариантом буллезной токсидермии. Синдром Лайелла может развиваться в любом возрасте и по статистике возникает в 0,3 % случаев медикаментозной аллергии. Частота летального исхода — 30–70 %. Чаще всего синдром Лайелла могут вызывать сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС: пироксикам, ибупрофен, ацетилсалициловая кислота, индометацин), антибактериальные (фторхинолоны, пенициллины, макролиды), противосудорожные средства (карбамазепин, вальпроевая кислота, фенобарбитал), аллопуринол, производные пипразолона.

Клиника синдрома Лайелла развивается стремительно, симптомы заболевания возникают через несколько часов или в течение 7 дней после введения лекарственного препарата. У больного резко, без причины повышается температура тела до 39–40 °С. Позже на лице, туловище, конечностях, в области наружных половых органов появляются отечные пятна. Через 12 ч внешне здоровые участки кожи отслаиваются, возникают пузыри до 15 см в диаметре, при вскрытии которых образуются эрозии с выраженной экссудацией, что ведет к обезвоживанию пациента.

Кожные покровы больного приобретают красный цвет, напоминающий ожог II–III степени. Пациент испытывает резкую боль во время прикосновения к телу. На слизистых оболочках появляются кровоточащие эрозии.

В крови отмечается увеличение СОЭ, лейкоцитоз, отсутствие эозинофилов, увеличение уровня мочевины, остаточного азота, печеночных показателей, уменьшение белка и увеличение содержания глобулинов, повышение свертываемости крови.

Неотложная помощь:

1. ГКС системного действия: преднизолон 90–150 мг/сут или дексаметазон 12–20 мг/сут внутримышечно или внутривенно.
2. Инфузионная терапия (допустимо чередование различных схем):
 - ◆ калия хлорид + натрия хлорид + магния хлорид 400 мл внутривенно капельно, на курс 5–10 вливаний;
 - ◆ 0,9% натрия хлорид 400 мл внутривенно капельно, на курс 5–10 вливаний;
 - ◆ 10% кальция глюконат 10 мл 1 раз в сутки внутримышечно в течение 8–10 дней;
 - ◆ 30% тиосульфат натрия 10 мл 1 раз в сутки внутривенно, на курс 8–10 вливаний.
3. Рекомендуются процедуры гемосорбции, плазмафереза.
4. При возникновении инфекционных осложнений назначают антибактериальные препараты с учетом выделенного возбудителя, его чувствительности к антибактериальным препаратам и тяжести клинических проявлений.
5. Наружная терапия заключается в тщательном уходе и обработке кожных покровов путем очищения, аккуратного и постепенного удаления некротической ткани.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Подробно выяснять аллергологический анамнез пациента, особенно при наличии аллергических реакций на лекарственные средства. Не назначать более 5 препаратов (если этого не требует схема лечения). Объяснять пациенту, что при наличии предрасположенности к аллергиям нельзя заниматься самолечением, но следует строго соблюдать режим дозирования лекарственных средств, назначенный врачом.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

В качестве первичной медицинской помощи врач общей практики при тяжелом состоянии пациента может назначить детоксикационную терапию: обильное питье, мочегонные и слабительные препараты, очищающие клизмы, энтеросорбенты.

Необходима консультация дерматолога. Лечение синдрома Лайелла проводится в отделении реанимации. Все лекарственные препараты, способные привести к данной патологии, должны быть отменены.

Глава 7

ПИОДЕРМИИ

Пиодермии (син.: гнойничковые болезни кожи) — это острые (реже хронические) гнойные воспаления кожи, ее придатков и подкожной жировой клетчатки, вызываемые, как правило, стафилококками и стрептококками, реже — синегнойной палочкой, пневмококками, кишечной палочкой и др. На долю пиодермий приходится до 30–40 % всех кожных заболеваний.

Заражение кожи гноеродными кокками чаще всего происходит экзогенным путем. Неповрежденная чистая кожа служит надежным барьером для проникновения бактерий внутрь, но при повреждениях эпидермиса кожи (ссадины, трещины, потертости), избыточном ее загрязнении, изменении состава пота, pH водно-липидной мантии кожи, состава и количества сального секрета или неправильном уходе нарушается ее защитная функция. Кроме того, определенную роль играют переохлаждение и перегревание, мацерация кожных покровов. Одной из причин, приводящих к развитию хронических пиодермий, является длительное применение ГКС по поводу различных заболеваний общего характера. Развитию заболевания также способствует ряд эндогенных факторов: снижение иммунной защиты как всего организма, так и в системе иммунного контроля в коже, хронические заболевания внутренних органов. К последним относятся:

- ◆ эндокринопатии (сахарный диабет, гиперандрогения и др.);
- ◆ болезни пищеварительного тракта и печени;
- ◆ очаги фокальной инфекции;
- ◆ болезни крови;
- ◆ нарушения витаминного баланса;
- ◆ тяжелые заболевания, приводящие к истощению, в т. ч. онкологические и ВИЧ-инфекция.

Пиодермии в зависимости от возбудителя традиционно разделяют по этиологическому принципу на стафилодермии и стрептодермии, а также смешанные — стрепто-стафилодермии. По протеканию заболевания выделяют острые и хронические формы, по глубине поражения — поверхностные и глубокие, а по механизму возникновения — первичные и вторичные.

В этой главе будут представлены наиболее часто встречающиеся пиодермии.

Стафилодермии

Стафилодермии обычно связаны с сально-волосяными фолликулами и потовыми железами (придатками кожи), т. к. вызываются грамположительным золотистым стафилококком (*Staphylococcus aureus*), который обитает преимущественно в устьях волосяных фолликулов.

Фолликулит — острое гнойное воспаление волосяного фолликула, в зависимости от глубины поражения может быть поверхностным и глубоким.

Поверхностный фолликулит начинается с остеофолликулита с последующим распространением процесса вглубь. Он представлен более крупной пустулой (5–7 мм в диаметре), более широкой полоской гиперемии вокруг нее и глубиной поражения до $\frac{2}{3}$ волосяного фолликула.

При глубоком фолликулите гнойное воспаление захватывает полностью волосяной фолликул, при этом пустула имеет размеры около 5 мм, сопровождается отеком, гиперемией, перифолликулярным воспалением и выраженной болезненностью. Напоминает фурункул, однако от фурункула глубокий фолликулит отличает отсутствие некротического стержня (рис. 26).

Чаще изолированные глубокие фолликулиты встречаются на волосистой части головы и задней поверхности шеи, но возможна любая локализация. При обычном течении через 5–7 дней на месте глубокого фолликулита на коже остаются маленькие точечные рубчики. При большом количестве высыпаний могут наблюдаться субфебрильная и фебрильная температура тела, изменения крови (лейкоцитоз, увеличение СОЭ). Глубокие фолликулиты могут быть признаками сахарного диабета, иммунодефицитного состояния, анемии.

Вульгарный сикоз — хроническое рецидивирующее гнойничковое воспаление волосяных фолликулов в области бороды и усов, реже — других зон (брови, область лобка, подмышечные впадины и др.), наблюдается преимущественно у мужчин.

Развитию заболевания способствует несоблюдение гигиенических правил, раздражение и инфицирование кожи при бритье, загрязнение кожи. Имеют также значение



Рис. 26. Глубокий фолликулит

эндокринные нарушения, иммунодефицит, авитаминоз и очаги хронической инфекции (ринит, синусит, гайморит, хронический тонзиллит, кариес, зубные гранулемы).

Заболевание начинается с появления остиофолликулитов и небольших (с булавочную головку) фолликулярных узелков, на вершине которых быстро развиваются пустулы (фолликулиты). Их гнойное содержимое подсыхает в желто-бурые корочки, спаянные с волосом. Количество остиофолликулитов и фолликулитов нарастает, и они постепенно формируют за счет перифолликулярного воспаления сливные очаги багрово-красного цвета, плотные на ощупь с неровной бугристой поверхностью, покрытой пустулами и гнойными корками, иногда массивными, склеенными с волосами (рис. 27). Волосы не выпадают, но легко выдергиваются. После разрешения процесса рубцы не образуются.

Как правило, процесс принимает вялое хроническое рецидивирующее течение. Общее состояние больного не страдает, но пораженная кожа придает ему неопрятный, неухоженный вид. Иногда заболевание сопровождается чувством жжения, покалывания и болезненности.

Фурункул (фурункулез) характеризуется гнойно-некротическим воспалением волосяного фолликула и окружающей ткани с самоограничивающим характером процесса за счет грануляционной ткани.

Различают одиночный фурункул, который может возникнуть на неизменной коже или быть осложнением уже имеющейся поверхностной пиодермии, и фурункулез, когда фурункулы находятся в разных стадиях развития и периодически появляются все новые элементы, что во многом определяется ослаблением иммунного статуса. Возможно хроническое рецидивирующее течение процесса на протяжении нескольких месяцев или лет.

Вначале вокруг волосяного фолликула появляется плотный слегка болезненный узловой инфильтрат ярко-красного цвета. Постепенно границы инфильтрата расширяются, появляется выраженный отек по периферии, усиливается болезненность (стадия развития инфильтрата). На 4–5-й день инфильтрат достигает 2–3 см, приобретает красно-синюшную окраску, начинает флюктуировать в центральной части и конусо-

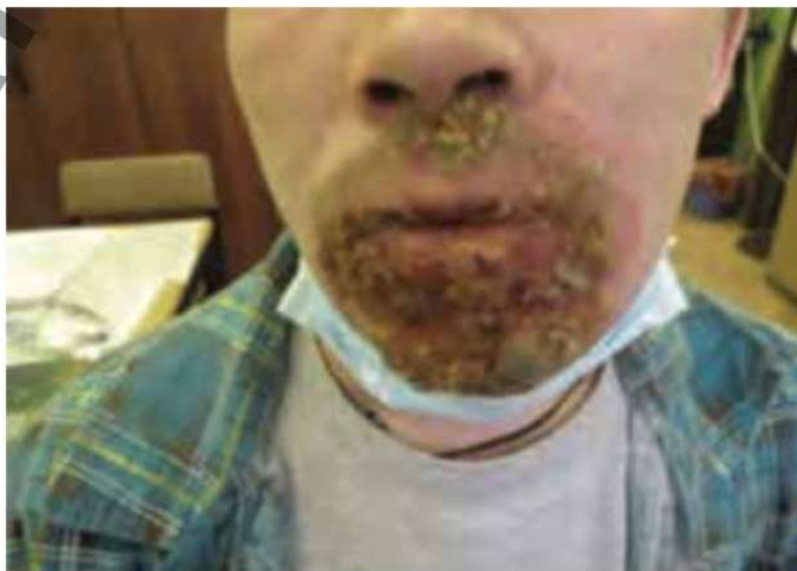


Рис. 27. Вульгарный сикоз

видно выпячиваться, формируя гнойно-некротический стержень с пустулой на поверхности (стадия нагноения и некроза) (рис. 28). Затем фурункул вскрывается с отделением большого количества гнойно-некротических масс желто-зеленого цвета, иногда с примесью крови.

После отторжения стержня появляется кратер, заполняющийся грануляциями, отечность и болезненность исчезают, процесс заканчивается рубцеванием (стадия заживления). Эволюция фурункула в среднем занимает 2 нед. Фурункулы чаще локализуются на местах минимальной травмы в виде одиночного очага, реже — нескольких: на лице (носощечная зона), шее, плечах, бедрах или ягодицах. Общее состояние при одиночных фурункулах обычно не страдает; при множественных фурункулах (фурункулезе) может быть лихорадка, общее недомогание, головная боль, в крови — лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При локализации фурункулов на голове (особенно в зоне носа, щек) и шее возможно осложнение в виде менингита, тромбоза мозговых синусов, сепсиса.

Гидраденит — глубокая стафилодермия в виде гнойного воспаления апокринных потовых желез.

Возбудитель внедряется через устье волосяного фолликула в выводной проток апокринных потовых желез. Встречается в основном в молодом возрасте, когда апокринные железы функционируют особенно активно. Женщины болеют чаще. Заболеванию способствует повышенная потливость, щелочная реакция пота, мацерация, использование дезодорантов-антиперспирантов, нарушение правил гигиены, травматизация подмышечных впадин во время бритья, ожирение, сахарный диабет, дисфункция половых желез.

Заболевание начинается с одного или нескольких болезненных плотных узловых инфильтратов, располагающихся в толще дермы и подкожной жировой клетчатки, которые больные нащупывают сами. Постепенно узлы увеличиваются в размере, приобретают коническую форму и выбухают в виде сосков («сучье вымя»), спаиваются с окружающими тканями, кожа над ними становится багрово-синюшного цвета, резко усиливается болезненность (рис. 29).



Рис. 28. Фурункулы

Узлы сливаются между собой, размягчаются, в центре появляется флюктуация, и через образовавшееся свищевое отверстие выделяется сливкообразный, густой желто-зеленый гной. При созревании гидраденита отмечается повышение температуры тела, общее недомогание, слабость, ограничение движений в пораженной области; в крови — лейкоцитоз, увеличение СОЭ. После вскрытия узлов уменьшается болезненность и улучшается общее состояние. При локализации в подмышечных впадинах процесс носит асимметричный характер. Сроки течения гидраденита составляют в среднем 10–14 дней, заканчиваясь образованием втянутых рубцов.



Стрептодермии

Стрептодермии в основном вызываются β -гемолитическим стрептококком и характеризуются поверхностным поражением гладкой кожи, складок, в т. ч. крупных (подмышечных, субмаммарных, паховых), а также склонностью к периферическому росту очагов поражения. Придатки кожи (фолликулы волос, потовые железы) не поражаются.

Первичным морфологическим элементом при стрептодермиях является нефолликулярная пустула — фликтена, представляющая собой плоский пузырь диаметром 0,5–0,8 мм с вялой крышкой, гнойным содержимым и воспалительным венчиком по периферии. При глубоких поражениях воспалительный инфильтрат в ее основании усиливается, ткани подвергаются распаду с образованием язвы — эктимы.

Стрептококковое импетиго. Заболевание чаще встречается у детей и молодых женщин. Локализуется на открытых участках кожного покрова (лицо, уши, кисти, реже — на других конечностях) и характеризуется появлением красных пятен размером 0,5–0,7 см, на поверхности которых через несколько часов образуются плоские тонкостенные дряблые пузыри с прозрачным или слегка мутноватым содержимым и периферическим венчиком гиперемии. На месте вскрывшихся фликтен обнажаются ярко-розовые эрозии, а отделяемое фликтен сохнет в светло-желтые тонкие корочки (рис. 30). После отделения корочки некоторое время остается розовато-сиреневое пятно. Средняя продолжительность заболевания не превышает 1 нед. Субъективные ощущения отсутствуют. Заболевание является контагиозным, в условиях тесного контакта (детские коллективы) возможно его быстрое распространение.



Рис. 30. Стрептококковое импетиго

В практике врача нередко встречаются разновидности стрептококкового импетиго:

- ◆ **интертригенозное импетиго, или стрептококковая опрелость**, локализуемое в кожных складках и возникающее в результате трения кожных покровов и мацерации рогового слоя из-за интенсивной потливости, при этом фликтены быстро вскрываются с образованием сливных эрозий и трещин в глубине складки;
- ◆ **стрептококковая заеда** — болезненная щелевидная эрозия в углах рта (рис. 31) с нависающим белесоватым венчиком отслоившегося эпителия, ободком гиперемии и инфильтрации, отличающаяся контагиозностью и хроническим рецидивирующим течением;
- ◆ **буллезное импетиго**, развивающееся на кистях, стопах, голенях в виде крупных пузырей с напряженной покрывкой;
- ◆ **поверхностный панариций, или околоногтевое импетиго**, — гнойное воспаление задних валиков ногтей, при котором кожа валика ногтя сначала краснеет, становится отечной и болезненной, затем на ней образуется пузырь с прозрачным содержимым (рис. 32).

Пузырь превращается в пустулу с напряженной покрывкой, которая может занимать часть воспаленного валика ногтя, иногда охватывая ноготь с трех сторон в виде подковы, окруженной гиперемией. Из-под валика ногтя периодически выделяется капля гноя. Ногтевая пластинка становится деформированной, тусклой.

Вульгарная эктима — глубокая стрептодермия с поражением кожи в виде язвенного дефекта. Эктима нередко возникает на фоне иммунодефицитных состояний, в т. ч. у онкологических больных. Вначале на коже голеней, реже — бедер и туловища появляется фликтена с гнойным или гнойно-геморрагическим содержимым крупного размера или эпидермальная пустула с яркой воспалительной каемкой по периферии и инфильтратом в основании. За счет некротизации на месте первичного элемента достаточно быстро развивается глубокая язва, покрытая плотной слоистой коричневатой коркой из ссохшегося гнойного экссудата (рис. 33).



Рис. 31. Стрептококковая заеда



Рис. 32. Панариций

Иногда эта корка особенно сильно выражена, резко приподнимается над окружающей кожей (рупия), а при ее отторжении обнаруживается глубокая язва с приподнятыми краями и мягким дном, заполненным некротическими массами грязно-серого цвета. Кожа вокруг язвы ярко гиперемирована, размер достигает нескольких сантиметров, границы нечеткие. Вульгарная эктима разрешается в течение 15–30 дней с формированием рубцовой ткани.

Целлюлит — глубокая стрептодермия с поражением кожи и подкожной жировой клетчатки, характеризуется болезненной эритемой и отеком тканей. Целлюлит обычно вызывается стрептококками группы А и присоединившимся золотистым стафилококком. Поражение конечностей чаще обусловлено β -гемолитическим стрептококком. Целлюлит может начинаться вокруг раневых поверхностей, язв или на непораженной коже. Развитию заболевания способствуют нарушения эндокринной (сахарный диабет, ожирение), венозной (варикозный симптомокомплекс) и лимфатической (лимфостаз) систем, злокачественные болезни крови, иммунодефицитные состояния, микоз стоп и др. Нередко первые проявления целлюлита развиваются после травмирования кожных покровов (порезов, трещин), хирургического вмешательства в лимфатическую систему или после венэктомии.

Клиническая картина характеризуется разлитой островоспалительной эритемой, плотной, горячей и болезненной при пальпации, края которой размыты. Размеры ее могут быть различными: малыми (локализованными) — целлюлит пальца или обширными, захватывающими все плечо либо ягодицу, — целлюлит постинъекционный. Участки поражения быстро растут,



Рис. 33. Эктима

становясь бляшкоподобными, отечными и сопровождаясь лихорадкой. На их поверхности могут образоваться пузыри или фликтены.

При развитии процесса на нижних конечностях, как правило, есть входные ворота для инфекции в виде язвы, эрозии, ссадины, глубокой трещины (рис. 34).

Рожа — острая форма поверхностного целлюлита кожи с выраженным поражением лимфатической ткани, лихорадкой и интоксикацией.

Обычно возникает у лиц среднего и пожилого возраста (после 50 лет). Источником заражения могут быть больные с любыми стрептококковыми инфекциями кожи или очагами стрептококковой инфекции (тонзиллитом, ангиной). Входными воротами возбудителей инфекции являются микротравмы, потертости, экзематозные очаги, грибковая инфекция. Развитию заболевания способствует венозная недостаточность, лимфостаз, сахарный диабет, мастэктомия и др.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39–40 °С. Этому может предшествовать общее недомогание, озноб, головная боль. На коже нижних конечностей, лица, шеи, груди (особенно после мастэктомии) появляется покраснение, которое быстро увеличивается в размере и превращается в ярко-красную отечно-инфильтрированную эритему с четкими границами и фестончатыми неровными очертаниями («языки пламени»), сопровождающуюся болезненностью, жжением и чувством распирания. Кожа в очаге поражения гладкая, напряженная, горячая на ощупь. На этом фоне могут возникать пузыри, нередко с геморрагическим содержимым, развивается лимфангит и регионарный лимфаденит (рис. 35).

При распространении инфекции вглубь возникают целлюлит, подкожные абсцессы с нагноением подкожной жировой клетчатки (флегмонозная форма), некротизирующий фасцит (гангренозная форма).



Рис. 34. Целлюлит



Рис. 35. Глубокая стрептодермия (рожа)

В крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ и антистрептолизина-О. 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, лимфостазом и слоновостью). К осложнениям рожи относят развитие некрозов, абсцессов, флегмон, флебита, сепсиса, отита, мастоидита, гнойного менингита, гломерулонефрита, миокардита, ревматизма. Заболевание высококонтагиозно, поэтому больные должны быть изолированы с госпитализацией в гнойное отделение.

Стрепто-стафилодермии

Вульгарное импетиго — одна из самых часто встречающихся форм импетиго, вызываемая стрептококками и стафилококками, характеризуется образованием фликтен.

Вульгарное импетиго отличается особой контагиозностью и склонностью к быстрому распространению. В детских коллективах оно может принять характер эпидемической вспышки. Вульгарное импетиго встречается и у взрослых, но как самостоятельное заболевание, иногда как осложнение после чесотки, вшивости и других зудящих дерматозов. Источником заражения являются непосредственно больные или предметы их гигиены.

Основная локализация импетиго — кожа лица (за ушной раковиной, вокруг рта и носа, красная кайма губ, кожа вокруг глаз) и открытые участки конечностей. Фликтены отличаются содержанием гнойного желтоватого густого экссудата, склонны ссыхаться в толстые желтовато-зеленые корки, под которыми выявляется влажная эрозивная поверхность (рис. 36).

Количество высыпаний очень быстро нарастает и может сопровождаться умеренной лихорадкой и лимфаденопатией. Слияние элементов за счет их периферического роста создает вид крупных бляшек с фестончатыми очертаниями. Корки эволюционируют в течение 6–8 дней, оставляя после себя временную пигментацию.

Лечение пиодермий должно быть комплексным и включать особый режим поведения и ухода за кожей, диету, местные и системные препараты, а также физиотерапевтические процедуры. В лечении пиодермий необходимо соблюдать основные принципы: проводить этиотропное, т. е. воздействующее на возбудителя, и патогенетическое лечение для устранения способствующих пиодермии факторов и коррекции сопутствующей патологии.



Рис. 36. Вульгарное импетиго

Для местного лечения поверхностных форм пиодермий используют спиртовые растворы (салициловой кислоты, камфары), анилиновые красители, топические антисептические и антимикробные препараты. На распространенные множественные очаги наносят мази и кремы, содержащие антибиотики и сульфаниламиды. Одним из эффективных препаратов является крем, содержащий фузидовую кислоту — высокоактивный антибиотик в отношении *Staphylococcus* spp. (включая метициллин-резистентные штаммы). После первичной обработки глубоких ограниченных очагов стафилококковой инфекции показаны рассасывающие средства, ферменты, мази, ускоряющие репаративные процессы в коже, обеспечивающие глубокое проникновение лекарственного препарата и ограничивающие распространение гноя: ихтиол, трипсин, химотрипсин, левосин, актовегин и др.

Системные антибиотики назначают при распространенных, рецидивирующих, торпидно протекающих хронических пиодермиях, при наличии общих явлений и локализации глубоких пиодермий на голове и шее, глубоких стрептодермиях.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При появлении гнойничковых высыпаний на коже, особенно длительно протекающих, не поддающихся терапии, склонных к рецидивированию, необходимо обследовать пациента, чтобы исключить:

- эндокринопатии (сахарный диабет, дисбаланс половых гормонов, ожирение и др.);
- ВИЧ-инфекцию;
- гипо- и авитаминоз;
- очаги хронической инфекции (ринит, синусит, гайморит, хронический тонзиллит, кариес, зубные гранулемы);
- заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы;
- венозную недостаточность и лимфостаз (коагулограмма, антистрептолизин-О, консультация ангиохирурга для исключения восходящего тромбоза, УЗИ сосудов нижних конечностей);
- онкологические заболевания;
- болезни крови.

Эктимы могут быть проявлением пустулезного сифилиса при вторичном сифилисе, для исключения которого необходимо обследование на сифилис.

Во всех случаях необходима консультация дерматолога!

Глава 8

ПАРАЗИТАРНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Чесотка — распространенное и контагиозное паразитарное заболевание кожи, вызываемое чесоточным клещом, являющимся внутрикожным паразитом человека. Заболеваемость чесоткой остается на достаточно высоком уровне, что объясняется легкостью передачи возбудителя от больного человека здоровому при простом контакте, часто — семейном. Особенно легко заражение происходит половым путем. В детских коллективах заболевание может передаваться при непосредственном контакте детей или через игрушки, письменные принадлежности и спортивный инвентарь. Заражение чесоткой возможно в больницах, общежитиях, гостиницах, поездах и других общественных местах. Попав на кожу, оплодотворенные самки пробуравливают вертикально роговой слой эпидермиса, а затем прокладывают параллельно поверхности кожи чесоточные ходы, где откладывают яйца.

Инкубационный период при чесотке весьма неопределенный. Длительность отсутствия высыпаний после заражения или их малозаметность в этот период зависят от количества клещей, попавших на кожу человека, от реактивности организма и чистоплотности больного. Может составлять от нескольких дней до нескольких недель. При этом больной уже заразен для контактных лиц.

В клинической картине основной жалобой больного является вечерний или ночной зуд, который обусловлен присутствием и движением самого клеща, а позже — развитием сенсibilизации организма к возбудителю. Клинические проявления чесотки включают мелкие папулы, иногда — пузырьки, корочки при осложнениях пустулы в типичных местах. Характерным признаком чесотки являются чесоточные ходы, которые имеют вид едва возвышающихся над уровнем нормальной кожи тонких прямых беловатых или грязно-серых линий длиной от 5–7 мм до нескольких сантиметров (**рис. 37**).

Нередко чесоточные ходы, особенно у чистоплотных людей, незаметны (чесотка чистоплотных).

Типичными местами локализации сыпи при чесотке являются межпальцевые складки кистей, боковые поверхности ладоней, сгибательные поверхности лучезапястных суставов, переднебоковые поверхности туловища, живот, ягодицы, наружные половые органы у мужчин, молочные железы у женщин, ладони и подошвы у маленьких детей (**рис. 38–42**).

В запущенных случаях в клинической картине может доминировать вторичная пиодермия, что приводит к диагностическим ошибкам, но она наиболее выражена в местах локализации чесоточных высыпаний (**рис. 43**).



Рис. 37. Чесоточные ходы как типичное проявление чесотки



Рис. 38. Чесотка, типичная локализация в межпальцевых складках



Рис. 39. Чесотка, типичная локализация на коже живота



Рис. 40. Чесотка, типичная локализация вокруг пупка и на молочных железах у женщин



Рис. 41. Чесотка, типичная локализация на коже полового члена



Рис. 42. Чесотка, типичная локализация у ребенка на стопе

Редкой разновидностью болезни является норвежская чесотка (корковая, крустовая), описанная при болезни Дауна, сенильной деменции, нарушении кожной чувствительности, иммунной недостаточности или на фоне длительного приема ГКС и цитостатиков. Для норвежской чесотки характерно появление ограниченных или

Рис. 43. Чесотка, осложненная вторичной пиодермией



распространенных массивных серовато-грязных или буро-черных сухих корок толщиной от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в типичных для чесотки местах (**рис. 44**).

Норвежская чесотка высококонтагиозна, при этом у контактных лиц развивается обычная форма заболевания. В отсутствие лечения течение может принять хронический характер.

Другим проявлением чесотки даже после ее излечения является постскабиозная лимфоплазия, которая развивается на отдельных участках кожи в виде ответа на внедрение чесоточного клеща и продукты его жизнедеятельности — реактивной гиперплазией лимфоидной ткани. Высыпания представлены единичными или множественными плотными зудящими папулами размером с горошину, буровато-красного цвета с гладкой поверхностью и типичной локализацией для чесотки в подмышечных впадинах, на половых органах, ягодицах, в бедренных складках, на животе (**рис. 45**).

Диагноз чесотки ставится на основании клинической картины, эпидемиологических данных и подтверждается лабораторными методами исследования.

Рис. 44. Норвежская чесотка. Видны скопления корок





Рис. 45. Постскабиозная лимфоплазия

Существует несколько методов лечения чесотки, выбор которых осуществляет дерматолог. К современным эффективным противочесоточным средствам относится бензилбензоат в виде 20% водно-мыльной эмульсии для взрослых и 10% для детей, а также аэрозоль эсдепаллетрина и бутоксида пиперонила, который наносится на все тело на 12 ч с последующим душем и сменой белья. При необходимости обработку можно повторить. В профилактических целях противочесоточному лечению подлежат все члены семьи.

Вшивость (педикулез) — это паразитарное контактиозное заболевание, вызываемое вшами и сопровождающееся высыпаниями на коже в местах укусов. На человеке паразитируют три вида вшей: головные, платяные и лобковые.

Головная вошь (рис. 46) передается от больного человека здоровому путем прямого контакта при соприкосновении волос, что иногда приводит к эпидемиям в школах, общежитиях, казармах, а также посредством различных предметов — расчесок, головных уборов, постельных принадлежностей.

Излюбленной локализацией вшей и гнид является область затылка и висков с распространением по всей волосистой части головы. В результате укусов появляются зудящие плотные папулы, зуд приводит к расчесам, кровянистым корочкам, возможно развитие дерматита, экзематизации и вторичной пиодермии.

Диагноз основывается на обнаружении на волосах вшей и гнид. Особенно хорошо видны гниды у темноволосых пациентов (рис. 47). Очень важен семейный анамнез, особенно при наличии зуда волосистой части у других членов семьи.

Цель лечения заключается в полном и быстром уничтожении вшей и гнид. Основным средством для этого служат препараты, действующим веществом которых является пиретроид перметрин. Для лечения вшивости используют также 20% водно-мыльную эмульсию или мазь бензилбензоата, которую наносят на 20 мин с последующим мытьем головы.

Платяной педикулез вызывает платяная вошь, которая поселяется в складках белья, платья, особенно в швах у воротников, рукавов, пояса, тесно соприкасающихся с телом. На местах укусов появляются папулезные элементы, сопровождающиеся интенсивным зудом.



Рис. 46. Головная вошь



Рис. 47. Головная вошь среди волос на голове

Зуд вызывает многочисленные линейные расчесы, покрывающиеся корочками. Кожа, подвергаясь постоянному расчесыванию, постепенно утолщается, становится, с одной стороны, лишенизированной, а с другой — гиперпигментируется и приобретает грязно-серую окраску (меланодермия), на фоне чего отчетливо заметны беловатые линейные рубчики от старых расчесов. Наиболее частым осложнением платяного педикулеза является вторичная стрепто-стафилококковая пиодермия.

Диагноз ставят на основании клинических проявлений в указанных выше местах локализации и обнаружении платяных вшей в складках одежды. Частое мытье с мылом и смена одежды с ее дезинсекцией остаются основным терапевтическим мероприятием при платяной вшивости. В настоящее время платяной педикулез встречается крайне редко.

При *лобковом педикулезе* заражение обычно происходит при половом контакте, но возможно и через белье и постельные принадлежности.

Лобковые вши обитают преимущественно на лобке, наружных половых органах, вокруг заднего прохода, а при распространении процесса появляются на коже бедер, живота и груди. В запущенных случаях вшей можно увидеть на бровях, ресницах, бороде, усах. Площадки обычно легко определяются в 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, патогномичные для фтириаза серовато-голубоватые пятна округлого или овального очертания, не исчезающие при диаскопии. Диагноз ставят на основании клинической картины (типичная локализация, «голубые пятна») и обнаружении самих паразитов.

В качестве лечения для обработки пораженных участков кожи применяют препараты пермитрина, 20% эмульсию бензилбензоата, 5% серную или дегтярную мазь. Волосы на лобке сбривают.

Дирофиляриоз кожи относится к редкому паразитированию в коже человека дирофилярий, нитевидных гельминтов белого цвета, относящихся к классу нематод (рис. 48).

Дирофиляриоз по сути представляет собой природно-очаговое паразитарное заболевание собак, кошек, диких животных семейств *Canidae* и *Felidae*, которое способно передаваться человеку. Считается, что болезнь характерна для территорий с влажным и теплым климатом. Последние годы регистрируется в южных регионах РФ.

Человек заражается дирофиляриозом при укусе инфицированным комаром родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*. Конечные хозяева дирофилярий — животные семейства псовых, кошачьих, а также виверровых. У инфицированного животного в крови циркулируют микрофилярии, которые не заразны для человека или другого животного. Во время укуса комаром больного животного происходит заражение насекомого. И уже в организме комара микрофилярии превращаются в инвазионную личинку. Затем инфицированный комар кусает человека и таким образом заражает его дирофиляриями.

Существует висцеральный дирофиляриоз человека и подкожный. На территории постсоветских стран встречается именно подкожный дирофиляриоз.

Инкубационный период длится от месяца до года. Первым симптомом болезни можно считать появление под кожей или слизистой оболочкой опухолевидного образования красного цвета, которое сопровождается зудом. Характерным признаком заболевания является миграция гельминта в виде перемещения образования по телу.

Приблизительно в половине случаев дирофилярии локализуются в глазах и окружающих их оболочках. Поражаются веки, конъюнктива, передняя камера глаза, склера, ткани глазной ямки (рис. 49).

Специфическим признаком болезни является ощущение шевеления паразита внутри подкожного (подслизистого) уплотнения. Стоит отметить, что миграция паразита усиливается при воздействии на кожу теплом с помощью УВЧ или согревающих компрессов.

Основным методом лечения является хирургическое удаление гельминта из человеческого тела. Перед операцией врач может назначить диэтилкарбамазин с целью обездвижить паразита.



Рис. 48. Дирофилярия, извлеченная из узла подкожного дирофиляриоза человека



Рис. 49. Подкожный дирофиляриоз правого глаза

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При паразитарных дерматозах важно установить факт (источник) заражения. Необходимо лабораторное подтверждение диагноза и незамедлительное направление больного к специалисту (дерматологу, паразитологу) для проведения этиотропной терапии.

Глава 9

ГРИБКОВЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Грибковые дерматозы (микозы) — инфекционные болезни кожи, вызываемые патогенными грибами.

В России грибковые поражения ногтей (онихомикозы) регистрируются у 15–30 млн человек при средней продолжительности болезни около 10 лет. Микозы стоп (руброфития и эпидермофития стоп) отмечаются преимущественно у взрослых, а трихомикозы (микроспория, трихофития, фавус), при которых поражаются длинные волосы, встречаются в основном у детей в возрасте 5–12 лет.

Согласно общепринятой классификации профессора Н.М. Шеклакова, выделяют четыре группы микозов: кератомикозы, дерматофитии, кандидозы, глубокие микозы, а также группу псевдомикозов.

В этой главе рассматриваются наиболее распространенные кератомикозы и дерматомиозы, а также кандидозы.

Кератомикозы

Под **кератомикозами** понимают грибковые заболевания кожи, при которых возбудители поражают лишь роговой слой эпидермиса. Эта группа в наших широтах представлена единственной нозологией — разноцветным лишаем.

Разноцветный (отрубевидный) лишай

Возбудителем заболевания являются факультативно патогенные липофильные дрожжеподобные грибы рода *Malassezia furfur*, поражающие роговой слой эпидермиса и входящие в состав нормальной флоры кожи. Обсемененность кожных покровов у здоровых людей превышает 60 %. Контагиозность разноцветного лишая незначительная.

Передача возбудителя происходит при длительном и тесном контакте с больным. Возникновению отрубевидного лишая способствуют изменения физико-химических свойств водно-липидной мантии кожи (изменение химического состава пота) и кератина рогового слоя. Они могут быть обусловлены усиленным потоотделением, а также некоторыми вегетососудистыми нарушениями, эндокринными расстройствами (сахарным диабетом, синдромом Иценко—Кушинга, ожирением, гипертиреозом и др.), заболеваниями со снижением иммунитета (ВИЧ-инфекцией, лейкозами, туберкулезом и др.).

Клиническая картина представлена округлыми невоспалительными пятнами до 1 см в диаметре. Сливаясь, пятна образуют крупные очаги (величиной с ладонь

и более) с фестончатыми очертаниями, которые могут занимать обширные участки кожного покрова, локализуясь на коже груди, спины, шеи, боковых поверхностей туловища, верхних конечностей. Реже высыпания появляются на других участках кожных покровов, не поражая ладони и подошвы. Вначале пятна имеют светло-розовый оттенок, затем высыпания становятся более очерченными и приобретают буроватый цвет — от светло-коричневого («кофе с молоком») до темно-бурого.

Различные оттенки пятен у одного и того же больного дали повод назвать заболевание разноцветным лишаем. При легком поскабливании поверхность очагов начинает шелушиться отрубевидными чешуйками (симптом Бенъе) (отсюда второе название этого заболевания — отрубевидный лишай).

После инсоляции на фоне общего загара пятна регрессируют, оставляя после себя очаги депигментации (псевдолейкодерма) (рис. 50). Субъективные ощущения отсутствуют. Течение отрубевидного лишая длительное с тенденцией к рецидивированию. Дети и старики, как правило, не болеют.

У пациентов с нарушением иммунитета (при ВИЧ-инфекции, онкологических заболеваниях) высыпания имеют распространенный характер, торпидное течение и резистентность к проводимой терапии.

Диагностика отрубевидного лишая основывается на клинической картине, обнаружении грибов *Malassesia furfur* при микроскопическом исследовании, а также положительной пробе Бальцера (при смазывании очагов 5% настойкой йода из-за разрыхленного рогового слоя грибом пятна окрашиваются интенсивнее) (см. рис. 50), желтом свечении очагов поражения под люминесцентной лампой Вуда.

Рис. 50. Разноцветный лишай, псевдолейкодерма. Положительная проба с 5% настойкой йода



Дерматомикозы

Дерматофитии (дерматомикозы) — большая группа грибковых заболеваний, возбудители которых (трихофитоны) поражают не только кожу, но и ее придатки (ногти, волосы), характеризуются выраженными воспалительными явлениями и высокой контагиозностью. Развитию дерматофитий способствуют снижение сопротивляемости организма, недостаток витаминов, истощающие заболевания, обменные нарушения, гормональный дисбаланс и др. Особое значение придают неполноценности клеточного иммунитета, что объясняет высокую частоту дерматофитий при ВИЧ-инфекции и иммуносупрессивной терапии.

На практике дерматофитии удобнее классифицировать по локализации, тем более что клинические проявления заболеваний, вызванных разными патогенными грибами, практически одинаковы.

Микозы стоп имеют сходные клинические проявления, общие пути заражения, локализацию и терапевтическую тактику.

Наиболее частыми возбудителями микозов стоп являются красный (*Trichophyton rubrum*) и межпальцевой трихофитоны (*Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale*), реже это заболевание вызвано *Epidermophyton floccosum*.

Распространению микозов стоп способствует пользование общественными банями, плавательными бассейнами, душевыми кабинами. Попадая на решетки, полы, скамьи, чешуйки со стоп больных в условиях повышенной влажности длительное время могут не только сохраняться, но и размножаться (особенно на неокрашенных деревянных предметах). Оптимальными условиями для роста грибов являются влажная нейтральная или слабощелочная среда, низкая температура (≤ 30 °C). Вместе с тем дерматофиты устойчивы к УФ-лучам, но гибнут при высокой температуре. Возможна передача инфекции при пользовании общей обувью, ножными полотенцами, мочалками, а также предметами ухода за ногтями и кожей стоп без их дезинфекции. Заболеванию способствует ношение носков из синтетики, тесной или не по сезону теплой обуви, что приводит к мацерации рогового слоя стоп, несоблюдение правил личной гигиены, а также эндогенные факторы: нарушение микроциркуляции в нижних конечностях и обмена веществ, эндокринная патология, гиповитаминозы, повышенная потливость, плоскостопие.

В клинической картине микозов стоп различают три основные формы: сквамозно-гиперкератотическую, интертригинозную, дисгидротическую, а также стертую форму, проявляющуюся минимальными симптомами в самом начале заболевания в виде незначительного шелушения между пальцами и на подошвах.

При сквамозно-гиперкератотической форме на слабогиперемированном и лихенизированном фоне отмечается шелушение свода стоп. Постепенно подошвенные поверхности утолщаются, процесс распространяется на боковые поверхности стоп и пальцев. Могут наблюдаться гиперкератотические наслоения по типу оmozолелостей с образованием болезненных трещин, которые мешают при ходьбе. Кожный рисунок усилен, кожные борозды покрыты мелкими муковидными или отрубевидными

чешуйками. Шелушение в кожных бороздах придает коже «припудренный» вид. Этот клинический симптом особенно выражен при руброфитии стоп. При рубромикозе может поражаться и тыл стоп (рис. 51).

При интертригинозной (опреловидной) форме поражаются межпальцевые складки, чаще между III, IV и V пальцами стоп. Такая локализация объясняется тесным расположением этих пальцев, большим давлением на эти участки обувью, усиленной влажностью. На фоне выраженной гиперемии появляются мацерированные белесовато-серого цвета мокнущие участки с резкими границами в виде узкой бахромки отслоившегося рогового слоя и глубокие болезненные трещины (рис. 52). По периферии иногда образуются пузырьки с последующим формированием эрозий.

Дисгидротическая форма характеризуется сгруппированными пузырьками с толстой покрывкой и прозрачным содержимым на своде и боковых поверхностях стоп. На своде стоп пузырьки просвечиваются через роговой слой, напоминая разваренные зерна риса. При слиянии близко расположенных пузырьков формируются крупные многокамерные пузыри, при вскрытии которых возникают влажные эрозии розово-красного цвета с обрывками покрывок эпидермиса по краям. Высыпания располагаются на неизменной коже. Очаг поражения всегда имеет резкие границы. По периферии очагов образуются новые пузырьки. Характерна односторонность поражения, однако в дальнейшем процесс может перейти и на другую стопу. При развитии острой формы процесса присоединяется яркая гиперемия, отечность, большое количество пузырьков и пузырей, что придает этой разновидности сходство с острой дисгидротической экземой. Возможны присоединение бактериальной инфекции с образованием пустул, лимфаденит, лимфангит, лихорадка.

Субъективно при микозах стоп отмечается умеренный зуд, при интертригинозной и дисгидротической формах — зуд, жжение, иногда болезненность.

Онихомикоз — поражение ногтевых пластинок патогенными грибами.

Основными возбудителями являются дерматофиты. Из них чаще всего встречается *Trichophyton rubrum*, на долю которого приходится 80–90 % всех случаев онихомикозов в России, и *Trichophyton mentagrophytes var. interdigitale*, частота которого составляет 10–20 %.



Рис. 51. Руброфития стоп



Рис. 52. Интертригинозная (опреловидная) эпидермофития стоп

Проникновению грибов предшествуют повреждение ногтя (травма) и окружающих тканей различного генеза, ношение тесной обуви, нарушение периферического кровообращения в конечностях (варикозный симптомокомплекс, болезнь Рейно и др.), эндокринные заболевания, иммунодефицитное состояние.

Ногтевые пластинки поражаются при руброфитии и эпидермофитии. При руброфитии отмечается преимущественно поражение всех ногтей стоп, иногда и кистей, а при эпидермофитии стоп — лишь ногти I и V пальцев. Поражение ногтей может быть дистальным, когда изменение ногтя начинается от свободного края; дистально-латеральным, когда вовлекается также боковая поверхность ногтевой пластинки; проксимальным, начинающимся в области полулуния ногтя белого пятна; тотальным с поражением всей ногтевой пластинки и поверхностным (белым). При поверхностном поражении ногтя заболевание начинается с появления полосок и пятен на поверхности пластинки (рис. 53), постепенно захватывающих весь ноготь.

Выделяют нормотрофический, гипертрофический и атрофический типы.

При *гипертрофическом* типе ногтевая пластинка утолщается за счет подногтевого гиперкератоза. Ногти становятся тусклыми, желтовато-серого цвета, разрыхленными у свободного края, иногда могут крошиться (рис. 54).

Атрофический тип онихомикоза характеризуется значительным разрушением и истончением ногтя с изъеденным свободным краем, а также отслойкой ногтевой пластинки от ногтевого ложа, покрытого наслоением сухих крошащихся масс, и образованием пустот.

При *нормотрофическом* типе сохраняется нормальная форма и толщина ногтя без ногтевого гиперкератоза, но отмечается утолщение в углах пластинки за счет скопления роговых масс, изменяется цвет ногтевых пластинок, появляются полосы желтоватого и белого цвета в толще ногтя.



Рис. 53. Белый поверхностный онихомикоз



Рис. 54. Онихомикоз стоп, гипертрофический тип

Микоз гладкой кожи

Микоз гладкой кожи вызывается антропофильными и зоофильными грибами родов *Trichophyton* и *Microsporum*, наблюдается при руброфитии, трихофитии и микроспории.

Инфицирование гладкой кожи происходит при непосредственном контакте с больным микозом, больным животным или через предметы обихода и вещи, инфицированные грибом, а также восходящим путем из очагов онихомикоза в результате лимфогематогенного распространения грибов или простого переноса руками. Развитию заболевания способствуют заболевания внутренних органов, патология эндокринной и нервной систем, длительное применение антибиотиков, цитостатиков и ГКС.

При **руброфитии гладкой кожи** различают эритематозно-сквамозную и фолликулярно-узелковую формы. Руброфития чаще встречается на ягодицах, бедрах и голенях, но может локализоваться на любых участках тела, включая кожу лица. Для нее характерно наличие розовых или красно-розовых с синюшным оттенком пятен округлых очертаний, имеющих четкие границы. На поверхности пятен обычно присутствуют мелкие чешуйки, по их периферии проходит прерывистый валик, состоящий из папул, пузырьков, корочек и чешуек (эритематозно-сквамозная форма) (рис. 55).

Пятна изначально небольшого размера, склонны к росту от центра к периферии и слиянию друг с другом, при этом они образуют обширные очаги с фестончатыми очертаниями, занимающие обширные области кожного покрова.

Микроспория гладкой кожи клинически характеризуется слабовоспалительными розовыми шелушащимися пятнами округлых очертаний, диаметром 0,7–2,0 см с четкими границами (рис. 56).

По мере их роста центральная часть пятен светлеет за счет разрешения воспалительных явлений, а по периферии обнаруживается приподнятый валик из пузырьков,



← Рис. 55. Рубромикоз гладкой кожи



Рис. 56. Микроспория гладкой кожи

корочек и чешуек. В дальнейшем в центре таких кольцевидных элементов может образоваться новое кольцо (двойное, тройное) по типу «кольца в кольце». Высыпания быстро распространяются по коже (особенно после мытья). Очаги поражения чаще локализуются на туловище, лице, верхних конечностях.

Трихофития гладкой кожи может быть поверхностной, хронической, инфильтративно-нагноительной, изолированной или сочетаться с поражением волосистой части головы (рис. 57).

Локализуется преимущественно на открытых участках кожного покрова: лице, шее, предплечьях, а также туловище. Инфицирование происходит путем непосредственного контакта с больным или через головные уборы, нательное и постельное белье, 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 и детских учреждениях.

Клинически *поверхностная* форма заболевания начинается с появления одного или нескольких пятен розово-красного цвета, округлых очертаний, с резкими границами и отекающего, слегка выступающего валика из мелких пузырьков, быстро высыхающих в корочки, и чешуек. Очаги в центре окрашены более бледно и шелушатся. Сливаясь между собой, они образуют причудливые очертания, иногда приобретают вид колец.

Инфильтративно-нагноительная трихофития гладкой кожи встречается редко. На гладкой коже появляются плоские инфильтрированные бляшки с резкими границами, округлых очертаний с отрубевидными чешуйками и изолированными папулами на поверхности, трансформирующимися постепенно в пустулезные элементы. Увеличиваясь по периферии, бляшка достигает крупных размеров и через несколько недель самопроизвольно разрешается с формированием рубца. В результате стойкого иммунитета, возникающего при инфильтративно-нагноительной трихофитии, рецидивов не возникает.

Микоз крупных складок встречается при руброфитии и паховой эпидермофитии. Заражение происходит через предметы обихода, используемые больным (мочалки, клеенки, термометры, белье), а также при несоблюдении правил



Рис. 57. Трихофития гладкой кожи

гигиены в банях, душевых, бассейнах. Развитию заболевания способствует повышенное потоотделение, высокая температура и влажность окружающей среды, повреждение и мацерация кожи, ожирение.

При **рубромфитии** поражаются межъягодичная, пахово-бедренные и подмышечные складки (**рис. 58**), а также складки под молочными железами. Клинически характеризуется округлыми или овальными эритематозно-сквамозными очагами насыщенного красного цвета с полициклическими очертаниями и склонностью к периферическому росту и слиянию. Периферическая часть очагов представлена прерывисто расположенными в виде валика синюшно-красного цвета перифолликулярными узелками и везикулами. Очаги, как правило, располагаются асимметрично. Субъективно отмечается зуд.

Паховая эпидермофития характеризуется появлением на коже паховых областей, что отражено в названии микоза, внутренних поверхностей бедер, мошонке, реже — в межъягодичной складке, а также в подмышечных и складках под молочными железами шелушащихся розовых пятен размером до 1 см в диаметре, которые постепенно разрастаются по периферии. Образуются крупные овальные воспалительные пятна красного цвета с мацерированной поверхностью в центре и приподнятым отечным краем с пузырьками, корками и чешуйками на его поверхности. В дальнейшем при слиянии пятен формируются обширные очаги с четкими границами неправильных очертаний и более бледной центральной частью. Больных беспокоит зуд (**рис. 59**).

Трихомикозы

Трихомикозы — группа заболеваний, относящихся к дерматофитиям, для которых характерны поражение кожи волосистой части головы, длинных и пушковых волос,



Рис. 58. Рубромфития крупных складок



Рис. 59. Паховая эпидермофития

высокая контагиозность и выраженные воспалительные явления вплоть до развития нагноительных процессов. К трихомикозам относятся микроспория и трихофития волосистой части, а также фавус.

Трихомикозы наблюдаются, как правило, у детей. Основную роль играют возрастные изменения кислотно-основного баланса кожного покрова, химического состава кожного сала. Отчетливо кислая реакция пота наблюдается у детей до 1–2 лет, затем кислотность снижается, приближаясь к нейтральной в возрасте от 5 до 10–12 лет.

Как известно, в этот возрастной период заболеваемость трихомикозами достигает своего пика. Немаловажное значение имеет различный химический состав сального секрета у детей и взрослых. В волосах взрослых имеются жирные кислоты, обладающие фунгистатическими свойствами, особенно по отношению к *Microsporum*.

Микроспория волосистой части головы. Основным источником заражения людей зоофильными грибами являются кошки (особенно котята), преимущественно бродячие, реже — собаки при непосредственном контакте. Заражение зоофильным грибом от человека к человеку возможно, но составляет не более 2–4 %. Источником антропофильного гриба *Microsporum ferrugineum* является только больной человек, чаще ребенок. Заражение антропофильным *Microsporum* может произойти дома, в парикмахерских и детских коллективах через предметы и вещи, загрязненные чешуйками и волосами, содержащими грибы. Микроспория встречается в основном у детей в возрасте 6–14 лет, частота заболеваемости взрослых — 15–25 %. Инкубационный период составляет 3–7 дней.

Клиническая картина микроспории волосистой части головы представлена округлыми, резко отграниченными единичными крупными (3–5 см в диаметре) пятнистыми очагами бледно-розового цвета, покрытыми сероватыми отрубевидными чешуйками (рис. 60).



Рис. 60. Микроспория волосистой части головы

В очагах поражения отмечается обламывание волос на уровне 6–8 мм, что хорошо видно при осмотре. Основание пораженных волос окружено чехольчиком серо-белого цвета, состоящим из спор гриба, что выявляется при микроскопическом исследовании (тип «эктотрикс»).

При микроспории волосистой части головы, вызываемой антропофильным *M. ferrugineum*, возникают мелкие множественные слабовоспалительные эритематозные очаги в краевой зоне волосистой части головы с незначительным мелкопластинчатым шелушением. Волосы в очагах поражения обламываются не все и на разном уровне — от 5 до 8 мм над кожей. Рядом с основными очагами могут появляться мелкие отсевы в виде пятен или папул размером 0,5–1,0 см в диаметре.

Трихофития волосистой части головы. Источником заболевания является больной человек, а заражение происходит при непосредственном контакте с ним либо через предметы и одежду (головные уборы, расческу, машинку для стрижки, постельное белье и др.), которыми пользовался больной.

Выделяют поверхностную и инфильтративно-нагноительную трихофитию волосистой части головы.

Поверхностная трихофития волосистой части головы характеризуется розовыми пятнами от 1 (мелкоочаговая форма) до 4 см в диаметре (крупноочаговая форма) без острых воспалительных явлений, неправильных округлых очертаний с нечеткими границами и серо-белыми отрубевидными чешуйками на поверхности. Очаги располагаются изолированно без тенденции к слиянию. В пределах очагов волосы обламываются на уровне 1–2 мм над кожей или у самого корня. Без лечения заболевание может длиться годами и переходить в хроническую форму, патогномичным признаком которой являются «черные точки», иногда могут наблюдаться атрофические плешинки.

Инфильтративно-нагноительная трихофития встречается чаще в сельской местности.

Источником заражения могут быть мыши, в т. ч. лабораторные, крысы, кролики, морские свинки, коровы, телята, лошади, овцы и человек.

Инфильтративно-нагноительная трихофития характеризуется острым воспалением на коже, развитием системных явлений и вовлечением в процесс регионарных лимфатических узлов. Поражается волосистая часть головы, область бороды и усов (паразитарный сикоз). Заболевание начинается с появления на коже шелушащихся бляшек красноватого цвета. Бляшки достаточно быстро становятся резко инфильтрованными, воспалительный процесс переходит на перифолликулярную ткань с образованием крупных болезненных опухолевидных очагов вначале плотной, а затем тестоватой консистенции с четкими границами, на бугристой поверхности которых видны многочисленные пустулы, массивные кровянистые и гнойные корки, эрозии и изъязвления, небольшое количество легко выдергивающихся волос. На участках, свободных от корок, определяются расширенные отверстия волосяных фолликулов, при надавливании из которых легко выделяется каплями густой гной, напоминая медовые соты (кериян). По периферии основного очага появляются новые пустулы,

сливающиеся в воспалительные узлы. Общее состояние больного может нарушаться: повышается температура тела, появляется головная боль, недомогание. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются и становятся болезненными. Без лечения заболевание разрешается через несколько месяцев, оставляя после себя рубцы. В результате стойкого иммунитета, возникающего при инфильтративно-нагноительной трихофитии, рецидивов не возникает.

Диагноз дерматофитий основывается на клинической картине, результатах микроскопического и культурального исследований, полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Кандидозы

Кандидоз — заболевание кожи, слизистых оболочек и внутренних органов, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*.

Возбудители кандидоза постоянно или временно в качестве сапрофитов обитают на слизистых оболочках (как правило, в кишечнике) и кожных покровах здорового человека. Возникновение заболевания у взрослых чаще всего происходит в результате аутогенного суперинфицирования. Этим обусловлены многоочаговость и хроническое рецидивирующее течение кандидоза. Экзогенное инфицирование встречается редко. *Candida* в качестве питания особенно хорошо усваивают сахар, чем можно объяснить их тропизм к тканям, богатым гликогеном, и часто встречающийся кандидоз при сахарном диабете. Из экзогенных факторов, способствующих развитию кандидоза, отмечают повышенную влажность, микротравмы, действие кислот и щелочей на кожу, контакт с сахаристыми веществами и др. Как следствие, болеют чаще работники кондитерской и консервной промышленности, бань, саун, бассейнов, посудомойки и домохозяйки. Однако экзогенные факторы оказывают влияние на возникновение кандидоза при определенном состоянии макроорганизма, когда грибы способны приобретать патогенные свойства. Вероятность заболеть кандидозом увеличивается при иммунной недостаточности, нарушении обмена веществ (сахарном диабете, ожирении), желудочно-кишечных заболеваниях, гиповитаминозах, лейкозах, туберкулезе, ВИЧ-инфекции, а также при длительном приеме антибиотиков, цитостатиков, ГКС, гормональных контрацептивов. Наиболее подвержены заболеванию дети, в т. ч. младенцы, и старики.

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

Кандидоз полости рта (кандидозный стоматит, молочница) начинается с гиперемии и отечности слизистой оболочки щек, языка, десен, реже — твердого и мягкого неба. На этом фоне появляются точечные очаги, покрытые налетами беловатого цвета. Сливаясь, они образуют сплошную белую пленку, которая вначале снимается легко, а затем утолщается, приобретает сероватый цвет и плотно прилегает к слизистой оболочке. Заболевание протекает в основном остро, при хроническом течении процесс может распространяться на слизистые оболочки губ, глотки, носа, голосо-

вых связок. У взрослых кандидоз слизистой оболочки рта встречается значительно реже, возникает под влиянием травмирования зубными протезами, на фоне лечения системными ГКС, антибиотиками. 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 размере и, по выражению больных, «заполняет весь рот». Субъективно отмечается сухость во рту, жжение, усиливающееся при приеме острой и горячей пищи (рис. 61).



Рис. 61. Кандидоз полости рта

Кандидоз углов рта (кандидозная заеда) возникает в результате распространения заболевания со слизистой оболочки рта и может сочетаться с кандидозным хейлитом. Обычно развивается на фоне недостатка витамина В₂ (рибофлавина). Поражаются, как правило, оба угла рта. На гиперемизированном фоне возникают мацерированные участки, покрытые серовато-белыми пленками, после снятия которых обнажаются трещины или эрозии. Заеды обычно наблюдаются у детей, реже — у взрослых, особенно у пожилых ослабленных женщин, страдающих сахарным диабетом.

При **кандидозном хейлите** (кандидозе губ) отмечается отечность и синюшность красной каймы губ и незначительное шелушение тонкими пластинчатыми чешуйками сероватого цвета, сопровождаемое небольшим жжением, иногда — болезненностью. Кандидозный хейлит имеет хроническое рецидивирующее течение, встречается, как правило, у детей старшего возраста и взрослых.

При **кандидозном хейлите** (кандидозе губ) отмечается отечность и синюшность красной каймы губ и незначительное шелушение тонкими пластинчатыми чешуйками сероватого цвета, сопровождаемое небольшим жжением, иногда — болезненностью. Кандидозный хейлит имеет хроническое рецидивирующее течение, встречается, как правило, у детей старшего возраста и взрослых.

Урогенитальный кандидоз проявляется чаще в виде кандидозного баланопостита или вульвовагинита (острого или хронического). Кандидозные баланопостит и вульвовагинит чаще возникают у больных, страдающих сахарным диабетом, ожирением, при длительном приеме антибиотиков. Кандидозный баланопостит может развиваться в результате заражения от женщин, болеющих кандидозным вульвовагинитом, и нередко сочетается с кандидозным уретритом. Слизистая оболочка головки полового члена и внутреннего листка крайней плоти становится красной, блестящей с мелкими эрозиями и творожистым белесоватым налетом (рис. 62). При вульвовагините влагалище и вульва гиперемизированы, присутствуют белесоватые пятна и мелкие пустулезные элементы по периферии очагов гиперемии. Женщин беспокоят творожистые выделения из половых путей, зуд и жжение.



Рис. 62. Кандидозный баланопостит

Вокруг очагов на здоровой коже почти всегда встречаются отсевы в виде мелких пустул, эритематозно-сквамозных высыпаний и эрозий. У женщин кандидоз межъягодичной и пахово-бедренных складок нередко сочетается с поражением наружных половых органов и сопровождается мучительным зудом.

Могут поражаться межпальцевые складки кистей. Эта разновидность кандидоза встречается у взрослых, причем, как правило, у женщин, много занимающихся домашним хозяйством (мацерация эпидермиса водой) или работающих на пищевых предприятиях по переработке овощей и фруктов, а также на кондитерских предприятиях. Чаще поражаются складки между III и IV пальцем и боковые поверхности этих пальцев, где кожа мацерирована, имеет белесоватый цвет и легко отторгается, обнажая эрозированную блестящую поверхность (рис. 63).



Рис. 63. Кандидоз паховых складок

При кандидозе складок кожи поражаются пахово-бедренные, межъягодичные складки, подмышечные впадины и область под молочными железами, складки живота у тучных людей. В этих местах в глубине складок появляются эрозии малинового цвета с синюшным или ливедным оттенком и влажной поверхностью с лаковым блеском, которые увеличиваются в размере, а сливаясь, формируют обширные очаги на соприкасающихся поверхностях складок. Очаги имеют полициклические очертания и четко отграничены от окружающей здоровой кожи, проходящей по их периферии узкой бахромой отслаивающегося эпидермиса белого цвета. В крупных кожных складках эрозивные участки нередко чередуются с участками мацерированного эпидермиса.

Могут поражаться межпальцевые складки кистей. Эта разновидность кандидоза встречается у взрослых, причем, как правило, у женщин, много занимающихся домашним хозяйством (мацерация эпидермиса водой) или работающих на пищевых предприятиях по переработке овощей и фруктов, а также на кондитерских предприятиях. Чаще поражаются складки между III и IV пальцем и боковые поверхности этих пальцев, где кожа мацерирована, имеет белесоватый цвет и легко отторгается, обнажая эрозированную блестящую поверхность (рис. 63).

Кандидозные паронихия и онихия (кандидоз ногтевых валиков и ногтей) встречаются преимущественно у женщин. Нередко паронихии и онихии сочетаются с кандидозом межпальцевых складок. Процесс начинается с ногтевого валика, который становится гиперемированным и отечным, из-под него можно выдавить каплю гноя. Затем в процесс

вовлекаются боковые части валика, появляется резкая болезненность. Ногтевая пластинка изменяется с проксимальной части, при этом отрастает деформированный ноготь. Ногтевая пластинка становится тусклой, утолщается, на ней появляются поперечные бороздки коричневатого цвета. Со временем острые явления стихают и паронихия принимает хроническое течение, исчезает эпонихий (кутикула), при надавливании на ногтевой воспаленный валик гнойных выделений нет. Обычно поражаются ногти только рук.

Хронический генерализованный кандидоз (гранулематозный) начинается в раннем детском возрасте с молочницы рта. В дальнейшем в связи с применением антибиотиков по поводу различных инфекционных заболеваний отмечается генерализация процесса. Особое значение при этом имеют недостаточность иммунной защиты, эндокринные нарушения (гипопаратиреоз, гипотиреоз, сахарный диабет). В процесс вовлекаются губы, волосистая часть головы, половые органы, кожа бедер, область лобка, ногтевые валики, ногти и др. Характерно образование инфильтрированных шелушащихся пятен, они постепенно превращаются в гранулематозные очаги с фестончатыми очертаниями, на поверхности которых обнаруживаются вегетации и гиперкератотические образования. У детей с генерализованным кандидозом ногтевые валики инфильтрированы и отечны, ногти серого цвета, деформированы и утолщены. 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 тонких нитей мицелия (особенно при молочнице) и большого количества почкующихся клеток в нативных препаратах или мазках при окраске по Романовскому—Гимзе, Граму, Цилю—Нильсену. Идентификация штаммов *C. albicans* проводится с помощью культурального исследования или ПЦР.

Лечение грибковых болезней кожи при поражении гладкой кожи, складок, стоп сводится к применению наружных кератолитических и противогрибковых препаратов. Системные противогрибковые средства назначаются при распространенных высыпаниях, рецидивировании процесса (например, при отрубевидном лишае), а также при поражении придатков кожи (ногтей и волос). Для лечения ногтей применяются также лаки и специальные пластыри.

Иногда возникают сложности при лечении кандидоза, особенно локализирующего в складках или интимных местах, в частности рецидивирующего кандидозного баланопостита или вульвовагинита. В таких случаях прибегают к системным противогрибковым препаратам. Местно используют противогрибковые средства, в т. ч. комбинированные препараты, содержащие антимикотик.

Профилактика заключается в соблюдении правил личной гигиены, правильном уходе за кожей, особенно стоп, борьбе с сухостью и потливостью, лечении сопутствующих заболеваний, обработке обуви дезинфицирующими средствами.

Общественная профилактика грибковых заболеваний кожи заключается в дезинфекции бань, душевых, раздевалок, бассейнов, спортивных залов, выявлении больных животных.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Заболеваемость онихомикозами стоп увеличивается с возрастом; большинство пожилых пациентов имеют те или иные признаки заболевания. Этому часто способствует варикозный симптомокомплекс, болезнь Рейно, плоскостопие. Настороженность в отношении грибковых болезней кожи должна быть и в том случае, если пациент получает длительную иммуносупрессивную терапию (антибиотики, цитостатики, гормональные препараты). При наличии грибковых заболеваний кожи и ее придатков, особенно когда процесс рецидивирует, протекает торпидно, распространяется, необходимо обследовать пациента для исключения:

- эндокринных заболеваний (сахарного диабета, синдрома Иценко—Кушинга, ожирения, гипертиреоза и др.);
- ВИЧ-инфекции;
- туберкулеза;
- вегетососудистых нарушений;
- онкологических заболеваний;
- болезней крови.

Во всех случаях необходима консультация дерматолога!

Глава 10

ВИРУСНЫЕ ДЕРМАТОЗЫ

Герпес

Простой герпес — вирусное заболевание, проявляющееся сгруппированными высыпаниями на коже и слизистых оболочках.

Вирус простого герпеса (ВПГ) подразделяют на 1-й и 2-й типы. Различают первичную и рецидивирующую (вторичную) герпетическую инфекцию. Источник инфекции — больные с активными или латентными формами заболевания и вирусоносители. Пути передачи ВПГ: контактный (в частности, половой, в т. ч. орогенитальный, анальный), воздушно-капельный, трансплацентарный, парентеральный.

Попав однажды в организм, вирус сохраняется в латентном состоянии в сенсорных паравертебральных ганглиях и гассеровом узле лица, где он персистирует пожизненно. Первичное инфицирование ВПГ наблюдается, как правило, в детском возрасте (до 5 лет) после короткого инкубационного периода (2–14 дней). Вторичная герпетическая инфекция встречается в любом возрасте после появления клинических симптомов простого герпеса. Рецидивы заболевания связаны с активацией ВПГ при иммунном дисбалансе, вызванном стрессами, переохлаждением, менструацией, интеркуррентными заболеваниями и другими факторами.

Типичная форма (герпес лица, наружных половых органов, ягодиц, кистей) начинается с предвестников: зуда, жжения, парестезий. В дальнейшем на этом участке кожи или слизистой оболочки появляется эритема, затем — сгруппированные пузырьки (**рис. 64 и 65**), заполненные серозным содержимым, которое на 3–4-й день подсыхает с образованием серозной корочки. На месте вскрывшихся пузырьков формируются поверхностные эрозии с полициклическими очертаниями. У некоторых больных присоединяется вторичная пиодермия, при этом содержимое пузырьков становится мутным.

Лечение простого герпеса подразделяют на купирование клинических симптомов первичного герпеса или рецидива и профилактические меры с целью уменьшить частоту и тяжесть рецидивов заболевания.

При купировании острых симптомов простого герпеса применяют противовирусные препараты в течение 7–10 дней. Лечение ими рекомендуется начинать в первые 24–48 ч после появления признаков герпеса.

Профилактическое лечение проводится при частых рецидивах простого герпеса. Оно должно быть комплексным и сочетать противовирусные препараты с интерфероном в течение 4–6 мес. и более.



Рис. 64. Простой герпес



Рис. 65. Простой герпес

В отсутствие эффекта проводят курсы лечения герпетической вакциной в межрецидивный период не реже 2 раз в год.

Местное лечение наиболее эффективно в стадиях предвестников и эритематозной. В дальнейшем местное лечение направлено на профилактику вторичной пиодермии.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Эрозивно-язвенный и генерализованный простой герпес, а также системные проявления (герпетический асептический менингит, менингоэнцефалит) возникают у пациентов с первичным или вторичным иммунодефицитным состоянием.

Опоясывающий герпес (*Herpes zoster*) — острое вирусное заболевание, протекающее с поражением кожи и нервной системы.

Причиной появления опоясывающего герпеса служит нейротропный вирус *Varicella zoster*, который вызывает также ветряную оспу.

Источник инфекции — больной опоясывающим герпесом или ветряной оспой. Болезнь передается воздушно-капельным путем, возможна трансплацентарная передача вируса. Болеют взрослые люди; у детей, контактирующих с ними, может развиться ветряная оспа. И наоборот, после контакта с ребенком, больным ветряной оспой, у взрослого человека может возникнуть опоясывающий герпес.



Рис. 66. (А, Б) Опоясывающий герпес



Рецидивирующее течение заболевания наблюдается при первичном и вторичном иммунодефиците (прием цитостатических препаратов, иммунодепрессантов, системных ГКС), сахарном диабете, онкологических заболеваниях, ВИЧ-инфекции.

Острое начало заболевания характеризуется появлением боли по ходу нервов, отеком и эритемой, развивающимися через 3–5 дней (иногда 10–12 дней). На 2-е сутки (иногда через 2–3 нед.) на фоне эритемы появляются высыпания в виде сгруппированных пузырьков с напряженной покрывкой и серозным содержимым, с характерным пупковидным вдавлением в центре (рис. 66). Спустя 2–3 нед. от начала заболевания корочки отпадают, оставляя после себя быстро проходящую гиперемию, реже — гиперпигментацию.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Длительное время возможно сохранение постгерпетической неврологической симптоматики.

Для уточнения диагноза и назначения адекватной противовирусной терапии необходима консультация дерматолога.

Опоясывающий герпес может быть паранеопластическим процессом.

Бородавки

Бородавки вызывают различные типы ДНК-содержащего вируса папилломы человека (*Papillomavirus hominis*). Известно более 20 типов вируса папилломы человека.

Заражение вульгарными, подошвенными и плоскими бородавками происходит при непосредственном контакте с больным человеком или через предметы быта. Проникновению инфекции способствуют мелкие травмы с нарушением целостности рогового слоя эпидермиса, повышенная влажность кожи.

При остроконечных кондиломах вирус передается половым путем. Возникновению остроконечных кондилом могут способствовать инфекции, передающиеся половым путем (например, хламидиоз, микоплазменная инфекция).

При вульгарных, подошвенных, плоских бородавках в 50 % случаев возможно спонтанное излечение.

Вульгарные бородавки (обыкновенные) — контагиозное заболевание кожи, которое вызывает вирус папилломы человека 2-го и 3-го типов; чаще оно встречается в детском или юношеском возрасте. Высыпания представлены невоспалительными единичными или множественными папулами полушаровидной формы, округлых очертаний с резкими границами, плотной консистенции, желтовато-серого или цвета окружающей кожи, 2–10 мм в диаметре. Поверхность папул сухая, шероховатая, нередко покрыта роговыми наслоениями, исчерчена трещинами без субъективных ощущений; локализуются на тыльных поверхностях кистей, пальцах рук, в около- и подногтевой зонах, на стопах, реже — на коже коленных суставов и лице.

Подошвенные бородавки представляют собой невоспалительные папулы желтовато-серого цвета, диаметром до 2 см с четкими границами, плотные на ощупь, округлых очертаний, немного возвышающиеся над окружающей кожей. Нередко напоминают ороговелость с центральным стержнем, который состоит из нитевидных гипертрофированных сосочков (рис. 67). Если срезать скальпелем поверхностные роговые наслоения, то можно увидеть на поверхности черно-коричневые точки (затромбированные капилляры).

Лечение бородавок проводится только врачом-дерматовенерологом различными деструктивными методами.



Рис. 67. Подошвенные бородавки

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Генерализованный характер высыпания приобретают при первичном или вторичном иммунодефиците.

Контагиозный моллюск

Возбудителем заболевания является вирус контагиозного моллюска, относящийся к вирусам группы оспы — поксвирусам, встречается повсеместно и поражает преимущественно детей.

Заражение происходит при пользовании общими предметами гигиены (полотенцами, мочалками, губамки), одеждой или при непосредственном контакте с заболевшим либо вирусоносителем. Взрослые инфицируются в основном при половых контактах. Инкубационный период составляет от нескольких недель до 2–3 мес.

У детей высыпания локализуются на открытых участках кожи (лице, шее, груди, тыльной поверхности кистей); у взрослых — преимущественно на половых органах, в области лобка и внутренней поверхности бедер, перианальной области. Высыпания представлены изолированными папулами диаметром 2–5 мм, бледно-розового или цвета неизменной кожи, полушаровидной формы, с округлыми резкими границами, плотной консистенции, с гладкой блестящей поверхностью и пупкообразным вдавлением с небольшим отверстием в центре некоторых элементов (рис. 68), из которого можно выдавить вещество творожистой консистенции. Субъективные ощущения отсутствуют.

При выявлении контагиозного моллюска необходимо направить пациента к дерматологу для подбора адекватной терапии, разработки эпидемиологических мероприятий и выявления контактных лиц.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Появление контагиозного моллюска у взрослого человека свидетельствует об иммунодефицитном состоянии и требует исключения ВИЧ-инфекции (рис. 69).



Рис. 68. Контагиозный моллюск



Рис. 69. Контагиозный моллюск у пациента с ВИЧ-инфекцией

Глава 11

ДЕРМАТОЗЫ ПУТЕШЕСТВЕННИКОВ

В связи с популярностью в последние десятилетия зарубежного туризма, в т. ч. и в тропические страны, наблюдается рост случаев дерматологических обращений с необычной для умеренного климата кожной патологией, с которой недостаточно знакомы врачи в развитых странах, в т. ч. и в России. Это создает трудности и приводит к ошибкам в диагностике и лечении таких заболеваний, возникающих у лиц, посещающих тропические страны (дерматозы путешественников).

Вся кожная патология жаркого сухого и тропического климата может быть разделена на инфекционные и неинфекционные заболевания. Согласно многочисленным публикациям, наиболее часто у туристов регистрируются тропические пиодермии, чесотка, кожный лейшманиоз, мигрирующие кожные личинки и т. п. Отдельную проблему составляют поражения кожи, обусловленные контактами с ядовитыми морскими гидробионтами или другими необычными раздражителями. У купальщиков после контакта с морской водой описывалось образование обширных высыпаний, вызванных инфицированием галофильными бактериями (рис. 70). Подобное инфицирование может происходить при купании и в закрытых водоемах в жарком тропическом климате. При этом возбудители дерматитов купальщиков нечувствительны к большинству существующих антибиотиков, поэтому заболевание часто приобретает хронический характер (рис. 71).

Рис. 70. Дерматит купальщика. Папулезно-пустулезные зудящие высыпания с признаками подкожного передвижения возбудителей





Рис. 71. Дерматит купальщика. Зудящие папулезно-уртикарные высыпания, персистирующие на протяжении 1,5 мес. после возвращение туриста с о. Бали

Еще одним «приобретением» при купании в теплых морях может оказаться так называемый медузовый дерматит, который возникает в результате случайного, даже кратковременного, контакта с некоторыми видами медуз, обитающих в тропических морях. В ближайшие минуты и часы в местах контакта возникают эритематозно-уртикарные и буллезные высыпания, сопровождающиеся сильным зудом и жжением (рис. 72). Разрешение «медузового дерматита» может растянуться до 2–3 нед. в зависимости от агрессивности яда медузы и времени контакта с ней.



Рис. 72. «Медузовый дерматит». Линейные буллезные высыпания, соответствующие местам контакта с щупальцами медузы

Особую проблему представляют поражения кожи, обусловленные контактами с ядовитыми морскими гидробионтами и случаи инфицирования кожи галофильными бактериями. Примером может служить «коралловый дерматит» (рис. 73), развивающийся в местах травмирования кожи острыми кораллами. Патогенная флора и экзотоксины попадают в рану; вначале развивается эритема и отек, затем формируются долго незаживающие (нередко глубокие) язвы, рубцевание которых может составлять несколько недель.

Рис. 73. «Коралловый дерматит», стадия рубцевания



В некоторых экзотических странах произрастают растения с высокоаллергенными или токсическими свойствами, которые проявляют себя при контакте с влажной кожей человека при одновременном воздействии солнечного света, что приводит к клиническому проявлению под названием фитофотодерматит.

В подобных случаях в местах контактов вначале развивается эритема с быстрым нарастанием отека и формированием пузырей, а при их вскрытии образуются обширные эрозии, легко подвергающиеся вторичному инфицированию. Заживление таких повреждений кожи происходит небыстро, что зависит от продолжительности контакта и его площади, наличия влаги и солнца. После эпителизации эрозий при фитофотодерматите может надолго сохраняться вторичная пигментация (рис. 74).

В условиях влажного тропического климата нередко наблюдается мигрирующая личинка — кожное заболевание, причиной которого является личинка кишечных глистов, чаще всего собачьих анкилостом — кишечных глистов животных, в первую очередь собак и кошек. В благоприятных условиях повышенной влажности и температуры попавшие на землю с фекалиями этих животных яйца глистов быстро превращаются в личинку, которая и может проникать в кожу человека при соответствующем тесном контакте с зараженной почвой.

Рис. 74. Фитофотодерматит. Остаточные явления в виде гиперпигментаций, повторяющих очертания листьев токсического растения, после возвращения туриста с о. Гаити





Рис. 75. Мигрирующая личинка. На своде стопы виден входной конец, на тыле — тупой активный конец личиночного хода

Отдыхающие на зараженных таким образом пляжах путешественники становятся подходящими мишенями для проникновения в их кожу личинок чаще всего в области стоп и ягодиц. Их продвижение в верхних слоях дермы вызывает неспецифический ирритационный дерматит линейного нитевидного характера шириной до 3 мм, причудливых форм и переплетений. Продвижение личинки в коже, происходящее со скоростью до нескольких сантиметров в сутки, сопровождается сильным зудом, жжением, что приводит к расчесам и возможному развитию вторичного инфицирования (рис. 75). Эволюция заболевания самоограничена во времени. Продолжительность пребывания личинки в коже весьма вариабельна и зависит от разновидности глиста. Во многих случаях личинки погибают в коже в пределах 4 нед. Диагностика мигрирующей личинки в типичных случаях не представляет трудностей, которые, однако, могут возникать в случаях значительных расчесов и вторичного инфицирования.

В курортных зонах Турции, Египта, Северной Африки, часто посещаемых российскими туристами, популярной является услуга нанесения на кожу памятного сувенира в виде экзотической татуировки с применением хны, которая нередко может оказаться сильным аллергеном для конкретной кожи. По этой причине на месте нанесения



Рис. 76. Аллергический контактный дерматит после применения хны

рисунка развивается типичный аллергический контактный дерматит в виде эритематозно-папулезных, иногда буллезных высыпаний, сопровождающихся сильным зудом и жжением (рис. 76). Основным и первостепенным терапевтическим мероприятием при аллергических дерматитах является устранение контакта с аллергеном. Однако в случае дерматита на фоне применения хны, которая проникает в эпидермис достаточно глубоко, быстрое устранение аллергена с поверхности не представляется возможным. По этой причине симптоматика такого дерматита, несмотря на проводимую противоаллергическую терапию, персистирует некоторое время.

У путешественников, посещающих страны, расположенные в регионах с влажным тропическим климатом, нередко могут развиваться язвы, конкретную этиологию которых установить сложно. Чаще всего возбудителями тропических язв бывают сочетанные аэробные и анаэробные микроорганизмы: плесневые грибы, гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк, фузоспириллы и другие микроорганизмы. Предполагается, что заражение происходит при проникновении бактерий через поврежденные участки кожи на месте царапин, ссадин, ожогов. Микротравмы часто развиваются при ношении открытой обуви или вовсе ее отсутствии, при езде на велосипедах, мотоциклах и т. п.

Клинически на месте травмы вначале возникает поверхностная эрозия или язвочка, которая постепенно растет по периферии и в глубину, формируя более или менее глубокую язву, покрытую некротическими массами (рис. 77 и 78). Болевых ощущений, как правило, не наблюдается. Заживление тропической язвы происходит месяцами. Подбор эффективной антибиотикотерапии затруднен в силу комбинированной этиологии заболевания.

Отдельного упоминания требует кожный лейшманиоз, риск заражения которым для туристов весьма высок. Зоонозный кожный лейшманиоз распространен в основном в эндемичных зонах Средиземноморья, на Ближнем и Среднем Востоке, полуострове Индостан. Сезон заражения связан с периодом вылета москитов — переносчиков заболевания. Среди местного населения болеют главным образом дети, среди приезжих — люди любого возраста. Заболеваемость зоонозным кожным лейшманиозом резко возрастает в июне — сентябре.

Рис. 77. Тропическая язва. У 8-летней девочки на месте царапины сформировалась поверхностная язва, подвергшаяся рубцеванию спустя лишь 6 мес.





Рис. 78. Тропическая язва. После травмы при езде на мопеде сформировалась глубокая язва, рубцевание которой наступило после длительной терапии через 1 год (фото д-ра А.М. Бронштейна)

После короткого инкубационного периода (1–4 нед.) на месте внедрения возбудителя при укусах зараженных mosquitos появляется бугорок, характеризующийся быстрым ростом и превращением в элемент типа фурункула с мощным воспалительным инфильтратом, нечеткими границами, отеком. В его центре быстро развивается некроз с образованием кратерообразной язвы с гнойным отделяемым (**рис. 79** и **80**). Вокруг основной возникают новые язвы, характерны также лимфангиты вокруг язв, регионарный лимфаденит. Процесс сопровождается болезненностью, вторичным инфицированием, появлением отеков. Через 3–6 мес. процесс заканчивается рубцеванием с развитием стойкого приобретенного иммунитета.

При всех подобных заболеваниях с непосредственным указанием в анамнезе на связь развития симптомов с пребыванием в тропических и субтропических регионах или установлением этой связи первостепенным становится участие в диагностике и терапии специалистов тропической медицины — инфекционистов и паразитологов.



Рис. 79. Зоонозный кожный лейшманиоз. Язвенные дефекты, развившиеся у больного через 2 мес. после возвращения из рабочей командировки в Среднюю Азию



Рис. 80. Зоонозный кожный лейшманиоз. Множественные язвы в местах укусов mosquitos в стадии рубцевания со вторичным инфицированием у путешественника из Туниса (фото д-ра А.М. Бронштейна)

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При дерматозах, возникших во время или непосредственно после путешествий, важно установление инфекционного или неинфекционного происхождения заболевания. Это будет диктовать необходимость привлечения паразитолога или инфекциониста в случае инфекционной природы дерматоза и проведения соответствующей этиотропной терапии либо дерматолога, если диагностируется воспалительный дерматоз неинфекционного происхождения, для организации противовоспалительной терапии. Путешественникам, отправляющимся в географические зоны с повышенной инсоляцией, рекомендуется использовать фотопroteкцию с максимальным фактором защиты от солнца (SPF 50).

Глава 12

ДЕРМАТИТЫ

Контактные дерматиты

Дерматит — воспалительное заболевание кожи, возникающее в результате непосредственного воздействия на нее внешних (контактных) облигатных или факультативных факторов химической, физической или биологической природы. В зависимости от причинного фактора и механизма развившегося воспаления дерматиты подразделяются на простые (ирритационные) и аллергические.

Простые дерматиты возникают без участия аллергического механизма в ответ на действие облигатного внешнего фактора-раздражителя, вызывая повреждение кожи у любого человека непосредственно после контакта с ним. Для простых дерматитов характерно развитие очага воспаления исключительно на месте действия раздражителя и отсутствие тенденции к распространению процесса. Заболевание развивается без инкубационного периода. При этом выраженность воспаления и тяжесть поражения кожи находится в прямой зависимости от силы и/или продолжительности воздействия раздражителя (концентрации химического вещества, температуры, срока механического воздействия), а также от особенностей кожи той или иной области кожного покрова. При непродолжительном воздействии слабого раздражителя клиническая картина характеризуется слабо выраженной эритемой и отеком кожи, сопровождающейся незначительной болезненностью и жжением (эритематозная стадия). После прекращения контакта с причинным фактором воспаление регрессирует в течение нескольких суток. Контакт с более сильным раздражителем (например, кипятком) вызывает необратимое повреждение всех клеточных слоев эпидермиса, что приводит к образованию везикул и крупных пузырей с серозным или серозно-геморрагическим содержимым на фоне выраженной эритемы и отека кожи. В дальнейшем они вскрываются с образованием эрозивных или язвенных дефектов либо ссыхаются в корки. Пациенты испытывают сильную болезненность и жжение кожи (везикулобуллезная стадия) (рис. 81). Регресс высыпаний происходит в течение нескольких недель.

Сверхсильный раздражитель (электрический ток, концентрированная кислота) оказывает глубокое повреждающее действие на эпидермис, дерму, а нередко и гиподерму (рис. 82). В результате развиваются глубокие некротические изменения тканей с образованием глубоких язв, покрытых некротическими или (при присоединении вторичной инфекции) гнойно-некротическими корками, сопровождающиеся сильной

Рис. 81. Простой дерматит от воздействия кипятка, везикулобуллезная стадия



Рис. 82. Простой дерматит от воздействия концентрированной кислоты, буллезно-некротическая стадия



болью (язвенно-некротическая стадия). Регрессирует процесс довольно долго — от нескольких недель до 1,5–2 мес. с образованием рубцовых изменений на месте язв.

В летний период при контакте кожи с некоторыми растениями (например, ясенец, борщевик, осока, крапива, лютик) развивается фитодерматит. Он возникает при соприкосновении с листьями, стеблями или другими частями растений особенно после пребывания на солнце и купания. Преимущественно поражается кожа туловища и ног (подошвы, голени).

Процесс начинается остро с появления четко отграниченных отечных эритематозных высыпаний (часто полосовидных) или обильных пузырей и пузырьков, волдырей на открытых участках кожи, сопровождающихся жжением и зудом. Аналогичными кожными высыпаниями могут сопровождаться контакты с некоторыми насекомыми, гусеницами, медузами, морскими животными и рыбами, водорослями.

При длительном воздействии слабого раздражителя (постоянного контакта с водой и моющими средствами) развивается *хронический простой контактный дерматит* в виде слабовыраженной воспалительной реакции, характеризующейся застойной эритемой, сухостью, инфильтрацией, шелушением трещинами, пигментацией кожи (**рис. 83**).



Рис. 83. Хронический простой дерматит от воздействия моющих средств

Лечение острого дерматита включает устранение провоцирующего фактора. При ожогах, вызванных концентрированными кислотами и щелочами, в качестве неотложной помощи применяют активный обильный смыв водой. При выраженной гиперемии и отеке показаны холодные примочки из настоев трав, водные болтушки. При везикулобуллезной стадии больной должен быть направлен к дерматологу для вскрытия пузырей и наложения повязки с дезинфицирующими средствами. Лечение больных с язвенно-некротическими проявлениями проводят в условиях стационара.

Аллергический дерматит — воспалительное заболевание кожи, возникающее при повторном контакте с факультативным раздражителем (аллергеном), к которому у индивидуума развивается сенсibilизация. Время, необходимое для сенсibilизации, колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев или лет.

Процесс сенсibilизации не сопровождается клиническими симптомами и является латентной фазой аллергического воспаления кожи. В качестве аллергенов выступают химические вещества, с которыми человек часто контактирует в быту или на производстве (стиральные порошки, моющие и чистящие средства, краски, лаки, строительные материалы, хром, никель, лекарственные и косметические средства) (рис. 84–87).

Необходимо также отметить, что аллергический дерматит может развиваться или рецидивировать не только при непосредственном контакте кожи с аллергеном, но и при воздействии его на кожу воздушным путем или в случае соприкосновения с кожей другого человека, на которую было нанесено то и иное средство: косметический крем, лекарственный препарат, дезодорант.

Заболевание чаще всего локализуется на открытых участках кожи. Наиболее часто поражается кожа рук, второй по частоте локализацией высыпаний при аллергическом дерматите является кожа лица. В течении аллергического дерматита выделяют острую, подострую и хроническую формы, что зависит от продолжительности и частоты воздействия аллергена. Острая форма характеризуется отечной эритемой, на поверхности которой могут возникать мелкие папулы и сгруппированные микровезикулы, оставляющие при вскрытии мокнущие микроэрозии, корки, чешуйки. Высыпания сопровождаются зудом и жжением. Хроническая форма представлена застойной эритемой, инфильтрацией с периодами обострений и появлением отечности, везикуляции



Рис. 84. Аллергический дерматит от воздействия крема после бритья



Рис. 85. Аллергический дерматит от воздействия никеля, содержащегося в цепочке



Рис. 86. Аллергический дерматит от воздействия мази с НПВС



Рис. 87. Аллергический дерматит от воздействия повидон-йода, которым обрабатывали послеоперационные швы

и мокнутия. При повторных контактах с причинным аллергеном отмечается постепенное распространение зоны воспаления за пределы места контакта с аллергеном.

Диагноз аллергического дерматита основывается на данных анамнеза и клинической картине заболевания. Однако диагностика хронического рецидивирующего дерматита нередко затруднена. Для выявления конкретного аллергена необходимо направить пациента к аллергологу-иммунологу для проведения аппликационных аллергических кожных проб (компрессионных, капельных, скарификационных) с предполагаемыми аллергенами.

В рамках оказания первой помощи больному врач общей практики может назначить антигистаминные препараты. Местно применяют ГКС в виде крема или лосьона.

Токсидермии

Токсидермии — острые воспалительные заболевания кожи, представляющие собой аллергическую реакцию, возникают в результате попадания аллергена в организм респираторно через желудочно-кишечный тракт или путем всасывания через кожу, чаще поврежденную, с последующим проникновением в кровь и лимфу и распространением по всему организму. 85 % случаев заболевания обусловлены приемом лекарственных препаратов. Они могут вызывать токсидермию при внутривенном, внутримышечном, подкожном, вагинальном, уретральном введениях или вследствие вдыхания мельчайших частиц лекарственных средств. Причиной развития токсидермии могут быть самые разнообразные препараты: антибиотики, анальгетики, НПВС, витамины группы В и многие другие (**рис. 88**).



Рис. 88. Токсидермия (эритематозно-пятнистая сыпь), вызванная приемом нимесулида

Клиническая картина токсидермий отличается большим морфологическим разнообразием. Высыпания могут быть представлены пятнами, папулами, уртикариями, серозными и геморрагическими пузырьками и пузырями, пустулами и узлами (рис. 89 и 90). Количество высыпных элементов может быть различным — от одиночных до многочисленных. Нередко в процесс вовлекаются слизистые оболочки, на которых возникают эритематозно-отечные, геморрагические и буллезно-эрозивные элементы. Субъективно больные испытывают зуд, жжение, горение кожи. При нарастающей тяжести и прогрессировании кожного процесса токсидермии могут сопровождаться токсическими реакциями. Больные могут чувствовать общую слабость, головную боль, недомогание, боль в животе, озноб и другие симптомы общей интоксикации, при этом отмечается повышение СОЭ, эозинофилия, лейкоцитоз, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Наиболее тяжелые варианты токсидермии протекают по типу универсальной эритродермии, синдромов Стивенса—Джонсона и Лайелла (токсического эпидермального некролиза).

Некоторые лекарственные средства обуславливают характерную именно для них клиническую картину токсидермии. При приеме препаратов йода возникают рассеянные пустулезные высыпания на лице, груди и спине по типу угревой сыпи. Фиксированная эритема развивается при приеме сульфаниламидов, анальгетиков, аспирина, НПВС, реже — других групп лекарственных средств. При этом на коже и слизистых оболочках возникает одно или несколько крупных (диаметром 2–5 см) отечных пятен округлых или овальных очертаний, в центре которых может сформироваться пузырь. После регресса сыпи остается стойкая, длительно существующая гиперпигментация аспидо-коричневого цвета. В случае повторного приема того же лекарственного препарата сыпь возникает на прежнем месте.

Диагноз токсидермии основывается на подробном сборе анамнеза для установления связи с приемом лекарственных средств и пищи. При постановке диагноза токсидермии помимо учета разнообразных клинических проявлений важную роль приобретает подробный сбор анамнеза для установления связи с приемом лекарственных средств и пищи.



Рис. 89. Токсидермия (папулезно-пятнистая сыпь), вызванная приемом БАДов для похудения



Рис. 90. Токсидермия (буллезная форма), вызванная приемом эналаприла и ателолола

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходимо как можно быстрее устранить действие фактора, вызвавшего проявления токсидермии: отменить лекарственные средства или заменить их на препараты другой группы, исключить из рациона продукты, спровоцировавшие заболевание. В качестве первичной медицинской помощи врач общей практики при тяжелом состоянии больного может назначить детоксикационную терапию: обильное питье, мочегонные и слабительные препараты, очищающие клизмы, энтеросорбенты, антигистаминные препараты (прежде всего, второго поколения); в тяжелых случаях применяют системные ГКС в средних терапевтических дозах (40–60 мг преднизолона).

Во всех случаях требуется консультация дерматолога!

Глава 13

ФОТОДЕРМАТИТЫ

Фотодерматиты — воспалительные заболевания кожи, в развитии которых важная роль принадлежит УФ-лучам солнечного света. Течение фотодерматитов отличается сезонностью (обострения в осенне-летний период). По механизму развития различают три типа реакции кожи на ультрафиолет: фототравматические, фототоксические и фотоаллергические.

Фототравматические реакции являются проявлением простого дерматита на избыточное действие УФ-излучения спектра В после превышения индивидуального порога чувствительности кожи у индивидуума (солнечный ожог) (рис. 91). Клинические проявления характеризуются четко отграниченной отечной эритемой с везикулами и пузырями (аналогично ожогу I–II степени). Проявления достигают максимума через 12–24 ч после пребывания на солнце.

Фототоксический дерматит обусловлен взаимодействием УФ-лучей спектра А с химическими веществами, обладающими фотосенсибилизирующим свойством, в результате которого развивается фотохимическое повреждение клеточных структур. Фотосенсибилизация может развиваться при местном или системном применении ряда лекарственных препаратов (рис. 92 и 93). Фототоксический дерматит может возникнуть в течение нескольких часов или суток после взаимодействия лекарственного вещества с УФ-лучами и длиться несколько дней или недель. Клинические проявления напоминают картину острого солнечного дерматита и сопровождаются зудом,

Рис. 91. Солнечный ожог (фотоирритантный дерматит)





Рис. 92. Фототоксическая реакция на топические ретиноиды (ретиноидный дерматит)



Рис. 93. Фототоксический дерматит, вызванный приемом ципрофлоксацина

жжением, покалыванием и болезненностью. После разрешения высыпаний развивается шелушение, возможна стойкая пигментация кожи.

Фотоаллергический дерматит развивается при повторном контакте фотосенсибилизирующего химического вещества с УФ-лучами с последующим образованием в коже фотоактивных соединений, которые приобретают иммуногенные свойства и инициируют клеточно-опосредованные реакции гиперчувствительности замедленного типа. Клиническая картина похожа на аллергический дерматит или экзему и характеризуется полиморфной сыпью в виде пятен, папул, везикул, серозных корочек и шелушения, сопровождающихся интенсивным зудом (**рис. 94**). Высыпания появляются спустя 24–48 ч после УФ-облучения. Поражаются преимущественно открытые зоны кожного покрова, подвергшиеся инсоляции, но может распространяться и на закрытые одеждой области кожи. В отличие от фототоксического фотоаллергический дерматит характеризуется нечеткими границами очагов поражения, а их разрешение не оставляет стойкой гиперпигментации кожи.

Диагноз фотодерматита основывается на данных анамнеза: пребывание на солнце или посещение солярия, прием обладающих фотосенсибилизирующими свойствами лекарственных средств внутрь или наружно, локализация сыпи на открытых участках кожи. В качестве первичной медицинской помощи необходимо отменить или заменить лекарственный препарат, вызвавший фотодерматит, исключить воздействие инсоляции. Для купирования острого воспаления следует назначить наружные ГКС в виде эмульсии, лосьона или крема.

Рис. 94. Фотоаллергический дерматит, вызванный приемом нейролептика (алимемазин)

Повышенная чувствительность к УФ-излучению может сохраняться у некоторых пациентов в течение нескольких недель или месяцев после отмены фотосенсибилизатора, поэтому больным необходимо рекомендовать ношение закрытой одежды и головных уборов, нанесение на открытые участки кожи фотозащитных средств с максимальным фактором защиты от солнца (SPF 50).



ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

УФ-лучи могут не только вызывать фотодерматозы, но и провоцировать дебют СКВ, порфирии и других тяжело протекающих дерматозов. В связи с этим больной должен быть направлен на консультацию к дерматологу для уточнения диагноза.



Рис. 92. Фототоксическая реакция на топические ретиноиды (ретиноидный дерматит)



Рис. 93. Фототоксический дерматит, вызванный приемом ципрофлоксацина

жжением, покалыванием и болезненностью. После разрешения высыпаний развивается шелушение, возможна стойкая пигментация кожи.

Фотоаллергический дерматит развивается при повторном контакте фотосенсибилизирующего химического вещества с УФ-лучами с последующим образованием в коже фотоактивных соединений, которые приобретают иммуногенные свойства и инициируют клеточно-опосредованные реакции гиперчувствительности замедленного типа. Клиническая картина похожа на аллергический дерматит или экзему и характеризуется полиморфной сыпью в виде пятен, папул, везикул, серозных корочек и шелушения, сопровождающихся интенсивным зудом (**рис. 94**). Высыпания появляются спустя 24–48 ч после УФ-облучения. Поражаются преимущественно открытые зоны кожного покрова, подвергшиеся инсоляции, но может распространяться и на закрытые одеждой области кожи. В отличие от фототоксического фотоаллергический дерматит характеризуется нечеткими границами очагов поражения, а их разрешение не оставляет стойкой гиперпигментации кожи.

Диагноз фотодерматита основывается на данных анамнеза: пребывание на солнце или посещение солярия, прием обладающих фотосенсибилизирующими свойствами лекарственных средств внутрь или наружно, локализация сыпи на открытых участках кожи. В качестве первичной медицинской помощи необходимо отменить или заменить лекарственный препарат, вызвавший фотодерматит, исключить воздействие инсоляции. Для купирования острого воспаления следует назначить наружные ГКС в виде эмульсии, лосьона или крема.

Чаще всего зуд является симптомом целого ряда кожных заболеваний: экземы, аллергического дерматита, токсидермии, атопического дерматита, красного плоского лишая, чесотки, почесухи и др. (рис. 96–98).

При этом главным подтверждением дерматологического характера зуда является присутствие первичных элементов сыпи на коже, т. е. наличие дерматологического диагноза. Механизм дерматологического зуда чаще всего объясняется патогенезом

Рис. 96. Гипертрофический красный плоский лишай. Глубокие расчесы при биопсирующем зуде



Рис. 97. Атопический дерматит. Лихенизация и многочисленные линейные и точечные расчесы



Рис. 98. Почесуха взрослых. Многочисленные пруригинозные папулы, покрытые эксфолиациями и корочками





Рис. 99. Кожный зуд. Линейные эксориации, покрытые геморрагическими корочками

самого дерматоза (наличие клеща в коже при чесотке, гистаминовый механизм формирования волдыря при крапивнице, нервно-аллергический компонент патогенеза экзем и дерматитов и т. п.). В случаях дерматологического зуда (т. е. кожного заболевания) больной нуждается в помощи дерматолога.

Если зуд является симптомом недерматологического заболевания (системный зуд), то диагностически значимые первичные элементы сыпи на коже, как правило, отсутствуют, а имеются лишь следствия зуда в виде вторичных элементов (эксориаций и корочек) (рис. 99).

Если симптом зуда при системном заболевании возникает первым среди других симптомов и при обращении такого больного к дерматологу системное заболевание еще не установлено, уместным становится постановка диагноза кожного зуда в качестве временного до окончательной верификации системного заболевания.

По локализации кожный зуд может быть генерализованным и локализованным (ограниченным).

Генерализованный кожный зуд часто носит приступообразный характер, нередко становясь мучительным в вечернее и ночное время. Больной расчесывает кожу не только ногтями, но и различными предметами, срывая эпидермис (биопсирующий зуд), в последующем возможно присоединение вторичной инфекции (рис. 100). В других случаях зуд почти постоянен и напоминает жжение, ползание мурашек, насекомых. Примером генерализованного зуда может служить старческий (сенильный), высотный, солнечный, зуд беременных. Сенильный зуд наблюдается у лиц старше 60 лет по причине инволюционных процессов в организме в целом и в коже в частности. При беременности зуд часто носит холестатический характер или может быть симптомом так называемых дерматозов беременности (рис. 101).

Объективными симптомами кожного зуда являются расчесы точечного или линейного характера, а в ряде случаев — симптом «полированных ногтей», обусловленный постоянным трением ногтевых пластин, что приводит к сточенности края и повышенному блеску ногтя.

Локализованный кожный зуд часто возникает в области заднего прохода (анальный зуд), наружных половых органов — зуд вульвы, мошонки (рис. 102).

Рис. 100. Генерализованный зуд. Многочисленные расчесы, осложненные вторичной инфекцией



Рис. 101. Уртикарно-папулезный дерматит беременных. Распространенные уртикарные и эксфолиированные папулезные элементы



Рис. 102. Локализованный хронический зуд мошонки. Многочисленные эксфолиации



Причинами развития таких форм локализованного зуда могут быть хронические воспалительные процессы в органах малого таза (простатит, аднексит, проктит, парапроктит и др.), глистные инвазии, трихомониаз. Локализованный хронический интенсивный зуд волосистой части головы может быть ранним симптомом лимфогранулематоза, зуд клитора — рака половых органов.

Длительно сохраняясь, зуд неблагоприятно влияет на психику больных, становится при этом более мучительным (амплифицированный зуд), что делает пациентов раздражительными или депрессивными, у них нарушается сон, аппетит, страдает качество жизни, возможно появление суицидальных мыслей. В подобных случаях может потребоваться помощь психиатра.

Постановка самостоятельного диагноза кожного зуда диктует необходимость тщательного поиска основной соматической патологии, в т. ч. и онкологической, проведения конкретных лабораторных исследований и консультаций специалистов.

Специфической терапии самого зуда как такового не существует, т. к. механизмы его развития при разных заболеваниях различны и лишь целенаправленное лечение основного заболевания может обеспечить и противозудный эффект. В качестве симптоматической терапии применяют антигистаминные препараты, предпочтительнее второго поколения.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При дерматозах, сопровождающихся зудом, важно установление основного кожного заболевания, для чего больной должен быть направлен к дерматологу. При отсутствии дерматологического диагноза необходим поиск системной патологии с привлечением соответствующих специалистов (эндокринолога, гепатолога, гастроэнтеролога, онколога, психиатра и др.).

Крапивница

Крапивница представляет собой острое или хроническое заболевание кожи и слизистых оболочек, проявляющееся приступами эфемерных высыпаний — волдырей, зудом и жжением в результате высвобождения гистамина в ответ на разнообразные эндогенные и экзогенные факторы, триггеры или аллергены. Крапивница широко распространена: едва ли не каждый второй житель на Земле перенес ее хотя бы однажды. Среди аллергических заболеваний крапивница занимает 2-е место по частоте после бронхиальной астмы и может возникать в любом возрасте.

По патогенезу выделяют аллергическую (IgE-зависимую, комплементзависимую, аутоиммунную), физическую или индуцированную (холодовую, солнечную, механическую, холинергическую), неиммунологическую (укус насекомых, ожог крапивой) и идиопатическую крапивницы (механизмы не установлены).

Клиническая классификация включает обыкновенную крапивницу, которая по течению подразделяется на острую (≤ 6 нед.) и хроническую спонтанную (> 6 нед.), индуцированную, уртикарный васкулит, контактную крапивницу, гигантскую (отек Квинке) и другие (папулезная, пигментная и пр.).

Причинами *аллергической крапивницы* часто бывают лекарственные, пищевые или бытовые аллергены. *Индуцированную крапивницу* могут вызывать тепло, холод, УФ-излучение, давление, вибрация и т. п.

Причинами *хронической спонтанной крапивницы* являются очаги хронической инфекции, хронические болезни желудочно-кишечного тракта, крови, эндокринной системы. У детей причиной хронической крапивницы могут оказаться глистные инвазии, у взрослых — лямблиоз, амебиаз. Роль аллергенов могут также играть токсичные вещества, не полностью расщепленные белки (метаболиты).

Уртикарный васкулит часто является компонентом в составе симптомов какого-либо системного аутоиммунного заболевания (например, СКВ). Гигантская крапивница, или ангиоотек, часто развивается по механизму воздействия прямых гистаминолибераторов аэрогенным путем (запах рыбы) с вовлечением более глубоких слоев дермы и гиподермы, при локализации в области гортани может стать причиной асфиксии. Существуют и наследственные формы ангиоотека.

Клинически крапивница характеризуется внезапным появлением на любом участке кожи многочисленных сильно зудящих волдырей ярко-розового цвета, имеющих разнообразные очертания, плотную консистенцию и величину до ладони и более. Эпизод высыпания волдырей обычно продолжается недолго (несколько часов), затем они исчезают бесследно, но могут появляться вновь в виде ежедневных приступов (рис. 103).

Обычно высыпания острой крапивницы повторяются на протяжении нескольких дней, но иногда они могут беспокоить больного неделями и месяцами (хроническая спонтанная крапивница). Время существования самого волдыря может иметь диагностическое значение: при физических видах крапивницы волдырь исчезает через несколько минут после прекращения воздействия фактора; высыпания при уртикарном васкулите могут персистировать неделями (рис. 104). Острая крапивница иногда сопровождается недомоганием, головной болью, лихорадкой. Мучительный зуд и жжение, сопровождающие высыпания волдырей, могут обусловить развитие бессонницы, невротических расстройств и приводить к резкому снижению качества жизни пациента.

При гигантской крапивнице, или отеке Квинке, происходит первичное вовлечение в процесс подкожной клетчатки в результате отека и быстрого развития локальной припухлости. В связи с этим очаги поражения при отеке Квинке наблюдаются в местах с рыхлой клетчаткой: на губах, веках, слизистых оболочках полости рта, гортани, мошонке. Клинически пораженный участок резко выступает над уровнем кожи, имеет плотноэластическую консистенцию и фарфорово-белую, реже — слегка розовую окраску (рис. 105).

Рис. 103. Волдыри на высоте приступа хронической спонтанной крапивницы





Рис. 104. Уртикарный васкулит на фоне беременности



Рис. 105. Отек Квинке (ангиоотек)

Отек держится от нескольких часов до 2–3 дней, а затем бесследно проходит. Больные жалуются на ощущение напряженности тканей, иногда — на зуд (рис. 106). Особенно опасен отек Квинке в области гортани, встречающийся примерно у $\frac{1}{4}$ больных. При этом сначала отмечается охриплость голоса, лающий кашель, затем нарастает одышка. Дыхание становится шумным, лицо приобретает цианотичный оттенок, затем резко бледнеет. Больные беспокойны, мечутся. В тяжелых случаях при отсутствии рациональной экстренной помощи возможен летальный исход при явлениях остро развивающейся асфиксии.

При индуцированных крапивницах высыпание волдырей часто соответствует месту воздействия физического фактора (рис. 107).

Клиническая диагностика практически всех видов крапивницы базируется на наличии на коже волдырей или отеков приступообразного характера, сопровождающихся зудом и, иногда, жжением. В крови часто присутствует эозинофилия, среди иммунологических показателей — повышение уровня IgE.



Рис. 106. Односторонний отек у больной с наследственной формой ангиоотека



Рис. 107. Контактная холодовая крапивница

В качестве лечения прежде всего необходимо устранить, если возможно, аллергены, триггеры или другие причинные факторы. Доказанной патогенетической терапией острой и хронической крапивниц является назначение антигистаминных препаратов, преимущественно второго поколения. При пищевой или лекарственной крапивнице рекомендуют гипоаллергенную диету, слабительные и мочегонные препараты. В случаях хронической спонтанной крапивницы и при острой распространенной крапивнице больной нуждается в специализированной помощи дерматолога, аллерголога или иммунолога. При остром отеке Квинке в области гортани требуется срочная госпитализация больного в ЛОР-отделение для проведения экстренной трахеотомии.

В целом прогноз при крапивнице в отношении полного выздоровления благоприятный.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При острых крапивницах важно установление и устранение триггерного фактора, для чего больной может быть направлен к аллергологу. При хронической спонтанной крапивнице может потребоваться длительная антигистаминная терапия по показаниям, лучше под наблюдением дерматолога. При тяжелом ангиоотеке гортани необходима помощь отоларинголога.

Атопический дерматит

Атопический дерматит (син.: диффузный нейродермит) — хроническое рецидивирующее кожное заболевание, проявляющееся зудящими эритематозно-папулезными высыпаниями с явлениями лихенизации, которые сопровождаются постоянным

зудом, и развивающееся при наличии генетической предрасположенности к гиперактивному состоянию Th2-хелперной системы и недостаточности барьерной функции кожи.

Атопический дерматит — один из самых частых дерматозов, достигающий 3–5 % случаев у взрослого населения северного полушария. У детей эта цифра может составлять 20–50 %, т. к. заболевание обычно развивается в раннем детстве и в ряде случаев сохраняется с разной степенью выраженности в пубертатном и зрелом возрасте.

Примерно у 80 % взрослых больных атопическим дерматитом отмечается повышение сывороточного уровня IgE-антител (IgE-зависимый или экзогенный атопический дерматит), сенсibilизация к воздушным и пищевым аллергенам и/или сопутствующие аллергический ринит и астма.

Дебют атопического дерматита чаще всего происходит на первом году жизни пациента (младенческая фаза), часто именуемый на практике экссудативным диатезом или детской экземой. В большинстве случаев клинические симптомы связаны с пищевой аллергией или плохой переносимостью. Важную роль при этом играют внутриутробной сенсibilизации плода к пищевым аллергенам, к которым чаще всего относят коровье молоко, куриные яйца и мясо, рыбу, злаки (особенно пшеницу, овес), овощи (томаты), фрукты и ягоды (цитрусовые, виноград, клубнику), орехи. Аллергические реакции могут вызывать и продукты, приготовленные из натуральных овощей, фруктов, ягод: соки, пюре, смеси и др.

У детей первых лет жизни аллергены проникают не только через желудочно-кишечный тракт, который в этот период является основным защитным барьером организма, но и через дыхательные пути, а позже — через кожу. Развитию дерматоза у детей грудного возраста нередко способствует ранний прикорм или искусственное вскармливание. У детей более старшего возраста большое значение приобретают аллергены окружающей среды: домашняя пыль, пыльца различных растений и цветов, шерсть, запахи духов, красок и т. п., что может стать поводом для развития сопутствующих астмы и ринита (атопический синдром).

В младенческой фазе атопического дерматита высыпания чаще локализуются на лице, ягодицах, голеньях, предплечьях, в тяжелых случаях процесс может быть диффузным. Типичные очаги представлены эритемой, отеком, кожа становится напряженной, шелушащейся, на ней нередко появляются мельчайшие, быстро лопающиеся и превращающиеся в эрозии пузырьки (экзематизация). Высыпания сопровождаются сильным зудом, часто нарушающим сон. В одних случаях эрозии быстро подсыхают и покрываются корочками, в других — сливаются в обширные участки сплошного мокнутия, которые постепенно заживают, образуя множественные корки (рис. 108). Течение хроническое с улучшениями обычно в летнее время, которые сменяются обострениями к зимнему сезону.

С возрастом проявления заболевания в большинстве случаев стихают, и к 3–5 годам большинство детей выздоравливают (абортное течение). Однако примерно у 1/3 пациентов заболевание продолжается или проявляется вновь через более или

Рис. 108. Атопический дерматит, младенческая фаза



менее продолжительный период ремиссии (классическое течение). При переходе детской фазы атопического дерматита во взрослую экссудативный характер воспаления сменяется сухостью, инфильтрацией, лихенизацией. Кожа больного приобретает желтовато-серый оттенок, волосы становятся тонкими и тусклыми. В эпидермисе значительно снижается уровень жирных кислот. Уменьшается потоотделение. Основными морфологическими элементами сыпи становятся эпидермо-дермальные папулы, склонные к слиянию с образованием очагов лихенизации.

При атопическом дерматите взрослых в процесс могут вовлекаться любые участки кожного покрова — от ограниченного поражения только, например, кожи вокруг губ (атопический хейлит) до множественных очагов лихенизации преимущественно в местах сгибов (локтевых, подколенных, шеи, паховой области) или вплоть до эритродермии. В очагах отмечаются гиперпигментация, сухость и уплотнение кожи, выраженный кожный рисунок, отдельные узелки. Из-за выраженного зуда на поверхности пораженных участков наблюдаются множественные экскориации с серозными и геморрагическими корочками, линейные трещины (рис. 109). В типичных случаях поражение кожи лица больного атопическим дерматитом в виде застойной гиперемии и гиперпигментации, особенно в периорбитальных областях, придает ему землистый оттенок, поэтому больной выглядит старше своего возраста.

Довольно часто атопический дерматит осложняется пиококковой инфекцией, главным образом в форме различных стрепто-стафилодермий, грибковой инфекцией,



Рис. 109. Атопический дерматит. Многочисленные расчесы в результате мучительного зуда

чаще — кандидозом. Кроме того, возможно появление тяжелого осложнения — герпетиформной экземы Капоши — в результате инфицирования ВПГ.

Течение хроническое, с улучшениями обычно в летнее время, которые сменяются обострениями к зимнему сезону. Прогноз атопического дерматита благоприятный с выздоровлением со временем.

Лечение больного атопическим дерматитом должно быть индивидуализированным. При легкой и средней степени тяжести достаточными могут быть наружная терапия (ГКС и ингибиторы кальциневрина) и назначение антигистаминных препаратов, особенно второго поколения. При тяжелых формах применяют системные препараты, преимущественно иммуносупрессивного действия, такие как циклоспорин А, цитостатики (метотрексат), различные варианты фототерапии. При риске развития вторичной пиодермии назначают антибиотики, местно — комбинированные препараты, оказывающие противомикробное, противогрибковое и противовоспалительное действия. При острых распространенных поражениях кожи эффективными оказываются кратковременные курсы системных ГКС, плазмаферез. Во всех случаях базовой наружной терапией остается применение увлажняющих средств для восстановления барьерной функции кожи и продления ремиссий.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Лечением больных атопическим дерматитом должен заниматься врач-дерматолог. Пациентам необходимо рекомендовать постоянное применение увлажняющих кремов и, по возможности, пребывание в летнее время в условиях сухого морского климата (климатотерапия).

Глава 15

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ДЕРМАТОЗЫ

Липоидный некробиоз — это хроническое заболевание кожи, развивается как предвестник или на фоне сахарного диабета, представлено бляшками неправильных или округло-овальных очертаний, чаще на передней поверхности голени (**рис. 110**), розовато-буроватой и застойной окраски со слегка приподнятыми краями и западающим атрофичным центром, покрытом телеангиэктазиями, шелушение не выражено.

Обследование: общий анализ крови, анализ крови на глюкозу, гликозилированный гемоглобин, С-пептид, консультация эндокринолога и дерматолога.

Лечение: лечение сахарного диабета, липоевая кислота (тиоктовая кислота 600 мг утром натощак), ангиопротекторы, витамины А и Е, местно — ГКС в виде мази.

Ксантоматоз — это заболевание, связанное с отложением липидов в коже и других тканях, на фоне нарушения липидного обмена (первичные и вторичные гиперлипотеидемии). Гиперлипидемии бывают первичными (наследственными) и вторичными: при билиарном циррозе, декомпенсированном сахарном диабете, гистиоцитозе, хронической почечной недостаточности, алкоголизме, гипотиреозе, моноклональных гаммапатиях, при постоянном приеме β -адреноблокаторов, эстрогенов и других лекарственных средств.

Ксантелазмы (ксантомы век) появляются у пациентов старше 50 лет на коже век в виде желтовато-белесых папул и бляшек 2–15 мм с четкими границами, чаще без шелушения (**рис. 111**). Только у половины пациентов выявляется гиперлипидемия.

Сухожильные ксантомы: в области сухожилий постепенно образуются крупные узлы, которые подвижны вместе с сухожилиями, безболезненны, без признаков вос-

Рис. 110. Липоидный некробиоз





Рис. 111. Ксантомы век

паления. Часто являются признаком семейной гиперхолестеринемии (фенотип липопротеидов IIa).

Бугорчатая ксантома (туберозная ксантома, узловатая ксантома) встречается чаще у взрослых в области коленей, локтей. Постепенно появляется в виде плоских или полушаровидных невоспалительных узлов желтовато-буроватого цвета или цвета здоровой кожи с гладкой или бугристой поверхностью. Без субъективных ощущений. Часто наблюдается при семейной дислиппротеидемии, триглицеридемии и гиперлипидемии V.

Эруптивные ксантомы: острое появление обильных мноморфных гладких, полушаровидных папул размером 2–4 мм, сначала красных, а затем охряно-желтого цвета (рис. 112). Без субъективных ощущений, часто на разгибательных поверхностях конечностей и коже ягодиц.

Плоские ксантомы могут встречаться на ладонях в виде желтых полос при миеломной болезни, сахарном диабете.

Плоские ксантомы при нормальном уровне липидов представляют собой слабо инфильтрированные очаги желтовато-красной окраски на шее и верхней части грудной клетки при лимфоме, лейкозах, миеломе, иногда за много лет до развернутой симптоматики.

Обследование: общий анализ крови, общий холестерин, липидный спектр, трансаминазы, глюкоза, С-пептид, гликозилированный гемоглобин, электрофорез



Рис. 112. Эруптивная ксантома

белков (М-градиент), консультация эндокринолога, дерматолога, кардиолога, медико-генетическое консультирование.

Лечение: диета с резким ограничением насыщенных жиров, углеводов; назначают секвестранты желчных кислот, ингибиторы гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы (статины), никотиновую кислоту 100–300 мг/сут. Однако для пациентов с гомозиготной формой гиперлипидемии эти меры недостаточны. Ксантелазмы могут быть удалены радиоволновым методом.

Пеллагра — заболевание, обусловленное дефицитом никотиновой кислоты (витамина РР) и триптофана. Часто развивается при неполноценном питании у пациентов с интоксикациями и заболеванием печени. Высыпания локализуются преимущественно на открытых солнцу участках: тыле кистей, предплечьях, реже — на коже лица, шеи, тыле стоп, как правило, при монотонном пищевом рационе. Кожа в очагах плотная, лихенизированная, застойно синюшного оттенка, с мелкопластинчатым шелушением, беспокоит зуд и жжение.

Обследование: общий анализ крови, исследование экскреции метаболитов никотиновой кислоты и триптофана с мочой.

Лечение: полноценная диета, никотиновая кислота 100–300 мг/сут в сочетании с витаминами группы В, смягчающие кремы.

Порфирия (урокопропорфирия). Выделяют острую, варьегатную и позднюю кожные порфирии. Порфирия проявляется на открытых участках кожных покровов, при малейшей травматизации появляются пузыри, эрозии, корочки (на фоне пребывания на солнце) с образованием рубцов, вторичных гиперхромных и депигментированных пятен (рис. 113 и 114).



Рис. 113. Поздняя кожная порфирия



Рис. 114. Поздняя кожная порфирия

Чаще болеют взрослые после 40–50 лет, у которых наблюдается спорадическая форма поздней кожной порфирии, обусловленная злоупотреблением алкоголем, лекарственными средствами (эстрогены, препараты железа, высокие дозы хлорохина) и интоксикацией диоксином. Предрасполагающие факторы включают сахарный диабет (25 % больных порфирией), гепатиты, цирроз печени. Причина заболевания — врожденная или приобретенная недостаточность протопорфиринооксидазы. Заболевание обостряется в весенне-летний период.

Обследование: общий анализ крови, общий анализ мочи, изучение пробы мочи в лучах лампы Вуда (коралловое свечение) (рис. 115), дообследование у гепатолога (трансаминазы, урокопропорфирины).



Рис. 115. Свечение мочи в лучах лампы Вуда

Лечение: полноценная диета, избегать инсоляции. Экстракорпоральные методы лечения (гемэкстракция, обменный плазмаферез), гепатопротекторы, хинолиновые препараты. На очаги рекомендуются фотозащитные средства, ГКС в виде спрея, эмульсии.

Кальциноз кожи — изменения кожи вследствие отложения солей кальция. Выделяют метастатический и метаболический кальцинозы. *Метастатический* кальциноз обусловлен гиперкальциемией и крайне редко сопровождается отложением кальция в коже; обычно обызвествление выявляют во внутренних органах и сосудах. Наряду с амилоидозом, липоидным некробиозом Урбаха—Вите, муцинозом и некоторыми другими патологическими состояниями кальциноз относится к так называемым болезням отложений.

Иногда отдельно выделяют узловатую (подкожную) форму кальциноза, имеющего характер одиночных твердых мелких узлов с гладкой поверхностью.

Метаболический кальциноз развивается в результате местных нарушений обмена в тканях, которые объясняются нестойкостью буферных систем, развитием ацидоза, приводящих к снижению растворимости кальция и его отложению в коже, подкожной клетчатке, мышцах, сухожильных влагалищах, а также неорганических кристаллов, на которые развивается асептическая реакция организма.

Идиопатический кальциноз — как правило, генетически детерминированное заболевание, сопровождающееся фосфатемией.

По времени возникновения выделяют первичный и вторичный (дистрофический) кальцинозы кожи. Первичный кальциноз кожи возникает без видимых причин, спонтанно. При вторичном варианте отложение кальция происходит на фоне заболеваний различной этиологии, сопровождающихся дистрофическими изменениями кожи: дерматомиозита, системной склеродермии, варикозных язв, эластической псевдоксантомы.

При *ограниченном* кальцинозе поражаются преимущественно верхние конечности, в первую очередь кисти и локти, реже — нижние конечности, ушные раковины. Чаще встречается в среднем и пожилом возрасте.

Узловатая подкожная форма имеет характер одиночных твердых мелких желтовато-белого цвета узелков с гладкой поверхностью. Они выстоят куполообразно, при травматизации из них может выделяться творожистая масса. Локализуется чаще на голове, особенно шее, ушных раковинах, реже — на кистях и стопах. Заболевание обычно проявляется в первые месяцы или годы жизни.

При *распространенном кальцинозе* возникают крупные узлы на различных участках тела, чаще — на конечностях в области крупных суставов, спине и ягодицах (рис. 116).

Обследование: общий анализ крови, биохимический анализ крови, гистологическое исследование биоптата, медикогенетическое консультирование, консультация эндокринолога.

Лечение: йодистые щелочи (3% раствор калия йодида по 1 чайной ложке 2–3 раза в сутки в течение 1–2 мес.), удаление содержимого из вскрывшихся узлов.



Рис. 116. Кальциноз

Муциноз бывает двух типов: первичный и вторичный. Первичный бывает диффузным (генерализованная микседема, претибальная микседема, склередема взрослых Бушке, микседематозный лишай) и локальным (фолликулярный муциноз, акральный стойкий папулезный муциноз, миксоидная киста). Вторичный муциноз развивается на фоне хронических заболеваний соединительной ткани (эритематоз, дерматомиозит), лимфом кожи.

Генерализованная (диффузная) микседема развивается на фоне гипотиреоза (эндемического зоба) с выраженным дефицитом гормонов (III степень), а также при увеличении уровня тиреотропного гормона гипофиза, часто после лечения гипертиреоза и нарушения тиреоид-гипофизарных взаимоотношений.

Характерными для *микседематозного лишая* (папулезного муциноза, склеромикседемы Арндта—Готтрона) являются сухая бледная кожа с желтоватым оттенком, холодная на ощупь, лишеноидные узелки цвета кожи (позднее — воскового или бледно-розового цвета), блестящие, полукруглые на отечно-уплотненной коже (слизистый отек). Сливные папулы с выраженным уплотнением (склерозированием) подлежащей кожи называют склеромикседемой. Характерно, что в очагах кожа не собирается в складку, а при надавливании на нее ямка не образуется. Лицо может принимать маскообразный вид с узкими глазными щелями, уплощенными губами и носом (рис. 117). Кисти рук становятся лапообразными и тугоподвижными в суставах (рис. 118). Характерны отек гортани с осиплостью голоса, сухой анемичный язык с отпечатками зубов, дистрофия волос (волосы сухие, ломкие, редкие, вплоть до алопеции, положительный синдром Хартога — выпадение бровей с латеральной стороны, выпадение волос в области лобка и в подмышечных впадинах). В крови может определяться парапротеин класса IgG.

Фолликулярный муциноз: высыпания локализуются на лице, волосистой части головы и в межлопаточной области. Беспокоит мучительный зуд. В очагах волосы выпадают.

Претибальная микседема проявляется у женщин 40–50 лет, чаще на передней и боковых поверхности голени. Кожа уплотнена, инфильтрирована за счет узловатых полушаровидных образований, сливающихся в обширные очаги восковидно-желтого цвета с характерным признаком «апельсиновой корки». При пальпации кожа в складку не берется, ямки при надавливании не остаются (рис. 119).



Рис. 117. Склеромикседема Арндта—Готтрона: маскообразное лицо



Рис. 118. Склеромикседема Арндта—Готтрона: лапообразная кисть с папулезными элементами

Рис. 119. Претибиальная микседема



Обследование: общий анализ крови, биохимический анализ крови, электрофорез белков для выявления парапротеинемии, гормональный спектр, общий анализ мочи, суточный анализ мочи на белок, направление к дерматологу для биопсии кожи. Обследование у ревматолога, гематолога, эндокринолога.

Лечение: лечение основного заболевания, заместительная тиреоидная терапия, системные ГКС (при склеродеме Бушке), местные ГКС в виде мази.

Амилоидоз — это хроническое заболевание, при котором по ходу коллагеновых и ретикулярных волокон в межклеточном пространстве откладываются фибриллярные волокна амилоидных белков (F-компонент амилоида) и плазменного пентраксина (P-компонент). Амилоидоз бывает генерализованным и локальным. Самые частые формы генерализованного амилоидоза — AL-амилоидоз и AA-амилоидоз. *AL-амилоидоз*, ранее известный как первичный, идиопатический, развивается при нарушении функции В-лимфоцитов и плазмоцитов, из фрагментов легких цепей иммуноглобулинов (L-амилоид). *AA-амилоидоз*, ранее известный как вторичный (приобретенный), развивается при хронических заболеваниях; фибриллярный белок образуется из белков острой фазы (сывороточный амилоид А).

Клинически AL-амилоидоз проявляется макроглоссией, поражением сердца, почек, печени и кишечника. Поражение кожи отмечается у 30 % пациентов.

Кожный процесс представлен гладкими восковидными папулами на конечностях (рис. 120), в подмышечных впадинах, пупочной области, на коже лица, где часто отмечаются папулы с геморрагическим компонентом из-за ломкости сосудов, пораженных амилоидом. AA-амилоидоз может быть пятнистым, папулезным и опухлевидным. Чаще подобные симптомы появляются у больных с хроническими кожными и системными заболеваниями в возрасте 45 лет и старше.

Обследование: общий анализ крови, биохимический анализ крови, биопсия слизистой оболочки прямой кишки или почки, обследование у гепатолога, гематолога, нефролога.

Лечение: топические ГКС, лечение у дерматолога системными ГКС, гепатопротекторами, экстракорпоральные методы лечения.

Липома — доброкачественная опухоль из зрелых жировых клеток. Обнаруживается в подкожной и висцеральной жировой ткани. Различают простые липомы, ангиолипомы, гиберномы и липоматозы.

Липоматоз — заболевание, представленное узлами из жировой ткани в толще подкожной жировой клетчатки. Выделяют:

- ◆ болезнь Деркума (болезненный липоматоз) чаще бывает у тучных женщин в период менопаузы, реже — у мужчин. Предполагается аутосомно-доминантный тип наследования. Узлы из жировой ткани могут быть на любой части тела. Боль может быть спонтанной или при давлении;
- ◆ симметричный доброкачественный липоматоз (болезнь Маделунга), который развивается у мужчин 30–50 лет на фоне гипопитарной недостаточности, гипопункции щитовидной железы и алкоголизма. Липоматозные узлы мягкие, эластичные, часто в области шеи, но могут быть на животе, спине и бедрах. При электронной автордиографии выявляется незавершенная дифференцировка жировых клеток;
- ◆ семейный (врожденный, диффузный) липоматоз наследуется по аутосомно-доминантному типу. Встречается редко, в ассоциации с гемангиомами и лимфангиомами, а также с ангиоматозом и макроцефалией (синдром Бан-



Рис. 120. Амилоидоз

наяна); кроме того, при сочетании с эпидермальными невусами, церебриформными разрастаниями мягких тканей ладоней и подошв, сколиозом (синдром Протея).

Обследование: направить к дерматологу для диагностической биопсии с целью дифференциального диагноза с панникулитом, узловатой эритемой.

Лечение не требуется; с косметической целью может проводиться хирургическое иссечение.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При подозрении на обменные дерматозы обязательна консультация дерматолога.

Глава 16

ДЕРМАТОЗЫ, ЛОКАЛИЗУЮЩИЕСЯ НА ЛИЦЕ

В этой главе представлено несколько заболеваний, наиболее часто встречающихся у пациентов в области лица: акне, розацеа, себорейный дерматит и СКВ. Кроме того, на лице локализуются вульгарный сикоз и вульгарное импетиго, описанные в гл. 7, фотодерматозы и опухоли кожи (базальноклеточный и плоскоклеточный раки), как правило поражающие открытые участки кожного покрова (лицо, шею) и представленные в гл. 13 и 20.

Себорейный дерматит — хроническое воспалительное заболевание в виде эритематозно-сквамозных и папулезно-сквамозных элементов на себорейных участках кожи, сопровождающееся изменением количества и качества секреции сальных желез и активацией сапрофитной флоры.

Заболевание весьма распространено: встречается у 10 % населения; чаще болеют мужчины.

Развитию заболевания способствуют наследственная предрасположенность, нарушения физиологического баланса между эстрогенными и андрогенными гормонами в сторону последних, в результате чего повышается экскреция кожного сала, способствующая развитию дрожжеподобных грибов *Pityrosporum ovale*, общее состояние организма (особенно эндокринной и нервной систем, пищеварительного тракта), характер питания, наличие сопутствующих заболеваний, в частности дисбактериоза кишечника, очаги хронической инфекции, иммуносупрессия, вызванная ВИЧ-инфекцией, и др.

Проявления себорейного дерматита наиболее выражены на участках кожного покрова, где большое количество сальных желез: лице, груди, спине (рис. 121). Однако чаще он встречается на волосистой части головы и характеризуется появлением шелушащихся очагов. Шелушение развивается в затылочно-теменной области либо по всей поверхности волосистой части головы. Чешуйки белесоватого цвета могут легко отделяться, загрязнять волосы, падать на одежду (перхоть). Волосы обычно сухие, тонкие, ломкие, с расщепленными концами.

На фоне повышенного салоотделения на волосах более или менее плотно сидят довольно обильные желтоватые чешуйки. Волосы на голове имеют неухоженный вид, как будто смазаны маслом, склеиваются в пряди с неприятным запахом. При этой



Рис. 121. Себорейный дерматит



Рис. 122. Себорейный дерматит

форме заболевания в результате изменения химического состава кожное сало теряет присущие ему бактерицидные свойства, что ведет к присоединению вторичной инфекции и развитию пиодермии: фолликулитов, фурункулов, импетиго и др. Часто поражение волосистой части головы сочетается с характерным блефаритом, при котором по краю век образуются корочки, оставляющие после отделения рубцы.

Иногда на волосистой части головы появляются шелушащиеся очаги, напоминающие псориазические бляшки, но отличающиеся отсутствием инфильтрата (рис. 122). Больных беспокоит зуд.

Нередко процесс переходит на кожу лица и туловища, поражая носогубные складки, переносицу, брови, заушные складки, область усов, бороды и грудины, поясницу, межлопаточную зону, при этом наблюдаются пятна желтовато-розового цвета, покрытые мелкими чешуйками (себореиды). В заушных складках могут возникать болезненные трещины.

Течение заболевания хроническое с улучшением в летнее время, однако может протекать остро или подостро.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При частом рецидивировании заболевания и резистентности к проводимой терапии необходимо обследовать больного на ВИЧ-инфекцию.

Себорейный дерматит может возникать у пациентов с очагами хронической инфекции, сопутствующими заболеваниями эндокринной системы (часто дисбаланс половых гормонов) и пищеварительного тракта (нарушение микробиоты кишечника).

Акне (обыкновенные угри) — это распространенное хроническое полиэтиологическое заболевание сально-волосяных фолликулов с генетической предрасположенностью, встречающееся в пубертатный период и резко снижающее качество жизни больных.

Заболевание встречается у 85 % подросткового и молодого населения и около 11 % взрослого населения старше 25 лет, причем у половины женщин и еще чаще у мужчин акне может протекать в тяжелой форме.

Установлено, что инициальным звеном является наследственно обусловленная гиперандрогения в виде абсолютного увеличения количества мужских половых гормонов или повышенной чувствительности андрогенных рецепторов в клетках сально-волосяных структур кожи к нормальному либо сниженному количеству андрогенов в организме. Далее запускаются все звенья патогенеза: фолликулярный гиперкератоз, гиперсекреция и гиперплазия сальной железы, воспаление.

Развитию вульгарных угрей способствуют нарушения функции желез внутренней секреции (поликистоз яичников, аденома гипофиза, опухоли надпочечников, заболевания щитовидной железы), патология пищеварительного тракта (диспепсия, запор, дисбактериоз кишечника, синдром раздраженного кишечника), гиповитаминоз, нарушения диеты (употребление избыточного количества жиров, углеводов, молока).

Вульгарные угри развиваются на себорейных участках кожи — на лице (лбу, щеках, носу, подбородке), спине, верхней части груди, плечах, реже — на волосистой части головы на фоне жирной себореи. Первоначальные изменения кожи при акне

представлены невоспалительными элементами — открытыми («черный угорь») или закрытыми комедонами. 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 (рис. 123).



Рис. 123. Вульгарные угри

Развитие воспалительной реакции в дерме ведет к образованию узлов, а при их нагноении — кист. Разрешение комедонов, папул и пустул происходит бесследно. При вовлечении в процесс перифолликулярной части дермы после регресса пустул могут возникать атрофические рубчики. Узлы и кисты оставляют очаги депигментации, гипотрофические, гипертрофические или келоидные рубцы (постакне).

При **конглобатных угрях** появляются множественные воспалительные узлы с большими сгруппированными комедонами, располагающиеся в глубоких слоях собственно кожи и в подкожной жировой клетчатке, сообщающиеся между собой с преимущественной локализацией на спине, реже — на лице. Узлы крупного размера, с массивной инфильтрацией, неровной поверхностью, сливаются в плотные инфильтраты, при вскрытии которых формируются фистулы, оставляющие после себя гиперпигментированные пятна и рубцы неправильной формы.

Воспаление может локализоваться на различной глубине, по характеру элементов выделяют отдельные формы заболевания. **Индуративные угри** — глубокие обширные инфильтраты с бугристой поверхностью в области кистозно измененных сальных желез. При развитии некроза, обусловленного стрептококком, в глубине фолликула развиваются **некротические угри** (рис. 124), которые чаще встречаются у мужчин 30–50 лет и располагаются в области лба и висков. На вершине угревого элемента появляется пустула с геморрагическим содержимым, затем образуется струп и рубец. Тяжелой формой акне являются **фульминантные угри**, которые характеризуются внезапным появлением болезненных плотных узлов (чаще на коже туловища) и симптомами общей интоксикации (повышением температуры тела, головной болью, слабостью, потерей аппетита, артралгией, миалгией, лимфаденопатией, лейкоцитозом, повышением СОЭ).



Рис. 124. Некротические угри

Лечение: при легкой степени ограничиваются применением наружных ретиноидов, бензоила пероксида, наружных антибиотиков и азелаиновой кислоты. При средней тяжести присоединяют системные антибиотики тетрациклинового ряда, а при тяжелой степени заболевания используют системные ретиноиды (изотретиноин). Лечение изотретиноином дает стойкий терапевтический эффект, но может сопровождаться развитием побочных реакций на коже и слизистых (хейлита, ретиноидного дерматита), для нивелирования которых необходимо постоянное увлажнение.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Лечение вульгарных угрей проводит дерматолог. Иногда развитию вульгарных угрей способствуют поликистоз яичников, аденома гипофиза, опухоли надпочечников, заболевания щитовидной железы, поэтому необходима консультация эндокринолога.

Розацеа (от лат. *rosacea* — сделанная из роз, розовая) — хроническое рецидивирующее мультифакториальное заболевание, основным звеном патогенеза которого является патологическая реакция сосудов кожи лица, что клинически проявляется первично возникающей гиперемией лица, отечными папулами, пустулами, телеангиэктазиями.

Розацеа — весьма распространенное заболевание, которым страдает до 10 % всех дерматологических больных. Дерматоз чаще встречается у светлокожих и женщин (заболевают в 3 раза чаще). Заболевание начинается в большинстве случаев на 3–4-м десятилетии жизни и достигает расцвета в 40–50 лет.

Среди внешних провоцирующих факторов большая роль отводится алиментарным причинам: употреблению горячих напитков ($> 60^\circ$), алкоголя, кофе, шоколада, острой и пряной пищи, способствующих рефлекторному расширению кровеносных сосудов кожи лица. Важное значение имеют физические факторы: инсоляция, перегревание, низкая температура и перепад температур, различные тепловые воздействия (горячие ванны, душ, сауна, баня, физиопроцедуры и т. д.). В результате воздействия внешних факторов развивается ангионевроз в зоне иннервации тройничного нерва, приводящий к снижению тонуса венул и спазму артериол.

Нередко при розацеа выявляется червеобразный клещ *Demodex folliculorum*. Этот микроорганизм является резидентным представителем микрофлоры человека и может быть выявлен у абсолютного большинства здоровых людей, причем чем старше человек, тем вероятность обнаружения *Demodex folliculorum* увеличивается. При наличии различных заболеваний, в т. ч. розацеа, клещ может активно размножаться, разрушая эпителий фолликула и попадая в дерму, что вызывает воспаление.

Среди эндогенных факторов особое место отводится заболеваниям желудочно-кишечного тракта: более чем у половины больных розацеа наблюдаются гипо- или анацидные гастриты, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Развитие розацеа зачастую связывают с различными эндокринопатиями (такими, как заболевания щитовидной железы, сахарный диабет, гормональные нарушения — овариальная и гипофизарная недостаточность, беременность, и т. д.). Учитывая, что чаще болеют женщины, многие пациентки отмечают первые признаки заболевания в предклимактерический и климактерический периоды. Установлено, что у 60 % женщин в климактерический период реакции приливов обусловлены повышением брадикинина.

В клинической картине розацеа различают три подтипа: эритематозно-телеангиэктатический, папулопустулезный и фиматозный.

Дебютом розацеа, как правило, служит нестойкая эритема, напоминающая «приливы», продолжительность которой варьирует от нескольких минут до нескольких часов, сопровождается ощущением жара или жжения и затем бесследно исчезает. Процесс локализуется в основном на щеках и может продолжаться многие месяцы и годы. Однако постепенно эритема становится более насыщенной с синюшным оттенком, нередко переходит на окружающие нос части щек, лоб и подбородок, появляются телеангиэктазии (рис. 125).

При папулопустулезном подтипе на фоне застойной эритемы возникают изолированные или сгруппированные воспалительные нерезко контурированные розово-красные папулы. Далее большинство узелков подвергается нагноению, образуя пустулы (рис. 126).

Со временем патологический процесс приводит к образованию воспалительных узлов и кист за счет прогрессирующей гиперплазии соединительной ткани и сальных желез, стойкому расширению сосудов. Эти изменения затрагивают в первую очередь нос, подбородок, лоб и ушные раковины, создавая выраженный обезображивающий эффект.



Рис. 125. Розацеа, эритематозно-телеангиэктатический подтип



Рис. 126. Розацеа, папулопустулезный подтип

Развивается фиматозный подтип заболевания, чаще в виде ринофимы (шишко-видного носа), которая встречается в основном у мужчин. Нос увеличивается в размере за счет мягких бугристых узловатых гроздевидных образований. При всех стадиях больных может беспокоить зуд, жжение, чувство жара, покалывание; заболевание редко протекает вовсе без субъективных ощущений.

Нередко в патологический процесс при розацеа вовлекаются глаза, такой процесс носит название офтальморозацеа. Примерно в 20 % случаев эти изменения опережают кожные проявления, у 27 % пациентов они дебютируют одновременно, у 53 % — кожные проявления предшествуют поражению глаз. Субъективно офтальморозацеа характеризуется чувством жжения, болезненностью, светобоязнью и ощущением инородного тела. Неблагоприятный прогноз отмечается при розацеа-кератите; из-за стойкого помутнения роговицы процесс может привести к значительному снижению зрения.

Лечение. К средствам местной терапии розацеа относят 0,5% гель бримонидина тартрат (при эритематозно-телеангиэктатическом подтипе), 1% крем ивермектин (при папулопустулезном подтипе), азелаиновую кислоту, ингибиторы кальциневрина (крем пимекролимус и мазь такролимус), пасты с 2% нафталановой нефтью, ихтаммол, метронидазолом, серой.

При средней степени тяжести используют антибиотики тетрациклинового ряда. При тяжелых, длительно протекающих формах розацеа с частыми рецидивами и резистентностью назначают длительный прием системного изотретиноина.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

В развитии розацеа немаловажная роль принадлежит экзогенным факторам, поэтому необходимо рекомендовать пациентам исключить или ограничить их воздействие: не посещать солярии, бани, сауны, избегать стрессов, тяжелой физической нагрузки, соблюдать соответствующую диету: воздерживаться от алкогольных напитков, кофе, горячей пищи и напитков, острых и пряных блюд. Важна коррекция гормональных, нервно-психических нарушений и лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Учитывая, что крайне негативное влияние оказывает инсоляция, следует рекомендовать фотозащитные средства с максимальным фактором защиты от солнца (SPF 50).

Лечение должен проводить дерматолог!

Красная волчанка (син.: эритематоз) — заболевание из группы болезней соединительной ткани, характеризующееся поражением кожи, суставов, серозных оболочек и внутренних органов, в патогенезе которого ведущую роль играет образование аутоантител.

Специалисты рассматривают красную волчанку во всех ее клинических вариантах как единый патологический процесс — сложный аутоиммунный синдром с системным поражением соединительной ткани.

Заболевание может встречаться в любом возрасте, но довольно часто начинается в интервале между 20 и 40 годами, чаще болеют женщины (соотношение полов 4:1).

Триггерными факторами могут служить длительная инсоляция или переохлаждение, стресс, интеркуррентные заболевания, очаговая стрептококковая инфекция, вакцинация, прием лекарственных средств. Факторами риска являются тип кожи (частое развитие заболевания у людей с повышенной фоточувствительностью) и профессии, связанные с пребыванием на солнце, морозе и ветре. Определенное значение имеют нейроэндокринные расстройства: гиперэстрогения, беременность или аборт; у мужчин — повышение уровня эстрогенов при снижении тестостерона; гипопифизарно-надпочечниковая патология.

В отдельную группу выделяют лекарственную форму красной волчанки, т. к. при отмене препарата и адекватном лечении наступает полная ремиссия заболевания. Из лекарственных препаратов, которые провоцируют развитие лекарственной формы красной волчанки, следует отметить гидралазина гидрохлорид, сульфаниламиды, антибиотики из группы пенициллина, тетрациклин, противозачаточные средства, противосудорожные препараты, антиаритмический препарат прокаинамид, изониазид и др.

Наиболее распространенной кожной формой красной волчанки является дискоидная, которая составляет до 88 % всех форм. Центробежная эритема Биетта встречается реже (5–11 % случаев) и представляет собой поверхностную форму красной волчанки. Глубокая красная волчанка Капоши—Ирганга наблюдается редко.

Дискоидная красная волчанка отличается типичной локализацией: кожа скуловой области, носа и щек, где очаг очерчивается напоминая бабочку, кожа ушных раковин, шеи. Может поражаться волосистая часть головы, красная кайма губ (волчаночный хейлит) и слизистая оболочка рта.

При дискоидной красной волчанке выделяют три стадии: эритематозную, фолликулярного гиперкератоза и стадию атрофии.

Эритематозная стадия красной волчанки характеризуется появлением 1–2 небольших округлых или овальных пятен розово-красного цвета с синюшным оттенком, слегка отечных, с резкими границами, гладкой поверхностью (рис. 127). Пятна постепенно увеличиваются в размере (эксцентрический рост), развивается инфильтрация, возникают бляшки 1–5 см.

Появление в центральной части очага плотно сидящих серовато-белых чешуек знаменует начало *фолликулярного гиперкератоза*. Попытка удалить чешуйки с поверхности бляшки сопровождается болезненностью (симптом Бенъе—Мещерского). При снятии на обратной стороне чешуек можно увидеть роговые шипики (симптом «дамского каблучка»). Постепенно увеличиваясь и сливаясь, очаги дискоидной красной волчанки могут распространиться на всю кожу лица, покрываясь плотными чешуйками по всей поверхности бляшек. На этой стадии может формироваться фолликулярный гиперкератоз в виде сально-роговых пробок на коже ушных раковин (симптом Хачатуряна).



Рис. 127. Дискоидная красная волчанка

При переходе в *атрофическую стадию* в центре бляшки формируется гладкий серовато-белый атрофический рубец, постепенно распространяющийся на всю площадь очага, вокруг которого определяется четкий ободок фолликулярного гиперкератоза, а по периферии — небольшая зона гиперемии. Иногда в очагах атрофии появляются телеангиэктазии.

Нередко единичные бляшки различной величины встречаются на волосистой части головы, особенно у женщин. Поверхность бляшек покрывается небольшим количеством мелких белых тонких фолликулярных чешуек. Со временем бляшки увеличиваются в размере, волосы полностью выпадают, кожа в центре бледнеет, становится атрофичной, блестящей. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При дискоидной форме красной волчанки трансформация в системную происходит редко — у 1–7 % больных, вместе с тем системный процесс надо исключать во всех случаях.

1. При проведении серологических реакций антинуклеарные антитела выявляют у более 95 % больных.
2. Другим патогномичным признаком считается выявление LE-клеток и антител к нативной ДНК.
3. В общем анализе крови отмечается анемия (нормохромная), тромбоцитопения, лейкопения и повышение СОЭ; в общем анализе мочи может быть протеинурия.

Следует помнить, что триггерным фактором является инсоляция, поэтому следует рекомендовать фотозащитные средства с максимальным фактором защиты от солнца (SPF 50).

Глава 17

ДЕРМАТОЗЫ С НАРУШЕНИЕМ ПИГМЕНТАЦИИ

Витилиго — распространенное мультифакторное заболевание кожи из группы дисхромий, характеризуется появлением на коже депигментированных пятен, имеющих тенденцию к периферическому росту. Развивается вследствие нарушения или полной потери секреторной активности меланоцитов.

Механизмы возникновения и развития витилиго остаются неустановленными. Известно, что витилиго развивается вследствие прекращения секреторной функции и разрушения меланоцитов.

Витилиго характеризуется появлением на коже депигментированных пятен, разнообразных по величине и форме, преимущественно симметрично расположенных. Первые высыпания локализуются на любых участках кожных покровов (лице, шее, кистях рук, половых органах, крестцовой области) (рис. 128). Ладони и подошвы всегда остаются непораженными. У каждого больного размеры, очертания, количество и локализация пятен индивидуальны. Пятна при витилиго от белого до молочно-белого цвета с четкими очертаниями, резкими границами, ровными или фестончатыми краями, чаще всего округлой формы; поверхность гладкая. На открытых участках кожных покровов (лице, шея, груди, конечностях), подвергающихся более частому УФ-облучению, может наблюдаться не только гиперемия, но и шелушение и даже утолщение кожи. На практике изредка встречается «четырёхцветное» витилиго,

Рис. 128. Депигментированные пятна на коже кистей при витилиго





Рис. 129. Хлоазма

при котором в очагах депигментации появляются темно-коричневые вкрапления, характеризующие стадию репигментации. Депигментация вокруг волосяных фолликулов образует перифолликулярную репигментацию, а по периметру очага — маргинальную репигментацию. Кожа вне очагов поражения не изменена. Редко появлению заболевания предшествуют небольшой зуд, гиперестезии и парестезии в виде покалывания.

Хлоазма (мелазма) — форма пигментации кожи, связанная с инсоляцией и эндокринными расстройствами. В патогенезе хлоазмы ведущее место принадлежит эндо-

кринным изменениям при нарушении функции яичников (в частности, при опухолях), щитовидной железы, при гипертрофии надпочечников. Повышение уровня эстрогенов может быть провоцирующим фактором развития заболевания. Триггерные факторы включают также заместительную терапию эстрогенами, противозачаточными и косметическими средствами, а также фото- и фитопрепаратами. Описаны наблюдения развития хлоазмы после медикаментозной терапии эпилепсии. Часто возникновение заболевания связано с беременностью.

Высыпания локализуются преимущественно на коже лба и щек (рис. 129), но возможно появление сыпи и на коже сосков, белой линии живота, пупка, половых органов, а также в местах трения одеждой (по типу синдрома Кебнера). Основным морфологическим элементом кожи является пигментное пятно: пигментация различной интенсивности — от желтой до темно-коричневой, очертания высыпаний неправильные, напоминающие географическую карту, границы резкие, поверхность гладкая.

Гиперпигментации (меланодермии), вызванные приемом лекарственных средств и токсинами

Лекарственные средства могут способствовать развитию гиперпигментации. Клинические проявления зависят от препарата, вызвавшего патологию. Так, применение препаратов железа и тяжелых металлов, а также содержащих каротин, может способствовать фиксации их непосредственно в коже. Препараты железа могут влиять на проницаемость сосудистой стенки и провоцировать разложение гемосидерина, что приводит к развитию пигментации. В случае применения НПВС и сульфаниламидов часто наблюдается реакция по типу гиперчувствительности замедленного типа.

Клинические признаки различаются в зависимости от препарата, который способствовал их проявлению. Так, прием лекарственных препаратов (например, тетрациклинового ряда, гидроксихлорохина, миноциклина), обладающих фотосенсибилизирующим свойством, может способствовать гиперпигментации на открытых участках кожных покровов вплоть до отложения пигмента в области склер и ногтей (прием миноциклина). Диффузная пигментация ладоней и подошв наблюдается в результате применения циклофосфамида и доксорубина. Доксорубин может вызывать пигментацию и в области мелких суставов. Многие препараты провоцируют возникновение пигментации на слизистой оболочке полости рта, к ним относятся циклофосфамид, доксорубин, моноциклин и др.

Меланодермия, развивающаяся при приеме сульфаниламидных препаратов, НПВС, анальгетиков, представлена несколькими отечными пигментированными пятнами с синюшным оттенком, округлых очертаний, с резкими границами, гладкой поверхностью (рис. 130). По периферии очага поражения иногда обнаруживается розовато-синюшный венчик, свидетельствующий о прогрессировании заболевания и продолжении приема препарата, спровоцировавшего развитие заболевания. Гиперпигментации (меланодермии), вызванные лекарственными препаратами, могут быть как на коже, так и на слизистых оболочках.

Пепельный дерматоз Рамиреса (син.: дисхромическая стойкая эритема, хроническая фигурная меланодермическая эритема, идиопатическая пятнистая множественная пигментация, стойкая пятнистая пигментация) — редкое заболевание из группы дисхромий кожи, проявляющееся гиперпигментированными пятнами неясной этиологии и патогенеза.

Есть различные точки зрения на возможные механизмы развития дерматоза. Существует мнение, что пепельный дерматоз является последствием воспалительного процесса в коже, другие исследователи предполагают токсико-аллергическую природу заболевания (описаны случаи, развившиеся после применения лекарственных препаратов, косметических средств, пищевых продуктов). Дискутируется роль эндокринных и/или иммунных нарушений. Существует теория, что пепельный дерматоз Рамиреса представляет собой вариант пигментной формы красного плоского лишая.

Клиническим признаком заболевания являются пигментные пятна. Высыпания могут возникнуть внезапно и проявляться сразу множественными элементами (рис. 131) или развиваться постепенно из одного или нескольких элементов. Сыпь локализуется

Рис. 130. Гиперпигментация (меланодермия), вызванная приемом НПВС





Рис. 131. Пепельный дерматоз Рамиреса, вызванный приемом ибупрофена

на шее, плечах, спине, реже — на передней поверхности туловища и бедрах. Слизистые оболочки не поражаются, что отличает данный дерматоз от красного плоского лишая. Высыпания представлены пятнами диаметром от нескольких миллиметров до 2–10 см, не сливающимися между собой, аспидной или грязно-бурой окраски, иногда с некоторой голубизной или с легким синюшным оттенком, с нерезкими границами, округлыми очертаниями, гладкой поверхностью. Первоначально отмечается нерезко выраженная краевая эритема, свидетельствующая о прогрессировании процесса.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При подозрении на витилиго пациента следует направлять к дерматологу. Диагноз хлоазмы (мелазмы) требует фотозащиты с SPF 50.

Предположительный диагноз токсидермии и пепельного дерматоза Рамиреса требует тщательного сбора анамнеза для выявления лекарственных препаратов, биодобавок, пищевых продуктов как возможных триггерных факторов заболеваний, назначения антигистаминных препаратов второго поколения, а также исключения/замены препарата/пищевого продукта, который мог быть провоцирующим фактором дерматоза.

Глава 18

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВОЛОС И НОГТЕЙ

Патология волос

Выпадение и плохой рост волос являются наиболее частой причиной обращения пациента к врачу.

Алопеция (облысение, плешивость) — патологическое выпадение волос, приводящее к их поредению или полному исчезновению в определенных областях головы либо туловища. Выраженное негативное влияние на развитие волосяного фолликула и качество волос оказывает целый ряд факторов, прежде всего неправильный уход за волосами, стресс, неполноценное питание (диеты), железодефицитные состояния, прием некоторых лекарственных препаратов, тяжелые сопутствующие заболевания, длительное грудное вскармливание и т. д. К наиболее распространенным видам алопеции относится андрогенетическая, диффузная или симптоматическая, очаговая или гнездная, рубцовая. В структуре всех заболеваний волос нерубцующееся выпадение волос составляет более 80 %, т. е. является наиболее частой причиной потери волос, поражающей 30–40 % людей в возрасте до 50 лет.

Андрогенетическая алопеция представляет собой истончение волос, ведущее у мужчин к облысению теменной и лобной областей (**рис. 132**), у женщин — к поредению волос в области центрального пробора головы с распространением на боковые поверхности (**рис. 133**). Более 95 % всех случаев облысения мужчин происходят по причине андрогенетической алопеции. Частота последней у женщин составляет 20–90 % всех случаев потери волос, что связано с менее заметным и труднее диагностируемым проявлением этой формы алопеции у женщин.

Диффузная алопеция характеризуется выраженным равномерным выпадением волос по всей поверхности волосистой части головы у мужчин и женщин в результате сбоя циклов развития волос (**рис. 134**). Поскольку диффузная алопеция является следствием нарушений в работе всего организма, ее иногда называют симптоматической. По распространенности диффузная алопеция занимает 2-е место после андрогенетической. Женщины подвержены ей в большей степени, чем мужчины.

Диффузное выпадение волос наблюдается при хронических воспалительных дерматозах с локализацией на волосистой части головы, например при псориазе (**рис. 135**).



Рис. 132. Андрогенетическая алопеция у мужчины



Рис. 133. Андрогенетическая алопеция у женщины



Рис. 134. Диффузная алопеция у женщины

Рис. 135. Псориаз волосистой части головы и диффузное выпадение волос



Гнездная алопеция — патологическое выпадение волос в результате повреждения клеток корневой системы волос факторами иммунной защиты. Manifестирует в виде одного или нескольких округлых очагов облысения (**рис. 136**). Имеет стадийность развития по морфологическому признаку и определяется как очаговая, многоочаговая, субтотальная, тотальная и универсальная формы алопеции. При последней стадии алопеции повреждение волос наблюдается по всему телу, что указывает на системность и поступательное развитие аутоиммунного процесса.

Рис. 136. Гнездная алопеция



ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Лечение алопеции любого генеза представляет собой трудоемкую задачу, для решения которой необходим комплексный подход, включающий несколько этапов: тщательное обследование пациентов с целью установить причину развития алопеции (консультация дерматолога, невропатолога, вертебролога, эндокринолога, терапевта) и выбрать патогенетический метод лечения, улучшающий микроциркуляцию кожи волосистой части головы, питание волосяных фолликулов, а также выявить и устранить провоцирующие факторы. Лечение и наблюдение за пациентами с алопецией осуществляются врачами-дерматологами.

Трихотилломания наблюдается у лиц, имеющих психические отклонения, и может начаться с любой конфликтной ситуации. Чаще страдают женщины. Возможно развитие трихотилломании у детей с пиком в 11–17 лет. У пациента наблюдается навязчивое действие, выражающееся в выдергивании волос на голове или других участках тела, при этом они отрицают свои действия или объясняют их облегчением своего состояния (рис. 137).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Пациентов направляют к дерматологу, необходимы консультация психиатра и назначение соответствующей терапии. Пациенты нуждаются в длительном лечении у дерматолога и психиатра, диспансерном наблюдении.



Рис. 137. Трихотилломания



Рис. 138. Псевдопелада Брока

Псевдопелада Брока — форма рубцовой алопеции, развивается преимущественно в возрасте 35–40 лет, чаще у женщин, редко в детском возрасте. Начинается с появления небольших очагов облысения в теменной или лобной области, постепенно развивается атрофия кожи и придатков в этих участках (рис. 138). Процесс отличается длительным необратимым течением, тенденцией к слиянию мелких очагов в более крупные очаги облысения.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

В развитии заболевания предполагается роль интоксикации, нейротрофических, эндокринных, иммунных нарушений.

Обсуждается вопрос о самостоятельности заболевания или заключительного проявления красной волчанки, атрофической формы красного плоского лишая.

Патология ногтей

Наиболее часто поражение ногтей наблюдается при инфекционных заболеваниях кожи (кандидозах, пиодермиях, дерматофитиях). В ряде случаев изменения ногтей могут предшествовать появлению высыпаний на коже (при псориазе, красном плоском лишае, экземе, гнездной плешивости, пузырчатке и других дерматозах) (рис. 139). Выделяют травматические и профессиональные повреждения ногтей, однако ряд аномалий ногтей может иметь наследственный характер. Нарушения в окраске и строении ногтей встречаются при нервных, психических, эндокринных и других системных болезнях, при неправильном уходе за ногтями рук и ног, несоблюдении правил гигиены. Кроме того, с возрастом ногти могут желтеть, становиться жесткими или хрупкими.

Ногти Гиппократа. Первым это явление, поражающее руки, описал Гиппократ. Крайние фаланги пальцев утолщаются, ногти становятся выпуклыми и круг-



Рис. 139. Поражения ногтей при псориазе (симптом «наперстка»)



Рис. 140. Синдром пальцев Гиппократ включает два признака: «часовые стеклышки» и булавовидную деформацию концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек»

лыми, приобретают вид так называемых часовых стекол или барабанных палочек (рис. 140). Не является самостоятельным заболеванием, может появиться как симптом при эмфиземе, туберкулезе легких, длительной эндогенной интоксикации, нарушениях работы сердечно-сосудистой системы, онкологических заболеваниях, особенно легких. Иногда ногти Гиппократ могут быть наследственной или врожденной патологией. При онкологических заболеваниях развивается в течение месяцев или недель, в других случаях процесс изменения внешнего вида может длиться годами.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Патология не является самостоятельным заболеванием. Пациент нуждается в консультации дерматолога, терапевта и других смежных специалистов, т. к. изменение ногтей по типу «барабанных палочек» может быть симптомом при эмфиземе, туберкулезе легких, длительной эндогенной интоксикации, нарушениях работы сердечно-сосудистой системы, онкологических заболеваниях, особенно легких. Иногда ногти Гиппократ, или «барабанные палочки», могут быть наследственной или врожденной патологией. При онкологических заболеваниях этот симптом развивается в течение месяцев или даже недель, в других случаях процесс изменения внешнего вида может длиться годами.

Склеронихия. Гипертрофические изменения происходят на ногтевых пластинках как рук, так и ног. Ногти твердеют, становятся прозрачными, принимая желтовато-серый оттенок, со временем могут даже отделяться от ногтевого ложа. Считается

проявлением эндокринных заболеваний, хотя главные причины возникновения склеронихии до сих пор неизвестны.

Онихогрифоз (другое название — «птичий коготь») — ониходистрофия, которая может развиваться вследствие обморожения или травмы (сильного ушиба). Ноготь становится плотным и неровным, принимая неестественную окраску от серо-желтого и бурого до практически черного цвета. Кроме того, свободный край ногтя загибается, как у птицы, или закручивается спиралью. Лечение состоит в размягчении поверхности ногтя салициловым пластырем или мазью, в запущенных случаях его можно соскоблить или удалить хирургическим путем.

Онихауксис — разрастание подногтевого валика, которое сопровождается потемнением ногтя и воспалением ногтевого валика. Поражает 1–2 пальца, в редких запущенных случаях можно наблюдать его на всех пальцах рук и ног. Причиной также может стать травма или некачественный маникюр, иногда онихауксис свидетельствует о нехватке в организме некоторых витаминов и минералов.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Пациент нуждается в консультации дерматолога и полноценном обследовании, т. к. это может быть симптомом недостаточного питания ногтя при таких заболеваниях, как сахарный диабет, варикозная болезнь, атеросклероз сосудов нижних конечностей, слоновья болезнь. Для коррекции онихауксиса назначают препараты, активизирующие кровообращение; при авитаминозе обогащают рацион необходимыми полезными веществами и поливитаминами.

Онихомадезис — редкая ониходистрофия, которая может сопровождать грибковые или бактериальные заболевания ногтей на руках и ногах, нередко возникает вследствие механического повреждения или регулярного обгрызания ногтей (онихофагии). Ногтевое ложе воспаляется, сама матрица ногтя темнеет и сходит с пальца полностью, начиная с основания ногтя. Поражается чаще один (как правило, большой) палец, редко наблюдается тотальное поражение. Лечение направлено на улучшение кровообращения в больном пальце посредством массажа, применения витаминов и других лекарственных средств.

Поперечные борозды Бо (линии Бо—Рейли) появляются из-за угнетения ростовой зоны ногтя вследствие нарушений метаболизма, травмы или неудачного маникюра, довольно часто наблюдаются у детей как реакция на вирусную инфекцию. В зависимости от течения болезни может быть как одна, так и несколько линий, в результате чего ноготь выглядит волнистым. Линия Бо имеет вид дуги, протяженной через всю поверхность ногтя от одного бокового валика к другому. Ее глубина может достигать 1 мм и напрямую зависит от тяжести течения болезни. В сложных случаях борозда может так сильно перетянуть ноготь, что его свободный край перестает получать достаточное питание, постепенно атрофируется и сходит с пальца.



Рис. 141. Продольные полосы ногтевой пластинки и меланоцитарный невус



Рис. 142. Продольные полосы ногтевой пластинки

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

После устранения фактора, спровоцировавшего появление линии Бо, дефекты на ногтях со временем проходят сами по себе.

Продольные борозды и невус ногтевой пластинки. Возможные причины их появления: возрастные изменения, заболевания нервной системы, псориаз, поражение спинного мозга, подагра, нарушения в работе кишечника или поджелудочной железы, ревматоидный артрит, красный плоский лишай, заболевания сердечно-сосудистой системы, повреждения корня ногтевой пластины, недостаток железа и витамина В₁₂ (рис. 141 и 142).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Пациент должен быть направлен к дерматологу для исключения инфекционного генеза патологии и тщательно обследован для исключения причин развития патологии. После устранения причины ногти сами принимают первоначальный вид.

Лейконихия. На ногтевых пластинках рук и ног появляются белые пятна, при этом их форма, количество и расположение различаются при разных дисфункцио-

Рис. 143. Лейконихия ногтей больших пальцев ног



нальных состояниях организма (рис. 143). Появление пятен на ногтях может быть признаком дефицита белка, витаминов (особенно С, Е, А) и микроэлементов (кальций, цинк, железо), наличия грибковой инфекции, нарушения метаболических процессов в организме, стрессовых ситуаций, депрессивных состояний, болезни почек, кожных заболеваний.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Пациент должен быть направлен к дерматологу для исключения инфекционного генеза патологии и наличия дерматозов, а также обследован для исключения заболеваний печени, нарушения метаболических процессов в организме и т. д. Если нет подозрения на заболевания, то этот дефект можно исправить самостоятельно: наладить режим отдыха и работы, дополнить рацион продуктами с необходимыми полезными веществами; при контакте с бытовой химией следует рекомендовать надевать перчатки на руки.

Ониходистрофия — комплексные изменения околоногтевого валика, ногтевой пластины и ложа. Ноготь становится менее прозрачным, изменяется его толщина, рост замедляется. Возможно появление продольных борозд и изменение цвета на серовато-желтый (рис. 144 и 145). Причинами появления данной болезни ногтей на руках могут быть микозы, травмы, заболевания кожи (псориаз, экзема, красный плоский лишай), авитаминоз, хронические болезни эндокринной системы, заболевания сердечно-легочной системы, взаимодействие с щелочами, кислотами, химикатами.

Онихолизис относится к ониходистрофии, при которой наблюдается изменение цвета ногтевой пластины от желтого до коричневого. Ноготь становится хрупким и отходит частично или полностью от своего ложа (рис. 146). Возможные причины: грибковые и бактериальные инфекции, кожные болезни, прием антибиотиков, дисбактериоз, травмы, контакт с аллергенами, некоторые хронические заболевания.



Рис. 144. Ониходистрофия ногтей рук



Рис. 145. Ониходистрофия ногтей рук



Рис. 146. Онихолизис ногтей рук



Рис. 147. Вросший ноготь

Вросший ноготь. Характерно развитие патологии на ногах, т. к. основной причиной является ношение тесной обуви и неправильный уход (подстригание). Ноготь врастает в боковой валик, что вызывает отек пальца, боль при ходьбе, воспаление мягких тканей (рис. 147). В легких случаях можно обойтись ножными ванночками и смягчающими компрессами, в запущенных — исправить вросший ноготь сможет только хирург.

Онихорексис — ломкость и хрупкость ногтей, которая приводит к их расслоению. Обычно сопровождается болезнями и состояниями, вызывающие нарушение микроциркуляции в пальцах. Также причиной может стать жесткая диета, частый контакт с щелочной средой. На ногах онигорексис встречается крайне редко.

Анонихия — отсутствие ногтевой пластины. Может быть как врожденной, так и приобретенной после травмы, болезней нервной системы органического характера, некоторых дерматозов.

Койлонихия — ониходистрофия, при которой ноготь истончается и становится вогнутым наподобие ложки (рис. 148). Возможные причины: наследственная патология, анемия, постоянное воздействие ацетона или бытовой химии, некоторые инфекции, асептическая процедура маникюра.



Рис. 148. Койлонихия ногтя



Рис. 149. Онихомикоз ногтя большого пальца

Микронихия — патологически маленькие, укороченные ногти. Может быть врожденной патологией или развиваться вследствие постоянного обгрызания ногтей. Также микронихия может быть симптомом при некоторых заболеваниях, таких как прогрессирующая склеродермия, синдром Треноне, плоская ангиома, генуинная эпилепсия, нарушение питания кисти.

Онихозиозис — поперечное расслоение ногтевой пластины, часто возникает из-за агрессивного влияния веществ бытовой химии и декоративных средств для ногтей. Нередко встречается у представителей профессий с повышенной механической нагрузкой на пальцы: музыкантов, печатников. Может наблюдаться при авитаминозе.

Онихомикоз — грибковые заболевания ногтей, чаще локализуются на ногтях нижних конечностей. Различают большое количество разновидностей. Для развития микоза необходима теплая, влажная и темная среда. Патология развивается долго, и первые симптомы могут появиться лишь спустя несколько месяцев. В месте внедрения мицелия гриба ощущается зуд, кожа начинает шелушиться, меняется цвет ногтевой пластинки, появляются трещины на поверхности ногтя и гнилостный запах (рис. 149).

Гапалонихия. Ногтевые пластины становятся мягкими, ломаются и расщепляются; цвет ногтевых пластинок меняется (рис. 150). Возникает из-за болезней эндокринной системы, нарушения обменных процессов в организме, регулярного воздействия агрессивных химических веществ.

Платонихия — совершенно плоская поверхность ногтя (рис. 151). Может быть врожденной или приобретенной вследствие профессиональной деятельности. Также некоторые хронические воспалительные процессы могут спровоцировать этот дефект.

Профилактика заболеваний ногтей

Следующий список несложных правил поможет предупредить многие возможные заболевания ногтей на ногах и руках:

- ◆ нельзя грызть ногти;
- ◆ подпиливать ногти следует стеклянной или картонной пилочкой;



Рис. 150. Гапалонихия ногтевых пластинок



Рис. 151. Платонихия ногтей

- ◆ маникюр и педикюр следует делать на распаренных руках, что уменьшает риск микротравм и, как следствие, инфицирования ранки;
- ◆ необходима регулярная дезинфекция инструментов для маникюра и педикюра перед использованием;
- ◆ при гигиенических процедурах необходимо насухо вытирать руки и ноги;
- ◆ питание должно включать достаточно продуктов, содержащих витамины и минералы.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Изменения ногтевых пластинок требуют обязательной консультации дерматолога (миколога) для проведения тщательного обследования, выявления возбудителя и назначения адекватной противогрибковой терапии. Необходимо проведение разъяснительной работы с пациентами о мерах профилактики.

Глава 19

ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОЖИ

Термин «паранеопластический синдром» (ПНС) в буквальном переводе означает синдром, сопутствующий злокачественной опухоли. Однако, согласно данным литературы, ПНС не сопутствует опухоли, а непосредственно вызван ею. При этом присутствие опухолевых клеток в пораженном участке кожи необязательно.

Неопровержимым доказательством паранеопластического характера кожного поражения является его связь со злокачественной опухолью, о чем свидетельствует исчезновение поражений кожи после излечения опухоли и их появление при ее рецидиве или метастазировании. Доказательством данной связи служит также развитие опухоли и дерматоза одновременно или с небольшим временным интервалом.

Известно более 60 паранеопластических заболеваний, которые обнаруживаются приблизительно у 15 % больных со злокачественными новообразованиями внутренних органов.

В настоящее время не существует единой классификации кожных форм ПНС. Выделяют:

- 1) облигатные паранеоплазии — всегда сопутствуют злокачественным опухолям внутренних органов (черный акантоз, акрокератоз псориазиформный Базекса, круговидная эритема Гаммела);
- 2) факультативные паранеоплазии — вероятен рак внутренних органов (приобретенная кератодермия ладоней и подошв, буллезный пемфигоид, паранеопластическая пузырьчатка, герпетиформный дерматит Дюринга, дерматомиозит, опоясывающий лишай и т. д.);
- 3) вероятные паранеопластические дерматозы, при которых наблюдается прогрессирующее течение с частыми, тяжело протекающими рецидивами, отсутствием эффекта от лечения (к ним относят гангренозную пиодермию, синдром Свита, пруриго, зуд кожи, эритродермии неясной этиологии, а также некоторые другие атипично и торпидно протекающие кожные заболевания).

В ряде случаев ПНС может быть первым клиническим проявлением злокачественной опухоли. Иногда его характер позволяет заподозрить локализацию опухоли, т. к. определенный тип злокачественных опухолей ассоциируется со специфическим поражением кожи.

Облигатные паранеопластические процессы

Черный акантоз (acanthosis nigricans) — форма бородавчатого кератоза.

Клинические проявления черного акантоза локализуются преимущественно на коже подмышечных впадин, шеи, мошонки, внутренней поверхности бедер, локтевых и подколенных ямок, пупочной впадины, перианальной области (рис. 152), возможно появление сыпи и на лице. У 50 % пациентов наблюдается поражение слизистой оболочки губ и полости рта. Первоначально сыпь представлена бляшками серо-коричневого цвета с бархатистой поверхностью. С течением времени гиперпигментация и плотность очагов усиливаются, появляются папилломатозные разрастания (рис. 153).

Основными злокачественными новообразованиями внутренних органов при черном акантозе являются аденокарцинома желудка (50–60 %), лимфомы; локализациями — половые органы (простата, матка, яичники), молочная железа, легкие и др.

Псориазиформный акрокератоз Базекса — псориазиформный акральный гиперкератоз паранеопластического генеза.

Псориазиформный акрокератоз Базекса наблюдается преимущественно у мужчин старше 40 лет. Кожные изменения развиваются постепенно и характеризуются эритематозно-сквамозными очагами поражения акральной локализации (рис. 154 и 155). Первоначально появляется застойная эритема с фиолетовым оттенком и незначительным шелушением на коже носа, по краям ушных раковин (рис. 156), на кончиках пальцев кистей (ладони) и стоп (подошвы). Сыпь располагается симметрично. Постепенно она становится генерализованной. Возникают дистрофия ногтей, паронихии. Изменения кожи лица могут носить экзематозный характер или напоминать



Рис. 152. Черный акантоз



Рис. 153. Черный акантоз



Рис. 154. Псориазиформный акрокератоз Базекса. Псориазиформные высыпания на коже кистей



Рис. 155. Псориазиформный акрокератоз Базекса. Псориазиформные высыпания на коже стоп

Рис. 156. Псориазиформный акрокератоз Базекса. Высыпания на коже ушных раковин



красную волчанку, в то время как акральные участки поражения (на кистях и стопах) напоминают псориаз. В ряде случаев вначале псориазiformные очаги располагаются на тыле кистей и стоп, позднее — в области ладоней, подошв, коленных и локтевых суставов, на спинке носа, завитках ушных раковин. При паранеопластическом генезе заболевания характерно отсутствие сыпи на центральных участках кожи ладоней и подошв. При акрокератозе Базекса также нередки гипотрихоз, фолликулярная атрофия, невусы, базалиомы, милиумы, мелкие пигментные пятна, изменения ногтевых пластинок.

Основными злокачественными новообразованиями внутренних органов при псориазiformном акрокератозе Базекса являются плоскоклеточный рак верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта (почти 100 %), низкодифференцированный рак (16 %), аденокарцинома простаты, легкого, желудочно-кишечного тракта (8 %), мелкоклеточный рак легкого (2,5 %).

Круговидная эритема Гаммела. Предполагается, что основным патогенетическим механизмом при круговидной эритеме Гаммела является воспалительный ответ, направленный на опухолевый процесс, который перекрестно реагирует с белками кожи.

Круговидная эритема Гаммела чаще наблюдается у мужчин старше 60 лет, однако возможно развитие заболевания у лиц более молодого возраста. Клинически поражение

кожи проявляется бледно-розовыми, иногда слегка отечными пятнами, по периферии которых пальпируется плотный инфильтрат в виде жгута, который называют «древесными кольцами» (рис. 157). При этом инфильтрат образует причудливые фигуры, которые быстро меняют локализацию, стремительно мигрируя по кожным покровам. Сыпь локализуется, как правило, на коже туловища.



Рис. 157. Пятна с плотным инфильтратом по периферии в виде жгута

К основным злокачественным новообразованиям внутренних органов при круговидной эритеме Гаммела относят рак легкого ($1/3$ пациентов), бронхов (32 %), пищевода, желудка (8 %), молочной железы (6 %), простаты.

Факультативные паранеопластические дерматозы

Приобретенная кератодермия ладоней и подошв относится к факультативным паранеопластическим дерматозам. Основные патогенетические аспекты развития заболевания не изучены.

Бородавчатая узелковая кератодермия Лорта—Жакоба (син.: ладонно-подошвенный папилломатозный порокератоз Манту) развивается в основном у пожилых людей. При этом образуются безболезненные папилломатозные полупросвечивающие разрастания типа роговых «жемчужин» на ладонях и подошвах, в центре которых имеются точечные углубления (рис. 158).

Основной локализацией злокачественных новообразований внутренних органов при кератодермии ладоней и подошв являются мочевого пузыря (87 %), бронхи (71 %), другие внутренние органы (печень, простата).

Паранеопластическая пузырчатка — аутоиммунное заболевание кожи и слизистых оболочек, выстланных многослойным плоским эпителием, при котором патогенетическая роль принадлежит циркулирующим аутоантителам, направленным против антигенов десмосом (межклеточной склеивающей субстанции) или кератиноцитов. При паранеопластической пузырчатке количество антигенов-мишеней увеличивается, что позволяет рассматривать данную патологию как мультиорганный синдром.

Клинические проявления паранеопластической пузырчатки разнообразны и многолики: возможны классические проявления, но у ряда пациентов заболевание протекает по типу буллезного пемфигоида Левера, герпетического дерматита Дюринга, многоформной экссудативной эритемы, пруриго. Иногда при паранеопластической пузырчатке обнаруживается сыпь по типу красного плоского лишая или буллезной его формы. Лихеноидные высыпания могут быть единственными кожными проявлениями заболевания или развиваться перед образованием пузырей. Возможно развитие

Рис. 158. Очаг гиперкератоза на ладони



эритемы на коже верхних отделов грудной клетки и спины. Однако чаще наблюдаются классические проявления пузырчатки: пузыри на видимо не измененной коже, поражение слизистой оболочки полости рта и/или наружных половых органов, как при вульгарной пузырчатке, бляшки, на поверхности которых наблюдаются легко удаляемые тонкие или рыхлые корки, пропитанные серозным экссудатом, как при себорейной пузырчатке (рис. 159). Возникновение пузырей и лихеноидных папул на ладонях и подошвах относят к характерным признакам паранеопластической пузырчатки. Поражения слизистой оболочки полости рта, губ и наружных половых органов представлены эрозиями, расположенными первоначально на неизменной слизистой оболочке (рис. 160). Однако при данной локализации очагов поражения быстро присоединяется вторичная инфекция: на губах возникают корки, пропитанные серозно-гнойным и/или геморрагическим экссудатом, а на поверхности эрозий в полости рта и наружных половых органов — беловато-желтый налет.

Особое внимание следует обратить на клинические (механические) феномены в диагностике пузырчатки. Феномен Никольского представлен двумя вариантами: прямым и краевым (косвенным, или маргинальным). Прямой феномен Никольского представляет собой отслойку верхних слоев эпидермиса при легко скользящем трении пальцем по ней. Краевой феномен Никольского вызывается при потягивании за обрывок покрывки пузыря, при этом происходит отслойка эпителия за пределы пораженной зоны к видимо здоровой коже. Этот феномен в начале заболевания слабоположительный или отрицательный, так же как и на неизменной коже. При прогрессировании процесса оба варианта феномена Никольского становятся резко положительными. У ряда больных положительный феномен Никольского позволяет поставить предварительный диагноз пузырчатки у постели больного.

При сформировавшихся пузырях феномен Асбо—Хансена (увеличение диаметра пузыря при надавливании на него) также положительный. Симптом Шеклакова (сим-



Рис. 159. Паранеопластическая пузырчатка при раке шейки матки



Рис. 160. Поражение слизистой оболочки полости рта и красной каймы губ при лимфолейкозе

птом «груши») выявляется при увеличении пузырей в диаметре, т. к. под влиянием силы тяжести жидкость оттекает в нижние отделы пузыря. Однако феномен Асбо—Хансена и симптом Шеклакова могут наблюдаться и при других заболеваниях из группы пузырных дерматозов.

Основными злокачественными новообразованиями внутренних органов при паранеопластической пузырчатке являются лимфопролиферативные заболевания (75 %; неходжкинская лимфома, хронический лимфолейкоз), злокачественные новообразования внутренних органов (молочной железы, бронхов, легкого, губы, пищевода, желудка, прямой кишки, мочевого пузыря, клитора, эндометрия, яичников и др.).

Буллезный пемфигоид Лёвера — относительно доброкачественное хроническое аутоиммунное заболевание кожи, первичным элементом которого является пузырь, формирующийся субэпидермально.

Кожный процесс обычно носит распространенный характер, но иногда ограничивается одной анатомической областью, часто соответствующей локализации злокачественного образования. Первичные морфологические элементы кожи представлены пузырями 1–10 см в диаметре полусферической формы с плотной гладкой напряженной покрывкой, серозным содержимым, располагаются на эритематозном фоне (рис. 161). Появление высыпаний почти всегда сопровождается чувством зуда, жжения, дискомфорта. После вскрытия пузырей образуются обширные болезненные эрозии. Кроме пузырей встречаются эритематозные очаги неправильных очертаний с более бледным центром. Поражение слизистых оболочек полости рта обнаруживается лишь у 10–25 % больных и, по нашим наблюдениям, часто встречается у больных с паранеопластическим генезом буллезного пемфигоида Лёвера. Красная кайма губ всегда остается свободной от высыпаний. Феномен Никольского всегда отрицательный. Выявляется положительный феномен Асбо—Хансена.

Основными локализациями злокачественных новообразований внутренних органов при буллезном пемфигоиде Лёвера являются желудочно-кишечный тракт (27 %), молочная железа (17,9 %) и др.



Рис. 161. Пузыри с плотной покрывкой на эритематозном фоне при буллезном пемфигоиде, связанном с раком легкого

Герпетиформный дерматит Дюринга — субэпидермальный буллезный дерматоз, характеризующийся гранулярной фиксацией IgA в сосочках дермы и связанный с глютенной энтеропатией. Провоцирующими факторами могут быть препараты, содержащие йод и крахмал.

Клинические проявления герпетиформного дерматита Дюринга характеризуются полиморфизмом сыпи, локализующейся симметрично, преимущественно на локтях, плечах, коленях, ягодицах, крестце. У ряда пациентов высыпания приобретают генерализованный характер (рис. 162). Поражение слизистых оболочек для данного заболевания нехарактерно. При герпетиформном дерматите Дюринга типична группировка высыпаний, когда на фоне эритемы развиваются другие первичные элементы сыпи. Первичные морфологические элементы сыпи представлены эритемой, отечными папулами, волдырями, везикулами, иногда — буллезными элементами. Эритема, как правило, небольшая, с резкими границами, неправильными очертаниями, на поверхности наблюдаются первичные и вторичные морфологические элементы. Папулы ярко-розового цвета, округлых очертаний, с резкими границами, гладкой поверхностью, со временем в результате расчесов могут приобретать вид пруригинозной папулы (с эксфолиацией на поверхности). Везикулы и пузыри округлых очертаний, с резкими границами, напряженной, изредка вялой покрывкой, серозным, серозно-гнойным или геморрагическим содержимым. Феномены Никольского, Асбо—Хансена отрицательные. На месте пузырьков и пузырей формируются эрозии, а затем и корочки, пропитанные серозным, серозно-гнойным или геморрагическим экссудатом. Пустулы при герпетиформном дерматите Дюринга наблюдаются редко, при присоединении вторичной пиодермии. Вторичные морфологические элементы кожи представлены корочками, эксфолиациями, пигментными пятнами. Субъективно пациентов беспокоит жжение и зуд.



Из злокачественных новообразований наиболее часто при герпетиформном дерматите Дюринга наблюдаются лимфомы, особенно желудочно-кишечного тракта, злокачественная анемия.

Из злокачественных новообразований наиболее часто при герпетиформном дерматите Дюринга наблюдаются лимфомы, особенно желудочно-кишечного тракта, злокачественная анемия.

Рис. 162. Герпетиформный дерматит Дюринга, связанный с раком яичников

Дерматомиозит — аутоиммунное заболевание, при котором основной мишенью является скелетная мускулатура и кожа. Как правило, при данном заболевании пациент предъявляет жалобы как на высыпания на коже, так и на мышечную слабость, боль в мышцах, повышение температуры тела, иногда до 38 °С.

Триггерными факторами при дерматомиозите могут быть вирусная инфекция, ретровирусы человека (например, Т-лимфотропный вирус человека при лейкозе, лимфоме 1-го типа), инсоляция, применение лекарственных препаратов (гидроксимочевина, статины, пенициллины и др.). В результате воздействия триггерных факторов происходит формирование аутоантител, иммунных комплексов и/или цитотоксических Т-клеток.

Высыпания при дерматомиозите могут локализоваться на волосистой части головы, лице (преимущественно в периорбитальной области — симптом «очков», на скулах, лбе, подбородке), верхнем плечевом поясе (области декольте), плечах (области плечевых суставов), тыле кистей (пястно-фаланговой и фаланговой областях — синдром Готтрона) и ладонной поверхности, реже — на наружной поверхности бедер и голеней (рис. 163). Сыпь представлена эритемой и отеком в периорбитальной области. Эритема первоначально яркая (особенно в области декольте и плечевых суставов), быстро приобретает синюшный (лиловый, фиолетовый) оттенок, с петехиальными высыпаниями, телеангиэктазиями, очагами пигментации на поверхности; постепенно формируется поражение кожи по типу пойкилодермии. Поражение волосистой части головы сопровождается нерубцовой алопецией и может быть первым проявлением заболевания.

Из злокачественных новообразований при дерматомиозите наиболее часто наблюдается рак яичников и молочной железы у женщин, рак желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей у мужчин.

Рис. 163. Дерматомиозит при раке молочной железы (симптом «очков»)



Вероятные паранеопластические дерматозы

К вероятным паранеопластическим дерматозам относят гангренозную пиодермию, синдром Свита, пруриго, зуд кожи, эритродермии неясной этиологии, а также некоторые другие атипично протекающие кожные заболевания.

Гангренозная пиодермия. Этиопатогенез гангренозной пиодермии мало изучен. В 50 % случаев гангренозная пиодермия может сочетаться с такими заболеваниями, как болезнь Крона, ревматоидный артрит.

К основным диагностическим критериям гангренозной пиодермии относится возникновение болезненных язвенных дефектов на месте незначительных травм (положительный тест патергии). Очаги быстро увеличиваются в результате периферического роста, иногда до нескольких сантиметров в день. В центре язв происходит формирование зоны некроза с постепенным углублением дефекта кожи. Язвы имеют полициклические очертания, приподнятые края, они фиолетовые и покрыты вязким некрозом (рис. 164). Вокруг очагов — зона эритемы фиолетово-розового цвета, появление которой опережает увеличение язвенного дефекта.

Основные злокачественные новообразования при гангренозной пиодермии — гематологические заболевания (острый миелоидный лейкоз, множественная миелома).

Синдром Свита (син.: острый фебрильный нейтрофильный дерматоз, острый лихорадочный дерматоз) — редкое заболевание из группы нейтрофильных дерматозов.

Заболевание характеризуется волнообразным течением. Проявляется синдром Свита остро манифестирующей лихорадкой, нейтрофилией, патологией тромбоцитов и анемией, а также повышением СОЭ. Субъективно сопровождается болезненными ощущениями. К другим признакам синдрома Свита относятся артралгия, головная боль, миалгия, эписклерит, конъюнктивит.



Рис. 164. Гангренозная пиодермия при остром миелоидном лейкозе

При синдроме Свита высыпания возникают чаще всего на коже лица, шеи, верхних и нижних конечностей, реже — туловища; возможно поражение слизистой оболочки полости рта. Сыпь представлена красными или лилово-красными папулами либо узлами, одиночным или множественными, часто асимметричными (рис. 165). Выраженный отек мелких папул приводит к тому, что они выглядят прозрачными и напоминают везикулы; это состояние описывается как «иллюзия везикуляции» (феномен псевдовезикуляции). Высыпания увеличиваются в течение дней и недель, а затем могут сливаться и образовывать бляшки неправильных очертаний с четкими границами. На более поздних стадиях в центре бляшек начинается разрешение, которое приводит к формированию кольцевидных или дугообразных очагов. В центре бляшек возможно появление пузырных элементов, язвенных дефектов.

Гематологические заболевания при синдроме Свита составляют около 87 % всех опухолей; наиболее часто наблюдается острый миелоидный лейкоз, реже — лимфомы, миелопролиферативные заболевания и миелодиспластические синдромы. В остальных случаях причиной развития синдрома являются солидные опухоли (рак мочеполовых органов, молочной железы и желудочно-кишечного тракта).

Зуд кожи. При зуде кожи необходим тщательный сбор анамнеза для исключения заболевания печени, почек, сахарного диабета, психической патологии. Патогенез кожного зуда при онкологических заболеваниях неясен.

Зуд кожи может быть как генерализованным, так и локальным. Следует отметить, что у ряда больных локализованный кожный зуд соответствует зоне расположения злокачественного новообразования. Например, зуд перианальной области может наблюдаться при раке прямой кишки. Сыпь представлена множественными эксфолиациями, плотно сидящими корочками, иногда пропитанными серозно-гнойным экссудатом, у ряда больных — с геморрагическим компонентом. В редких случаях основной очаг злокачественного новообразования не удается обнаружить, при этом у пациента наблюдаются множественные метастазы (рис. 166). Кожные покровы сохраняются неизмененными, иногда бледными вследствие анемии, желтоватыми при поражении печени; на их фоне выявляются множественные эксфолиации; часто наблюдается биопсирующий зуд в связи с его интенсивностью.

Зуд кожи как ПНС может наблюдаться при лимфопролиферативных заболеваниях: лимфоме, лимфомах Ходжкина, синдроме Сезари, грибовидном микозе, хроническом лимфолейкозе, миеломной болезни и злокачественных новообразованиях внутренних органов.

Пруриго (син.: почесуха) относят к группе алергодерматозов. При узловатом прурито повышен фактор роста нервной ткани, что способствует гиперплазии нервных окончаний в коже и, как следствие, провоцирует мучительный зуд.

Основным элементом сыпи является папуловезикула, которая сопровождается мучительным зудом. Высыпания локализуются преимущественно на коже разгибательных поверхностей конечностей и туловища. Сыпь несклонна к группировке, слиянию или периферическому росту. Папулы плотной консистенции, округлых очертаний, полушаро-



Рис. 165. Одиночный узел при синдроме Свита, связанном с раком желудочно-кишечного тракта



Рис. 166. Биопсирующий зуд у пациента со множественными метастазами при невыявленном первичном очаге злокачественного новообразования

видной формы, с резкими границами. В связи с мучительным зудом, сопровождающим данную патологию, обнаружить пузырьки на поверхности папул весьма сложно. Как правило, на месте пузырька визуализируется эксфолиация или геморрагическая корочка. Нарушение целостности кожных покровов способствует развитию вторичной пиодермии.

Основными злокачественными новообразованиями при пруриго являются лимфо-пролиферативные заболевания (лимфома, особенно при увеличении лимфатических узлов) с локализацией во внутренних органах (**рис. 167**).

Бляшечная склеродермия — хроническое заболевание из группы аутоиммунных поражений соединительной ткани, сопровождающееся нарушениями клеточного иммунитета, микроциркуляции и повышенным коллагенообразованием.

Бляшечная склеродермия локализуется на любом участке кожных покровов, может быть представлена как единичным, так и множественными очагами поражения. Первоначально заболевание представлено пятном розового цвета с сиреневатым оттенком, гладкой поверхностью, пятна постепенно превращаются в плотные бляшки. В центре очаги поражения имеют желтоватый или коричневатый оттенок, по периферии наблюдается ярко-розовый венчик периферического роста. С течением времени у ряда пациентов при отсутствии системного процесса высыпания приобретают генерализованный характер, поражая до 80 % кожного покрова (**рис. 168**). У таких пациентов особенно требуется пристальный онкологический поиск.



Рис. 168. Генерализованные поражения при склеродермии

← Рис. 167. Пруриго

При очаговой склеродермии могут выявляться злокачественные новообразования внутренних органов.

Красный волосяной лишай Девержи (болезнь Девержи) — редкая форма фолликулярного гиперкератоза. Этиопатогенетические основы заболевания до настоящего времени остаются неясными. Ранее считалось, что болезнь Девержи является дерматозом с аутосомно-доминантным типом наследования, однако в последнее время выделяют и спорадическую (приобретенную) форму.

С учетом распространенности процесса и характера течения болезни Девержи выделяют три формы заболевания: диссеминированную, локализованную (ладонно-подошвенную) и эритродермическую; последняя считается наиболее тяжелой в плане течения и лечения. Первичным элементом является милиарная фолликулярная папула желтовато-красного цвета с роговыми пробками на поверхности. При поглаживании выявляется «симптом терки». У ряда больных папулы быстро сливаются, образуя обширные бляшки, вплоть до эритродермии (рис. 169). При эритродермическом типе болезни Девержи следует обратить внимание на резко отграниченные очаги видимо здоровой кожи. Данный признак отсутствует при эритродермической форме псориаза, лимфомы, атопического дерматита, красного плоского лишая и других дерматозов. Цвет сыпи лососево-красный, на поверхности отмечается обильное крупнопластинчатое шелушение, часто — эктропион (рис. 170) и реактивная лимфаденопатия. На ладонях наблюдается выраженный гиперкератоз желтоватого цвета, у ряда пациентов поражение кожи ладоней и подошв длительное время остается единственным признаком заболевания (рис. 171).



Рис. 169. Эритродермия с очагами видимо здоровой кожи у пациентки с болезнью Девержи



Рис. 170. Эктропион у пациента с болезнью Девержи



Рис. 171. Гиперкератоз желтоватого цвета на коже ладоней при болезни Девержи

Наиболее часто высыпания красного отрубевидного волосяного лишая описаны при новообразованиях органов дыхания (аденокарциноме легкого, раке гортани, бронхогенном раке); вместе с тем возможны ассоциированные злокачественные новообразования и других органов.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

При подозрении на паранеопластический генез заболевания необходимо провести онкологический поиск:

- общий, биохимический анализы крови;
- УЗИ органов брюшной полости, малого таза, щитовидной железы;
- рентгеноскопия грудной клетки, турецкого седла;
- маммография;
- гастродуоденоскопия, колоноскопия;
- онкомаркеры (соответственно органам, в которых предполагается наличие злокачественного новообразования или при невозможности проведения колоноскопии).

Глава 20

ОПУХОЛИ КОЖИ

Эпителиальные новообразования кожи

Меланоцитарные невусы (син.: пигментные невусы, родинки) — доброкачественные опухоли меланогенной системы, которые состоят из невусных клеток — меланоцитов, находящихся в ткани меланоцитарного невуса.

Гистологическая классификация опухолей кожи (ВОЗ, 2006) выделяет обычные приобретенные (пограничный, сложный, дермальный) и особые формы меланоцитарных невусов. Особые формы включают эпителиоидный, из баллонообразных клеток, гало-невус (рис. 172), голубой, рецидивирующий, глубоко проникающий, диспластический, врожденный (рис. 173) и ряд других, более редких невусов. Обычные приобретенные невусы встречаются у 75 % населения, они окрашены в рыже-коричневый, коричневый, темно-коричневый цвет, имеют средний диаметр 3–6 мм (редко > 5,6 мм), симметричную форму, четкие границы, разбросаны хаотично по всему телу и бессимптомны (рис. 174 и 175).

Приобретенные меланоцитарные невусы — доброкачественные опухоли (рис. 176). Только в ткани внутридермального меланоцитарного невуса может развиваться меланома (рис. 177 и 178). Фактор риска развития меланомы — увеличение количества обычных приобретенных невусов.



Рис. 172. Гало-невус



Рис. 173. Врожденный меланоцитарный невус кожи руки



Рис. 174. Пограничный меланоцитарный невус



Рис. 175. Меланоцитарный невус подорбитальной области



Рис. 176. Сложный дермальный меланоцитарный невус



Рис. 177. Внутридермальный пограничный меланоцитарный невус



Рис. 178. Внутридермальный меланоцитарный невус

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходимы консультация дерматолога и диспансерное наблюдение. Показаниями к немедленному направлению к онкологу и иссечению меланоцитарного невуса являются следующие признаки: увеличение площади и высоты элемента, усиление интенсивности его пигментации, признаки местного регресса, возникновение пигментного венчика или сателлитов, а также воспалительная реакция в меланоцитарном невусе, зуд и наличие эрозии или кровоточивость. Больным запрещается загорать, посещать солярий, не рекомендуется находиться на солнце с 10 до 15 ч. При нахождении на солнце рекомендуется надевать широкополую шляпу; на открытые участки тела при выходе на солнце следует наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50).

Лентигиноз — группа дерматозов, характеризующихся распространенными высыпаниями пигментных пятен желтовато-коричневатого или почти черного цвета, диаметром 1,5–3,0 мм, с четкими контурами (рис. 179). Единичные рассеянные элементы лентиго на разных участках кожи, появляющиеся в детском возрасте, называются юношеским простым лентиго, а развивающееся в пожилом возрасте — старческим лентиго (рис. 180). С возрастом количество элементов лентиго увеличивается, а на их месте могут появляться старческие кератомы. Малигнизация крайне редка.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога с целью верификации новообразований. Больным запрещается загорать, посещать солярий, не рекомендуется находиться на солнце с 10 до 15 ч. При нахождении на солнце рекомендуется надевать широкополую шляпу; на открытые участки тела при выходе на солнце следует наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50).



Рис. 179. Множественное лентиго и меланоцитарные невусы кожи груди



Рис. 180. Старческое лентиго



Рис. 181. Множественный себорейный кератоз волосистой части головы и лица



Рис. 182. Множественные гигантские очаги себорейного кератоза на коже плеча

Себорейный кератоз — множественные пятна и папулы мягкой консистенции с четкими границами, светло-коричневой и темно-коричневой окраски с бородавчатой поверхностью, часто покрыты легко снимающимися жирными толстыми корками. Преимущественная локализация на открытых участках кожного покрова (лицо, область декольте, предплечья) (рис. 181). Субъективных ощущений нет. С течением времени корки могут утолщаться, трескаться, приобретать почти черную окраску и безболезненно фрагментарно отделяться (рис. 182).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога для верификации диагноза с целью исключить злокачественные новообразования. Прогноз благоприятный, злокачественной трансформации не подвергаются. Со временем количество элементов увеличивается, лечения не требуется. Больным запрещается загорать, посещать солярий, не рекомендуется находиться на солнце с 10 до 15 ч; на открытые участки тела рекомендуется ежедневно наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50).

Актинический кератоз — самое частое предраковое эпителиальное новообразование кожи, в патогенезе которого ведущая роль принадлежит УФ-излучению спектров В и А. Заболевание развивается в возрасте старше 40 лет и преимущественно у лиц с 1, 2 и (реже) с 3-м фототипами кожи на фоне выраженного дерматогелиоза



Рис. 183. Очаг актинического кератоза



Рис. 184. Множественные очаги актинического кератоза на коже лба

кожного покрова. Распространенность дерматоза напрямую зависит от интенсивности солнечного излучения, в т. ч. от его кумулятивной дозы. Клинически проявляется множественными пятнами розовато-красного цвета с нечеткими границами, поверхность которых покрыта плотной светло-серой корочкой, размером до 1 см (рис. 183). Субъективно пациенты могут предъявлять жалобы на зуд, кровоточивость при отторжении корки. Излюбленной локализацией актинического кератоза является кожа носа, лба, щеки, виски, ушные раковины, красная кайма нижней губы, также может располагаться на любом открытом участке кожного покрова (рис. 184). Иногда опухоль может иметь вид кожного рога, при которой длина составляет более половины ее диаметра (рогоподобная форма).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога для верификации диагноза и исключения базальноклеточного рака кожи с последующим динамическим наблюдением (проведение дерматоскопии 1–2 раза в течение года). Больным запрещается загорать, посещать солярий, рекомендуется не находиться на солнце с 10 до 15 ч. Следует регулярно наносить солнцезащитный крем (SPF 30–50) на открытые участки тела при выходе на солнце.

Кератоакантома — доброкачественная эпителиальная опухоль кожи с циклическим течением патологического процесса, сопровождающимся несколькими фазами. Часто встречается в возрасте старше 50 лет, преимущественно на открытых участках кожного покрова (80 % случаев). Патогенез заболевания связывают с воздействием УФ-излучения, ионизирующей радиации, химических канцерогенов и вирусом папилломы человека, наличием антигена HLA-A2. Различают типичные кератоакантомы кожи и слизистых оболочек и атипичные варианты кератоакантомы (стойкая, гигантская, грибовидная, в форме кожного рога, мультинодулярная, центробежная и др.).

В своем классическом развитии опухоль проходит три фазы роста. На первом этапе кератоакантома находится в стадии активного роста и начинается с появления небольшого и постепенно растущего бугорка. На втором этапе опухоль останавливается в росте и стабилизируется. На третьем этапе наступает фаза внезапного регресса, опухоль исчезает, а на ее месте образуется рубец. Третий этап обычно длится не более 6–9 мес. после возникновения кератоакантомы. Типичная клиническая картина кератоакантомы представлена солитарным узлом куполообразной формы, величиной 10–20 мм. В центральной части опухоли имеется кратерообразное углубление (псевдоязва), заполненное плотными или рыхлыми ортокератозными массами серо-коричневого цвета, легко удаляемыми без кровотечения (рис. 185, А). По периферии опухоли определяется валикообразная зона со сглаженным рельефом, плотной консистенции, розовая или цвета нормальной кожи, могут присутствовать телеангиэктазии (рис. 185, Б).

Как правило, атипичные кератоакантомы в 20 % случаев трансформируются в плоскоклеточный рак. Стойкая кератоакантома клинически подобна типичной, но существует более 3 мес. (рис. 186). Описаны стойкие кератоакантомы, персистирующие до 1 года и более.

Кератоакантома в форме кожного рога имеет центральный кратер, выступающий в виде гребня, и роговые массы, напоминающие кожный рог (рис. 187).



Рис. 185. (А, Б) Типичная кератоакантома



Рис. 186. Атипичная стойкая кератоакантома кожи лба



Рис. 187. Кератоакантома в виде кожного рога

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога для исключения плоскоклеточного рака кожи. Выжидательная тактика в расчете на спонтанную инволюцию опухоли целесообразна только по отношению к типичным кератоакантомам и должна быть ограничена 3 мес. с момента появления новообразования. Атипичные и множественные кератоакантомы могут быть кожными маркерами множественного рака внутренних органов (в первую очередь, желудочно-кишечного и мочеполового трактов) — синдрома Мюира—Торре, в связи с чем рекомендуется консультация терапевта для проведения полноценного обследования пациента и исключения злокачественного новообразования внутренних органов.

Опухоли придатков кожи

Развиваются из любого типа эпителиальных клеток различных придаточных структур кожи, способных к делению. Встречаются относительно редко и не имеют характерных клинических особенностей, диагностика основана на результатах гистологического исследования. Подавляющее большинство опухолей имеет относительно доброкачественное течение, может рецидивировать, но метастазирует редко (исключение составляют злокачественные опухоли эккринных потовых желез). Классификация: опухоли эккринных потовых желез, опухоли апокринных потовых желез, опухоли сальных желез, пилосеборейные гиперплазии, опухоли волосяных фолликулов, фолликулярные кисты, опухоли пилосеборейной мезенхимы.

Доброкачественные опухоли эккринных потовых желез

Невусы эккринных потовых желез представляют собой невоидные мальформации с увеличением количества эккринных потовых желез. Это редкая разновидность эпителиальных органоидных невусов с локализацией на коже ладоней. Диагноз подтверждают только гистологически. Выделяют три типа: солитарный, сопровождающийся слизистой секрецией, с участками диффузного увеличения продукции пота и в форме мелкой бляшки.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Рекомендуется консультация дерматолога для решения вопроса о выборе метода лечения (хирургического иссечения, кюретажа).

Гидрокистома — редкая опухоль, образованная дермальным компонентом эккринной потовой железы, чаще возникает у женщин, подвергающихся воздействию тепла (повара и др.). Элементы обычно множественные и располагаются симметрично.

но, локализуются вокруг век и в области щек, представляют собой маленький полупрозрачный кистозный узелок диаметром 1–3 мм, синеватого цвета. У некоторых больных количество элементов увеличивается летом и уменьшается зимой (рис. 188).



Рис. 188. Гидрокистома нижнего века

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Рекомендуется консультация дерматолога для решения вопроса о выборе метода лечения (хирургического иссечения, кюретажа).

Сирингома — доброкачественная опухоль внутриэпидермального отдела протока эккринной потовой железы. Встречается преимущественно у женщин в пубертатный период или позже, описаны семейные случаи. Наблюдается у 39 % пациентов с болезнью Дауна. Выделяют две клинические разновидности: периорбитальная форма, при которой на нижних веках образуются множественные плотные светлые папулы диаметром 1–5 мм, и диссеминированная форма, при которой образуются множественные плотные округлые узелки цвета нормальной кожи диаметром 1–5 мм в местах, богатых эккринными потовыми железами (на груди, веках, пупке, вульве, половом члене) (рис. 189).

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Рекомендуется консультация дерматолога для решения вопроса о выборе метода лечения (хирургического иссечения, кюретажа) и динамического наблюдения.

Рис. 189. Сирингомы кожи



Эккринная спираденома чаще встречается у молодых мужчин. Клиническая картина представлена солитарным плотным интрадермальным узлом диаметром 3–5 см, округлой формы, глубоко залегающим в коже и значительно возвышающимся над ее поверхностью. Цвет кожи в пределах опухоли не изменен или цианотичный. При пальпации характерна некоторая болезненность. Злокачественная трансформация бывает редко.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Рекомендуется консультация дерматолога для верификации диагноза и решения вопроса о выборе метода лечения (хирургического иссечения) и динамического наблюдения.

Цилиндрома — доброкачественная опухоль сложного строения, развивается из апокриновых и эккринных потовых желез. Излюбленная локализация — волосистая часть головы и лицо. Выделяют солитарный и множественный варианты (наследуемый аутосомно-доминантно). Клиническая картина представлена опухолевидными образованиями, располагающимися на волосистой части головы. Опухоли разного диаметра — от мелких до крупных, округлые, плотные, резко возвышаются над уровнем кожи, нередко сливаются между собой, образуя конгломерат, который захватывает всю поверхность волосистой части головы (рис. 190). В области лица, шеи и туловища образования более мелкие. Злокачественная трансформация бывает редко.



Рис. 190. Цилиндрома кожи головы

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Рекомендуется консультация дерматолога для решения вопроса о выборе метода лечения (хирургического иссечения). Множественные цилиндромы могут быть составной частью синдрома Брока—Шпиглера и требуется консультация терапевта для исключения патологии).

Доброкачественные опухоли сальных желез

Аденома (эпителиома) сальных желез. Клиническая картина представляет собой небольшой дермальный узелок цвета нормальной кожи или розоватого оттенка, несколько возвышающийся над поверхностью, иногда напоминая папиллому. Образования доброкачественные и часто носят множественный характер, не сливаются между собой. Опухоль локализуется главным образом на лице и волосистой части головы (рис. 191). Как правило, обнаруживается у пожилых, одинаково часто у мужчин и женщин.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Рекомендуется консультация дерматолога для верификации диагноза и решения вопроса о выборе метода лечения (хирургического иссечения, лазерной деструкции) и динамического наблюдения.

Невус сальных желез Ядассона обычно располагается на волосистой части головы или центральной части лица. Имеет стадийное течение: у детей младшего возраста элементы невуса лишены волос, они гладкие или имеют нежную поверхность с небольшими сосочками. В пубертатный период очаги приобретают сходство с тутовой ягодой, их поверхность покрывается тесно прилегающими друг к другу полусферическими папулами от желтого до темно-коричневого цвета (рис. 192). В зрелом возрасте в толще невуса развиваются доброкачественные или злокачественные опухоли.

Рис. 191. Аденомы сальных желез кожи лба





Рис. 192. Невус сальных желез Ядассона на волосистой части головы

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога в связи с возможностью злокачественной трансформации. Рекомендуется профилактическое хирургическое удаление невуса не позднее наступления раннего подросткового возраста.

Доброкачественные сосудистые опухоли

Ангиоматозный невус (гемангиома) — наиболее распространенная доброкачественная сосудистая опухоль, часто является врожденной аномалией и встречается у 1–3 % новорожденных. Гемангиома появляется на 2–3-й неделе после рождения, в 10 % случаев к концу 1-го года жизни ребенка. Выделяют поверхностные (**рис. 193**), ограниченные сосочковым слоем дермы, глубокие, распространяющиеся в подкожную жировую клетчатку и смешанные гемангиомы, почти всегда являются солитарными



Рис. 193. Поверхностный ангиоматозный невус



Рис. 194. Смешанный ангиоматозный невус



Рис. 195. Солитарный смешанный ангиоматозный невус («земляничный невус»)

(рис. 194), редко — множественными. Множественные гемангиомы, особенно мелкие, могут быть связаны с висцеральными ангиомами (печени, селезенки, поджелудочной железы, надпочечников, легких и др.). Разновидностью ангиоматозного невуса является так называемый земляничный невус, который имеет красный цвет, куполообразную форму, четкие границы, дольчатую поверхность (рис. 195). Располагается чаще на голове и шее. Развитие гемангиом характеризуется несколькими периодами: пролиферативная фаза (около 1 года), стабилизация (8–9 мес.) и спонтанная (полная или частичная) инволюция в течение 3–7 лет. Почти у 30 % младенцев гемангиома может регрессировать к 3 годам, у 90 % — к 9 годам, при этом в отсутствие признаков инволюции к 5–6 годам полного регресса ожидать не стоит.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Необходима консультация дерматолога и педиатра для уточнения диагноза и своевременного выбора терапевтической тактики (хирургического иссечения, рентгенотерапии, склерозирующих инъекций, лазерных методов коррекции). Лечение проводят в специализированных учреждениях с последующим динамическим наблюдением у дерматолога.

Старческая гемангиома — самая частая приобретенная сосудистая доброкачественная опухоль. Первые элементы появляются в возрасте старше 30 лет, в дальнейшем количество и размеры увеличиваются. Представляет собой резко ограниченный округлый мягкий бессимптомный фиолетово-красный узелок размером 0,5–1,5 см и более. Гемангиома обычно располагается на коже губ, лица, шеи, живота (рис. 196). Иногда высыпания могут представлять собой многочисленные красные сливающиеся пятна, подобные петехиям. Могут исчезать самопроизвольно.



Рис. 196. Старческая гемангиома кожи губ

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Старческая гемангиома лечения не требует. В случае большого размера и расположения в косметически значимых зонах узлы удаляют хирургическим путем или методом лазерной деструкции.

Злокачественные эпителиальные новообразования кожи

Меланома — одна из наиболее агрессивных опухолей, быстро метастазирует лимфогенным или гематогенным путем, имеет склонность к частым рецидивам. Меланома кожи развивается из эпидермальных меланоцитов как нормальной кожи, так и меланоцитарных невусов. Заболеваемость увеличивается в 2 раза каждые 10–15 лет. Низкий риск метастазирования у опухолей с характеристикой 1, 2, 3-го уровней по Кларку и глубиной инвазии менее 0,76 мм. Высокий риск метастазирования у опухолей с характеристикой 4-го и 5-го уровней по Кларку и глубиной инвазии более 1,5 мм. Выделяют несколько морфологических типов меланомы: поверхностно распространяющаяся (возникающая в виде плоского пятна различной окраски с характерными неправильными границами) (**рис. 197**), злокачественная лентиго-меланома, (медленно растущая, темного, черного цвета с голубоватыми узелками), акральная (**рис. 198**),



Рис. 197. Поверхностно распространяющаяся форма меланомы

Рис. 198. Акральная лентигинозная меланома кожи стопы



лентигинозная (локализующаяся преимущественно на ладонях, подошвах или ногтевом ложе), узловая и беспигментная узловая формы.

Прогноз. Как правило, 10-летняя выживаемость составляет более 80 % при I стадии, 50 % и более при II стадии, 25 % при III стадии и 10 % при IV стадии. При поверхностных меланомах (< 1,5 мм инвазии) 5–10-летняя выживаемость составляет около 95 %. При вовлечении в процесс лимфатических узлов 5-летняя выживаемость не превышает 30–40 %. Наличие признаков ulcerации снижает 5-летнюю выживаемость у пациентов со II стадией с 55 до 15 %. Метастазы в регионарных лимфатических узлах: при отсутствии метастазов в I стадии выживаемость по сравнению с I стадией и вовлечением в процесс лимфатических узлов уменьшается с 73 до 24 %.

Поверхностно распространяющаяся меланома. Наиболее частый тип меланомы (60–70 %). Данная форма имеет вид пятна коричневого цвета с неровными краями и вкраплениями розового или серого цвета, имеет неправильную форму. Рост меланомы происходит как вертикально, так и горизонтально. Имеет тенденцию к ulcerации и кровотечению. Отмечается двухфазность развития данной опухоли: I фаза — горизонтальный радиальный рост и отсутствие инвазии опухолевых клеток в ретикулярный слой дермы; II фаза — вертикальный рост характеризуется инвазией опухолевых клеток в ретикулярный и подкожный жировой слои.

Акральная лентигинозная меланома — редкий вариант меланомы, составляет 7–10 %, преимущественное расположение акральной лентигинозной меланомы — кожа ладоней, подошв, ногтевое ложе. Встречается в возрасте 60–70 лет, одинаково часто у обоих полов.

Узловая меланома встречается в 2 раза чаще у мужчин, чем у женщин, при локализации на коже спины, головы и шеи, составляя 12–15 % всех случаев (рис. 199). С прогностической точки зрения это наиболее неблагоприятная форма меланомы, при которой отсутствует фаза радиального роста. В процессе эволюции узловая ме-



Рис. 199. Узловая меланома кожи спины



Рис. 200. Беспигментная (амилотическая) узловая меланома кожи голени

ланомы претерпевает только фазу вертикального роста уже с ранних этапов развития опухоли. Основной рост опухоли идет вертикально, цвет, как правило, темно-синий, границы не выражены; беспигментная узловая меланома имеет цвет нормальной кожи (**рис. 200**).

Лентиго-меланома составляет около 10 % всех первичных меланом кожи. Более 90 % всех случаев локализуются в области головы, шеи и тыла кисти, на коже спины, бедер и голеней (**рис. 201**). Меланома типа злокачественного лентиго в 2 раза чаще встречается у женщин и считается наиболее благоприятной формой заболевания. В развитии меланомы этого типа наблюдаются две фазы. Фаза радиального роста очень длительная — до 10–20 лет. Фаза вертикального роста может развиваться в течение нескольких лет. Опасность возникновения метастазов при этом типе меланомы невысокая. Опухоль развивается из доброкачественных меланотических веснушек Хатчинсона, которые подвергаются частому воздействию солнца (лицо и шея). Образование чаще растет вертикально и радиально, бывает различного цвета.



Рис. 201. Лентиго-меланома кожи шеи

Поздняя (рецидивирующая) меланома. К поздней меланоме относятся все случаи, когда к моменту постановки первичного диагноза имеются отдаленные метастазы: внутрикожные, органные или висцеральные.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Во всех случаях подозрения на меланому пациента необходимо немедленно направить к онкологу, дерматологу для установления диагноза и выбора тактики лечения.

Базальноклеточный рак

Базальноклеточный рак кожи (БРК; базалиома) представляет собой распространенную злокачественную эпителиальную опухоль кожи, состоящую из базалоидных клеток, характеризуется местно деструктивным ростом и крайне редким метастазированием (рис. 202). По данным разных авторов, БРК составляет 45,0–96,8 % всех злокачественных эпителиальных опухолей кожи.

Факторами риска развития БРК являются 1–2-й тип фоточувствительности кожи (светлая кожа, рыжие или светлые волосы, голубые глаза), солнечные ожоги в детстве, интенсивная инсоляция, отягощенный семейный онкологический анамнез, иммунодефицитные состояния, контакт с химическими канцерогенами. Процесс развития базалиомы начинается с узелка диаметром 1–5 мм полушаровидной формы, с восковидной гладкой поверхностью розовато-буроватого цвета с перламутровым оттенком, телеангиэктазиями на поверхности, плотной консистенции, который в дальнейшем эволюционирует в различные клинические формы. В процессе эволюции размеры опухоли могут варьировать в довольно широких пределах и во многом зависят от локализации и клинической формы БРК. Практически во всех классификациях выделяют несколько основных форм БРК: нодулярную (рис. 203), поверхностную (рис. 204), склеродермоподобную (рис. 205) и фиброэпителиому Пинкуса.

Рис. 202. Нодулярный базальноклеточный рак кожи угла глаза





Рис. 203. Нодулярно-язвенная форма базальноклеточного рака кожи груди



Рис. 204. Поверхностный базальноклеточный рак кожи туловища



Рис. 205. Склеродермоподобная форма базальноклеточного рака кожи лба

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ ВРАЧ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Для постановки правильного диагноза и выбора метода терапии рекомендуется направление пациента к дерматологу, онкологу. Диагностика БРК основывается на клинических, цитологических, дерматоскопических и гистологических данных. В сомнительных случаях, а также для получения более полной характеристики опухоли используют дополнительные методы исследования (радиологический, иммуноморфологический, иммуногистохимический, электронную микроскопию и др.).